



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

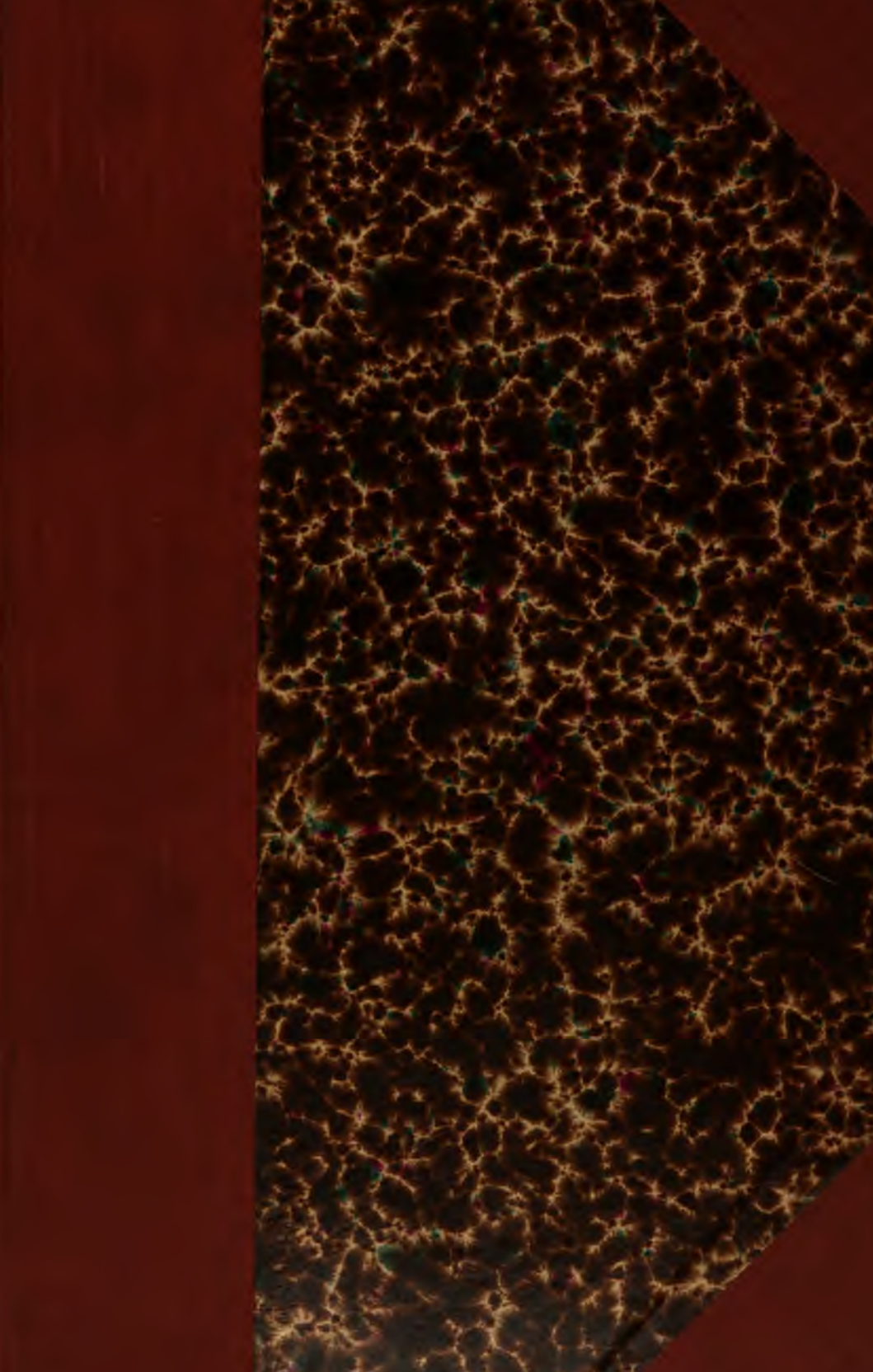
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. 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. LUCAE IN Berlin,
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. BLÄU 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, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H.
HESSLER IN Halle, PROF. G. J. WAGENHAUSER IN Tübingen, PROF. H. WALB IN Bonn,
PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN Berlin, PRIVATDOCENT 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, S. R. DR. F. KRETSCHMANN IN Magdeburg, PROF. E. LEUTERT IN
Gießen, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN Wien, S. R. DR. F. LUDEWIG IN
Hamburg, DR. F. MATTE IN Köln, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN Kopenhagen, DR. W.
ZERONI IN Karlsruhe, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN Wien, PROF. E. BERTHOLD
IN Königsberg i. Pr., DR. O. BRIEGER IN Breslau, PROF. A. DENKER IN Erlangen, DR.
R. ESCHWEILER, PRIVATDOCENT IN Bonn, DR. A. DE FORESTIER IN Libau Russl., DR.
H. FREY IN Wien, DR. H. HAIKE, PRIVATDOCENT IN Berlin, DR. RUDOLF PANSE IN
Dresden, PROF. K. A. PASSOW IN Berlin, PRIVATDOCENT DR. O. PIFFL 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.

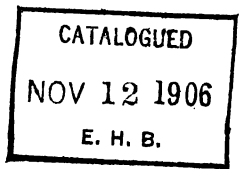
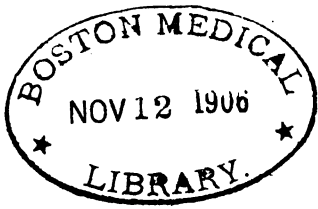
SECHSUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 9 Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1905.

9601



10300

Inhalt des sechsundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

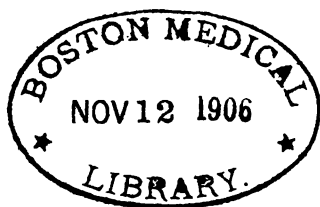
(ausgegeben am 18. Oktober 1905).

	Seite
I. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Direktor Geh. Rat Prof. Dr. Schwartzé). Beiträge zur Auskultation der Mittelohrräume. Von Dr. W. Uffenorde, Ohrenarzt in Göttingen	1
II. Encephalitis et Otitis grippalis acuta. Von Prof. Dr. Gerber, Königsberg	31
III. Über Phosphorbehandlung der Otosklerose. Von Dr. Martin Sugár in Budapest	36
IV. Bericht über den VII. internationalen Otologencongreß in Bordeaux (1.—4. August 1904). Schluß von S. 299 des LXV. Bandes. Von Dr. Sigismund Szenes in Budapest	50
V. Aus der Abteilung für Ohrenkranke des Hospitals des Misericordianer-Ordens in Budapest. Über objektive Ohrentöne. Von Dr. Ernő Váli, Spitals-Primarius. (Mit 4 Abbildungen)	104
VI. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München. (Prof. Dr. Haug.) Ein Fall von hysterischer Taubheit. Von Dr. H. Thanisch, Assistent	116
VII. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Direktor Geh.-R. Prof. Dr. H. Schwartzé.) Nasale Auskultation des Ohres bei Katheterismus tubae. Von Dr. Laval, Hilfsassistent der Klinik. (Mit 3 Abbildungen)	120
VIII. Zur Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa otitischen Ursprungs. Von Privatdozent Dr. Stenger, Königsberg i. Pr.	144
IX. Wissenschaftliche Rundschau.	
1. N. M. Perow, Zur Frage über die Behandlung der Otitis media nach chirurgischen Prinzipien. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 18, 1905. St. Petersburg. 158. — 2. E. Schimanski, Zur Frage der tödlichen Blutungen aus dem Mittelohr. Wojenno-medizinski shurnal. Jan. 1904. St. Petersburg. 158. — 3. W. Wojatschek, Die submuköse Resektion des Septum narium. Ebenda. 159. — 4. F. Miyaj, Zur Kasuistik der Hirnabszesse. Ebenda. August 1904. St. Petersburg. 159. — 5. P. Broschniowski, Die Behandlung der akuten Otitiden in der Klinik des Professors Politzer in Wien. Ebenda. 159. — 6. R. Awdejew, Trepanation des Warzenfortsatzes wegen eitriger Mittelohrentzündung bei croupöser Pneumonie. Ebenda. Oktober 1904. St. Petersburg. 159. — 7. W. Wojatschek, Vergleichend-anatomisches Kriterium der Frage von der Funktion des Mittelohres. Ebenda. November 1904. St. Petersburg. 159.	

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 13. Dezember 1905).

	Seite
X. Aus dem I. anatom. Institut in Wien. Untersuchungen an kon- genital tauben Hunden, Katzen und Katzenjungen. Von Privatdozent f. Ohrenheilkunde G. Alexander und a. o. Prof. der Anatomie J. Tändler in Wien. (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I—VIII)	161
XI. Zur Frage der Trepanationstechnik des Processus mastoideus. Von Prof. Dr. Nicolai Wolkowitsch in Kiew	179
XII. Zur postoperativen Meningitis Von Dr. Zeroni, Karlsruhe	198
XIII. Über ein charakteristisches Symptom der eitrigen Thrombose des sinus longitudinalis superior. Von Prof. R. Gradenigo in Turin	242
XIV. Ein Fall von akutem otitischem Schläfenlappenabszeß (induziert durch otitis media suppurativa acuta artificialis. Einiges zur Statistik der otitischem Hirnabszesse.) Von Dr. Th. Heimann in Warschau	251
XV. Bericht über die Verhandlungen der Berliner Otologischen Ge- sellschaft. Von Privatdocent Dr. Haike	288
XVI. Besprechungen.	
1. Brühl-Politzer, Grundriß und Atlas der Ohrenheil- kunde (Fröse)	296
2. A. Pasquier, Congrès de la société française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. Paris. 8. bis 11. Mai 1905 (Fröse)	297
3. Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift, gewidmet August Lucae zur Feier seines 70. Geburtstages (Dallmann)	303
4. Transactions of the American Otological Society, thirty- eighth annual meeting. Vol. IX. part I (Fröse)	304
XVII. Wissenschaftliche Rundschau.	
8. Vernieuwe, Contribution à l'étude du développement embryonnaire et post-embryonnaire du limaçon des mammi- fères et de l'homme. 312. — 9. Hennebert, Méningite puru- lente généralisée otitique guérie après antrectomie. 312. — 10. Bryant (New York), Stricture of the Eustachian tube in aural diseases, and its treatment. 312. — 11. Derselbe, Collo- dion, its use, when the membrana tympani and malleal liga- ments are relaxed. 313. — 12. Sheppard, Otitis media mucosa. 313. — 13. Gradenigo, Sull' acumetria. 313. — 14. Ostino, Il sordomutismo endemico. 313.	
XVIII. In memoriam von Carl Grunert. Von Geh.-Rat Professor Dr. Schwartz	314
Personal- und Fachnachrichten	320



I.

(Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. Direktor:
Geh.-R. H. Schwartz.)

Beiträge zur Auskultation der Mittelohrräume.

Von

Dr. W. Uffenorde, Ohrenarzt in Göttingen.

Zwei in der Ohrenklinik zu Halle beobachtete Fälle, bei denen die Diagnose auf Grund bei der Auskultation wahrnehmbarer Rasselgeräusche auf exsudativen Mittelohrkatarrh gestellt war, ergaben bei der Paracentese des Trommelfells das uns überraschende Resultat, daß keine Spur von Exsudat in der Paukenhöhle vorhanden war.

Auf Grund dieser uns verblüffenden Tatsache riet mir Herr Professor Grunert, die Lehre von der Auskultation des Ohres hinsichtlich ihrer physikalischen Grundlagen einer Prüfung am anatomischen Präparat zu unterziehen.

Der Franzose Nicolas Deleau, „Deleau jeune“, hat das Verdienst, ein so hervorragendes Hilfsmittel wie die Luftdusche in die Ohrenheilkunde eingeführt zu haben (1863). Noch heute gelten die meisten der seinem klaren Verständnisse entsprungenen Angaben. Auch in diagnostischer Hinsicht verstand er, seine Erfindung auszunutzen, indem er während der Luftdusche das Mittelohr auskultierte, ein Fortschritt, den schon Laennec angebahnt, nachdem er die Auskultationsmöglichkeit der Lunge erkannt hatte. Allerdings war die Art der Auskultation bei Deleau noch unzweckmäßig und erschwert, mußte doch der Arzt sein Ohr an das des Patienten andrücken. Aber trotzdem haben noch heute seine so erhobenen Befunde zum großen Teile Geltung und kehren in jedem Lehrbuche wieder. Schon im Jahre 1853 hatte zwar der Engländer Toynbee ein Instrument angegeben, um damit die Pauke zu auskultieren, das er „Otoskop“ nannte; jedoch ist das Verdienst dieses Autors dadurch stark herabgemindert, daß er es nur zur Auskultation der Pauke

während des Sohluckaktes und des Valsalva'schen Versuches benutzte, hingegen den diagnostischen Wert des Deleau'schen Katheterismus überhaupt bezweifelte. Kramer wollte dann später den Namen Otoskop in „diagnostischen Schlauch“ umgeändert wissen, doch hat sich der ursprüngliche Name allgemein eingebürgert. Man erkannte bald, daß das Otoskop ein sehr wertvolles Instrument sei und, bei dem Deleau'schen Katheterismus angewandt, ein segensreiches Hilfsmittel für die Diagnostik darstellte. Heute ist es ein unentbehrliches Instrument geworden, ohne das kein Otologe auskommen kann. Vielseitiger Forschung gelang es, bald immer mehr Klarheit zu schaffen. Seit längerer Zeit haben sich dann geradezu dogmatische Grundanschauungen hinsichtlich der diagnostischen Schlußfolgerungen aus den Auskultationsergebnissen herauskrystallisiert, die in allen Lehrbüchern mit gewissen Abweichungen wiederkehren und die wohl überall fast ohne Einschränkung Geltung haben.

Wenn ich hier kurz diese allgemein bekannten und bisher anerkannten Erfahrungsgrundsätze einfügen darf, so möchte ich in erster Linie den Unterschied zwischen dem Auskultationsgeräusche unter normalen und pathologischen Verhältnissen berücksichtigen.

Das normale Auskultationsgeräusch während der Lufteinblasung mittelst des Katheters, der hier allein in Betracht kommt, ist ein breites, ziemlich weiches Blasen, das durch Reibung der Luft an den Paukenhöhlenwandungen und Ausbauchung des Trommelfells entsteht. Einzelne ziehen auch die Tubenwandungen zur Erklärung der Entstehung heran (Magnus, Schwartz). v. Tröltsch hat dieses unter normalen Verhältnissen entstehende Geräusch „Blasegeräusch“ genannt, welches man mit dem rauhen Vesikuläratmen, das normaler Weise über den Lungen hörbar ist, vergleichen kann. Es ist nach ihm von der Weite des Katheters, Weite der Tuba, Stärke des Luftdruckes abhängig, den man bei der Luftdusche anwendet. Politzer läßt es außerdem von der Größe der mit der Pauke kommunizierenden Nebenkammern, vorzüglich des Antrum tympanicum und der Spannung des Trommelfells abhängig sein. Deleau hat es mit dem Geräusche des auf die Blätter niederfallenden Regens verglichen und es „bruit de pluie“ genannt. Daneben kann namentlich bei stärkerem Hindernisse für die Luft oft nach v. Tröltsch ein sogenanntes „Anschlagegeräusch“ entstehen u. z. durch Anschlagen des Luftstromes gegen das Trommelfell, welches um

so stärker ist, je resistenter das Trommelfell ist. Dieses Geräusch kann nach v. Tröltsch auch bei Perforationen im Trommelfelle auftreten. Das normale Blasegeräusch hat durch den Feuchtigkeitsgehalt der Schleimhaut einen gewissen weichen Charakter, weshalb v. Tröltsch es auch „feuchtes Blasegeräusch“ genannt hat.

Hiervon sind auf pathologischen Prozessen beruhende Veränderungen des Auskultationsgeräusches zu unterscheiden. Es kann schärfer werden, musikalisch höher sein, „trockener“ und läßt dann auf atrophische Zustände in der Schleimhaut schließen. Beim Schluckakte wird normaler Weise das Geräusch stärker durch die Wirkung des *M. levator veli palati*. Diese zeitweise Verstärkung des Geräusches muß man natürlich von der konstanten auseinanderhalten. Man hat dieses Geräusch mit dem verglichen, welches beim Aussprechen des griechischen Chi entsteht. Ebenso wird das Geräusch schärfer, auch rauher, nach Katarrhen, bei alten Leuten, an älteren Leichen.

Das Geräusch kann andererseits „dünnere“ werden, fadenförmig, was auf Schwellungszustände der Tuba, Tubenstenose, schließen läßt. Außerdem kann es abgesetzt sein, sakkadiert, intermittierend, woraus man meist Schwellungszustände des pharyngealen Tubenteiles diagnostizieren kann.

Wohl der bemerkenswerteste Befund bei der Auskultation ist das Rasselgeräusch. Wie der innere Kliniker an dem so oft ominösen Rasselgeräusche nach dem Charakter desselben, durch den Percussionsbefund unterstützt, die verschiedenen Lungenprozesse erkennt, so ist auch meist für den Otologen der Befund von Rasselgeräuschen hinsichtlich der Diagnose durchaus bestimmend. Aus ihrem Charakter und ihrer Zahl schließt man auf die Art und Menge des Sekretes. Es herrscht die Ansicht, entfernt hörbare Rasselgeräusche entstehen in der Tube oder im Nasenrachenraume, nahe dagegen in der Paukenhöhle.

Ferner werden trockene und feuchte Geräusche unterschieden. Erstere werden als Giemen, Knarren, Schnarren, Fiepen etc. vernommen, die dadurch entstehen, daß die Luft über eine sehr unebene Schleimhaut streicht oder auf Adhäsionen oder dergleichen trifft.

Die Rasselgeräusche entstehen durch Eindringen der Luft in das Sekret in Form von Blasen, die gegen die Wände stoßen und zerspringen. Bei dünnem serösen Sekrete hört man in der Zeiteinheit mehr und feinblasige, oft knisternde Geräusche, bei

zähem Sekrete dagegen wenige, musikalisch tiefere und großblasige Rasselgeräusche, die v. Tröltzsch auch schnurrende genannt hat.

Entfernt hörbare Rasselgeräusche kann man auch dadurch von den nahe hörbaren unterscheiden, daß man das Otoskop abwechselnd zusammendrückt und wieder freiläßt; wenn das Geräusch beim offenen Schlauche deutlicher ist als beim zusammengedrückten, so ist es nicht in der Tuba oder im Nasenrachenraume entstanden, sondern in der Paukenhöhle. Am pharyngealen Tubenende entsteht auch das brodelnde oder flatternde Geräusch, das „bruit de pavillon“ Deleau's. Es ist fast lauter ohne Otoskop als mit demselben zu hören und deutet oft darauf hin, daß die Lage des Katheters nicht richtig ist.

Wenn wir nur im Anfange der Luftentreibung ein Rasselgeräusch vernehmen, das bald verschwindet, so deutet das auf eine geringe Sekretmenge hin in der Pauke, welches man leicht überhören kann. Andererseits kann nach Schwartze Sekret am Paukenboden liegen, ohne daß der darüber hinstreichende Luftstrom Rasselgeräusche hervorbringt.

Schließlich ist noch das Perforationsgeräusch zu erwähnen. Dieses ist ein sehr lautes, scharfes Geräusch, das noch schärfer und lauter ist als das Geräusch bei weiter und trockener Tuba Eustachii. Es ist meist musikalisch höher, wenn die Perforation am Trommelfelle eng ist, oft steigert es sich zu einem pfeifenden Tone, den man auf weithin ohne Hilfsmittel hören kann. Oft kann man das bei einer Trommelfellperforation entstehende Geräusch gar nicht von dem gewöhnlichen Blasegeräusch unterscheiden, wenn die Perforation weit ist. Bisweilen fühlt man jedoch an dem eigenen Trommelfelle einen Kältereiz; außerdem ist oft durch Eintauchen des Otokopendes unter Wasser an den aufsteigenden Luftblasen die vorhandene Trommelfellperforation zu erkennen, in zweifelhaften Fällen eine wertvolle Nachweismethode. Bei vorhandenem Sekret ist das Geräusch oft lauter.

Magnus hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß man, wenn eine Paukenhöhle vollkommen mit Sekret ausgefüllt ist, zuweilen kein Auskultationsgeräusch wahrnehmen kann, und v. Tröltzsch und Schwartze haben vorgeschlagen, in solchen Fällen, wo man wiederholt mit dem Katheter nicht reüssierte, die Paracentese des Trommelfells zu machen. Dieser Eingriff hatte nach Angabe der genannten Autoren oft nicht den erwarteten Erfolg. Magnus behauptete, daß nur dort ein Ge-

räusch entstehen könnte, wo die Luft anschlagen und wieder entweichen könnte.

Ein heftiger Knall während der Luftdusche läßt auf Zerreißen von Adhäsionen oder auf Ruptur des Trommelfells schließen; wenn dem oft freudig begrüßten Knall ein scharfes Geräusch folgt, ist natürlich schon ohne weiteres eine Trommelfellruptur zu erkennen. Auch das plötzliche Abheben der verklebten Tubenwände kann bei der Luftdusche in einzelnen Fällen einen stärkeren Knall verursachen. Meist wird ein Schleimpropf, der herausgeschleudert wird, dafür verantwortlich zu machen sein.

Endlich wird man aus dem vollkommenen Fehlen des Auskultationsgeräusches dann auf Atresie der Tuba Eustachii, Fremdkörper darin, Totalverödung der Paukenhöhle durch Bindegewebe oder angeborene Hemmungsbildungen etc. schließen können, wenn das Trommelfell normal oder relativ normal ist und auch das Bougie auf ein unüberwindliches Hindernis stößt.

Hierdurch glaube ich kurz die im allgemeinen jetzt maßgeblichen Anschauungen über die Auskultation der Mittelohrräume wiedergegeben zu haben. Sicher sind schon häufiger Zweifel darüber aufgetreten, ob die Erklärungen zuträfen, oder ob sie nicht allzu problematisch wären, und wohl bei jedem Erfahrenen hat schon einmal die therapeutische Maßnahme, die auf Grund des Auskultationsbefundes nach den herrschenden Ansichten bei einem Falle indiziert war, nicht den erwünschten Erfolg gehabt oder gar diese Lügen gestraft. Schon Magnus erklärt im VI. Bande dieses Archivs: „Die Erklärungen an einem Falle zusammengenommen mit der Kontrolle an der Leiche haben mir die Überzeugung gebracht, daß unser auskultatorisches Urteil bisher sehr wenig reellen Boden hat, daß die Geräusche, die wir hören und zu deuten unternehmen, ganz enorm komplizierte Entstehungsarten haben.“ Trotzdem sind, soweit mir bekannt, an der Leiche oder am Präparate die giltigen Theorien nicht nachgeprüft. Magnus hat auch einzelnes umzustoßen versucht, aber wenig plausible neue Erklärungen gegeben, weshalb sie wohl nicht acceptiert sind.

Die Untersuchungen, die wir zur Prüfung der Auskultationsfrage ausgeführt haben, sind sowohl an der Leiche ganz kurz post mortem angestellt, als auch am herausgenommenen Schläfenbeine. Das letztere bietet besonders den Vorteil, daß es bei den verschiedenen Untersuchungen leicht zu handhaben

ist. Außerdem kann man nach meiner Ansicht nicht nur ähnliche Verhältnisse wie in vita dabei annehmen, sondern bei vielen Untersuchungen die Befunde ohne weiteres auf die Verhältnisse am Lebenden übertragen. Selbstverständlich habe ich nur den Katheter angewandt, mich zur Luftentreibung des Lucae'schen Doppelballons bedient und als Otoskop einen einfachen hier üblichen Gummischlauch von 0,8 cm Lumen und 70 cm Länge benutzt. Das Präparat habe ich durch eine Klemmschraube befestigt. Ich möchte bemerken, daß ich stets nur einwandfreie Präparate genommen und alle Versuche mehrfach wiederholt habe, was nach meiner Ansicht durchaus nötig ist. Außerdem habe ich bei allen schwer entscheidbaren Befunden aber auch sonst, einen Kollegen um Kontrolle gebeten, ohne ihn meine Auffassung vorher wissen zu lassen. Da die Präparate sich vor den Versuchen in Konservierungsflüssigkeiten befunden hatten, so waren die Weichteile natürlich etwas gehärtet. Daher waren auch die Tubenwände in dieser Weise verändert, dagegen wird sich die Paukenhöhle mit ihrer Schleimhaut kaum wesentlich von der am Lebenden in normalem Zustande unterscheiden lassen, da diese auch in vivo sehr dünn und zart ist. Aber auch hinsichtlich der Tubenwandungen kann man wohl von der Härtung meist absehen. In den Fällen, wo es auf die Beschaffenheit der Eustachischen Röhre besonders ankam, habe ich nur an Leichen kurz post mortem Versuche angestellt, wo kaum nennenswerte Veränderungen vorliegen.

Das normale Blasegeräusch ist am anatomischen Präparate, wie schon erwähnt, etwas schärfer, es gleicht dem Geräusch bei trockener Katarrhen. Was die Stärke des Druckes anbetrifft, den man bei der Kompression des Doppelballons verwendet, so habe ich natürlich öfter bei den verschiedenen Untersuchungen wechseln müssen; im allgemeinen habe ich mich bemüht, bei gleichartigen Untersuchungen immer die gleichen Druckstärken zur Anwendung zu bringen. Ich habe außerdem die Erfahrung gemacht, daß schon ohne weiteres nach oben die Grenze ziemlich genau gegeben ist. Denn sobald man einen zu starken Druck anwendet, wird das Auskultationsgeräusch besonders am Präparate verwischt, das Geräusch am pharyngealen Ostium überwiegt, das fragliche Blasegeräusch wird undeutlich. Bei spärlich vorhandenem Sekrete muß man natürlich, um nichts zu überhören, wenigstens anfangs einen sehr geringen Druck anwenden.

Zuerst habe ich mich der Frage zugewandt: Sind Rasselgeräusche, die in der Tube entstehen, von solchen, die in der Pauke oder gar im Antrum tympanicum auftreten, auskultatorisch zu unterscheiden?

Ich hatte mich zuerst durch den Nachweis eines Blasegeräusches von dem Vorhandensein normaler Verhältnisse in dem Mittelohr des betreffenden Schläfenbeins überzeugt. Nachdem ich das konstatiert, habe ich vorn in das pharyngeale Tubenostium etwas Wasser, Glycerin etc. gebracht. Ich klemmte, damit das Sekret nicht in die Pauke laufen konnte, das Präparat so ein, daß das ostium pharyngeum tiefer stand als das tympanale. Ich hörte ganz nahe, wie in meinem Ohr entstehende Rasselgeräusche, welche nach einigem Blasen allmählich verschwanden. Darauf habe ich an einem anderen Felsenbein das Tegmen eröffnet, nachdem ich zuvor normale Verhältnisse festgestellt hatte, und mit einer Pravazspritze etwas Flüssigkeit in den Recessus hypotympanicus instilliert. Ich vernahm genau dasselbe Rasselgeräusch, das wohl lauter war, aber vor allem hinsichtlich des Eindruckes der Entfernung durchaus nicht von dem bei Einbringung von Flüssigkeit in das pharyngeale Tubenende wahrnehmbaren Rasselgeräusche unterscheidbar. Dann habe ich in das Antrum tympanicum Flüssigkeit gebracht; auch hier hörte ich ein nahes, aber schwächer und spärlicher auftretendes Rasseln. Ich möchte im Anschlusse hieran auf eine Fehlerquelle bei der Untersuchung besonders aufmerksam machen, die fast immer wieder in Frage kommt, daß nämlich jedes Geräusch, welches stärker ist, leicht auch den Eindruck macht, daß es nahe dem Ohr des Untersuchers entsteht. Man muß also bei den Versuchen besonders darauf achten, ob ein Geräusch lauter ist, oder ob es näher erscheint. Es ist dieses bei einiger Übung auch wohl leicht möglich. Andererseits darf man sich natürlich auch nichts suggerieren. Die artifziellen Öffnungen am tegmen tympanicum habe ich durch eine fest aufgepreßte Fingerkuppe verschlossen; ich kann nicht annehmen, daß dadurch gegenüber den normalen Verhältnissen eine Fehlerquelle entstanden wäre.

Schließlich habe ich etwas konsistentere Flüssigkeit wie Cedernöl in das Schnabelende des Katheters gebracht; auch hier vernahm ich bei der richtigen Katheterlage und bei freier Tube ganz nahes Rasselgeräusch.

Ich möchte noch anfügen, daß die alte Erfahrung, daß dünne seröse Exsudationen feinblasige bis knisternde Rasselgeräusche

hervorrufen, zähe, dickflüssige dagegen musikalisch tiefere Geräusche verursachen, nicht ohne weiteres zutrifft, besonders dann nicht, wenn kopiösere Sekretion besteht. Ich konnte mich wiederholt am Präparate davon überzeugen, daß nach Instillation von Wasser in die Pauke ein musikalisch ebenso tiefes Geräusch entstand, wie nach Einbringung von Glycerin. Auch bei der Nachprüfung an geeigneten Fällen am Lebenden konnte ich diese Ansicht bestätigt finden.

Besonders halte ich die Deutung für unzutreffend, daß das Rasselgeräusch dadurch entsteht, daß die eingetriebene Luft in Blasenform durch das Sekret hindurchgeht, die Luftblasen zerspringen, wenn sie gegen die Paukenwände stoßen. Nach meinen Beobachtungen am Präparate tritt das Geräusch, welches durch Zerspringen von Luftblasen entsteht, weit zurück gegen andere Momente. Jenes ruft nur einen sehr feinen Gehörseindruck hervor. Die Hauptentstehungsweise der Paukengeräusche scheint mir die zusein, daß durch den Luftstrom Flüssigkeit aufgewirbelt wird; diese teils nun direkt gegen die Wandungen, besonders gegen das Trommelfell anschlägt, teils beim Zurückfallen in die alte Lage die verschiedenartigsten Geräusche hervorruft. Man kann sich am Präparate sehr schön davon überzeugen, wie das Platzen einer Sekretblase ein leises musikalisch hohes Geräusch hervorruft, daß aber das Hauptgeräusch zweifellos durch die Lageveränderung des Sekretes mit den verschiedenen Reibungen an Trommelfell, Pauke, Antrum und Tubenwandungen entsteht. Bei zähem Exsudate springt die Sekretblase allerdings mit einem musikalisch etwas tieferem Geräusche, aber es ist doch kaum von dem Knistern des Seifenschaumes zu unterscheiden. Man kann leicht am Präparate das Knistergeräusch allein demonstrieren und es so deutlich von den anderen Geräuschen differenzieren. In Frage kommt auch das Umherspritzen von Sekreteilchen als lauterer Gehörseindruck bei festerem Druck bei der Luftdusche und bei freier Tuba. Dieses ist auch daraus plausibel, daß man schon bei leisester Berührung der Wandungen innerhalb des Mittelohrtraktes, z. B. mit einer kleinen Wattewiecke einen unverhältnismäßig starken Gehörseindruck hervorrufen kann. In vivo wird ja bei vorhandenem Sekrete meist auch eine gewisse Schwellung am Trommelfell vorliegen, so daß der Schall abgeschwächt wird. Nur bei stärkeren Tubenstenosen könnte bei der Luftdusche, da nur wenig Luft durchgepreßt wird, Sekret in der Pauke nicht kräftiger bewegt werden, und hier nur ein feines Knisterrasseln

das durch das Zerspringen von Luftblasen entsteht, gehört werden, was man öfter auch am Lebenden nachweisen kann. Bei etwas zäherem Exsudate wird durch den Luftstrom oft eine Flüssigkeitsmembran aufgeworfen, die jenem einen gewissen Widerstand entgegensetzt und sehr elastisch ist. Sie wird in vibrierende Bewegung versetzt, bis der Druck des Luftstromes überwiegt, und die Membran springt; diese Entstehungsweise habe ich öfters beobachtet. Auch bei dünnem Sekrete in der Pauke tritt dieses Vibrieren von Flüssigkeitsmembranen auf und spielt besonders bei den unten zu beschreibenden Perforationsgeräuschen eine Rolle. Bei dickem Exsudate wird das Geräusch wegen des größeren Widerstandes musikalisch tiefer sein. Diesen Vorgang kann man bei zähem Exsudate am besten vom Tegmen tympanicum aus beobachten. Der stärkste Gehörseindruck wird durch Anschlagen des Sekretes an das Trommelfell verursacht werden. Dagegen wird das Aufsteigen von Blasen und das nachfolgende Zerspringen derselben für die Erklärung der sogenannten sekundären Geräusche mit in Frage kommen. Sie gleichen dem Geräusche, welches man bei dem offenstehenden Mousseux vernimmt. Schwartz schreibt in seinen Chirurgischen Krankheiten des Ohres: „Mitunter ist ein nahes Knisterrasseln erst nach der Luftdusche hörbar, nicht während der Luftstrom eindringt, sondern immer erst dann, wenn der Druck im Ohre nachläßt und denselben überdauernd. Dieses deutet stets auf eine große Zähigkeit der vorhandenen Flüssigkeit.“ Diese Beobachtung Schwartzes betrifft wohl die eben erwähnten Geräusche, es ist nur ein sehr feines Knisterrasseln. Doch braucht das Sekret durchaus nicht zähe zu sein, um dasselbe zu erzeugen. Es wird besonders dann auftreten, gleichviel, welche Konsistenz das Sekret hat, wenn dieses sich vorwiegend in der Tuba befindet und die Tuba schwerer durchgängig ist; das mit Luftblasen durchsetzte Sekret wird dann in die Pauke getrieben, und da der Luftstrom nicht stark ist, bleiben einige Sekretblasen bestehen, die nach und nach zerspringen. Aber auch bei Tubenstenose und Sekret in der Pauke kann man diese Sekundärgeräusche hören, wie schon erwähnt worden ist. Ich konnte dieses sehr schön nachweisen an einem unten zu beschreibenden Falle von Totalaufmeißelung. Doch ist noch etwas anderes für die Entstehung von sekundären Geräuschen verantwortlich zu machen, nämlich gewisse Schwellungstärken, Adhäsionen in der Pauke können durch den Luftdruck verändert, gedehnt werden, beim Nachlassen desselben tritt

z. B. ein vorher bestandener Kontakt mit dem Promontorium, wieder ein und erzeugt das Sekundärgeräusch. Ich kann auf einen Fall verweisen, der für die Deutung der Entstehung durch Adhäsionen spricht. Die unten zu beschreibenden Geräusche bei Adhäsionen und Schwellungen nach Katarrhen usw. entstehen auf die Weise, daß der Luftstrom die Schleimhautfalten oder Adhäsionsstränge usw. in Vibration versetzt.

Es ist also, um das Besprochene kurz zu rekapitulieren, für die Auskultation vollkommen gleichgültig, ob das Rasselgeräusch vor oder hinter dem Isthmus tubae Eustachii in dieser entsteht, oder in der Paukenhöhle oder im Antrum tympanicum: man hört es gleich nah und gleich fern.

Trotzdem bin ich überzeugt, daß man bis zu einem gewissen Grade die Geräusche, die in der Tuba entstehen, unterscheiden kann von denen, die in der Pauke auftreten. Die letzteren werden meist lauter sein, kontinuierlicher und vor allen Dingen musikalisch tiefer, oft brodelnd bis prasselnd, diejenigen dagegen, welche in der Tuba auftreten, wohl hell und musikalisch hoch erscheinen, aber spärlicher und unregelmäßiger zu hören sein. Die Bezeichnung „quaddernd“ finde ich für Paukengeräusche passend. Allerdings muß man sich dabei stets vergegenwärtigen, daß verschiedene Momente bei der Beurteilung heranzuziehen sind. Aus der Schallstärke eines Geräusches kann man nicht ohne weiteres auf die Lokalisation seiner Entstehung schließen, da z. B. eine Verdickung des Trommelfelles u. a. m. seine Schwingungsfähigkeit behindern und so den Gehörseindruck ändern kann. Ebenso wird ein in der Pauke entstandenes Geräusch z. B. dann relativ leise sein, wenn die Tuba wenig Luft hindurch läßt. Eines erscheint mir besonders bemerkenswert, was ich auch am Präparate nachgewiesen habe und in allen einschlägigen Fällen in vivo hören konnte: beim Sekret in der Pauke nämlich hört man außerdem beim Nachlassen des Luftdruckes ein Nachgeräusch, welches durch das Zurückfallen des Sekretes in die alte Lage entsteht, und ebenso laut sein kann wie das erste. Man könnte es zweckmäßig „Rückschlaggeräusch“ nennen. Es bedarf in dieser Richtung noch weiterer Untersuchungen. Betonen möchte ich noch einmal, daß ich nicht glaube, daß man im allgemeinen daraus, ob ein Rasselgeräusch feinblasiger oder großblasiger ist, auf die Konsistenz des Sekretes schließen kann, vielmehr werden die feinblasigen Geräusche wohl mehr in der Tube, die großblasigen mehr in der Pauke entstehen. Bei sehr zähem Sekrete und

bei geeigneter Menge wird durch Bildung von Membranen, die durch den Luftdruck in Vibration versetzt werden, eine Unterscheidung leichter sein, wie bereits erwähnt ist. Man kann die Tubengeräusche dadurch leicht demonstrieren, daß man eine geringe Menge einer indifferenten Flüssigkeit, z. B. eine schwache Liq. Alum. acet.-Lösung durch den Katheter am Lebenden instilliert. Man muß sich natürlich vorher von dem Schwellungszustande jedesmal überzeugen. Bei der Luftdusche kann man öfter dann in Fällen von Tubenstenose besonders schön die beschriebenen Sekundärgeräusche wahrnehmen. Die mit Luftblasen durchsetzte Flüssigkeit dringt in die Paukenhöhle und beim Nachlassen des Luftdruckes von der Tuba her hört man die äußerst feinen Geräusche, welche durch das Zerspringen der Luftblasen entstehen. Ich möchte hier einfügen, daß die erwähnte Liq. Alum. acetic-Lösung, etwa 10:40 oft ein vorzügliches Mittel gegen die Schwellungen der erwähnten Art darstellt. Die oben erwähnte Erfahrung, daß man bei geringer Sekretansammlung in der Pauke nur im Anfang Rasselgeräusche hört, ist wohl ein Trugschluß, vielmehr wird man hiernach diese meist als Tubengeräusche auffassen müssen, ebenso wie bei den beiden Fällen, die den besonderen Anstoß zu dieser Arbeit gegeben haben. Von dem Geräusche, das im Orificium pharyngeale tubae entsteht, kann man leicht absehen. Dieses ist auch in der Regel dadurch auszuschließen, daß man die Erschütterung, die durch die Luftwirbel dort verursacht wird, am Katheter durch den Tastsinn wahrnehmen kann. Wenn es gleichzeitig mit nahe klingenden Geräuschen auftritt, kann man durch den Vergleich meist leicht darüber entscheiden. Schließlich bleibt noch der oben bereits erwähnte Kunstgriff, das abwechselnde Abdrücken und Freilassen des Otoskopes.

Interessant ist ferner, daß man auch dadurch ein nahe hörbares Blasegeräusch am Präparate hervorbringen kann, daß man gegen die Öffnung der Tube bläst. Bleibt man mit dem Schnabelende des Katheters 1—2 cm vor der medialen Tubenmündung, so ist das so erzeugte Geräusch sogar noch stärker, lauter, als wenn man direkt hineinbläst. Ja sogar dann hört man ein nahes Blasegeräusch, wenn man gegen die vordere Tubenwand bläst. Eine Voraussetzung dafür ist, daß die Tuba nicht nur bei Anwendung eines Luftdruckes permeabel ist, sondern ohne weiteres offen steht. Durch das Auftreffen des Luftstromes entsteht ein Geräusch, dieses wird durch Schwingung der Luftsäule in der

Tube bis zum Trommelfelle fortgeleitet und hier vermöge dessen Schwingungsfähigkeit weiter übertragen. Die ganze Luftsäule dient als Resonator. Erwähnen möchte ich noch, daß bei Katheter mit engem Lumen das Geräusch schärfer wird, metallischen Charakter annimmt, bei weitem Lumen dagegen das Geräusch breiter wird wie bei weiter Tube.

Physikalisch ist die Entstehung des Geräusches durch rasch auf einander folgende Luftverdichtungen und Verdünnungen am Katheterschnabelende zu erklären, was man auch photographisch dargestellt hat.

Auch kann man ein eigentümlich knackendes Ohrgeräusch, ja fast Ton, hervorrufen, wenn man mit einer Sonde oder Bougie, z. B. am medialen Ostium gegen eine Wand anstößt oder etwas tiefer in den Kanal hineinfährt; man kann dieses Ohrgeräusch mit dem Geräusche vergleichen, das manche Individuen willkürlich auszulösen vermögen, und das sehr leicht auskultierbar ist. Dieses Geräusch beruht auf einer Kontraktion des *M. tensor tympani*. Doch entsteht das vorhin erwähnte Geräusch zweifellos unabhängig von dem Muskel, der ja in einem geschlossenen Kanale liegt und bei der Berührung nicht getroffen wird. Auch an Leichen kurz post mortem gelang es mir, dieses nahe und laut hörbare Geräusch auf die beschriebene Weise hervorzurufen. Das Geräusch entsteht wohl durch Reibung des Tubengewebes, Knorpel- oder Bindegewebes, durch die Sonde, wobei es durch Resonanz in der Paukenhöhle verstärkt wird. Ebenso erhält man, wie schon erwähnt, ein nahe hörbares Geräusch, wenn man innerhalb der Pauke plus adnexus irgendwo anstößt; es ist am lautesten bei der Berührung der *Ossicula*. Berührt man dagegen das *tegmen tympanicum* auf der kranialen Seite, so hört man ein entferntes und viel schwächeres Geräusch.

Das von Tröltsch'se Anschlagegeräusch ist nach meiner Ansicht in der Regel nichts weiter als das Abheben der Tubenwände von einander. Diese liegen schon normalerweise einander an, sind jedoch leicht von einander abzuheben; fester ist der Verschluss bei Schwellungszuständen, wo zu seiner Überwindung ein stärkerer Luftdruck nötig ist, bis plötzlich die Luft durchströmt. Es kommen hierbei die verschiedensten Abstufungen vor. Es liegt auch gar kein besonderer Grund vor, warum dies Geräusch nur bisweilen durch Anschlagen der Luft an das Trommelfell entstehen soll. v. Tröltsch behauptet sogar, bei resistenteren Trommelfellen käme es mit Vorliebe vor. Das Trommelfell wird

ja gar nicht direkt vom Luftstrom getroffen, denn dieser hat eine der Trommelfellebene fast parallele Richtung. Das Trommelfell ist von der Natur dazu bestimmt, die Schallwellen, die die Luftsäule des Gehörgangs zum resonieren gebracht haben, weiter auf das Labyrinth durch die Ossikulakette zu übertragen. Es wird natürlich denkbar günstig eingerichtet sein. Ebenso wird die Membran, die so exakt reagiert, umgekehrt z. B. bei Luftduschen ihre Funktion, Schallwellen zu übertragen, verrichten, wenn auch die Acceptoren, Gehörgang und Ossikulakette, vertauscht sind. In unseren angeführten Fällen konnte man einwandfrei nachweisen, daß der Tubenverschluß besonders für das Zustandekommen des „Anschlagegeräusches“ verantwortlich gemacht werden muß. Dagegen kann bei sehr atrophischen Trommelfellen, bei großen eingestülpten Narben, durch die plötzliche Ausbauchung zweifellos ein Geräusch entstehen, das Politzer „Ausbauchungsgeräusch“ genannt hat. Das Anschlag-Geräusch ist auch „tp. Geräusch“ genannt.

Ehe wir weiter gehen, möchte ich noch einmal kurz den Weg und das Schicksal der in die Tuba eingetriebenen Luft festlegen. Wenn es möglich wäre, den Katheterschnabel so in die Tuba hineinzuschieben, daß das Tubenlumen ganz davon verschlossen würde, ohne unter dem Druck erweitert werden zu können, so würde man beim kräftigen Ausdrücken des Ballons die in Pauke und adnaxis vorhandene Luft zusammenpressen, das Trommelfell ausbauchen, es würde sich ein Gleichgewicht herstellen, oder das Trommelfell, die einzige nachgiebige Stelle der Mittelohrwandungen, würde platzen. So liegen aber praktisch die Verhältnisse nicht. Man muß als Regel ansehen, daß der Katheterschnabel nicht soweit gegen den Isthmus tubae vordringt und vordringen kann, daß er die knöcherne Tube abzuschließen vermöchte. Das pharyngeale Ende der Tuba dagegen ist sehr nachgiebig und kann durch den Luftdruck ausgedehnt werden. Allerdings ist es im einzelnen Falle vom Schwellungszustande der Tuba abhängig, wie viel Luft in die Pauke eindringen kann. Der eingetriebene Luftstrom wird in der Regel auf das Tubenrohr erweiternd einwirken, durch Druck auf das Gewebe, durch Fortschleudern des Sekretes eine gewisse Austrocknung, und nicht zum wenigsten eine Kompression der Gefäße zu stande bringen.

Bei der Luftdusche wird die durch den Katheter eindringende Luft nur zu einem Teile durch die Tuba in die Pauke gelangen,

ein größerer Teil wahrscheinlich dagegen von den Wänden des pharyngealen orificium reflektiert werden und in den Epipharynx gelangen, um so mehr, je stärker die Tubenschleimhaut geschwollen ist. Die Luftdusche wird um so mehr gelingen können, je richtiger der Katheter liegt, d. h. je genauer der Katheterschnabel in der Anfangsrichtung des Tubenrohres liegt, also in der Regel von vorn unten medial nach hinten oben und lateral. Auch hier wechseln natürlich wie überall die anatomischen Verhältnisse. Der Teil der Luft, der nach Auseinanderdrängen der Tubenwände den Isthmus passiert, dringt nach der Paukenhöhle vor, komprimiert je nach der Stärke des verwendeten Ballondruckes und je nach der Weite der Tuba und des Katheterlumens die darin und in den Adnexen enthaltene Luftmenge und drückt das Trommelfell mehr oder weniger nach außen. Sofort wird ein Überdruck entstehen, die darin enthaltene Luftmenge läßt sich bald nicht mehr komprimieren, bei beiläufig 3/10 bis 5/10 Atmosphären-Überdruck wird die Luftmenge ca. auf ca. 77% bis 67% ihres Volumens komprimiert, das Trommelfell ist je nach seinem Resistenzgrade bald ad maximum gespannt — wobei die Artikulationsverhältnisse der Ossicula natürlich auch eine große Rolle spielen, — die gepreßte Luft wird den Druck des eindringenden Luftstromes überwinden und nach dem Epipharynx entweichen. Dann wird wieder der getriebene Luftstrom das Übergewicht bekommen, es wird neue Luft in die Paukenhöhle gelangen, bis hier wieder ein Überdruck entsteht, und wieder ein Ausweichen nach der Tuba stattfindet. Läßt der Druck des Ballons nach, so kann natürlich die komprimierte Luft leicht ausströmen.

In der Pauke besteht wohl in jedem Falle, auch bei den straffesten Adhäsionen, eine Expansionsfähigkeit des Trommelfells. Außerdem ist der Druck auf das Gewebe hier in Anschlag zu bringen. In dem Antrum tympanicum ist der Luftstrom natürlich viel schwächer; aber selbst in den cellulae proc. mastoidei ist er gut nachweisbar. Um den Luftstrom hier zu prüfen, habe ich kleinste Wattefäserchen benutzt oder meine Nasenspitze in die Nähe gehalten. Erwähnen möchte ich noch, daß bei Katheter mit engem Lumen das Geräusch schärfer wird, metallischen Charakter annimmt, bei weitem Lumen dagegen das Geräusch breiter wird wie bei weiter Tuba.

Hinsichtlich der Entstehung des einfachen Auskultationsgeräusches habe ich nun weiter folgende Versuche gemacht: Wenn ich das Antrum vom Tegmen antri aus fest mit Watte

vollstopfte, so änderte sich der Charakter des Blasegeräusches in keiner Weise, jedenfalls vermochte ich es nicht von dem gewöhnlichen zu unterscheiden. Dann habe ich die Pauke vom Tegmen tympanicum aus fest mit Watte verstopft; auch hierbei konnte ich keine wesentliche Veränderung des Blasegeräusches konstatieren. Schließlich habe ich nach Entfernung des Incus, um die Paukenhöhle zugänglicher zu machen, die einzelnen fest eingeschobenen Watteteilehen durchfeuchtet und zuletzt fest gestopft. Merkwürdigerweise ändert sich auch hier das Geräusch nicht, ja es ist mir deutlich lauter erschienen. Allerdings hörte man beim ersten Blasen nur ein ganz dünnes Geräusch mit Rasseln, bald aber schien die Tuba frei, das von der Pauke her beim Einpressen der feuchten Watte ausgedrückte Wasser war entfernt, und nun trat das erwähnte Blasegeräusch auf. Dieser Versuch frappierte mich. Ich nahm dann Gips, um den Luftgehalt gänzlich ausschalten zu können. Nach der Tubenmündung hin schob ich mit Gips durchtränkte Wattebäuschchen, um ein Eindringen des Gipses in die Tuba zu verhindern. Die Wattebäuschchen lagen jedoch so, daß ich das Trommelfell genau übersehen konnte, und die Pauke, besonders das Trommelfell nicht vom Luftstrom getroffen werden konnte. Die ganze Pauke füllte ich dann mit Gips sorgfältig aus, durch heftiges Anklopfen des Präparates brachte ich die Luftblasen in die Höhe, außerdem half ich durch Umrühren mit einer Kopfsonde nach. Die Auskultation fiel vollkommen negativ aus; d. h. vom Gehörgange aus ließ sich mit dem Otoskop kein Blasegeräusch vernehmen. Ich möchte bemerken, daß man bei dem erwähnten Gipsversuche abwarten muß, bis der Gips vollkommen erstarrt ist. Anfangs hatte ich auch nicht genug gewartet und vernahm plötzlich nach einigem Ausdrücken des Ballons ein starkes Geräusch; ich konnte mich überzeugen, daß sich Luft durch den noch nicht erstarrten Gips gepreßt hatte, und das Trommelfell etwas bewegt wurde. Man muß dabei bedenken, daß das Tegmen tympanicum offen ist. Sowie ein Luftweg bis zum Trommelfell geschaffen wird, kann dieses in Schwingungen versetzt werden; je leichter und unbehinderter dieses möglich ist, um so lauter wird man das auf den Gehörgang übertragene und durch das Otoskop auf unser Trommelfell gelangende Geräusch percipieren. Um sicher zu sein, ob nicht an der Tubenmündung eine Fehlerquelle hinsichtlich des negativen Ausfalles der Auskultation entsteht, muß man immer bei diesen Versuchen alle möglichen Katheterlagen ausprobieren.

Weiter habe ich die Tuba in der Isthmusgegend quer durchgesägt und verschiedene Stoffe zwischen die beiden Schnittflächen gelegt und sie wieder genau zu adaptieren gesucht. Zunächst nahm ich Staniolpapier, welches nicht elastisch, sondern plastisch ist. Schon bei einer Lage fiel die Auskultation negativ aus. Von der richtigen Adaption überzeugte ich mich dadurch, daß ich nach dem Versuche eine Sonde durch die Tube vorschob und wieder kathetrisierte. Wenn ich dagegen Guttaperchapapier zwischen die Schnittflächen einklemmte, vernahm ich ein allerdings abgeschwächtes, aber nahe hörbares Blasegeräusch. Dieses ist nach meiner Ansicht auch ein Beweis, dass das Blasegeräusch nicht in der Pauke, sondern an der Kathetermündung und den Tubenwänden entsteht, die Paukenhöhle in erster Linie als Resonator aufzufassen ist. Sodann habe ich das Trommelfell durch andere Stoffe zu ersetzen versucht. Zu dem Zwecke legte ich einen Sägeschnitt in der Ebene des Trommelfelles an, einen zweiten dazu senkrecht durch den Processus mastoideus, um die Schnittflächen besser adaptieren zu können. Hierbei ergab sich, daß das Geräusch schon bei einer Staniolschicht abgeschwächt war, gegenüber den Verhältnissen beim normalen Trommelfelle, bei weiteren Schichten es immer mehr aufgehoben wurde. Bei Verwendung von Guttaperchapapier dagegen konnten wir kaum eine Abschwächung des Blasegeräusches gegenüber dem normalen konstatieren.

Mit anderen Worten, durch Einschieben eines plastischen, nicht elastischen Körpers in den Luftweg, werden die Schallwellen von diesem absorbiert oder reflektiert, er wird nicht in Schwingungen versetzt. Ganz ähnlich wie der in die Paukenhöhle gebrachte Gips würde eine totale bindegewebige Verödung und auch eine Atresie der Tuba usw. wirken. Ebenso kann das Auftreten eines Geräusches vermißt werden, wenn die Tuba gegen die Pauke hin abgeschlossen ist, z. B. nach Totalaufmeißelungen — wo doch dieser Zustand angestrebt wird — und hinter dem häutigen Verschuß ein derbes Granulationspolster steckt. Einen gleichen Effekt wird man andererseits erzielen, wenn man den Gehörgang luftdicht durch eine Schicht Gips und dergleichen abschließt.

Weiter wäre dieses Resultat zu erwarten, wenn die ganze Paukenhöhle durch eine hochgradige Schwellung der Schleimhaut ausgefüllt wäre, und wenn auch durch Kompression bei der Luftdusche nicht das geringste Lumen entstände, — was nach

meiner Ansicht aber nicht möglich ist. Dieser Mißerfolg wäre höchstens durch die Vorsicht, die man in der Praxis öfter in solchen Fällen beim Katheterismus walten läßt, erklärlich. Natürlich wird der Geübte, der sich auf seine Kunst verlassen kann, in solchen Fällen ohne Bedenken weiter kommen können, als der weniger sichere Arzt. Es braucht ja nur ein noch so kleines Luftquantum vorhanden zu sein, und sofort ist für die diagnostische wie therapeutische Maßnahme eine entscheidende Vorbedingung geschaffen. Darauf kommen wir noch später zurück. Andererseits kann das Trommelfell sehr stark verdickt sein und auf dem Promontorium aufliegen, so wird doch, wenn vorn in der Tubengegend ein Stück Trommelfell freiliegt, wie das gewöhnlich der Fall ist, dieses vollkommen genügen für das Zustandekommen eines Blasegeräusches.

In der Praxis spielt dieses eine große Rolle. Hier kommt neben den Schwellungszuständen, den sehr seltenen bindegeweblichen Verödungen usw. die Totalausfüllung der Pauke mit Sekret in Frage. Magnus schreibt, wie bereits erwähnt, daß man in solchen Fällen mit dem Katheter nicht reüssieren und kein Auskultationsgeräusch vernehmen würde. Sicher gibt es ja eine vollständige Ausfüllung der Pauke mit Sekret, das ist anatomisch nachgewiesen. In diesen Fällen muß man aber erwägen, erstens daß Flüssigkeit inkompressibel ist, daß andererseits viele Faktoren in der Paukenhöhle mitsprechen, die bei dem Katheterismus sehr wertvoll für die Ventilation der Pauke in Frage kommen. Einmal kann das Trommelfell sich ausbauchen, andererseits kann man eine Kompression der Gewebe zustande bringen. Mit anderen Worten, man wird trotzdem Luft in die Pauke bringen, vorausgesetzt, daß die Tube keine Hindernisse in den Weg stellt, und ist erst etwas Luft darin, so wird man wieder unter dieser Voraussetzung auch auf das Sekret einwirken können. Aber trotzdem gibt es Fälle, wo man keinen Erfolg hat und ungeachtet aller Mühe mit dem Katheter nicht zum Ziele kommt, wie ich auch an der Leiche nachweisen konnte. In Fällen von hochgradigen Schwellungen mit Sekret in der Pauke wird auch immer die Tube mitbefallen sein. Nur hier liegt nach meiner Ansicht der Grund für das Mißlingen mit dem Katheter. Es gelingt überhaupt nicht Luft in die Pauke hineinzu blasen, denn sobald dieses erfolgt, muß man nicht nur Blasegeräusch mit Rasseln hören, sondern auch therapeutisch wenigstens einen gewissen Erfolg haben. Ich konnte mich an einer Leiche eines

vor 2 Stunden verstorbenen Mannes, der an Lebercirrhose mit Icterus und Stauung erkrankt war, überzeugen, daß ich trotz größter Mühe keine Luft in die Paukenhöhle zu treiben vermochte. Trotzdem ich alle vorgeschlagenen Methoden, den Katheter in die richtige Lage zu bringen, erprobte, konnte ich mit meinem Otoskop nichts hören, wie entferntes Rasselgeräusch, welches auch, nach den Erschütterungen am Katheter zu urteilen, zweifellos am pharyngealen Tubenostium entstand. Nach der Eröffnung der Pauke vom Tegmen aus sah ich im Kellerraum wenig ikterisch verfärbtes Sekret liegen, die Schleimhaut war wenig verändert. Dann nahm ich ein Bougie zu Hilfe und drang damit ein Stück in die Tube vor, war aber nicht einwandfrei damit bis zum Isthmus tubae gelangt, der Erfolg mit dem Katheter war auch negativ. Schließlich ließ ich durch den Wärter den Katheter fixieren und öffnete mit dem Meißel, um mich von der Lage des Katheters zu überzeugen, vom Ostium tubae tympanicum aus den Tubenkanal, bis ich zum Katheterende vordrang. Da sah man dann, daß sich von der stark geschwellenen und stark succulenten Schleimhaut eine Falte vor dem Katheterende befand. Die eingetriebene Luft stieß immer auf die Schleimhautfalte, ohne sie aus dem Wege zu drücken. Ich bemerke noch einmal, daß ich wiederholt die Katheterlage verändert hatte. Mit dem Bougie hatte ich zweifellos einen künstlichen Weg gemacht trotz geringer Kraftanwendung; wie ich mich überzeugte, gehört in solchen Fällen wenig rotierende Bewegung dazu, um in die Schleimhaut einzudringen. Der Katheter lag gut in dem Ostium der Tube, auch entsprechend der Axe des Anfangsteiles gerichtet. Auf der anderen Seite erging es uns nicht viel besser, doch konnte man hier ein ganz schwaches Geräusch percipieren. Es ist also sicher oft schwer, das Hindernis in der Tube zu überwinden, besonders in ganz frischen Fällen, wo man ja mit dem Bougie sehr vorsichtig sein wird, vorsichtiger wie an der Leiche (trotzdem auch hier nicht Gewalt angewandt wurde). Mehr oder weniger ist die Tube immer mit affiziert; ist aber die Pauke voll Sekret, so ist in der Tube sicher auch Sekret vorhanden, und besonders Schwellung der Schleimhaut, wie ich mich gerade in einwandfreien schönen Exsudatfällen mit Linien am Trommelfelle überzeugt habe. In ganz frischen Fällen wird man so wie so mit der Luftdusche und dem Bougie natürlich vorsichtig sein und erst versuchen, durch adstringierende Gargarismen, Schwitzen usw. etwas zu erreichen, da die plötzlich

emporschnellende Hand des Patienten leicht das entstehende Emphysem verraten könnte. Aber darüber wird keinem Otologen die Erfahrung mangeln. Also um das Gesagte kurz zusammenzufassen: wenn man bei der Luftdusche kein Geräusch mit dem Otoskop hört, und nachher am Trommelfelle kein Zeichen eines Erfolges wahrnehmen kann, so wird man eine starke Tubenstenose zu diagnostizieren und hierin das Hindernis für den Erfolg zu suchen haben. Wenn aber die Luftpassage von der Tube frei gegeben ist, so glaube ich bestimmt, daß der Luftstrom sich auch immer, abgesehen von abnormen Verhältnissen, den Eingang in die Pauke erobert und auf das Sekret einwirkt. Andererseits ist anzunehmen, daß eine sehr geringe Menge Luft in die Pauke durch eine geschwollene Tube dringen kann, ohne ein Geräusch zu verursachen.

Ehe ich hierauf weiter eingehe, möchte ich einmal kurz das Schicksal des Sekretes unter Einwirkung der Luftdusche schildern. Nehmen wir an, es findet sich mäßig viel Sekret in der Pauke. Durch den Katheter treiben wir die Luft durch die Tube in die Pauke. Dann wird je nach der Konsistenz des Sekretes dieses mehr oder weniger leicht aufgewirbelt. Dabei muß man erwägen, daß der untere Raud des *Orificium tympanicum tubae auditivae* wesentlich höher liegt, als der Boden des Kellerraumes, in dem doch naturgemäß das Sekret, jedenfalls das flüssige, sich befindet. Wie nun der Wind, der in mehr oder weniger schräger Richtung auf die Oberfläche eines Gewässers trifft, diese kräuselt, wenn er stärker ist, sie aufwirbelt und schließlich Wellen und Gischt hervorzubringen vermag, so wird auch der Luftstrom, der durch den Druck am Ballon entsteht, bei stärkerem Druck und leidlich durchgängiger Tube das Sekret aufwirbeln und umherspritzen. Nun kommt noch ein wesentlicher Faktor in der Pauke hinzu. Der Wind hat Raum in seiner Richtung zu entweichen, in der Pauke dagegen ist der Weg für den Luftstrom beschränkt. Wie oben beschrieben, wird die Luft von den Wänden der Pauke zurückgestoßen und sucht, wenn keine andere Öffnung vorhanden ist, nach der Tube wieder zu entweichen, wodurch natürlich auch allein eine Strömung der Luft möglich ist. Ebenso wird es nun nach unserer Ansicht dem Sekrete ergehen, wie weiter unten noch ausführlicher dargelegt werden soll; darnach wird schließlich das Sekret durch die eingetriebene Luft als *vis a tergo* aus der Pauke durch die Tube ausgetrieben. Die Entfernung des Sekretes aus der Tube heraus ist ein

ein Hauptfaktor für den therapeutischen Effekt mittelst des Katheters, ein rein mechanischer. Eine Ausnahme wird bei sehr zähem Sekrete bestehen. Nur eine sehr geringe Ansammlung von Sekret in der Pauke wird durch Verteilung, d. h. durch Ausbreiten auf die Wandungen beseitigt. Ich habe mich am Präparate und an ganz frischen Leichen oft davon überzeugen können, wie das Sekret, welches ich in allen möglichen Quantitäten und Qualitäten vom Tegmen aus in die Pauke gebracht habe, bei der Ausführung der Luftdusche alsbald im pharyngealen Tubenostium erschien. Am Präparate und wohl auch in geringerem Grade in vivo gibt es eine Ausnahme, nämlich dann, wenn das Antrum und die Zellen sehr geräumig und der Aditus sehr weit ist, erschien nur wenig Sekret im Epipharynx, der übrige Teil konnte nur in jene hinein entfernt sein, da die Pauke bald leer war, und das Trommelfell usw. intakt. In den Adnexen genügt der Luftdruck im allgemeinen nicht, um das hineingetriebene oder darin gebildete Sekret wieder herauszutreiben. Unterstützend wirkt in dieser Hinsicht ein Vorüberneigen des Kopfes seitens des Patienten bei der Luftdusche. Gleichviel muß man Antrum und Zellen bei den Erwägungen und Untersuchungen über Sekretgeräusch usw. bei der Auskultation des Mittelohres stets mit in Anschlag bringen. Am Präparate kann man schon bei ganz schwachem Drucke, wie man ihn z. B. mit einer Pravazspritze ohne Spitzenansatz und mit schlecht schließendem Stempel auszulösen vermag, beim Durchspülen durch den Katheter Wasser in das Antrum und die Zellen bringen; noch leichter ist natürlich eine Ventilation des Antrums und der Zellen möglich, wenn der Aditus frei ist. Deshalb ist ja auch die Regel aufgestellt, daß man nur dann durch den Katheter durchspülen soll, wenn schon bei ganz leichtem Druck ein Perforationsgeräusch erzielt wird. Ebenso dringt am Präparate das Wasser, das auf eben erwähnte Weise in den Gehörgang gebracht wird, bei großem Trommelfeldefekte leicht in Antrum und Zellen. Sicher kann man ja diese Verhältnisse am anatomischen normalen Präparat nicht auf die Verhältnisse in vivo übertragen, da hier oft, falls der Katheter usw. indiziert ist, Schwellungszustände usw. bestehen werden, besonders wenn es sich um Sekret handelt; aber andererseits können diese so verschiedenartig sein und mannigfache Lokalisation zeigen, daß man trotzdem das Antrum und die Zellen keineswegs außer acht lassen darf. In vivo kommen als Momente, die das Antrum mehr oder

weniger abtrennen, besonders bei einfachen Katarrhen, auch Adhäsionen in Frage, die sich in mannigfachen Stärken in der Aditusgegend ausspannen.

Bei den meisten Präparaten also, an denen wir bezüglich der Entfernung des Sekretes Untersuchungen anstellten, konnten wir ohne Vorhandensein von pathologischen Veränderungen in der Pauke et adnexis nachweisen, daß das Sekret, welches vom Tegmen tympanicum aus in die Pauke gebracht war, jedenfalls zum größten Teile aus dem pharyngealen Tubenostium entfernt wurde. Bei diesen Versuchen wurde das Präparat immer so eingeklemmt, daß das eben erwähnte Ostium höher stand als das tympanale. Man hält am besten die Handfläche vor das Ostium; dann kann man den feinen Spray spüren und auch auf der Handfläche das herausgeschleuderte Sekret sehen. Auch Glycerin konnte leicht auf diese Weise aus der Pauke herausgetrieben werden.

Um nun zurückzukommen auf die vollkommen von Sekret erfüllte Paukenhöhle, so habe ich ebenso am Präparate wie an frischen Leichen gefunden, daß sowohl bei Wasser wie Glycerin oder Cedernöl die Entfernung des Sekretes aus der Pauke herbeigeführt werden kann. Hierbei ist wiederum zu bemerken, daß in diesen Fällen die Tube frei ist, dagegen muß man in Praxi wohl stets mit mehr oder weniger ungünstigen Verhältnissen rechnen, wodurch der Erfolg fraglicher wird. Zwar hörte man anfangs kein Auskultationsgeräusch, bald aber traten Rasselgeräusche auf und bald wieder Blasegeräusch daneben. Wie soll man das erklären?

Wenn man Luft einbläst, wird zuerst das Sekret, das sich in der Tube vor dem Isthmus befindet, herausgeschleudert. Der Luftstrom bricht sich allmählich Bahn, sowie die Tube bis zum Isthmus wegsam ist, — dieses wird in den meisten Fällen ohne stärkere Weichteilschwellungen herbeigeführt werden können — wird der Luftdruck die Flüssigkeitssäule in die Pauke hineindrücken, da die verschiedenen oben beschriebenen Faktoren nachgeben. Es wird ein Luftquantum in die Pauke eindringen und nach dem Tegmen hochsteigen. Sobald aber Luft in der Paukenhöhle ist, wenn auch nur eine ganz kleine Menge, wird neue nachdringen, da Luft kompressibel ist, die Flüssigkeit dagegen nicht kompressibel. Die Luft wird bei 1 Atmosphärenüberdruck auf das halbe Volumen zusammengepresst. Man muß sich jedoch die Veränderungen der Luftströmungen bei den kleinen Verhält-

nissen sehr schnell wechselnd vorstellen, das Sekret wird in Tropfenform vom Luftstrom mit fortgerissen. Es muß hierbei immer die Permeabilität der Tube für die Luft vorausgesetzt werden.

Als sicher steht demgegenüber auch fest, daß man nicht jedes Exsudat aus der Pauke entfernen kann; das kann man ja leider öfter in der Praxis erfahren. Ich will mit dem vorher Gesagten auch durchaus nicht behaupten, daß der Katheter, richtig angewendet, ohne die angegebenen Hindernisse ohne weiteres jedes Sekret entfernen könne, dann würde diese Methode ja noch größere Triumphe feiern können. Es gibt zweifellos Exsudate, die der Katheter weder aus der Tube herauszubefördern vermag, noch die in der Pauke verteilt werden können. Das sind z. B. besonders die stark mucinhaltigen, sehr konsistenten Exsudate, die sich oft durch ihre orangegelbe Farbe auf dem Trommelfelle abzeichnen, oft ganz unregelmäßig verteilt. Der Luftdruck, den man in der Paukenhöhle zu erzeugen vermag, ist immerhin begrenzt, besonders wenn die Tube affiziert ist, sodaß man sehr zähes Sekret nicht aufwirbeln kann. Ebenso können, wie Schwartz beschrieben hat, geringe Exsudatmengen am Boden der Pauke liegen, ohne wesentlich vom Luftstrom bewegt zu werden und ohne Rasselgeräusche auszulösen. Dieses erscheint mir durch die anatomischen Verhältnisse des Keller-raumes mit seinen Cellulae durchaus plausibel, wenn die Tubenschleimhaut geschwollen ist.

Ein weiteres Auskultationsphänomen ist das Perforationsgeräusch. Die Schulen lehren, wie bereits erwähnt, daß bei kleinen Perforationen am Trommelfelle musikalisch sehr hohe oder pfeifende Geräusche auftreten, bei großen Perforationen sehr schwache und musikalisch tiefe oder überhaupt keine zustande kommen. Nach meinen Untersuchungen am Präparate und besonders am Lebenden ergibt sich, wie auch aus den unten folgenden Krankengeschichten zu ersehen ist, daß noch andere Faktoren bei der Bildung des fraglichen Phänomens mitwirken können. Wir haben bei den kleinsten Perforationen am Trommelfelle oft kein pfeifendes oder zischendes Geräusch hervorrufen können, ja nicht einmal konstant ein musikalisch hohes, dagegen oft bei ganz großen Perforationen ein typisches Pfeifen vernommen. Ein wesentlicher Faktor bildet nach meiner Ansicht für das Zustandekommen eines pfeifenden Geräusches das Vorhandensein von Sekret; ohne dieses wird man kaum, auch bei einer ganz kleinen Perforation, ein pfeifendes Geräusch er-

warten können. Demgegenüber kann bei ganz großen Perforationen ja fast Totaldefekten mit Schwellungen in der Tuben-Ostium-Gegend und vorhandenem Sekret ein typisches Pfeifen ausgelöst werden. Eine Ausnahmequelle ist zu beachten. Durch vorhandene Adhäsionsstränge können nämlich ebenfalls auch ohne Sekret etc. sehr hohe Geräusche hervorgerufen werden, worauf wir noch zurückkommen. Das Trommelfell als schwingende Membran spielt bei der Entstehung des Perforationsgeräusches eine nur untergeordnete Rolle, denn auch ohne Trommelfell kann ja dieses auftreten, ja nicht nur bei Totaldefekten sondern sogar bei Fällen von Totalaufmeißlungen ist bei vorhandenem Sekrete in einzelnen Fällen ein pfeifendes Geräusch zu hören. Es entsteht hier eben durch Vibration von Schleimhautfalten, zwischen denen Sekret hindurchgepreßt wird, das ebenfalls in heftige Vibration versetzt wird und den pfeifenden Charakter bedingt. Ich habe es öfter gefunden. Andererseits habe ich ein pfeifendes Geräusch wahrnehmen können, solange noch Sekretion vorhanden war, es aber bei denselben Fällen vermißt, als das Ohr trocken geworden war. Für die Bildung des Perforationsgeräusches überhaupt kommt es darauf an, daß einmal die Luftsäule direkt ohne Hindernisse mit dem Trommelfelle des Beobachters kommuniziert, daher das Laute des Geräusches, das andererseits die Luft durch eine verhältnismäßig enge Öffnung getrieben wird, und daß drittens ein genügend starker Druck angewendet wird.

Aus den oben beschriebenen Ergebnissen am Präparate, die sich auf die Dicke des Trommelfells bezogen, ergibt sich, daß je dicker das Trommelfell, um so leiser der Schalleindruck wird. Nur die unbehinderte Fortpflanzung der Schallwellen vermag eben einen so lauten Gehörseindruck zu verursachen, wie das Perforationsgeräusch. Man kann sich am Präparate leicht von den beschriebenen Verhältnissen überzeugen, wenn man verschieden große Perforationen am Trommelfell setzt und auskultiert, andererseits die Druckstärke, die Weite des Katheters und der Tube durch Bougierung ändert.

Hier möchte ich noch besonders erwähnen, daß gerade bei vorhandenen Perforationen Sekret im Kellerraum lagern kann, welches vom Luftstrom nicht aufgewirbelt wird. Man vernimmt ein schönes Perorationsgeräusch am Präparate ohne jedes Rasselgeräusch. Man kann auch vom eröffneten Tegmen tympani aus die Vorgänge beobachten. Die Luft kann eben leicht durch die Trommelfellperforation entweichen.

Schließlich können gerade die bereits erwähnten Adhäsionen, wenn sie straff gespannt sind und günstig liegen, vom Luftstrom getroffen in heftig vibrierende Bewegung versetzt werden und sehr hohe Töne hervorrufen; diese werden natürlich bei gleichzeitig vorhandenen Trommelfellperforationen besonders laut wahrgenommen. Bei intaktem Trommelfelle hört man sie nicht so laut, worauf ich noch zurückkomme. Bei offenem Tegmen kann man auch ein lautes Perforationsgeräusch hervorrufen, welches nicht ganz so stark ist, wie das bei vorhandener Trommelfellperforation.

Also nach meiner Ansicht kann das Perforationsgeräusch überall entstehen, in der Tube, am tympanalen Ostium, in der vorderen Pauke bei günstig gelegenen Schwellungen und am Trommelfell selbst. Das Trommelfell als schwingende Membran ist nach meinem Dafürhalten nicht Vorbedingung zur Bildung von sehr hohen Geräuschen; das pfeifende Perforationsgeräusch deutet bei entsprechenden Verhältnissen immer auf das Vorhandensein von Sekret hin, jedenfalls auf eine sehr feuchte Schleimhaut.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die sogenannten trockenen Geräusche zurückkommen. Diese sind natürlich im Gegensatz zu den feuchten, den Rasselgeräuschen, zu setzen, die bei vorhandenem Sekrete entstehen. Die trockenen Geräusche entstehen, wie auch bereits angedeutet, durch Schwingungen von Schleimhautfalten, von Adhäsionen etc. Sie kommen besonders bei abgeklungenen Katarren und bei ausgebildeten Adhäsionen vor. Wie bei zähem Sekrete sich eine Flüssigkeitlamelle unter dem Luftstrom bilden kann, die knatternde und schnurrende Geräusche durch eine heftige Vibration hervorruft, so wird auch hier durch den Luftstrom der Adhäsionsstrang getroffen. Der Charakter dieses Geräusches nähert sich oft sehr dem eines Tones. Man hört bisweilen reine, musikalische Töne. Bei Schleimhauterhabenheiten und breiteren Adhäsionen wird man mehr brummende, gurrende oder schnarrende Geräusche vernehmen, bei straffen Adhäsionen mehr siepene und giehende. Die Stärke des mit dem Ballon erzeugten Luftdruckes wird auch bei der Intensität der Adhäsionsgeräusche die größte Rolle spielen. Die Unterscheidung zwischen trockenen und feuchten Geräuschen wird dem Geübten im allgemeinen kaum schwer fallen, zumal die Unterscheidung beider Geräuschcharaktere dem Arzte aus der Diagnostik der Lungenerkrankungen geläufig ist. — Ich will schließlich noch hinzufügen, daß man fast immer, wenn der Katheder in seiner Lage verändert wird, willkürlich

alle möglichen trockenen Geräusche auszulösen vermag, die offenbar dadurch entstehen, daß der Luftstrom auf eine Schleimhautfalte schräg auftritt.

Ich möchte nun ganz kurz einige Krankengeschichten aus der Hallenser Ohrenklinik folgen lassen, die als Belege für meine Ausführungen dienen mögen.

Hierbei sind besonders interessant die Befunde an Fällen von Totalaufmeißelungen, wo entweder die Tube durch Membranen an dem tympanalen Ostium ganz abgeschlossen ist, oder wo noch Prozesse auf der medialen Paukenhöhlenwand sich abspielen.

1. Stops, Karl, 44 Jahre Hornburg. Im September 1904 Totalaufmeißelung gemacht. Die Aufmeißelungshöhle ist vollkommen trocken. Die Tube ist durch eine Membran von der Pauke abgeschlossen.

Auskultationsbefund beim Katheterismus: Dünnes, reines Blasegeräusch, welches ganz nahe im Ohr des Untersuchers gehört wird.

2. Schmidt, Wilhelm, 33 Jahre, Kirzelberg. Vor 2 Monaten Totalaufmeißelung gemacht. Die Aufmeißelungshöhle ist vollkommen epidermisiert, auf das Tubenostium ist ein großer Hautlappen transplantiert. Retroaurikuläre Öffnung ist durch Sekundärnaht geschlossen.

Auskultationsbefund: Breites kräftiges, ganz nahe hörbares Blasegeräusch mit trockenen hohen und lauten Geräuschen.

An einem anderen Tage. Schönes breites Blasegeräusch ohne jede Spur von Beimischung anderer Auskultationsphänomene.

3. Rost, Hedwig, 18 Jahre, Sangerhausen. Links Totalaufmeißelung: trocken, auch Paukenhöhlenwand. Tube sicher durch Membran verschlossen, postaurikuläre Öffnung restierend.

Auskultationsbefund: Lautes Blasegeräusch ohne Pfeifen, nahe hörbare Rasselgeräusche, die musikalisch etwas tiefer sind, wenn man die postaurikuläre Öffnung durch eine Fingerkuppe verschließt. Die Geräusche sind also sicher in der Tube entstanden. Nach dem Katheterismus ist kein Sekret in der Tube zu sehen. Bei einer späteren Auskultation ergibt sich ein reines breites Blasegeräusch.

4. Reinhardt, Anna, 14 Jahre, Halle. Links Corpus alienum seit 7 Jahren im Ohre. Tm. normal glänzend, ohne jede Gefäßinjektion, ohne Randgefäße.

Auskultationsbefund: Nahe hörbare Rasselgeräusche, feinblasige. Außerdem sind fern hörbare Rasselgeräusche zu hören, die man am Katheter durch die Erschütterung wahrnimmt.

5. Eversbach, Martha, 14 Jahre, Halle. Links Totalaufmeißelung vor zirka 1 Jahr.

Trocken bis auf die mediale Promontoriumwand. Es hat sich an Stelle des Trommelfells eine Membran gebildet, welche eine mittelgroße Perforation aufweist. Am vorderen Rande sieht man Granulationen der Pauken-schleimhaut.

Auskultationsbefund: Kräftiges, reines Blasegeräusch, kein Perforationsgeräusch, auch bei stärkstem Druck bleibt die Wasserprobe negativ. Keine postaurikuläre Öffnung. Auch dieses Geräusch ist lediglich in der Tube entstanden. Bei einer weiteren Luftdusche, die 14 Tage später vorgenommen wird, läßt sich folgender Auskultationsbefund erheben: Anfangs unreines Blasegeräusch, dann lautes dünnes Perforationsgeräusch mit pfeifendem Tone. Der Befund im Ohre hat sich inzwischen in sofern verändert als die mediale Paukenwand fast vollständig epidermisiert ist.

6. Schuppara, Amalia, Halle. Totalaufmeißelung vor einem Jahre gemacht, trocken. Tube offen.

Auskultationsbefund: Anfangs fern hörbare Rasselgeräusche, dann

plötzlich Blasegeräusch mit ganz nahem Rasseln; das also zweifellos in der Tube entstanden ist.

7. Möritz, Bertha, 16 Jahre, Dölkau. Totalaufmeißelung. Noch Karies am Tubenostium, sonst gut epidermisirt.

Auskultationsbefund: Feinblasiges, hellklingendes Rasselgeräusch, das gewöhnliche Blasegeräusch daneben, auch typische Tubengeräusche.

8. Brand, Marie, 20 Jahre, Merseburg. Vor 3 Monaten links Totalaufmeißelung. Retroaurikulär geschlossen. In der Gegend der Tubenmündung noch eine kleine Stelle nicht epidermisirt.

Auskultationsbefund: Schwaches Blasegeräusch mit einzelnen nahe hörbaren Rasselgeräuschen. Kein Perforationsgeräusch. Wasserprobe negativ. Bei weiteren Untersuchungen ergibt die Auskultation anfangs nahe hörbares Rasseln, das bald verschwindet, und nur ein kräftiges Blasegeräusch ist hörbar. Beim festen Druck auf den Ballon tritt dann lautes Perforationsgeräusch auf, merkwürdigerweise war die Wasserprobe negativ. Bei großer Totalaufmeißelungshöhle ist es schwer, das Otoskop luftdicht in den meatus audit. ext. einzufügen, es kann zu viel Luft ausweichen, der Luftdruck genügt dann nicht, den Druck der Flüssigkeitssäule, die auf der Mündung des Otokopes lastet, zu überwinden. Gleichwohl war an dem Charakter des Geräusches nicht zu zweifeln. Eine dritte genaue Untersuchung ergibt eine Tubenstenose. Nach Bougierung wird das Blasegeräusch etwas stärker, nahe, hörbare Rasselgeräusche. Sekret in Pauke sichtbar. Hier war durch Granulationen der Schall abgeschwächt.

9. Blossfeld, Martha, 28 Jahre. Links Totalaufmeißelung. Karies unterhalb der Gegend der Tubenmündung, Tube durch eine Membran zum großen Teile abgeschlossen.

Auskultationsbefund: Schwaches Blasegeräusch mit nahe hörbarem Rasseln.

Kein Perforationsgeräusch. Nach Bougierung wird das Geräusch etwas lauter, mehr Rasselgeräusche. Es ist keine Flüssigkeit in die Pauke getrieben, die kariöse Stelle, an der Sekret pulsiert, kann also nicht vom Luftstrom getroffen sein. Das Rasseln ist in der Tube entstanden. Rechts hat Patient Totaldefekt des Trommelfells ohne Hammer.

Auskultationsbefund ergibt, daß man beim ersten Anblasen nichts hört, dann plötzlich ein typisches Anschlagegeräusch, dann scharfes Perforationsgeräusch. Hier konnte man deutlich nachweisen, wie durch das Abheben der Tubenwände das oben erwähnte von Tröltzsch'sche Anschlagegeräusch hervorgerufen wird. Die Patientin litt gerade an einem mäßigen Schnupfen.

10. Poppe, Albert, 13 Jahr. Halle.

Rechts Totalaufmeißelung. Trocken, vollständig epidermisirt. Tube sicher verschlossen.

Auskultationsbefund: Typisches Blasegeräusch mit feinblasigem Rasseln ganz nahe, daneben fern hörbare. Nach einiger Zeit hörte ich bei Wiederholung des Katheterismus schönes Blasegeräusch, allerdings etwas leiser, man konnte bei folgender Otoskopie beobachten, wie sich vorn einige Reflexe etwas bewegten.

Rechts kleine zentrale Perforation.

Auskultation ergibt: Zuerst geht die Luft nicht durch, dann tp. Geräusch, plötzlich sehr laut metallisch klingendes Perforationsgeräusch. Es befindet sich noch viel Sekret im Gehörgange. Bei einem anderen Katheterismus hört man weniger Rasseln, hier konnte ich wieder einwandfrei nachweisen, wie das laute, zischende, pfeifende Geräusch nur durch das Sekret entsteht u. z., wie oben erwähnt, durch heftige Oscillationen des Sekretes, wenn die Luft durch die Perforation entweicht. Nach einigem Ausblasen wurde das Blasegeräusch reiner, und man konnte ein sehr breites Blasegeräusch vernehmen mit musikalisch ziemlich tiefem Charakter, trotz einer sehr engen Perforation.

11. Schneider, Ida, 9 Jahr. Osmünde.

Rechts Totalaufmeißelung vor 5 Jahren.

Auskultationsbefund: Feinblasiges, nahe hörbares Rasselgeräusch, kein deutliches Perforationsgeräusch, wohl etwas scharfes Blasen. Wasserprobe

war negativ. Trotzdem war nach dem Katheterismus viel Sekret in der Pauke sichtbar. An einem anderen Tage: Von der Tubenmündung her wölben sich Granulationen vor. Dahinter befindet sich Sekret. Bei Katheteranwendung nur ganz schwaches Blasegeräusch, entfernter hörbar. Trotzdem post Katheter Sekret in der Pauke sichtbar. In diesem Falle wird nach meiner Ansicht durch das Granulationspolster der Schall abgedämpft, wie oben beschrieben. Trotzdem hat sich Sekret unter dem Drucke hindurchgezwängt.

12. Schaaß, Karl, 24 Jahr. Tröbitz.

Links kleine Perforation. Man sieht bei der Otoskopie während des Katheterismus, wie sich eine Membran über die Perforation ausspannt, die bald platzt. Durch das starke Vibrieren derselben wurde ein Pfeifen und Knattern hervorgerufen.

Auskultationsbefund: Lautes, scharfes Perforationsgeräusch mit pfeifenden und knatternden Nebengeräuschen. Bald wird das Blasegeräusch reiner, schließlich hört man scharfes, aber breites Blasegeräusch

13. Hermann, Karl, 16 Jahr. Erdeborn.

Patient hat durch Schneeballwurf eine Ruptur des Trommelfells vor 1½ Wochen links erlitten. Man sieht noch eine halbstecknadelknopfgröße Perforation, die andere Hälfte ist bereits überhäutet. Regenerationsgefäße. Die Wunde ist reaktionslos geblieben.

Auskultationsbefund: Lautes, reines Perforationsgeräusch, mittlerer Höhe, Kältegefühl am eigenen Ohre, keinerlei Pfeifen, auch nicht bei festem Drücken, trotzdem Tube ganz frei ist.

14. Bucher, Alfred, 14 Jahr. Eilenburg.

Rechts großer Defekt mit geringer Sekretion.

Auskultationsbefund: Pfeifendes, sehr scharfes Perforationsgeräusch.

Links kleine birnenförmige Perforation h. o.

Auskultationsbefund: Hier hört man ein breites, kräftiges Perforationsgeräusch, ohne Pfeifen, auch bei starkem Druck. An einem anderen Tage lautet der Befund: Rechts starkes Perforationsgeräusch, Schleimhaut mehr geschwollen, aber breiter und musikalisch tiefer. Links musikalisch hohes und scharfes Perforationsgeräusch.

15. Hupfeld, Georg, 41 Jahr. Halle.

Rechts fast Totalaufmeißelung von der Natur gemacht, durch Cholesteatom der Knochen stark rarifiziert. Tubenostiumgegend frei liegend. Totaldefekt des Trommelfells und der Ossicula. Paukenschleimhaut in den unteren Teilen epidermisirt.

Auskultationsbefund: Wenn man einen schwächeren Druck mit dem Ballon ausübt, hört man erst ein typisches Blasen, dann plötzlich bei stärkerem Druck ein lautes zischendes Geräusch, allerdings ziemlich dünn, das aber ohne weiteres durch die Schärfe als Perforationsgeräusch imponiert. Aus diesem Befunde ergibt sich zweierlei, einmal, daß bis zur Hervorbringung eines Perforationsgeräusches es eines ziemlich kräftigen Druckes bedarf, bei schwachem Druck dagegen nur ein Blasegeräusch auftritt, zweitens, daß auch in der Tube ein Perforationsgeräusch entstehen kann.

16. Beck, August, 18 Jahr. Siebenhausen.

Links Eiterung, großer Defekt, nierenförmig, granuliert Paukenschleimhaut.

Auskultationsbefund: Helles, lautes, pfeifendes Perforationsgeräusch. Knattern dabei. Nachher viel Sekret im Gehörgange. Späterer Befund: Granulationen zurückgebildet, weit offen nach der Tube hin. Sehr scharfes Perforationsgeräusch mit zischendem Charakter. Kein Sekret herausgeschleudert.

17. Eisner, Wilhem, 7 Jahre. Halle.

Rechts mittelkleine, trockene Perforation.

Auskultationsbefund: Kein Perforationsgeräusch, schönes, weiches Blasegeräusch, Wasserprobe positiv. Dieser Fall zeigt, wie schwer oft die Grenze zu ziehen ist.

18. Schmidt, Otto, 7 Jahr. Halle.

Rechts Totalaufmeißelung. Alles ist epidermisiert, nur Paukenhöhle noch nicht.

Auskultationsbefund: Feuchte, prasselnde Geräusche, sehr nahe hörbares, scharfes Perforationsgeräusch folgend, nicht pfeifend, aber musikalisch hoch. Viel Sekret in Pauke. An einem anderen Tage: Trockenes, lautes schnurrendes Geräusch mit Blasegeräusch. In der Pauke ist nach Katheteranwendung kein Sekret zu sehen.

19. Richter, Fritz, 21 Jahr. Pößneck.

Links Totalaufmeißelung November 1904.

Der größte Teil der Aufmeißelungshöhle ist epidermisiert, nur noch Paukenhöhlenwand frei. Es beginnt eine Membranbildung an Stelle des Trommelfelles.

Auskultationsbefund: Unreines pfeifendes Perforationsgeräusch, nicht sehr laut. Nach Katheterismus viel Sekret in der Pauke sichtbar durch die gut mittelgroße Perforation, von vielen Luftblasen durchsetzt. Ich habe dann auskultiert und den Patienten aufgefordert, jeden Gehörseindruck jetzt anzugeben. Ich konnte das Geräusch ganz allein wahrnehmen, welches durch Zerspringen von Sekretblasen entsteht, es ist sehr leise, man muß scharf horchen, um es nicht zu überhören, der Patient wird es natürlich etwas intensiver percipieren.

20. Müller, Gustav, 39 Jahr. Beesenstedt.

Trommelfell wenig getrübt und geringe Injektion der Hammergriffgefäße.

Rechts Adhäsionen. Links ebenso angenommen. Mit dem Siegleschen Trichter kann man keine sichtbare Bewegung erzielen. Beim Katheterismus wird das Trommelfell nur wenig vorgebaucht, nur hinten oben bei starkem Drucke wölbt sich am meisten die Membrana Shrapnell vor. Umbo steht beiderseits fest.

Auskultationsbefund: Laute, tönende, trockene Geräusche, dünnes Blasegeräusch. — Nach längerem Katheterismus ergibt sich folgender auch therapeutisch sehr interessanter Befund: Trommelfell bewegt sich mäßig gut. Nur Umbo hebt sich wenig ab und bildet vorn zwei Falten bei der Luftdusche. Keine tönenden Geräusche mehr. Mäßig starkes Blasegeräusch. Dann tritt regelmäßig ein sekundäres Geräusch auf, welches wohl durch Dehnung von Adhäsionen entsteht oder dadurch, daß das Trommelfell resp. Umbo auf Promontorium zurückfällt.

21. Heinrich, Martha, 23 Jahr. Halle.

Links ohne Besonderheiten.

Rechts Narbe, Einziehung. Mit Siegleschem Trichter keine merkbare Bewegung hervorbringen. Bei Otoskopie während Katheterismus keine Bewegung an der Membran nachzuweisen. Auskultationsbefund: Lautes, nahe hörbares, wenig breites Geräusch mit schnurrenden trockenen Nebengeräuschen.

22. Friedrichs, Tekla, 31 Jahr. Gera.

Rechts alte Narbe, baucht sich vor bei Katheterismus, die vordere Hälfte des Trommelfells bleibt mit Umbo zurück.

Auskultationsbefund: Sehr dünnes Blasegeräusch mit Giemen. kein Rasseln.

23. Bausche, Wilhelm, 14 Jahr. Leimbach.

Links Totalaufmeißelung.

Über Tubenöffnung spannt sich eine strangförmige Brücke.

Trocken.

Auskultationsbefund: Helltönende Geräusche, kein Perforationsgeräusch; kein Rasseln, es kommt kein Sekret heraus.

24. Günther, Karl, 49 Jahr. Molmeck.

Rechts akute Eiterung gehabt vor 13 Wochen. Jetzt trocken. Perforation geschlossen. Hochgradige funktionelle Schädigung restiert. Labyrinth ohne nachweisbare Veränderung.

Auskultationsbefund: Keinerlei Rasselgeräusche mehr, lauter trockene Geräusche, daneben Blasegeräusch hörbar.

Man muß bei diesen Fällen mit Adhäsionen immer daran denken, daß auch in der Tuba alle möglichen trockenen Geräusche entstehen können.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal kurz folgende Resultate aus meinen Untersuchungen formulieren:

1. Man kann bei der Auskultation des Mittelohres mit dem Otoskop daraus, ob das Geräusch entfernt oder näher im Ohre des Beobachters hörbar ist, keine Schlüsse auf die Lokalisation im engeren Sinne ziehen. Entfernt hörbare Geräusche entstehen vor der Tube. Sie können auch in der Tube oder Paukenhöhle auftreten und trotzdem entfernt hörbar sein, wenn ein für die Schallwellen unüberwindliches Hindernis auf dem weiteren Wege vorliegt.

Ein Auskultationsgeräusch ist nur dann wahrnehmbar, wenn sich zwischen dem Katheterende und dem Trommelfelle des Beobachters kein plastisches Hindernis befindet, welches die Schallwellen absorbiert oder reflektiert.

2. Das Blasegeräusch entsteht vorzugsweise am Katheterende und den Tubenwänden, die Pauke dient besonders als Resonator.

3. Im allgemeinen wird man aus dem musikalischen Charakter des Rasselgeräusches nicht auf die Konsistenz des Sekretes schließen können.

4. Die Rasselgeräusche, welche in der Pauke entstehen, muß man besonders durch die einfache Lageveränderung des Sekretes erklären; sie werden sich im allgemeinen durch besondere Schallstärke, durch musikalisch tieferen Charakter u. s. w. und besonders durch ein Nachgeräusch, „Rückschlaggeräusch“, welches dem Zurückfallen des Sekretes in seine alte Lage entspricht, dokumentieren. Die Tubengeräusche werden musikalisch höher und spärlicher sein entsprechend den geringeren Mengen. Nur für die Entstehung eines Teiles der Sekundärgeräusche möchte ich das Zerspringen der Luftblasen verantwortlich machen.

5. Vernimmt man beim Katheterismus bei einem feuchten Katarrhe kein Auskultationsgeräusch, so muß man in der Regel das Hindernis als in der Tube befindlich annehmen.

6. Die Entfernung des Sekretes aus der Pauke geschieht bei im übrigen günstigen Verhältnissen und bei intaktem Trommelfelle zum größten Teile durch die Tuba in den Epipharynx. Nur bei ganz geringer Sekretansammlung kommt die Verteilung in Frage.

7. Hinsichtlich des Perforationsgeräusches kann man aus dem Auftreten von Pfeifen auf Vorhandensein von Sekret schließen, dagegen nicht ohne weiteres auf die Größe der Perforation. Für die Entstehung eines Perforationsgeräusches ist das Vorhandensein eines Trommelfells nicht erforderlich.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Grunert für die freundliche Überlassung des Themas und Anregung zu vorstehender Arbeit meinen verbindlichsten Dank anzusprechen.

II.

Encephalitis et Otitis grippalis acuta.

Von

Prof. Dr. Gerber, Königsberg.

M. H.¹⁾ Nicht würde ich mir erlauben, mit irgend einer casuistischen Mitteilung vor Sie hinzutreten, wenn ich nicht annehmen würde, daß diese ihres besonderen Interesses wert ist. Nach meinen eigenen Erfahrungen sowohl wie nach meinen litterarischen Kenntnissen aber ist dieser Fall ein Unikum, wenn ich auch gerne zugebe, daß die ersteren nicht so erschöpfend und die letzteren nicht so lückenlos sind, daß ich nicht ähnliche Beobachtungen übersehen haben könnte, zumal sie gerade in Hinsicht auf den zu schildernden Fall nicht nur die otologische und laryngologische, sondern auch die interne, speziell die neurologische Literatur umfassen müßten. Über letztere aber hat unser Neurologe, Herr Prof. Meyer, mich gütigst orientiert.

Es handelt sich um einen 45jährigen, äußerst kräftigen Mann, Beamten von Beruf, dem man es gerne glaubt, daß er früher nie ernstlich krank gewesen sein will.

Er trat am 31. Januar d. Js mit der Klage über „Ohrenschmerzen, Ohrenlaufen, Husten und etwas Schwindel“ in meine Behandlung, welche Erscheinungen er auf eine Influenza zurückführt, an der er am 12. Januar erkrankt sei.

Zunächst fiel an dem Kranken eine totale Lähmung der rechten Gesichtshälfte auf.

Der otoskopische Befund war: Das rechte Trommelfell besonders in den hinteren Quadranten stark gerötet; in der Mitte unten stecknadelkopfgroße Perforation, wenig abundante eitrige Sekretion.

Die erste Hörprüfung ergab: Hu: 0

F1: ad concham

Konversationsprache: 6 m

Weber: unsicher

Rinne: +

Ct: F. K. A. +

Fis: Bei stärkstem Anschlag —

Kopfknochenleitung verkürzt.

Am Warzenfortsatz nichts bemerkenswertes.

1) Diese Mitteilung war, ihres doppelten otologischen wie laryngologischen Interesses wegen, für den Otologen- und Laryngologentag bestimmt. Ausserer Umstände halber ist sie nur auszugsweise auf der ersten Sitzung der „Deutsch. laryng. Gesellschaft“ bekannt gegeben.

Hiernach und bis soweit bot die Deutung des Falles keine Schwierigkeiten: Eine akute Mittelohrentzündung mit Beteiligung des innern Ohres und einer Neuritis des Nervus VII gehört zwar nicht zu den alltäglichen Vorkommnissen, ist aber doch, nach Influenza ebenso wie nach anderen Infektionskrankheiten nichts unerhörtes. Während nun aber die Erscheinungen von Seiten des Mittelohres sich unter entsprechender Behandlung rasch besserten, bestand trotz der verordneten Morphiumtropfen ein eigentümliches Husteln fort, das mich einige Tage später zu einer laryngoscopischen Untersuchung veranlaßte. Dieselbe ergab eine typische Parese des rechten Recurrens: Die rechte Kehlkopfhälfte stand bei Respiration wie bei Phonation völlig still. Das rechte Stimmband leicht excaviert; keine Niveaudifferenz, keine Überkreuzung der Aryknorpel. Die gesamte Larynxschleimhaut ebenso wie die des Rachens stark injiziert.

Auch akut auftretende Recurrensparesen sehen wir nicht selten nach Influenza, oder werden wenigstens bisweilen auf Rechnung derselben gesetzt.

Immerhin mußte das Zusammentreffen einer rechtsseitigen Otitis mit Facialparese und einer gleichzeitigen Recurrensparese schon ein gesteigertes Interesse erwecken. Ich ließ es mir daher angelegen sein, einmal eine genaue Anamnese und zweitens und hauptsächlich einen allgemeinen Nervenstatus des Patienten zu erlangen.

In erster Beziehung wurde nachgetragen:

Patient stammt aus gesunder Familie, aus der nur eine Schwester vor acht Jahren an Tuberkulose gestorben sein soll. Patient ist verheiratet; seine Frau ist gesund, hat keine Kinder, wohl aber einen Abort und einen partus praematurus gehabt. Trotzdem leugnet er Lues, während er Gonorrhoe concediert.

Seine Erkrankung setzte am 12. Januar mit Ohrenscherzen ein. Der Hals war auch belegt, er bekam keine Luft, hatte öfters Erstickungsanfälle. Zehn Tage später trat eine Gesichtslähmung ein und ferner bemerkte die Frau des Patienten, daß seine rechte Schulter herunterhing.

Die an den zuerst behandelnden Arzt gerichtete Anfrage beantwortete derselbe freundlichst in folgender Weise: „Patient trat in meine Behandlung unter Erscheinungen, die auf Influenza und phlegmonöse Angina deuteten; später trat erysipelatöse Rötung und Schwellung der Ohrmuschel ein. Irreguläre Herzstätigkeit und Schlagsucht machten dann, nachdem die örtlichen Erscheinungen an den Tonsillen ziemlich zurückgegangen waren, die Verordnung von Digitalis und Kampher erforderlich, zumal Patient Potator ist. Nachdem die Abschwellung der Ohrmuschel stattgefunden, konnte ich erst eine Perforation des Trommelfells mit starker Absonderung vom Mittelohr feststellen; der Warzenfortsatz war nie druckempfindlich. Eine periphere Lähmung des Facialis schob ich auf die Otitis media. Eine diphtheritische Erkrankung lag meiner Meinung nach nicht vor, wohl aber noch ein Erysipel.“

Behufs Aufnahme eines allgemeinen Nervenstatus überwies ich den Patienten an die Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenranke des Herrn Prof. Meyer, der die Güte hatte, ihn wiederholt zu untersuchen und dem ich, wie auch seinem Assistenten, Herrn Dr. Pelz, für gütige Informationen zu großem Danke verpflichtet bin.

Aus dem dort aufgenommenen Befunde wäre zur Vervollständigung des Bildes hier folgendes zu erwähnen:

Pupillen etwas enge, gleich, rund. (Reaktion auf Licht und Convergenz normal). Augenbewegungen frei.

(XI.) Deutliche Atrophie des rechten M. cucullaris.

Rechte Schulter hängt; Bewegungen des Kopfes und der Arme, soweit der Accessorius in Betracht kommt, frei.

(XII.) Zunge gerade, zittert stark fibrillär, rechts mehr wie links, keine deutliche Atrophie.

Motilität der Extremitäten frei.

Gang etwas schwankend, breit, unsicher.

Stehen breit. Kein Romberg.

Sensibilität frei.

Reflexe: Conjunctivalreflex links schwächer wie rechts.

Cornealreflex gleich.

Gaumen- und Würdreflex gleichmäßig stark.

Reflexe der oberen Extremitäten desgleichen.

Kniephänomen sehr lebhaft.

Achillesphänomen vorhanden.

Hautreflexe gesteigert, auf beiden Seiten gleich.

Elektrische Erregbarkeit:

N. VII faradisch in allen drei Ästen, und im Stamm rechts bedeutend herabgesetzt.

Galvanisch desgleichen.

Muskeln des VII galvanisch rechts gesteigert, aber langsame Zuckung.

KaSz = AnSz.

N. XI: Musc. cucullaris galvanisch rechts kolossal herabgesetzt (bei 15 M.-A. ganz leise Zuckung); Zuckung langsam. KaSz = AnSz.

Das wichtigste Resultat aus dieser Untersuchung ist demnach die Tatsache, daß neben der Lähmung des N. VII und N. X auch eine partielle Lähmung des N. XI vorliegt, und ferner die Beteiligung des N. XII.

Die nun meinerseits weiter vorgenommenen Untersuchungen des Halses und der Schleimhäute ergaben:

Eine deutliche Atrophie auch des rechten Sternocleidomastoideus, besonders in seiner sternalen Partie.

Parese des weichen Gaumens rechts (X), womit dem Bilde nichts neues hinzugefügt wurde.

Sensibilität des Rachens wie auch des Kehlkopfs nirgends deutlich herabgesetzt.

N. IX. Geschmacksprüfung:

Pinselfungen der linken vorderen Zungenhälfte werden als bitter, der rechten als süß empfunden. Pinselfungen mit 10 proz. Arg. nitr. werden links als salzig, rechts als süß empfunden. Pfeffer und Salz werden auf der linken Zungenspitze richtig, auf der rechten gar nicht geschmeckt.

Pinselfungen des Zungengrundes mit entsprechenden Lösungen werden links deutlich, rechts teils unsicher, teils gar nicht geschmeckt.

Hiernach mußte also weiter eine Mitbeteiligung des Glosso-pharyngeus und wohl auch des N. lingualis trigemini notiert werden.

Könnte man die Beteiligung des Trigemini bis dahin auch noch in Frage ziehen, so wurde sie durch folgende Tatsache sehr viel wahrscheinlicher:

Nach Abklingen der Mittelohrscheinungen nämlich klagte der Patient ganz aus freien Stücken über Unempfindlichkeit am rechten äußeren Ohr. Ich möchte hier ausdrücklich hinzufügen — was ja auch schon aus der Krankengeschichte erhellt — daß Patient selbst — ein Potator und ein sehr indolenter Mensch — vorher weder hiervon noch von seiner Schulter, von Geschmacksstörungen oder sonstigen Erscheinungen irgend etwas spontan mitgeteilt hatte, mit Ausnahme dessen, was ihm wirklich Schmerzen machte; sonst wäre ich auch sicher früher auf die Spur einer richtigen Diagnose gekommen.

Bei Prüfung nun der Sensibilität des äußeren Ohres zeigte sich in der Tat eine deutliche Herabsetzung an der Cyma conchae und dem Anfang des Gehörgangs selbst. Hier wurde schwache Berührung mit Stecknadelkopf gar nicht empfunden. Stärkere Berührungen mit Kopf und Spitze abwechselnd wurden nicht unterschieden.

Da die sensiblen Äste dieser Region vom N. auriculo-temporalis des dritten Trigeminusastes stammen, so kann, im Hinblick auch auf die wahrscheinliche Mitbeteiligung des N. lingualis an einer Beteiligung auch des V. Hirnnervs an dem Prozeß kaum gezweifelt werden.

Mit Rücksicht auf diese kombinierte Hirnnervenerkrankung glaubte ich nun auch meine spezielle otologische Diagnose in diesem Falle insofern ändern zu müssen, als ich die anfangs auf das Labyrinth bezogenen Symptome

nun auf Rechnung des Acusticus setzte. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme zu erbringen, ist natürlich nicht möglich, die aber die Erkrankung so vieler benachbarter Hirnnerven plausibel macht. Übrigens können Labyrinth und Acusticus gleichzeitig von demselben Exsudat oder derselben Hämorrhagie betroffen sein, ja dies ist sogar das wahrscheinlichere in diesem wie in ähnlichen Fällen.

Die sehr oft wiederholte Hörprüfung hat stets nur die von vornherein konstatierte Mitbeteiligung des inneren Ohres bestätigt. Die von Gradenigo besonders für Acusticuserkrankungen als charakteristisch bezeichnete Herabsetzung der Perception der mittleren Töne gegenüber den hohen konnte hier nicht konstatiert werden.

Deutlicher wurde bei den letzten Versuchen die Lateralisation der Stimmgabel nach dem gesunden Ohr, was wohl mit dem Abklingen der Mittelohrentzündung Hand in Hand ging. Im übrigen zeigte sich nach wie vor: Positiver Rinne bei verkürzter Kopfknochenleitung. C, C₁, D, Des = +, E, F, Fis₄ —.

Ehe wir eine Deutung des Falles versuchen, will ich erwähnen, daß sich das Befinden des Patienten im ganzen gebessert hat. Zurückgegangen sind die Erscheinungen der Gesichtslähmung, des Hustens, der Geschmacksalteration, der Unempfindlichkeit des äußeren Ohres, der Beeinträchtigung im Gebrauch des rechten Armes.

Fast gar nicht verbessert hat sich das Hörvermögen trotz Ausheilung der Otitis media und unverändert ist die Recurrensparese. —

Epikrise. Es handelt sich also in unserem Falle nicht, wie ich anfangs glaubte, um eine Panotitis mit Facialisparese, sondern zweifellos um eine multiple Hirnnervenlähmung im Verein mit einer akuten Mittelohrentzündung, die bei einem bis dahin gesunden Manne im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit, wahrscheinlich eine komplizierte schwere Influenza, aufgetreten ist. Total oder partiell gelähmt sind:

- N. V. (Nervus lingualis und N. auriculo-temporalis).
- N. VII. Facialis.
- N. VIII. Acusticus.
- N. IX. Glossopharyngeus.
- N. X. Recurrens.
- N. XI. Accessorius (M. cucullaris u. sternocleidomast.).
- N. XII. Hypoglossus.

Eine weitere Frage ist nun: Haben wir es mit einer peripheren, neuritischen, oder einer zentralen Nervenerkrankung zu tun, und sind solche überhaupt nach akuten Erkrankungen beobachtet worden? —

Influenza-Neuritiden sind häufig beobachtet und beschrieben worden, und auch ich habe gerade in den letzten Jahren sowohl Facialis- wie Recurrensparesen nach Influenza auftreten sehen; dieselben betrafen aber meist einzelne Nerven; freilich sind auch Polyneuritiden mitgeteilt worden. Zumeist jedoch war es entweder der Facialis oder der Recurrens; in einigen wenigen Fällen Facialis und Recurrenz.

Was in diesem Falle deutlich gegen die neuritische Natur der Nervenerkrankung spricht, ist vor allem der Umstand, daß es sich ausschließlich um Nerven ein und derselben Seite handelt, und weiterhin auch, wie Herr Geheimrat Lichtheim in der Diskussion über diesen Fall betonte¹⁾, die Abwesenheit anderer peripherer Erscheinungen, von denen er die bei peripherer Accessoriuserkrankung beschriebene sogenannte „Schaukelstellung der Scapula“ erwähnte.

Es bliebe also nur die Annahme einer Herderkrankung, einer Encephalitis.

Kommen solche Erkrankungen nun nach Influenza vor? — Leichtenstern²⁾ erwähnt ausdrücklich:

1. Influenza-Neuritis = umschriebene, partielle Veränderungen in den motorischen Kernen des mittleren und vierten Ventrikels, sogenannte Kernlähmungen, besonders kombinierte Augenmuskel-, Gaumensegel- und Schlundmuskulaturlähmungen. Anatomische Untersuchungen liegen hierüber bisher nicht vor, doch handelt es sich hierbei wohl mehr um Kernerkrankungen, als um Neuritiden.

2. Influenza-Encephalitis = plötzliche, apoplektiform, im Anfang oder auf der Höhe der Influenza einsetzende Erkrankung, die mit schweren Gehirnsymptomen, mit Hemi- oder Monoplegien einhergeht.

Leichtenstern meint jedoch, ein sicherer Fall von akuter Encephalitis grippalis am Boden des dritten oder vierten Ventrikels, also eine Polioencephalitis superior oder inferior, sei bisher nicht bekannt.

In eine andere Kategorie aber läßt der vorliegende Fall sich kaum einreihen, und wir werden ihn daher am ehesten als eine Encephalitis et Otitis grippalis acuta bezeichnen müssen. —

1) Demonstration im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg.

2) „Influenza“, Nothnagels Handbuch 1896, laut Mitteilung des Herrn Prof. Meyer.

III.

Über Phosphorbehandlung der Otosklerose.

Von

Dr. Martin Sugár in Budapest.

Im LVII. Bande dieses Archivs habe ich vor Jahresfrist über meine günstigen Erfahrungen mit der Thiosinaminbehandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes berichtet, die vor allem den Zweck befolgten, die Aufmerksamkeit der Fachkollegen diesem Mittel zuzuwenden. Die genaue Indikationsstellung überließ ich mit größerem Materiale arbeitenden Kollegen, insbesondere Klinikern, da mir das Mittel eines ersten Versuches in jeder Richtung wert schien.

Mein Appell ist nicht ungehört verhallt, denn seither finde ich drei bemerkenswerte Arbeiten in unserer Literatur über die Behandlung mit Thiosinamin, resp. Fibrolysin. Die weltberühmte Fabrik pharmaceutischer Produkte Merck in Darmstadt brachte zunächst meinen Versuchen sofort nach ihrer Publikation reges Interesse entgegen, erzeugte vorerst das Thiosinamin in einwandfreier chemischer Form und substituierte später dasselbe mit der Fibrolysin benannten Verbindung, wodurch die längere Beständigkeit der wässrigen Lösungen des Thiosinamins gewährleistet ist.

Im LXIV. Bande dieses Archivs reflektiert Dr. Hirschland, Ohrenarzt in Wiesbaden, auf meine günstigen Berichte mit Thiosinamin, präzisiert hierbei in anerkennenswerter Weise die Indikationen der Behandlung mit demselben, resp. dem Fibrolysin, und bestätigt im großen und ganzen meine Erfahrungen. Dergleichen hat S. Mc. Cullough in der Sektion in Otology of the New-York Academy of Medicine, und zwar in der Sitzung vom 12. Januar 1905, meine günstigen Erfahrungen mit dem Thiosinamin bekräftigt. Ebenso sympathisch äußert sich ferner auch Carl Kassel in Posen im L. Bande der „Zeitschrift für Ohrenheilkunde“.

Ich kann an dieser Stelle allerdings auch nicht verhehlen, daß Brieger in Breslau in seinem Referate über meine oben-erwähnte Arbeit und später über die meine Erfolge bestätigende Arbeit Hirschlands im „Internat. Centralblatt für Ohrenheilkunde“ eine kurze Eigenbeobachtung einstreut, laut welcher der genannte Referent gefunden haben will, daß das Thiosinamin leider selbst bei Verengerungen der Tube, bei denen es, meine Erfahrungen somit bestätigend, in erster Linie indiziert wäre, oft im Stiche läßt, bin aber der Meinung daß Brieger bei sorgsamer Auswahl der Fälle auch bald eines Besseren belehrt sein wird. Ich kann wohl in dieser Beziehung auf das Originale meiner Arbeit, die nunmehr durch Hirschland eine willkommene Ergänzung erfahren hat, verweisen. Bei der großen Verbreitung dieses Archivs konnte es mich auch nicht Wunder nehmen, daß seit der Publikation meiner bescheidenen Arbeit auch französische Kollegen sich dem Mittel zuwandten, ein Beweis, wie tiefempfunden das Bedürfnis in aller Herren Länder ist, der Otosklerose nicht mehr mit verschränkten Armen zusehen zu müssen.

In meiner bereits erwähnten Arbeit habe ich schon die Möglichkeit etwaiger Mißerfolge in inveterierten Fällen, bei der von Siebenmann beschriebenen Spongiosierung der Labyrinthkapsel, angedeutet und der von diesem Autor erwähnten Phosphorbehandlung Erwähnung getan, mit der ich mich nunmehr an dieser Stelle des Näheren befassen will. Ich schöpfe hierzu die Berechtigung aus dem Umstande, daß ich mit der Redaktion eines ungarischen ärztlichen Rezeptaschenbuches, ein Analogon des von Prof. Schwalbe redigierten deutschen Reichs-Medizinalkalenders, betraut, mich nebstbei pharmakologisch betätigen muß.

Siebenmanns Standpunkt findet sich im Werke Denkers in Erlangen über Otosklerose am genauesten präzisiert. Denker beruft sich auf den Vortrag Siebenmanns auf dem deutschen otologischen Kongresse im Jahre 1903 zu Wiesbaden, und hebt beiläufig folgendes hervor. Auf Grund der Untersuchungen von Wegner und Mirwa, die den Nachweis erbrachten, daß der Phosphor bei rationeller Darreichung imstande ist, die Bildung normaler Spongiosa, wenigstens in Röhrenknochen, zu verhindern und die Produktion kompakten Knochens zu fördern, gibt Siebenmann bei knöcherner Stapesankylose täglich 1—2 Eßlöffel der Kassowitzschen Phosphoremulsion (0,01:100,0 Ol. Jecoris Aselli), die sich bei dem der Spongiosierung der Labyrinthkapsel ähnlichen Prozesse der Rhachitis bewährt hat. In

annähernd 50 Proz. der mit Phosphor Behandelten sei das Resultat bezüglich des Aufhaltens der Hörverschlechterung ein sehr befriedigendes, doch muß die Dosis von 2 mal 10,0 der Kassowitzschen Emulsion, oder von 2 mal 1,0 gr einer 1⁰/₀₀-ölgigen Lösung 2—3 Jahre lang genommen werden, und will Siebenmann niemals Intoxikationen bei dieser Behandlung gefunden haben.

Siebenmanns Erfahrungen bestätigten Scheibe, ferner Sporleder, ja der letztere Forscher empfahl täglich 1—2 Eßlöffel einer stark konzentrierten Kassowitzschen Emulsion von 0,02—0,0025:100,0 zu geben, verordnete daher den Phosphor in Gaben, welche die Maximaldosis wesentlich an Höhe übertreffen (ad 0,015 pro dosi! ad 0,05 pro die!). Hierzu macht Denker die kritische Bemerkung, daß diese durch Jahre fortgesetzte Verabreichung in so großer Dosis die Möglichkeit einer Phosphorvergiftung nahelege, gesteht aber ebenfalls zu, daß er bei der Phosphorthherapie nach Siebenmanns Vorschlag den Eindruck einer günstigen Beeinflußung des Krankheitsprozesses gewonnen habe. — Wie ersichtlich, verlohnt es sich, der Phosphorthherapie näher zu treten und sich in dieses Thema zu vertiefen.

Zwei Fragen tauchen hierbei auf, sind die Voraussetzungen der Phosphorthherapie zunächst auch wirklich sicher fundiert, und in welcher Form können wir den Phosphor ohne Schädigung dem Organismus einverleiben?

Als Fachärzte haben wir uns hierbei den Rat gewiegter Pharmakologen einzuholen, denn die Angabe Siebenmanns und seiner Anhänger ist viel zu unbestimmt, daß sie niemals trotz jahrelanger Darreichung Intoxikationen gesehen haben.

Der Phosphor macht nämlich bei länger dauernder Darreichung in kleinen Dosen nicht die aus der internen Medizin bekannten stürmischen Intoxikationserscheinungen (Icterus, Leber-, Herz-, Nierenverfettung, Gastroadenitis phosphorica, Ekchymosen, Hämorrhagien der serösen Häute und Schleimhäute, Lipämie usw.), sondern wie wir dies aus der grundlegenden Arbeit Wegners aus dem Virchowschen Institute wissen, indurative Gastritis und chronisch interstitielle Hepatitis, nur sehr spät Icterus und Schwund der Lebersubstanz, schließlich Leberatrophie. Hierbei tritt in größeren Dosen der Einfluß des Phosphors auf den Digestionstrakt in den Vordergrund, während die Einwirkung auf das Knochensystem, die Phosphorsklerose, nicht über ein gewisses Maß hinausgeht. Schon damit haben wir das Zwecklose

und Gefährliche der von Sporleder gebrauchten hohen Gaben beleuchtet. Ernste Bedenken trage ich auch darüber, ob die Analogie zwischen Rhachitis und Otosklerose, mit Rücksicht auf das pathohistologische Bild der beiden Affektionen, zu Recht besteht. Kassowitz setzte die Wegnerschen Versuche mit steigenden Phosphorgaben durch längere Zeit fort und konstatierte folgendes: 1. daß der Phosphor in großen Gaben bei im Wachstum begriffenen Tieren in den allerjüngsten Knochenschichten eine Erweiterung der Blutgefäße bedingt, wodurch der verkalkte Knorpel in größerem Maße knöchern wird; 2. daß sehr kleine Gaben des Phosphors die normale Verknöcherung der Knorpelschichte in auffallender Weise behindern und im spongiösen Gewebe eine derartig gestaltete Veränderung hervorrufen, die auf Hemmung der Blutgefäßentwicklung hinweist. Da aber im Sinne dieses Forschers der Grund sämtlicher Knochenveränderungen bei Rhachitis in der durch Dilatation und Neubildung der Gefäße bedingten Hyperämie zu suchen ist, kam er auf den Gedanken, daß der Phosphor, der in den osteogenen Gewebsschichten hemmend auf die Blutgefäßbildung einwirkt, eigentlich schon a priori günstige Resultate zur Behandlung der Rhachitis versprechen wird.

Die bei Otosklerose erhobenen pathologisch-anatomischen, resp. histologischen Befunde bieten zwar einigermaßen eine Analogie, insofern insbesondere Habermann hervorhebt, daß der Krankheitsprozeß im Knochen entlang der Blutgefäße zur Entwicklung kommt, im ersten Stadium der Krankheit entsteht ein Einschmelzungsprozeß des bereits vorhandenen Knochens, der durch Eindringen frischer Blutgefäße in die neugebildeten Gefäßkanäle zustande kommt. Er verweist diesbezüglich auf eine neuere Arbeit des bekannten Histologen Schaffer, die den strikten Beweis erbrachte, daß aus den Zellen der Wände der Blutkapillaren unmittelbar Osteoklasten zur Ausbildung kommen können. Nach Sistierung des Resorptionsprozesses schwinden die Blutgefäße, und die Knochenneubildung kommt mit Hilfe von Osteoblasten zustande.

Es muß aber als auffallend bezeichnet werden, daß bei Otosklerose die kompakte Knochenmasse der Labyrinthkapsel zu einer anfangs osteoiden, später spongioiden, schwammig-losen Umänderung disponiert. Siebenmann gibt auch hierfür eine Erklärung, daß nämlich die normale Labyrinthkapsel während des ganzen Lebens ausnahmsweise reich an primären Knorpelresten ist.

Gleichwie die Knorpelresiduen zwischen Diaphyse und Epiphyse der langen Röhrenknochen erst in juveniler Zeitperiode der Verknöcherung anheimfallen, sehen wir ausnahmsweise auch im knöchernen Labyrinth einen Krankheitsprozeß vor sich gehen, der mit dem endgiltigen Verschwinden des im Fensterrahmen und in den interglobulären Räumen befindlichen Knorpels endigt.

Siebenmann hält den Prozeß nicht für eine Ostitis, sondern mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Kölliker und Strelzoff, eher als die letzte Phase eines Wachstumsprozesses, der unter normalen Verhältnissen im Felsenbeine nicht vorkommt, doch Regel ist in anderen Knochen. Er fand ferner die vorgeschrittensten, ältesten Partien der Spongiosierung an der Grenze der endochondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und des sekundär seitens des Periostes apponierten, aus Bindegewebe sich bildenden Knochens; der Krankheitsprozeß nimmt daher nicht aus dem Perioste seinen Ursprung und entsteht auch nicht primär in der Labyrinthkapsel.

Einzelne Autoren sprechen aber von metaplastischer Knochenneubildung, von einer Hyperostose, schreiben somit den Blutgefäßen keine besondere Rolle zu. So spricht Politzer von pathologischer Knochenneubildung und nicht von Umänderung der kompakten Knochenmasse zur Spongiosa, desgleichen Hanau, der als pathologischer Anatom seine Meinung über einige Fälle Siebenmanns abgab, laut welcher er den neugebildeten Knochen für einen aus dem Perioste ausgehenden, metaplastischen Knochen bindegewebiger Abstammung, daher für eine mit Transformation des Knochens einhergehende Hyperostose hält.

Wie ersichtlich, ist die Analogie mit Rhachitis nicht vollständig, doch selbst mit Osteomalacie trifft dieselbe nicht zu, denn bei der letzteren ist die kalkfreie Grenzzone entkalkter alter Knochen (Haliteresis ossium; durch Auflösung der Knochensalze), während bei Rhachitis neugebildetes osteoides Gewebe.

Doch selbst die sklerosierende Wirkung des Phosphors bei Rhachitis im Sinne des Wiener Kinderarztes Prof. Kassowitz, ist noch eine hartumstrittene Frage, und sprechen sich hervorragende Kinderärzte, wie Henoch, Heubner, Baginski, Monti, H. Neumann, Comby, gegen diese Behandlung aus. Der Haupteinwand der Gegner dieser Therapie ist, wie dies Prof. Zweifel in Leipzig nachwies und insbesondere Prof. Monti in Wien nicht müde wird zu betonen, daß in der Mehrzahl der Verordnungen des Phosphors überhaupt kein Phosphor

enthalten war, oder viel weniger, als nach den Verordnungen zu erwarten ist, denn der Phosphor hat zu Sauerstoff eine große Verwandtschaft, oxydiert mithin leicht zur unwirksamen Phosphorsäure. Zweifel empfiehlt daher, das Phosphoröl stets frisch zu bereiten, oder nur in kleine, ganz gefüllte Flaschen zu füllen, die nicht häufig geöffnet werden dürfen und nicht für lange Zeit aufzubewahren sind. Das Vorrätighalten von Phosphoröl sei daher unzulässig. Monti geht noch weiter, indem er die spezifische Wirkung des metallischen Phosphors auf die kranken Knochen leugnet, denn auch bei frischer Darstellung der Stammlösung und beim Mischen der berechneten Gabe mit säurefreiem Leberthran, ist es wohl möglich, Phosphor in kleinen Mengen in den Magen zu bringen, doch sei es höchst unwahrscheinlich, daß so wenig Phosphor aus einem menschlichen Magen bei der geringsten Säurebildung unoxydiert herauskomme.

Es sei ferner sicher, daß bei mangelhafter Lösung des Phosphors in Öl der Phosphor sich niederschlägt, daß durch die Entweichung von Phosphordämpfen die in der betreffenden Lösung enthaltene Phosphormenge sich vermindere und schließlich bei einem stark fettsäurehaltigen Leberthran durch Oxydierung des Phosphors in gleicher Weise eine Abnahme des Phosphorgehaltes des Leberthrans eintreten kann. Der Phosphor entweicht binnen 8—10 Tagen mit Ausnahme geringer Spuren aus der Lösung, bildet übrigens schon nach 2—3 Tagen am Boden des Gefäßes einen Niederschlag, so daß, während der Patient anfänglich reines Öl erhält, gelangt später der Phosphor in größerer Menge in den Organismus. Tatsächlich berichteten mehrere Autoren über Todesfälle nach dem Gebrauche des Phosphoröls (Nebelthau, Leo, Congreß der Ärzte und Naturforscher in Hamburg 1901).

Kassowitz überzeugte sich schon vorher von der Beständigkeit der Lösung der Phosphoröle, ferner hiervon, daß der Phosphor sich selbst nach Monaten nicht niederschlägt, trotzdem nahm er neuerdings nach den Angriffen seiner Person Versuche vor und fand bei Anwendung der Mitscherlichschen Probe Eintritt der charakteristischen Reaktion, gleichgiltig, ob dieselbe allsogleich, oder erst in 1—2 Monaten nach Bereitung der Lösung angewendet wurde. Da eine Flasche Phosphoröl in beiläufig 3 Wochen verbraucht wurde, ist der Beweis für die Beständigkeit der Lösung innerhalb jener Zeit erbracht, die in der Praxis in Betracht kommt. Später nahm Kassowitz die noch empfindlichere Scherersche Probe in Anwendung, mit deren Hilfe es gelang,

den Phosphor selbst aus angeblich 14 Jahre stehenden Lösungen nachzuweisen, und die von Jolles durchgeführte quantitative Untersuchung zeigte, daß die nachweisbare Reduktion des Phosphorgehaltes so gering ist, daß dieselbe nicht in Betracht kommt. Zweifel hat nach Kassowitz' Angaben den Fehler begangen, daß er $1\frac{1}{2}$ Milligr. Phosphor auf 100 Teile Öl nahm, mit welcher Lösung faktisch die Mitscherlichsche Probe oft im Stiche läßt, und ist insbesondere hierbei zu berücksichtigen, daß in so geringer Menge der Phosphor nicht einmal abzuwägen ist, in einzelnen Fällen somit gelangte in das Öl überhaupt kein Quintchen Phosphor. — Ein so hervorragender Pharmakologe wie Binz in Bonn äußert sich über dieses wichtige Thema beiläufig wie folgt. Theoretisch ist er seit den Tierversuchen Wegners Anhänger der Phosphorthherapie, doch der oxydierte oder gebundene Zustand des Phosphors in den öligen Lösungen und Pillen mag oft genug den Erfolg vereiteln. In den Apotheken wird zur Bequemlichkeit eine Lösung von Phosphor vorrätig gehalten und bei Abgabe nach Bedarf verdünnt, wodurch jede Garantie für das Vorhandensein des so leicht sich ändernden oder bindenden Phosphors fehlt, so daß eine gesetzliche Regelung in dieser Beziehung notwendig erscheint. An Stelle des übel schmeckenden Leberthrans empfiehlt er als Vehikel das billige, völlig geruchlose, kaum schmeckende, haltbare Sesamöl, ferner erwähnt er, daß der Phosphor sich am besten in Süßmandelöl halten soll; seine Lösung (1:1000) wird recenter paratum verordnet und nur „in vitro fusco“ (weil sonst der Phosphor in der roten Modifikation unwirksam ausfällt), sie ist fernermöglichst kühl aufzubewahren.

Interessant ist hierbei, daß viele Gegner der Phosphorthherapie gerade im Leberthran das wirksame Prinzip der Behandlung sehen wollen und neuestens Stoeltzner selbst histologisch in drei mit Phosphor behandelten Fällen nachwies, daß von einer Beeinflussung des für die Rhachitis pathognomonischen osteoiden Gewebes durch die Phosphormedikation, also von einer Phosphorsklerose, keine Rede sein könne.

Beim aufmerksamen Studium der Wegnerschen Arbeit fiel es mir übrigens auf, daß Wegner bei Anstellung seiner Versuche mit ausgewachsenen Tieren keine Sklerose der Spongiosa fand, so daß es mindestens zweifelhaft erscheint, ob die Phosphorthherapie bei Otosklerose Erwachsener, wo sie doch eigentlich Anwendung finden soll, überhaupt fähig ist, eine Wirksamkeit zu entfalten.

Auch Kassowitz betont im Originale seiner Arbeit, daß größere, fortgesetzte Gaben vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochen und Knorpel, Periostitis usw. hervorrufen, so daß zum Schlusse ein Bild resultiert, das große Ähnlichkeit mit Rhachitis hat.

Hierüber moquiert sich Monti in besonders heftiger Weise, daß nämlich Phosphor in Dosen von 0,00015 Rhachitis bei jungen Tieren erzeuge, und Dosen von 0,0005 sollen bei menschlichen Kindern Rhachitis heilen. Dieser Passus erscheint nicht belanglos zu sein speziell für unser Thema, da wir die Phosphorsklerose des Spongiosierungsprozesses, die Sklerosierung der rarefizierenden Ostitis, nicht aber die Steigerung der Spongiosierung intendieren.

Die mitunter ziemlich erregten Kontroversen zwischen Kassowitz und seinen Gegnern hat Conrad Stich in Münohen damit entschieden, daß er zum Zwecke der Herstellung von Phosphorölen einen konkreten Vorschlag machte. Man löse Phosphor mit Öl im Druckfläschchen, etwa 1:100, den leeren Raum des Fläschchens kann man mit Kohlensäure füllen. nach dem Erkalten verdünne man das Öl auf etwa 1:1000 und füllt diese Lösung in kleinere Fläschchen, je nach vorliegendem Gebrauch. Phosphoröl frisch zu bereiten sei unnötig; verdünnte ölige Phosphorlösungen, etwa 1:1000, sind längere Zeit haltbar, nicht aber konzentrierte ölige Phosphorlösungen.

Hiermit hätten wir die notwendigen Kautelen bei pharmaceutischer Darstellung von Phosphorölen erschöpft, doch offen bleibt noch immer die Frage, ob die Phosphortherapie überhaupt wirksam ist. Eines steht aber schon jetzt fest, daß die Darreichung von Phosphor in Pillen und Tabletten bei längerer Aufbewahrung derselben infolge der oxydierenden Wirkung des Phosphors oft im Stiche lassen wird.

Wenn ich nunmehr auf die Art der Darreichung des Phosphors übergehe, stehen uns folgende Verordnungen zur Verfügung.

Das Originalrezept Wegners, erprobt im Tierversuche, nach dem Gesagten nur in frisch vorbereitetem Zustande wirksam:

Rp. Phosphori puri 0,03, redige in pulverem subtilissimum ope syrupi simpl. 7,5, calefactis et conquassatis usque ad refrigerationem. adde: Pulv. rad. Glycirrh. 10,0, Gummi arab. 5,0, Tragacanth. 2,5 M. f. pil. Nro 200 S. 1 Pille täglich, langsam steigend bis zur doppelten Gabe.

An dieser Stelle muß ich der Verordnung des Phosphors auch

in Kapseln Erwähnung machen. Hartmann ließ in der Kaiser Friedrich Apotheke zu Berlin unter dem Namen Capsuli phosph. comp. den Phosphor in Kapselform bringen (à 0,0005) und verordnet 2 Stück des Tages nach dem Essen (Med. Klinik 1904, 1). Der Wiener Apotheker Brady bringt über Vorschlag des Wiener Nervenarztes Gärtner den Phosphor in Chokolade-Tabletten in den Handel. Beide Präparate sind nicht genügend beständig und den vollkommenen Luftabschluß (die Oxydation des Phosphors an der Luft) sichert nicht einmal die Dispensation in Gelatine-kapseln.

Das Olenm phosphoratum wird von Nothnagel-Roßbach als ein vollständig überflüssiges Präparat bezeichnet, trotzdem verwendet Kassowitz nur Phosphoröle. Die Kassowitzsche Präskription lautet: Rp. Phosphori 0,01, Ol. Jecoris aselli 100,0 ad vitr. flavum. S. Tägl. 2 Kaffeelöffel. Bei Widerwillen gegen Leberthran verordnet er das teure Lipanin als Constituens: Rp. Phosphori 0,01, Lipanin 100,0.

Das Lipanin besteht aus reinem Olivenöl und freier Ölsäure und hat nach Kassowitz den Vorzug, daß seine 6 proz. Fettsäuren nicht imstande sind, den Phosphor zu oxydieren. Dasselbe kann in allen folgenden vom Wiener Kinderarzte Dozenten Zappert angeführten Rezepten den Leberthran ersetzen: Rp. Phosphori 0,01, Ol. Jecoris aselli 100,0, Saccharin 0,05, Ol. Citri gtts. duas. Rp. Phosphori 0,01, Ol. Jecoris aselli 30,0, Pulv. gummos. arab. Sacch. albi 15,0, Aq. destill. 40,0. Bei völligem Vermeiden des Leberthrans: Rp. Phosphori 0,01, Ol. amygd. dulc. 10,0, Pulv. gummos. arab. Syr. simpl. āā. 15,0, Aq. destill. 60,0.

Kassowitz bemerkt, daß ein für die Dispensierung unerläßliches Hilfsmittel sei, in den Apotheken eine ölige Stamm-lösung von 0,2 Phosphor auf 100 gr Mandelöl vorrätig zu halten, von welcher 5 gr die für das Einzelfläschchen nötige Dosis enthalten. Über den Wert dieser Maßnahmen können wir uns nunmehr auf Grund des oben Entwickelten leicht ein Urteil bilden.

Im Compendium von Liebreich und Langaard finde ich folgende Verordnungen des Phosphors empfohlen. Rp. Phosphori 0,01, Olei amygd. 10,0, Aq. destill. 80,0, Gummi arab. 10,0, M. f. emulsio DS. 1 Teelöffel täglich. Rezept nach dem Kinderarzte Prof. Soltmann, wobei zur Ausführung des Rezeptes zweckmäßig 5,0 Ol. phosphor (Lösung nach Soltmann 1:500

Ol. amygdal. dulc., dessen Vorzug, daß der Phosphor sich bei längerem Aufbewahren nicht abscheidet) mit 5,0 Ol. amygdal. gemischt werden. Ferner: Rp. Phosphori 0,15! Syr. simpl. 1,0 tere in mort. calefact adde Gummi arab. 0,8, Tragacanthae 0,4, Pulv. rad. Liquir. 1,5 M. f. pill. Nro. 30 Obduc. gelatina DS. 1 bis 3 mal täglich 1 Pille zu nehmen (Pilulae Phosphori sec. Wunderlich). Jede Pille enthält 0,005! Phosphor.

Endlich ein in den Unionstaaten verbreitetes Recept: Rp. Pulv. Rad. althaeae, Gummi arab. āā. 6,0, misce et adde Phosphori 0,06 antea solut. in Chloroformii 5,0, tum adde Glycerini 2,60, Aq. destill. 1,30 M. f. Massa pil. e qua forma pil. Nro. 100 Obduc. Lacca ad pilulas DS. dreimal täglich 1 Pille zu nehmen (jede Pille enthält 0,0006 Phosphor).

Ewald hebt in seiner Arzneiverordnungslehre folgende Präskriptionen hervor: Rp. Phosphori 0,05, solve in Ol. amygdal. dulc. 10,0 adde Ol. Citri 0,5 D. in vitro nigro S. 4 mal täglich 4—10—20 Tropfen in Haferschleim (= 0,001—0,005 P.) oder Rp. Phosphori 0,05, Aetheris 25,0, Ol. Rosmarini 0,25 D. in vitro nigro. S. Viermal täglich 10—20 Tropfen in schleimigem Vehikel. Ferner Rp. Phosphori 0,05 solve in Ol. amygd. 15,0, Gummi arab. 10,0 F. c. Aq. Menth. piper. q. s. Emulsio 150,0 adde Syr. Zingiber. 25,0 MDS. 1—2stündlich 1 Eßlöffel (= 0,004 P.).

Schließlich fand ich in Penzoldts „Klinische Arzneibehandlung“ bei Osteomalacie Erwachsener empfohlen: Rp. Phosphori 0,05—0,1 (!) Ol. Olivar. 100,0 MDS. Täglich 1 Teelöffel voll oder Rp. Phosphori 0,1, Succ. et pulv. Liquir. q. s. ut F. pil. 100 S. 2 bis 3 Pillen täglich.

Die Analogie der Darreichung zwischen Otosklerose und Osteomalacie liegt auf der Hand, da auch bei der letzteren das Wichtigste der Therapie die längere Behandlung selbst ein Jahr und darüber hinaus ist, was nach Penzoldt bei einer Tagesdosis von 0,0025—0,004 allmählich steigend, ohne Nachteil gesehen kann.

Endlich empfiehlt Husemann in seiner „Arzneimittellehre“ Lösungen in Äther und Alkohol, die besser vertragen werden, als die unter dem Namen Ol. phospor. officinelle und in Kapseln oder in Emulsion verabreichte Lösung in Mandelöl ferner als Geruchscorrigens Ol. Citri oder Menthae.

Da aber die längere Darreichung des Phosphors 2—3 Jahre hindurch not tut, haben wir unser Augenmerk auch jenen unschädlichen organischen Phosphorpräparaten zuzuwenden, die dem

heutigen Stande der Wissenschaft gemäß, den anorganischen Phosphor zu ersetzen imstande sind, es sei denn, daß der vom Chemiker Michaelis in Rostock neuestens hergestellte, bisher unbekannte Phosphorsuboxyd, von dem Prof. Kobert berichtet hat, daß ein Hund denselben grammweise ohne jede Störung nehmen kann, sich im Arzneischatze einbürgern wird. Immer muß ich aber darauf zurückkommen, vorausgesetzt, daß der Phosphor eine Sklerose des Spongiosierungsprozesses zu bewirken imstande ist, denn selbst der oben zitierte Zappert spricht sich hierüber ziemlich reserviert aus, indem er nur der nervenberuhigenden, sedativen Wirkung des Phosphors eine nicht zu unterschätzende Bedeutung in der Behandlung der Rhachitis beimißt, ja bei Störungen des Digestionstraktes vor der Phosphormedikation warnt. In der Neuropathologie spielte der Phosphor bei älteren Ärzten seit jeher eine Rolle, die neuestens auch in den verschiedenen Glycerinophosphaten (Syr. Kolae comp. Hell, Nervinol Barabás) zum Ausdruck kommt.

Unter den unschädlichen organischen Phosphorpräparaten steht das Phytin der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel obenan. Es ist ein Kalkmagnesiumdoppelsalz der Anhydrooxymethylen-Diphosphorsäure, enthält organisch gebundenen Phosphor zu 22,8 Proz., stellt also das bisher an Phosphor reichste Produkt dar und ist kein künstlich synthetisches Präparat, sondern der in Pflanzensamen, Knollen und Rhizomen enthaltene, in der Natur am weitesten verbreitete Phosphorreservestoff, der 90 Proz. des Gesamtphosphors der Pflanzensamen ausmacht. Stark unterscheidet sich das Phytin vom Ovocleithin, das nur 3 bis 4 Proz. Phosphor enthält und in Dosen von 0,1—0,25 gr pro die, die einem Gehalt von 25 Milligr. Phosphor entsprechen, von seiten der Fabrikanten mit Rücksicht auf den hohen Kostenpunkt empfohlen wird. Daß mit solchen wahrhaft homoeopathischen Dosen, die schon in einem Viertel Eigelb enthalten sind, keine Wirkungen erzielt werden können, liegt auf der Hand. Nimmt man hingegen höhere Dosen, etwa 7,5 gr täglich, so ist die Dosis für die Praxis unerschwinglich teuer. Das Phytin hat den weiteren Vorzug, daß es im Gegensatze zu Lecithin mit Mineralsalzen ebenso Salze bilden kann, wie die Mineralphosphorsäure, so daß es möglich ist, mit dem organischen Phosphor zugleich diese Basen dem kranken Körper einzuverleiben. Die Dosis des Phytins beträgt 0,25 viermal täglich, also im ganzen 1,0 gr, später die doppelte Menge, und wird es in Capsulae operculatae oder

Tabletten verordnet und kommt in Originalschachteln in den Handel. Die Darstellung des Phytin gelang im Jahre 1903 zuerst dem französischen Chemiker S. Posternak, der erwies, daß der Organismus nur organischen Phosphor, nicht aber Mineralphosphor benötigt, ja infolge der Untersuchungen von Zadik und Steinitz steht es fest, daß der Mineralphosphor im Organismus nur ein durch regressive Metamorphose des organischen Phosphors entstandenes Endprodukt darstellt. Die Medikation mit Mineralphosphor habe außerdem den Nachteil, daß sie bei vielen Patienten Dyspepsie verursacht, daß der anorganische Phosphor insbesondere bei Verordnungen in Mischungen, bei nicht minutiös genauer Verordnung, toxische Wirkung zu entfalten vermag, doch ist derselbe auch irrationell, denn die Assimilation sämtlicher Phosphorpräparate ist nicht vollständig, ja selbst auch organische Phosphorpräparate, wie z. B. das Lecithin, erfahren, wie dies unser trefflicher Pharmakologe Prof. Arpád von Bókay nachwies, eine Spaltung im Organismus, indem sich aus dem Lecithin Glycerinphosphorsäure bildet. — Das Phytin wurde bereits vielfach bei Rhachitis mit gutem Erfolge erprobt, so insbesondere vom Kinderarzte Sanitätsrat Fürst in Berlin, und wird bei Kindern als Milchzuckerpräparat unter dem Namen Fortossan verwendet.

Weit soll es auch ein älteres organisches Phosphorpräparat überragen, ich meine das Protylin der Firma La Roche in Basel. Dasselbe ist eine Paranucléinverbindung, in welcher die Phosphormenge dem im Nuclein der lebenden Zelle enthaltenen Phosphorgehalte entspricht, es ist daher an Eiweiß organisch gebundener Phosphor, doch trotzdem ein nicht vollkommenes Präparat. Sein Vorzug ist, daß es der Magenverdauung nicht zugänglich, erst vom Pankreassaft der tryptischen Verdauung unterzogen wird, daß es somit auch bei darniederliegender Magenverdauung gut anwendbar ist, was vom anorganischen Phosphor, wie bereits erwähnt, nicht behauptet werden kann. Wie das Phytin, verbindet es sich mit Halogenen und Metallen, es kann auch als Brom-Jodprotylin, ja als Eisenprotylin dargestellt werden, was vom otiatrischen Standpunkte aus als Vorzug zu bezeichnen ist. Es wird fertigen, bereits gekochten Speisen durch Einrühren beigelegt, bei Erwachsenen zu 2—4 Kaffeelöffel pro Tag, bei Kindern zu 1—2 abgestrichenen Kaffeelöffel, und wurde vor Entdeckung des Phytin bei Osteomalacie und Rhachitis, Hydrocephaloid und mangelhafter Callusbildung an der Klinik von Koher in Bern erprobt, zuletzt von M. von Bilgorajski

empfohlen, es entspricht daher den Indikationen des metallischen Phosphors.

Ich verordne den Mineralphosphor seit mehr als einem Jahre und habe mich einerseits von der Inkonstanz der Wirkung, andererseits vor der schädlichen Einwirkung auf den Digestions-trakt wiederholt überzeugt. Die auf Jahre hinaus lautende Verordnung von anorganischem Phosphor stößt übrigens stets bei intelligenten Patienten und, nicht ohne Recht, bei dem konsultierenden Hausarzte auf mannigfachen Widerstand. Deshalb gebe ich dem Phytin den Vorzug, und will ich wieder in Ermangelung größeren Materiales nur zur Sammelforschung auf diesem Gebiete angeregt haben, welche die Heilung oder Besserung eines so schweren Übels, wie das der Otosklerose, vollauf verdient. Trotz mächtiger Anschwellung unserer Fachliteratur und wahrhaftig imposanter Leistungen auf otochirurgischem Gebiete, dürfen wir die Dignität dieser Aufgabe nicht unterschätzen, denn das Streben nach einer endlich erfolgreichen Therapie des häufigsten und traurigsten Ohrenleidens, der Otosklerose, ist unseren besten Geistern würdig. —

Ich kann das Resultat meiner Studien in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Phosphormedikation des Spongiosierungsprozesses bei Otosklerose erscheint wissenschaftlich nicht genügend fundiert.
2. Bei zugegebener Wirksamkeit der Phosphortherapie, ist die Art der Verordnung des Phosphors nicht gleichgiltig.
3. Die auf Jahre hinaus lautende Verordnung von Mineralphosphor, insbesondere in der die Maximaldosis überschreitenden Gabe, erregt schwere Bedenken.
4. Die Verordnung des unschädlichen organischen Phosphors, insbesondere in Form des Phytins, hat für alle Fälle den Vorzug.

Literatur.

Dr. L. Hirschland, Über Thiosinamin- resp. Fibrolysinbehandlung des chron. Mittelohrkatarrhes, *Archiv f. Ohrenheilkunde*, LXIV. Bd.

S. M. Cullough, Über Thiosinaminbehandlung usw. *Intern. Zentralblatt f. Ohrenheilkunde* Bd. III. No. 7, S. 265.

Carl Kassel, Thiosinamin in der Behandlung von Erkrankungen des Ohres. *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, L. Bd., I. Heft.

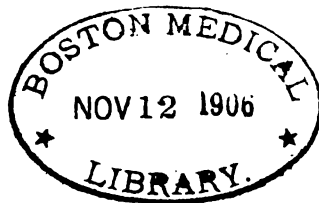
Brieger, *ibidem*, III. Bd., No. 2, S. 76 und No. 8, S. 276.

Denker, Die Otosklerose, bei Bergmann in Wiesbaden 1904, S. 129.

G. Wegner, *Virchows Archiv* 1872, IV.: Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus, S. 11.

Kassowitz, *Zeitschr. f. klin. Medizin* 1883, VII, 1–2; *Wiener klin. Wochenschr.* 1901, No. 8, S. 184.

- Zweifel, Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 2: Über Phosphorleberthran.
- Monti, Wiener klin. Wochenschr. 1901, 3, S. 67: Bemerkungen über den Wert der Phosphorther. bei Rhach.
- Binz, Die deutsche Klinik am Anfange XX. Jahrhunderts I, Allgem. Pathologie S. 157: Anwendung der Arzneimittel usw.
- Zappert, Die deutsche Klinik usw., Rhachitis VII. Bd., S. 472.
- Stoeltzner, 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Zentralblatt für die ges. Therapie, 1904, S. 38.
- Stich, Conrad, Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 8, S. 177, Zur Phosphoralfrage.
- Nothnagel-Roßbach, Arzneimittellehre, IV. Aufl., S. 230.
- Kobert, Therapie der Gegenwart, 1903, No. 5, S. 59, Über die Wirkung neuer Verbind. des Phosphors, Über Phytin von Julius Löwenheim; Berliner klinische Wochenschr. 1904, S. 1222, No. 47. Über Protlylin von M. von Bilgorajski, Wiener klin. Rundschau 1904, 12; Schmidt's Jahrbücher, 1904, Bd. 283, S. 234; Ther. Monatshefte 1904, XVIII; 6. Deutsche Ärztezeitung 1904, 12.
- Fürst, Zentralblatt f. Kinderheilkunde, 1904, XI. Heft.
- S. Posternak, Comptes rendus de l'Academie des Sciences 1903, Paris.
- Liebreich u. Langaard, Compendium der Arzneimittellehre, V. Auflage, S. 544.
- Ewald, Arzneiverordnungslehre, XI. Auflage, S. 557.
- Penzold, Klin. Arzneibehandlung, V. Auflage, S. 73.
- Husemann, Arzneimittellehre, III. Auflage, S. 432.



IV.

Bericht über den VII. internationalen Otologencongress in Bordeaux (1.—4. August 1904).

Von

Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

(Schluß von Seite 299 des LXV. Bandes.)

7. Herr Mouret-Montpellier: Thrombophlebitis des Sinus lateralis, infolge einer seit sechs Tagen bestandenen akuten Mittelohrentzündung, bei einem neun Jahre alten Kinde.

Wegen der schleimig-eitrigen Paukenhöhlensekretion rechterseits wurden Ausspülungen mit Borsäurelösung gemacht. Am sechsten Tage erster Schüttelfrost; zweimalige Wiederholung desselben an diesem Tage. Mouret sah diesmal das Kind zum ersten Male und zwar mit folgenden Erscheinungen: reichliche schleimig-eitrige und blutige Sekretion aus der rechtsseitigen Paukenhöhle, anhaltende Schmerzen in der Tiefe des Ohres; weder am Warzenfortsatze noch in der Jugularisgegend Druckempfindlichkeit; intermittierender Puls, mehrmaliges Erbrechen. Diagnose: Thrombophlebitis des rechtsseitigen Sinus lateralis. —

Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle, wobei die Schleimhaut geschwellt und hyperämisch erscheint; trotz breiter Eröffnung fand sich in der Tiefe kaum ein Tropfen Eiter; Freilegung des Sinus lateralis in einer Ausdehnung von 2,5 Centimeter, perisinuöser Abszeß; bei geringer Senkung des Sinus treten Pulsationen zu Tage, die als durch die Dura fortgeleitete Pulsationen der Hirnsubstanz erscheinen. Unterbrechung der Operation wegen des schlechten Pulses; Abendtemperatur 36,7°. Druckempfindlichkeit in der Jugularisgegend, jedoch nur infolge der entzündeten Submaxillardrüsen. Vier Tage später Fortsetzung der Operation: Eröffnung des Sinus, der thrombosiert ist; Aufsuchung der Jugularis interna, dieselbe ist blutleer; tiefe Unterbindung der Jugularis,

Punktion derselben oberhalb der Ligatur, mittels Ausspülungen werden kleine eitrige Blutklümpchen vom unteren Ende des Sinus entfernt; oberhalb dieser Stelle eine zweite Ligatur, Ausräumung des Sinus ohne Blutung und zur Vermeidung einer eventuellen Nachblutung Tamponade des oberen Endes des Sinus. Temperatur am nächstfolgenden Tage 38—39,8°; Eiterretention infolge der Tamponade; neuerdings Freilegung der Jugularis, Einführung eines Drains in ihr oberes Ende, ebenso je ein Drain in das obere und untere Ende des Sinus; täglich Ausspülung der Jugularis mit gekochtem Wasser durch das Drain, wobei das Wasser durch den Sinus abfließt, außerdem wurden täglich 300 ccm. Serum in die Glutealgegend injiziert. Fünf Tage später geringer Icterus der Conjunctiva und Ödem der beiden Augenlider rechterseits, wobei Mouret eine Thrombose im Sinus cavernosus befürchtete, doch gingen diese Erscheinungen allmählich zurück und nach einer Behandlungsdauer von sechs Wochen konnte das Kind vollkommen geheilt entlassen werden.

Im mitgeteilten Falle bieten folgende Momente Interessantes:

1. Die Thrombophlebitis stellte sich überaus rasch, infolge eines ebenfalls rasch entstandenen perisinuösen Abszesses, ein, in einer Zeit, als noch ganz geringe Warzenfortsatzerscheinungen bestanden hatten.

2. Die am Sinus lateralis beobachteten Pulsationen dürfen nicht als solche berücksichtigt werden, als wollten sie beweisen, daß der Sinus nicht thrombosiert wäre, da dieselben nicht vom Sinus selbst herrührten; es waren dies Bewegungen der Hirnsubstanz und wurden zunächst auf die Dura und von hier auf den Sinus fortgeleitet.

3. Patient wurde geheilt, wiewohl das obere Ende des Thrombus durch das Curettement nicht erreicht und infolgedessen auch keine vollständige Entleerung des Blutstromes erzielt werden konnte.

4. Die täglichen Ausspülungen des Sinus lateralis, durch das obere Ende der Jugularis, waren von großem Werte und sicherten zugleich eine genügende Entleerung aus den Höhlen des Sinus und der Jugularis, bis sich ihre Wände endlich aneinander anschniegten und die Lichtung hierdurch aufgehoben war.

5. Die Injektionen von Serum bewährten sich ebenfalls als wertvolles Hilfsmittel gelegentlich der operativen Be-

handlung, denn dieselben hatten die Diurese und mit derselben zugleich auch das Ausscheiden der Toxine befördert. —

8. Herr Castex-Paris: Über einen Fall von Hämorrhagie der Vena jugularis und Spätlähmung des Facialis.

In dem mitgeteilten Falle war das operative Einschreiten durch zwei seltenere Zufälle kompliziert.

Es handelt sich um ein sechzehn Jahre altes Mädchen, bei dem eine Paukenhöhleneriterung bestand und die Mittelohrräume, eigentlich wegen der längere Zeit anhaltenden Schmerzen, eröffnet werden mußten. Castex fand hierbei den Warzenfortsatz eburnisiert und konnte das Antrum nicht auffinden.

Als schließlich die Paukenhöhle vom äußeren Gehörgange aus ausgeräumt wurde, trat plötzlich eine beträchtliche Blutung durch den äußeren Gehörgang auf und nahm dieselbe zugleich auch durch die retroaurikuläre Incisionswunde ihren Weg und schließlich strömte das Blut auch noch durch Mund und Nase nach außen. Während des Eingriffs war nämlich die abnormerweise in die Paukenhöhle hineinragende Jugularis eröffnet worden, doch durch eine energische Kompression mit Jodoformgaze war die Blutung rasch gänzlich gestillt.

Neun Tage später erfolgte eine wohl vorübergehende und nur 15 Tage anhaltende Facialislähmung; dieselbe ließ sich durch eine zeitweilig bestandene Otitis erklären.

In Erwägung gezogen den ganzen Verlauf, gelangt nun Castex zu folgenden Schlüssen:

1. Bei operativen Eingriffen möge man stets erwägen, daß die Jugularis möglicherweise in die Paukenhöhle hineinragen kann.

2. Die nach operativen Eingriffen entstandenen Lähmungen des Facialis können auch spontan heilen, selbst wenn dieselben mehrere Monate lang bestanden hatten.

Diskussion.

Herr Bobone-San Remo wünscht Aufklärung bezüglich des Allgemeinzustandes und erwähnt anknüpfend einen letal geendeten Fall einer Jugularisblutung, die nach Entfernen von adenoiden Wucherungen erfolgt war; gelegentlich der Autopsie wurde eine Leukämie entdeckt.

Herr Castex erwähnt, der Allgemeinzustand des Patienten wurde für normal befunden, und somit muß die erfolgte Blutung

bloß der abnormalen anatomischen Lage der Jugularis zugeschrieben werden.

9. Herr Bar-Nizza: Über eine vesico-pustulöse Affektion des äußeren Gehörganges, verursacht durch Mikrophyten und pathogene Bakterien.¹⁾

Gewisse Fälle von Otitis externa diffusa zeigen einen phlyktenulösen oder vesico-pustulösen Charakter und sind entweder einfache Dermatomykosen oder werden sie durch verschiedene Bakterien verursacht; dieselben können polymorph sein und ist auch ihre Intensität, betreffs der Reaktion, verschieden.

Bezüglich der Entwicklung handelt es sich um verschiedenartige Schyzomyeeten — (*Aspergillus glaucus et niger*, *Oidium albicans*, *Mucor mucedo*, *Tricothecium roseum*, *Tricophyton de Malstrum* usw.) —, dieselben erleiden, nachdem sich ihnen andere Bakterien — Streptokokken, *Staphylococcus pyogenes*, Mikrokokken — angeschlossen, Eitflüsse, die ihr Aussehen und ihre Entwicklung und zugleich auch den Ausgang der Erkrankung wesentlich beeinträchtigen.

Zu Beginn zeigen die haemorrhagischen Phlyktenen, in der Form einer vesico-pustulösen Erkrankung, eine auffallende Ähnlichkeit mit der Furu'nkulose und zwar infolge der mehrfachen Abszesse und der eitrigen Infiltration der nachbarlichen Gewebe; außerdem erfolgt später eine entzündliche Verengerung des äußeren Gehörganges und die Otomykose bildet schließlich eine Ablagerung weißlicher Massen, welche die Völle des Gehörganges ergeben.

Die verschiedenen therapeutischen Eingriffe können wohl als einfach bezeichnet werden, doch sind die parasitären Erkrankungen schwerer und hartnäckiger Natur und recidivieren leicht, je nach der verschiedenartigen Anreihung der vorhandenen Mikroben. Als Richtschnur für die Behandlung muß man bedenken, daß Medien, in denen sich Gährungen und die Bildung verschiedener Säuren abspielen, eine Entwicklung von Mikrophyten und anderer Mikroorganismen am günstigsten fördern, um daher die Vitalität dieser Mikroben hintanzuhalten, hat die betreffende Flüssigkeit alkalisch und antiseptisch zu sein. Diesem Umstande gerecht zu werden, müssen häufige

1) Mitgeteilt in extenso: *Annales des maladies de l'oreille etc.* 1905. No. 2, S. 125—136.

Auspflüngen des äußeren Gehörganges vorgenommen werden und zwar mit alkalischen Flüssigkeiten, denen man ein antiseptisches, jedoch nicht Säure bildendes, Mittel (wie Sublimat) hinzusetzt. Die Behandlung muss ununterbrochen fortgesetzt werden, denn die Krankheit ist wohl ungefährlich, jedoch hartnäckig und recidiviert auch leicht.

10. Herr Claoué-Bordeaux: Über zwei Fälle von ausbreitetem Cholesteatom des Schläfenbeins.

Gelegentlich einer Radikaloperation, wegen seit drei Jahren bestandener fötider Otorrhoe, — da weder Schmerzen noch andere Ursachen den Eingriff nötig machten — stieß Claoué auf ein umfangreiches Cholesteatom, welches Warzenfortsatz, Antrum und Atticus eingenommen hatte. Nachdem die ganze Wundhöhle vollkommen ausgeräumt war, zeigten sich hierselbst folgende Dimensionen an der angelegten Öffnung: Länge = 5,5 cm, Breite = 3 cm, Tiefe = 2,5 cm; nach hinten war im Antrum der Sinus in breiter Ausdehnung freigelegt, nach oben die Dura in einer 1,5 cm breiten Ausdehnung; die Gehörknöchelchen fehlten gänzlich; die hintere Wand des knöchernen Gehörgangsteiles war infolge von Nekrose nahezu vollkommen exfoliiert, durch eine Fistel konnte man in den äußeren Bogengang geraten und das ovale Fenster schien, wie an einem anatomischen Präparate, eröffnet; der Facialis war in seinem Kanale bloßgelegt und von der unteren Gehörgangswand führte eine Fistel zum Bulbus jugularis.

Trotzdem die erwähnten Zerstörungen in breiter Ausdehnung bestanden hatten, konnten dieselben dennoch nahezu vollkommen unbemerkt bleiben, da keinerlei Reaktionserscheinungen, weder von außen noch aber von seiten des Gehirns oder des Labyrinths, aufgetreten waren. Es hatten nämlich keine Schwindelerscheinungen, kein taumelnder Gang, keine Koernig- oder Rombergsehen Symptome bestanden; Patient erwähnte bloß ein unbedeutendes Ohrensausen.

Die retro-aurikuläre Wunde wurde nur eine Zeit lang offen gehalten, allmählich schloß sich die Höhlung, nachdem sich selbst die entferntest gelegenen Partien epidermisiert hatten; eine ganz kleine trockene Fistel wurde schließlich durch zwei Nähte auch noch beseitigt.

Im zweiten Falle erlangte das Cholesteatom eine geringere Ausbreitung und hatte sich bloß auf den Warzenfortsatz und auf das Antrum lokalisiert; es führte, ebenfalls ohne die ge-

ringsten Reaktionserscheinungen hervorzurufen, zu einem fistulösen Durchbruch in die hintere Gehörgangswand.

11. Herr Cauzard-Paris: Über einen Fall von Caries beider Felsenbeine; Abtragung der ganzen Pars petrosa der Schädelbasis nach beiderseitiger Totalaufmeißelung.

Die interessante und seltene Beobachtung verdient die Erwähnung einerseits wegen Fehlens klinischer Symptome, trotz der in bedeutender Ausbreitung bestandenen Zerstörungen, andererseits wegen der Wichtigkeit der Resektionen und der Abtragung ganzer Knochenteile. Ein Teil der wichtigsten Partien des Schädelhöhlenbodens blieb verschont; mittels Sonde konnte man in der Schädelhöhle von links nach rechts oder von rechts nach links geraten; der Facialis war rechterseits vollkommen, linkerseits bloß teilweise unversehrt geblieben.

Der Fall betrifft einen Jüngling von 18 Jahren mit profuser Paukenhöhleneiterung beiderseits; das eitrige Sekret hatte sich auch in den Rachen und in die Nase entleert; es bestand auch noch hochgradiger Trismus. Am Boden jeder Paukenhöhle fand sich je ein Sequester vor. Wiewohl beide Labyrinth zerstört zu sein schienen, waren weder früher noch jetzt Störungen vorhanden, die auf eine Labyrintheiterung hingedeutet hätten, ebenso bestanden auch keine Gehirnerscheinungen und Patient stellte seine Arbeit nur deshalb ein, um von seiner profusen Paukenhöhleneiterung, durch die empfohlene Operation, befreit zu werden. — Gelegentlich des ersten operativen Eingriffes wurde linkerseits die Totalaufmeißelung ausgeführt; Resektion des Warzenfortsatzes, Freilegung des Sinus lateralis, Resektion des oberen Gehörgangsrandes, des horizontalen Astes des Processus zygomaticus und eines großen Teiles der Schläfenbeinschuppe; Bloßlegung der Dura in der Höhe der mit Wucherungen bedeckten äußeren und unteren Flächen des Lobus temporalis; Abtragung des Trommelfellringes des äußeren Gehörganges, d. h. die hintere und obere Wand der Gelenkgrube des Unterkiefers mit dem Condylus maxillae inferioris wurden entfernt; hierauf schwierige Extraktion mehrerer Sequester des Labyrinths, der Basis und der Spitze der Pyramide; Verletzung des Facialis. Es besteht nun an Stelle der Felsenbeinbasis eine Grube, die sich in zwei divergierende Abschnitteteilt; der eine mündet nach vorne in die linke Choane, der andere richtet sich nach dem entgegen-

gesetzten Felsenbeine zu und berührt nach hinten den Processus basilaris und ragt nach vorne bis zum Bulbus. Eine Ausspülung der Wunde mit Serum ruft reflektorisch eine jähe Synkope der Herz- und Lungenfunktion hervor; nach Wiederkehr der normalen Circulation und Atmung, Verband der Wunde mit Jodoformgaze.

Es besteht eine komplette Facialislähmung. — Glatter Wundverlauf mit geringem Fieber und unregelmäßiger Pulsfrequenz.

Patient hatte während der Ausspülung des nicht operierten Ohres zwei, später noch drei kleine Sequester erbrochen; dieselben entstammten dem rechten Felsenbein und waren am zweiten und vierten Tage, nach der erfolgten Operation, in den Nasenrachenraum geraten.

Vier Wochen später erfolgt die zweite Operation, rechterseits: Totalaufmeißelung, Freilegung des Sinus lateralis; Resektion des oberen Gehörgangsrandes, eines Teiles des Trommelfellringes, des Facialiskanals und des Labyrinthes. Facialis unversehrt und durchkreuzt das Operationsfeld nahezu horizontal; Extraktion von Sequestern. Diese Operationsstelle entspricht vollkommen jener der entgegengesetzten Seite, und beide sind nun von einander durch eine von Periost und Dura gebildete und mit zwei Öffnungen versehene Wand getrennt. Von den zwei Teilen der Wundfläche mündet einer in die rechtsseitige Choane, durch den zweiten Teil läßt sich eine Sonde quer durch die Schädelhöhle gleiten und richtet sich nach hinten der endokraniellen Fläche des Processus basilaris und nach vorne der vorderen Fläche des Bulbus zu, um von der entgegengesetzten Seite durch das linke Antrum hindurch auszutreten; diesen ganzen Vorgang bezeichnet Cauzard als *Transfixatio intracranialis transmastoidalis*. — Verband mit Jodoformgaze.

Patient kann nun gut essen, Trismus ganz gering; keine Facialislähmung rechterseits; allmähliche Besserung der linksseitigen Facialisparalyse; Patient vermag die Augen bereits gut zu schließen und das Verziehen des Gesichtes ist ebenfalls in steter Abnahme, mithin bestehen die besten Aussichten zur Heilung.

12. Herr Szenes-Budapest: Zur therapeutischen Bedeutung der Otitis externa (secundaria).¹⁾

13. Herr Bar-Nizza: Über einen Fall von extraduralem

1) Mitgeteilt in extenso: Dieses Archiv, LXIII. Bd., S. 268—274.

perisinuösen Abszeß; Operation, Heilung; praktische Betrachtungen.

Der Fall betrifft einen 48 Jahre alten Eisenbahnkontrolleur, bei dem sich, ohne nennenswerte Anzeichen von seiten des Ohres, ein extraduraler Abszeß entwickelt hatte, bis endlich eines Tages eine anhaltende Kephhalgie nebst anderer, jedoch kaum bedeutender Erscheinungen, die bloß auf eine tiefsitzende Erkrankung deuteten, die Notwendigkeit einer Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machten; die Richtigkeit der Diagnose wurde durch den operativen Eingriff bekräftigt.

Auf Grund dieses Falles erörtert Bar die Symptomatologie und hebt besonders die Unzulänglichkeit der Symptomatologie hervor, wonach wohlbekanntlich eine richtige Diagnose eigentlich erst während der Operation oder bei der Autopsie erfolgen kann.

Bar schließt sich in seinen Erörterungen der Ansicht Brocas an, sowohl betreffs eines je früher auszuführenden operativen Eingriffes, wobei oft auch wenige Anzeichen denselben schon rechtfertigen können, als auch bezüglich des Vorschlages, dem er gerne Geltung verschaffen möchte; Broca eröffnet nämlich auch anscheinend normale Warzenfortsätze, um Antrum und Paukenhöhle breit freizulegen, damit nötigenfalls das Eingreifen in die Schädelhöhle unverzüglich ermöglicht sei, sobald einige charakteristische Veränderungen hierzu auffordern sollten.

14. Herr Mignon-Nizza: Über eine schwere Form von Ekzem des Ohres nach einer akuten Otitis externa; eitrig-paukenhöhlenentzündung; Mastoiditis und Facialisparalyse; Gangrän der Ohrmuschel; Exitus infolge von Embolie, acht Tage nach der ausgeführten operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes.¹⁾

Bei der 80 Jahre alten Frau hatte bereits seit längerer Zeit ein chronisches Ekzem des linken Ohres bestanden; infolge einer schlecht eingeleiteten Anwendung reizbarer Mittel stellte sich nun ein akuter Nachschub ein. Der äußere Gehörgang erschien in seiner ganzen Länge, bis zu seinem inneren Ende, vollständig obliteriert und verursachte hierdurch eine Eiterretention von seiten der Paukenhöhle, da eine eitrig-mittelohrentzündung aufgetreten war und die Möglichkeit einer Sekretabsonderung nach außen gänzlich aufgehoben hatte; bald er-

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 9, S. 269—271.

folgte hierauf eine akute Mastoiditis mit einer Facialisparalyse.

Der Warzenfortsatz wurde breit eröffnet, worauf sich die Paralyse allmählich verringerte und auch die Schmerzen nahmen ab, doch die Entzündung der oberflächlichen Gewebe verhinderte die Vernarbung der angelegten Wundfläche; bald hierauf entwickelte sich ein Sphacelus längs der ganzen Operationsfläche mit Gangrän der Ohrmuschel. Am achten Tage nach der Operation erfolgte plötzlich der Exitus, infolge einer Embolie. Im Urin konnte weder Zucker- noch Eiweißgehalt nachgewiesen werden.

Mignon möchte den ungünstigen Ausgang des operativen Eingriffs einer Alteration der oberflächlichen Gewebe zuschreiben, sowohl diese, wie auch das vorgerückte Alter der Patientin, boten den günstigen Boden für die erfolgte Infektion.

Den Fall selbst möchte Mignon seiner Seltenheit wegen veröffentlichen, da eine ähnliche Serie von Komplikationen, infolge von Ekzem am Ohre, nur selten beobachtet wurde.

VI. Sitzung

am 4. August Vormittags.

Vorsitzender: Brieger-Breslau.

1. Drittes Referat: Operationstechnik und Nachbehandlung der otogenen Hirnabszesse. Referenten: Knapp-New-York, Schmiegelow-Kopenhagen und Botey-Barcelona.

A) Herr Knapp-New-York¹⁾: Zuförderst hat man für eine Reinigung und Desinfektion des Ohres und seiner Umgebung, vom Scheitel bis zum Hinterhaupt, zu sorgen.

Die Eröffnung des Hirnabszesses kann nach zwei Methoden erfolgen:

1.) vom Schädel aus, mit Hilfe eines Trepan oder mit Meißel (Methode der Chirurgen);

2.) vom Ohre aus. Hierbei hat man dem Wege der Infektion zu folgen und mittels Freilegung sämtlicher Mittelohrräume alle krankhaften Gewebe zu beseitigen; in die Schädelhöhle wird durch das Tegmentumpani et antri eingedrungen (Methode der Otologen).

Die Freilegung des Kleinhirns erfolgt mittels Schnitt längs des hinteren Randes des Warzenfortsatzes, bis zur oberen

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc.. 1905. No. 1, S. 17—29.

Biegung des Sinus sigmoideus und hat man diesen Schnitt in der Richtung des Sinus lateralis zu verlängern. Bestehen lokale Sensibilitäts- oder Motalitätsstörungen, oder aber Erscheinungen von seiten des Sensoriums, wie Hemianopsie, Aphasie usw., dann eröffnet man die Schädelhöhle an jener Stelle, durch welche diese Erscheinungen bedingt sind, (oberhalb der Mündung des äußeren Gehörgangs). Das Ohr hat für sich selbst behandelt zu werden.

Die Entleerung des Eiters hat vollständig zu erfolgen. Es wird dies der Fall sein, wenn man den Eiter von selbst abfließen läßt, weshalb auch die angelegte Öffnung genügend breit sein muß. Nach der Entleerung kann man später das Innere der Höhle auch noch mit Hilfe des genügend sterilen Fingers abtasten. — Ein recht wertvolles Instrument, zur Untersuchung der Wandungen der Abszeßhöhle, ist das jüngst von F. Whiting konstruierte Encephaloskop. Die Handhabung dieses Hirnspekulums gleicht jenem Spekulum, welches zur Untersuchung des äußeren Gehörgangs und des Trommelfells dient.

Eine vorsichtige Ausspülung der Wunde leistet gute Dienste, jedoch nur dann, wenn es sich um reichlichen Ausfluß handelt. Ist die Öffnung klaffend, hat man nicht notwendig, Gaze oder Gummidrains einzuführen.

Betreffs der Nachbehandlung meint Knapp, daß in den Fällen, wo die Entleerung des Eiters vollständig erfolgt und auch keine Komplikationen bestehen, die Heilung ohne Zwischenfall erzielt werden kann.

Von Komplikationen erfordert die Hernia cerebialis eine spezielle Erwähnung. Dieselbe entsteht durch den Mechanismus eines sekundären Abszesses, welcher sich in der Nachbarschaft des primären Abszesses bildet. Man wird den Abszeß eröffnen und die Hernie wird sich nach und nach zurückbilden, ohne dieselbe abtragen zu müssen. Der auf diese Weise entstandene Vorfall der Hirnsubstanz wird sich trotz seiner breiten Ausdehnung zurückbilden, wenn die angelegte Schädelöffnung klein ist.

Als bedenklichste Komplikation ist zu erachten, wenn sich ein sekundärer Abszeß innerhalb der Schädelhöhle bildet. Solche Komplikationen kündigen sich stets durch Verschlimmerung sämtlicher Symptome an und können infolge von Encephalitis und Meningitis den letalen Ausgang herbeiführen. In diesen Fällen muß man die angelegte Öffnung erweitern, man kann

aber auch noch eine zweite Öffnung anlegen, z. B. an der Schläfenschuppe, wenn auch die erste Eröffnung von der Paukenhöhle aus erfolgt war. Die Höhle wird nun mit dem Finger abgetastet, oder noch vorteilhafter mit Hilfe des Encephaloskop untersucht und endlich hat man die neuerdings gebildeten Abszesse zu eröffnen.

Die sekundären Abszesse sind bei weitem nicht selten. Wird die Schädelhöhle breit eröffnet, dann kommen die sekundären Abszesse mit dem nachbarlichen Gewebe zum Vorschein; es erfolgt die spontane Eröffnung, wenn das Messer des Chirurgen derselben nicht zuvorkommt. Wohlbekanntlich erholen sich die Kranken nach der Ausräumung eines Gehirnabszesses, gehen aber an den Rezidiven zugrunde. Die Ursache hiervon liegt an der ungenügenden Eröffnung der erkrankten Partien.

B) Herr Schmiegelow¹⁾-Kopenhagen hebt zunächst die Schwierigkeiten hervor, die sich betreffs der Lokalisation des Hirnabszesses ergeben. Oft glaubt man, daß dieser sich im Großhirn befindet, während er in Wirklichkeit im Kleinhirn sitzt.

Schmiegelow hat 19 Fälle von Hirnabszeß behandelt; von diesen wurden nur 14 als solche in vivo erkannt, während in den 5 übrigen Fällen die Hirnabszesse erst bei der Sektion nachgewiesen wurden. — Bei den 14 klinisch diagnostizierten Abszessen war die Bestimmung ihrer Lokalisation im höchsten Grade unsicher, und nur bei 9 Patienten wurde der Abszeß bei der Operation entleert, während der operative Eingriff bei den übrigen 5 Patienten nicht zur Drainierung führte.

Glücklicherweise finden sich die otogenen Hirnabszesse, wie dies Körner schon im Jahre 1889 nachgewiesen, zumeist in der Nähe des primären Erkrankungsherdes im Schläfenbeine vor, weshalb man auch in allen Fällen, selbst nur vermuteter Hirnabszesse, systematisch vorzugehen hat. Nach Drainierung des primären Schläfenbeinfocus eröffnet man zuerst den Temporalabszeß, worauf dann die explorative Inzision in die Cerebellumhemisphäre zu folgen hat.

Die Narkose, die in der Regel notwendig ist, geht mit einer nicht geringen Gefahr für das Leben des Patienten einher. — Schmiegelow kennt persönlich drei Fälle, wo der Tod während der Narkose, noch bevor der Hirnabszeß entleert wurde, eingetreten war. In allen drei Fällen — 1) 27 Jahre

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 8, S. 164—172.

alte Frau, 2) 25 Jahre alte Frau und 3) 17jähriger junger Mann — hat es sich um Kleinhirnabszesse gehandelt; (die Diagnose bei der einen Frau war nicht absolut sicher, da die Autopsie unterblieben war). — In allen diesen drei Fällen war der Tod infolge der Respirationslähmung eingetreten, während das Herz durch fortgesetzte künstliche Respiration noch weiter arbeitete; in den beiden ersten Fällen dauerte es ca. 20 Minuten lang, ehe das Herz zu schlagen aufhörte, während die künstliche Respiration im letzten Falle hingegen, der einen Patienten betraf, welcher im städtischen Krankenhause von Prof. E. Tscherning behandelt wurde, 19 Stunden lang fortgesetzt worden war, ehe der Herzschlag aufhörte. Ähnliche Beobachtungen finden sich in der Literatur von Macewen, A. E. Barker, Dyce Duckworth, Hoffer und Fließ und Beck verzeichnet. — Am häufigsten kommt es bei den Kleinhirnabszessen vor, daß die Narkose eine plötzliche Lähmung des Respirationszentrums bewirkt; in zwei von Dyce Duckworth mitgetheilten Fällen handelte es sich um einen Temporalabszeß.

Fragt man nun, wie die plötzlichen Todesfälle während der Narkose zu verhindern wären, so fällt die Antwort eigentlich vollständig negativ aus. Die Katastrophe wird zweifellos durch den Druck des wachsenden Hirnabszesses auf das umgebende Hirngewebe, wahrscheinlich infolge einer akuten Anschwellung der Hirnventrikel durch seröse Flüssigkeit, herbeigeführt. Daß die Abszesse selber nicht die Ursache dieser Respirationslähmungen sind, geht daraus hervor, daß man Fälle von subkortikalen Blutungen im Großhirn wie auch Geschwülste im Kleinhirn kennt, die dieselbe Wirkung auf das Respirationszentrum haben können.

Man könnte sich ja denken, daß die Art der Narkose schuld daran sei. Tatsache ist aber, daß die Lähmung sowohl beim Gebrauch von Chloroform, als auch von Äther eintritt. — In dem einen der Fälle benützte Schmiegelow Chloroform, in dem anderen Äther.

Es ist alles mögliche versucht worden, um die Respirations-tätigkeit wieder zu beleben, jedoch bisher ohne Erfolg. Man hat Faradisation des N. phrenicus, künstliche Respiration, Einatmung von Sauerstoff, Tracheotomie usw. angewendet. — Das rationellste Mittel — d. h. die Eröffnung des Hirnabszesses — ist schwer auszuführen, wenn gleich-

zeitig künstliche Respiration, auf gewöhnliche Weise, vorgenommen werden soll. — In Barkers Fall wurde der Kleinhirnabszeß entleert, nachdem die Respiration eine Stunde lang gelähmt gewesen war; Patient starb aber trotzdem. — Wenn dies gelingen soll, muß die künstliche Respiration mittels einer in die Trachea gelegten Kanüle vor sich gehen, damit der Operateur die Trepanation ungestört fortsetzen kann.

Ist der Patient komatös, dann darf man die Narkose nicht vornehmen.

Darnach schreitet man zur Totalaufmeißelung der Mittelohrräume und durch eine Erweiterung der Wunde nach oben wird die Dura über dem Temporallappen bloßgelegt, während eine Erweiterung der Wunde nach hinten die Dura über dem Kleinhirn entblößt. — Die Dura wird mittels Kreuzschnittes inzidiert und man macht mit einem kleinen schmalen spitzen Messer Inzisionen ins Hirn. — Hat man den Abszeß gefunden, so erweitert man die Öffnung mit Hilfe einer Listerschen Zange und drainiert die Abszeßhöhle mit einer Draineröhre.

Während sich die lateral gelegenen Kleinhirnabszesse auf diese Weise leicht drainieren lassen, muß man sich bei den medial und vorne liegenden Abszessen, die alle durch Labyrintheiterungen eingeleitet werden, durch Abmeißelung der Basis partis petrosae einen Weg nach den Abszeß bahnen.

Was die Nachbehandlung betrifft, so besteht dieselbe in einfacher Drainage mit einer dicken Draineröhre und in einem sterilen Jodoformgazeverband, der so oft gewechselt werden muß, als die Absonderung aus der Abszeßhöhle und der übrigen Wundhöhle es notwendig macht. — Zuweilen treten neue Hirndruckerscheinungen auf, weil die Drainröhre herausgestoßen wird, oder weil vielleicht außer dem inzidierten noch ein tieferer, nicht eröffneter Abszeß vorhanden ist. — Im ersten Falle beseitigt man die Retentionserscheinungen dadurch, daß man die Drainröhre wieder auf ihren Platz bringt; im letzten Falle muß man versuchen, mit Hilfe neuer Inzisionen, den zweiten Abszeß zu finden.

Prolaps des Hirns kann auftreten, nachdem der Abszeß eröffnet ist, und ist ein Zeichen eines erhöhten intraduralen Druckes. Derselbe kann seine Ursache haben in der Bildung eines zweiten Abszesses, oder in einer fortschreitenden Encephalitis, oder in einem akuten Ventrikelhydrops, einer akuten serösen Ausschüttung im Hirn. — Handelt

es sich um einen akuten Ventrikelhydrops, so kann man mit Stenger¹⁾ die Ventrikel durch eine Lumbalpunktion entleeren. Diese Punktur ist jedoch nach v. Beck und Oppenheim²⁾ nicht so sicher, wie eine direkte Punktur der Seitenventrikel, weil ein größerer Abszeß im Kleinhirn die Verbindung zwischen dem Rückenmark und dem Großhirn zusammendrücken kann.

Will man den Seitenventrikel punktieren, so bedient man sich eines Troikart, der ca. 3 Zentimeter über der Basis des Warzenfortsatzes eingeführt wird. Der Einstich soll zwischen der ersten und zweiten Temporalfurche liegen. — Man erreicht den Ventrikel dadurch, daß man die Nadel 3—4 cm in die Tiefe, lotrecht auf die Oberfläche führt, wobei man sie jedoch etwas nach oben richtet (v. Beck).

C) Herr Botey³⁾-Barcelona resumiert sein Referat in folgende Schlußsätzen:

1) Die endokraniellen Eiteransammlungen otogenen Ursprunges liegen nahezu immer in der Nachbarschaft des Felsenbeines und manifestieren sich nur äußerst selten durch wohlbestimmte Symptome.

2) Ohne ausgesprochene oder höchst wahrscheinliche Erscheinungen abzuwarten, muß man so früh wie möglich eingreifen und einen Vorgang wählen, um in die mittlere und hintere Schädelgrube eindringen zu können. Je nach den Umständen hat sich der Eingriff auf den Warzenfortsatz allein oder auch auf das Schläfenbein zu beschränken.

3) Die Operation wird immer mit der Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle begonnen, von wo aus man dann entweder nach oben oder nach hinten zu in die Schädelhöhle eindringen wird; dies kann, je nach der Notwendigkeit, von der untersten Partie der Schläfenbeinschuppe, vom Tegmen antri oder von der äußersten Stelle der oberen Gehörgangswand erfolgen.

4) In nahezu sämtlichen Fällen wird man, vor der Inzision der Dura und der Hirnsubstanz, das Gehirn durch die intakte Dura hindurch punktionieren, um sich, betreffs der Gegenwart eines Abszesses, die Gewißheit zu verschaffen; denn ist einmal die

1) Berliner klin. Wochenschrift 1901, S. 292.

2) Beiträge z. klin. Chirurgie 1903, S. 804.

3) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904.

Dura mittels Bistourie eröffnet, so entstehen schon ganz andere Verhältnisse und sicherlich wird man hierdurch das Gehirn und seine Häute der Gefahr einer Infektion aussetzen.

5) Die Ausspülungen der Hirnabszesse müssen unbedingt vermieden werden, selbst wenn man hierzu artifizielles Serum brauchen wollte, weil sich infolge der Einspritzungen die Infektion sehr leicht auf die Hirnsubstanz oder in die Ventrikeln verbreitet, ein Umstand, der oft als Ursache der letalen Encephalitis gelten kann.

6) Die Drainage des Abszesses hat immer mittels mehrerer dünnen Kautschukröhrchen zu geschehen; die Drainage selbst bietet eine der Schwierigkeiten, die sich in der Behandlung der Gehirnabszesse ergeben. Die sicherste Art, einer Eiterretention vorzubeugen, ist die alle 24 Stunden vorzunehmende Erneuerung des Verbandes.

7) Hirnprolaps, eine genug häufige Komplikation der Hirnabszesse, entsteht bedeutend leichter, wenn die angelegte Öffnung der Dura breit ist. Es muß auch deshalb der Einschnitt in die Dura weniger breit sein, als die angelegte Knochenlücke es ist. Die am meisten in Erwägung kommende Ursache eines Hirnprolapses ist die erfolgte Infektion der Hirnhäute und der Hirnsubstanz durch den die Mittelohrräume ausfüllenden Eiter; es ist deshalb notwendig die Asepsis, während der Wundbehandlung, überaus strenge zu befolgen.

8) Bei der Behandlung eines Hirnprolapses hat man mit strenger Sorgfältigkeit die Reinheit zu beachten und denselben, gelegentlich des Verbandwechsels, stets unter ganz mäßigen Druck zu stellen; nekrotisch gewordene Partien werden mittels Bistourie erst dann abgetragen, wenn das Hirngewebe bereits mit reichlichen Wucherungen bedeckt ist.

9) Bezüglich der Prognose eines Hirnabszesses hat man sich stets reserviert zu äußern; denn wiewohl man genug oft dem bereits verloren gedachten Patienten das Leben rettet, verbleiben noch immer, in ziemlich großer Zahl, solche Fälle, die früher oder später, infolge der nach innen fortschreitenden Infektion, letal enden, wenn dieselbe zur Bildung neuerer Abszesse führt, oder der Eiter bis in die Hirnventrikel vordringt, oder aber eine ausgebreitete Leptomeningitis usw. entsteht.

2. Herr Gradenigo-Turin: Über ein besonderes

Symptomenbild der otitischen endokraniellen Komplikationen.¹⁾

Gradenigo lieferte bereits drei Mitteilungen (am 29. Januar, 22. April und 17. Juni 1904) der medizinischen Akademie in Turin über das Thema, und glaubt für den zu erörternden Symptomenkomplex drei wichtige Umstände erwähnen zu können: a) Otitis media acuta mit oder ohne Eiterung des äußeren Gehörgangs; b) überaus intensive Schmerzen in der temporalen und parietalen Gegend; c) Paralyse oder Parese des Oculomotorius derselben Seite, an welcher das Ohr erkrankt war.

Gradenigo hat sechs einschlägige Fälle beobachtet und zufolge seiner Mitteilungen stellten ihm Mongardi, Ricci und Citelli je eine Krankengeschichte ähnlicher Beobachtungen zur Verfügung; nebst dem konnte er in der Literatur noch 12 andere Fälle vorfinden, die das betreffende Krankheitsbild behandeln.

Auf Grund eigener Erfahrungen, verglichen mit der Anschauung der übrigen Autoren, glaubt Gradenigo behaupten zu können, daß die erwähnten klinischen Symptome eigentlich die Folge einer umschriebenen — eitrigen oder serösen — Leptomeningitis wären; die Leptomeningitis sitzt in der Nachbarschaft des Felsenbeines und steht mit der Ausdehnung der Paukenhöhleninfektion in direktem Zusammenhange. Aus der Beständigkeit des klinischen Bildes läßt sich darauf schließen, daß die Fortpflanzung der Erkrankung auf präformierten anatomischen Wegen erfolgt.

Der leptomeningitische Herd zeigt die größte Neigung zu heilen, entweder von selbst oder infolge solcher Eingriffe, die sich auf das Trommelfell (= Paracentese) oder auf den Warzenfortsatz beschränken. Die erwähnten Eingriffe werden wohlbekanntlich zur Behebung der Infektion des Ohres effektuiert; in gewissen Fällen verbreitet sich die Meningitis und führt den letalen Ausgang herbei. Aus diesen Tatsachen erhellt auch nun die diagnostische Wichtigkeit des erörterten Symptomenkomplexes, ebenso die Notwendigkeit denselben zu erwägen, wiewohl es sich anfangs eigentlich um etwas Gutartiges zu handeln scheint.

3. Herr Neumann-Wien: Zur Pathologie der otogenen Hirnabszesse.²⁾

1) Mitgeteilt in extenso: *Annales des maladies de l'oreille etc.* 1904. No. 8, S. 120—152.

2) *Compte rendu* 1904, S. 471—475

Die innigen Beziehungen der Labyrintheiterungen zu den Erkrankungen der hinteren Schädelgrube sind nicht allein durch die Ähnlichkeit der Symptome, sondern auch durch die Topographie bedingt.

Die hintere Hälfte der Pyramide ist es, die teils auf den präformierten Wegen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch durch kariöse Zerstörung der medialen Labyrinthwand, das Kleinhirn in Mitleidenschaft zieht.

Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, von der oberen Pyramidenwand ausgehend, bilden eine Ausnahme von der akzeptierten Regel: „die von einem kranken Schläfenbein aus induzierten Hirnabszesse liegen in denselben benachbarten Hirnteilen, also im Schläfenbein oder in der Kleinhirnhälfte der gleichen Seite.“ — Der Fall von Dupuy, in dem eine Knochenkrankheit der mittleren Schädelgrube der Ausgangspunkt eines Kleinhirnabszesses war, steht vereinzelt in der Literatur. Im Rahmen der Mitteilung, die eigentlich Klinik und Therapie der labyrinthären Kleinhirnabszesse behandeln soll, möchte Neumann diesem vereinzelt Falle noch zwei weitere Fälle aus Politzers Klinik beifügen.

Der eine Fall, in welchem ein Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube (obere Pyramidenwand), durch Unterminierung des Sinus petrosus superior, zur fistulösen Erkrankung der Dura an der hinteren Pyramidenfläche, hinten oben vom Meatus auditorius internus, führte, zeigte einen Kleinhirnabszeß als intrakranielle Komplikation.

Der zweite Fall wurde von Prof. Politzer auch histologisch untersucht und zeigt einen auf gleichem Wege entstandenen Kleinhirnabszeß.

Nicht allein der Mangel an Herdsymptomen, sondern auch die komplizierende Labyrinthitis ist es, welche die Diagnose der eitrigen Encephalitis des Kleinhirns erschwert.

Die markantesten Symptome dieser Erkrankung sind beiden gemeinschaftlich, indem Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus von beiden ausgelöst werden können.

In vielen Fällen ist es wohl möglich, durch die Fallrichtung, durch die Verstärkung der Gleichgewichtsstörung, beim Neigen des Kopfes auf die ohrkranke Seite, mit dem dazu gehörigen Stimmgabelbefunde eine Labyrinthenerkrankung anzunehmen.

Bei vier von sechs Kleinhirnabszessen labyrinthären Ur-

sprungs war es möglich, durch Verwertung eines in der Ohrenheilkunde bisher nicht genannten Symptoms, den Herd der Erkrankung festzustellen.

Das von Schmidt zuerst angegebene Symptom für den Sitz der Kleinhirntumoren konnte Neumann zur Differentialdiagnose der Labyrinthitis und Enocephalitis mit Erfolg heranziehen, und das ist nicht allein die Steigerung der subjektiven Beschwerden, wie Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Schwindel, sondern auch das Erzeugen und Verstärken von Gleichgewichtsstörungen, bei Neigung des Kopfes auf die entgegengesetzte Seite. — Schmidt nimmt als Erklärung hierfür einen Druck auf die Brücke und auf die Kommunikationswege des III. und IV. Ventrikels an.

Den Nystagmus als solchen diagnostisch zu verwerten, ist wegen seiner Ungleichartigkeit und Inkonstanz erschwert.

Neuerdings konnte Neumann auf Politzers Klinik eine eigentümliche Augenmuskelstörung beobachten, die in ihrer Dignität, erst durch den zu Rate gezogenen Ophthalmologen Sachs, genügend erkannt wurde. — Drei Patienten, mit operativer Verletzung des ampullären Endes des horizontalen Bogenganges, zeigten nebst anderen Störungen auch Erscheinungen von Seite der Augenmuskeln, die anfangs als einfache Abduzensparese imponierten, bei genauer Untersuchung jedoch als Seitenwenderparesen aufgefaßt werden mußten. — Beim Seitenblick werden jedesmal beide Augen zunächst zur Seite gewendet, das jeweilig abduzierte Auge weicht aber nach kurzer Zeit gegen die Mitte der Lidspalte zurück. Dieses Verhalten zeigen auch manche Abduzensparesen, wo das anfänglich abduzierte Auge ein wenig gegen die Mitte der Lidspalte zurückweicht, um dann wieder durch einen Ruck nach außen gebracht zu werden. Durch diesen Nystagmus ist es dem Patienten unmöglich, das betreffende Auge in der abduzierten Stellung zu erhalten. Bei Abduzensparese ist dies jedoch, bei ausschließlicher Prüfung des paretischen Auges, d. h. bei gleichzeitigem Verschuß des zweiten Auges, zu beobachten.

Es war in diesen Fällen als etwas Ungewöhnliches aufgefallen, daß diese Erscheinungen auch bei binoculärem Prüfen auftreten und das zurückgewichene Auge nicht unter nystagmischen Zuckungen nach außen gebracht werden kann. Die richtige Deutung dieser Erscheinungen ergab sich Dr. Sachs aus der Beobachtung der mit dem Zurückweichen des abdu-

zierten Auges synchronisch einsetzenden binoculären Pupillenverengerung. — Es war klar, daß das Aufgeben der Abduktion nicht einer bloßen Schwäche des Abduzens entsprang, sondern die Folge einer aktiven Abduktion — einer Konvergenzbewegung — war. Die Konvergenzbewegung nämlich ermöglichte es dem Patienten, die Fixation eines seitlich gelegenen Objektes, wenn schon nicht binoculär, so doch wenigstens monoculär festzustellen. — Beide Augen der Patienten erweisen sich in gleichem Grade, bei den Seitenwendungsinnervationen, als insuffizient. Die insuffiziente Seitenwendung ist also hier, im Interesse seitlich gelegener Objekte, durch Konvergenz ersetzt.

Für den Zusammenhang des labyrinthären Ursprungs der Augenmuskelstörung sprach folgende Deduktion. Jede Seitenwendung des Blickes, so wie alle anderen Blickbewegungen, — mit alleiniger Ausnahme der Konvergenz und Divergenz, — können durch Kopfbewegungen ersetzt werden. — Von dieser Einrichtung, die eine Entlastung der Augenmuskelstörungen ermöglicht, machen wir dann Gebrauch, wenn wir eine Blickrichtung längere Zeit festhalten sollen. Nur die Konvergenzbewegung stellt eine unersetzbare, von keiner anderen Muskelgruppe aufzubringende Leistung vor.

Die durch Kopfbewegungen ersetzbaren Blickbewegungen können insgesamt vom Labyrinth ausgelöst werden; es rufen die durch Drehungen des Kopfes gesetzten Labyrinthreize Augenbewegungen, resp. Nystagmen hervor, die in der Ebene der Kopfdrehung ablaufen. — Nur die Konvergenzbewegung, die durch Kopfbewegungen nicht ersetzt werden kann, steht auch als einzige Blickbewegung in keiner erkennbaren Beziehung zum Labyrinth. — Daraus kann man mit Recht ableiten: wie immer auch die durch Labyrinthläsion gesetzte Augenbewegungsstörung sein mag, die Konvergenzbewegung wird von ihr verschont bleiben.

In diesem Sinne glaubt nun Neumann die Intaktheit der Konvergenzbewegung, gegenüber der schweren Schädigung der Seitenwendung, in den beobachteten vier Fällen, als Argumente für die Annahme eines labyrinthären Ursprungs dieser Augenmuskelstörung, heranziehen zu können.

Wie das Vorhandensein der Konvergenz bei Schädigung der anderen Blickbewegungen, so wird auch der Schwindel und Nystagmus, der durch Konvergenz unterdrückt werden

kann, für eine Läsion des statischen Organs sprechen. — Für diese Annahme des Dr. Sachs spricht auch die Beobachtung von Purkinje und Breuer, der zufolge der Augenschwindel, — (die Scheinbewegung der Gesichtsobjekte, die durch einen Nystagmus herbeigeführt wird) — durch Konvergenz ebenso, wie durch passive Fixierung des Auges, aufgehoben wird.

Ein unterstützendes Moment zur diagnostischen Verwertung der Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus und Schwindel, ist auch darin gegeben, daß diese Erscheinungen trotz vollständiger Ausschaltung, wie dies durch operative Entfernung oder totale Verödung der Labyrinthgebilde geschieht, fortauern oder an Intensität zunehmen. — So konnte Neumann in einem Falle diese Symptome als vom Kleinhirn ausgelöst betrachten, da dieselben fortbestanden, nachdem das Labyrinth, durch ein weiter unten näher zu schilderndes operatives Verfahren, bereits ausgeheilt war. In einem anderen Falle war es ermöglicht, wegen Mangel an anderen Symptomen, aus der profusen eitrigen Sekretion, die zur Flächenausdehnung des freigelegten Labyrinthes in gar keinem Verhältnisse stand, auf das Vorhandensein eines labyrinthären Kleinhirnabszesses zu schließen.

Die zwei letzteren Momente sind jedoch erst dann verwendbar, wenn das Labyrinth breit freigelegt wird. Dies geschieht am besten auf folgende Weise: Nach Ausführung der typischen Radikaloperation wird die hintere Schädelgrube vor dem Sinus freigelegt, dadurch wird der Querschnitt der Pyramide zur Ansicht gebracht, und es ist jetzt keine technische Schwierigkeit, die hintere Fläche der Pyramide schichtenweise abzutragen, bis man Vestibulum und Bogengänge von hinten gut übersehen kann. Durch die Entfernung dieses Teiles der Pyramide wird auch der darüber befindliche Teil der mittleren Schädelgrube übersichtlich gemacht. Durch diese Art der Labyrinthöffnung ist auch die Möglichkeit gegeben, die trichterförmige Einsenkung der Dura in den inneren Gehörgang freizulegen, parallel dem Nervenfaserverlauf zu spalten und nach rückwärts zu drainieren. Auf die Vorteile dieser Art der Eröffnung hinzuweisen, ist nicht schwer; es wird der primäre Eiterherd von der hinteren Schädelgrube aus gut drainiert und ausgeschaltet, der Facialis ist nicht gefährdet, und die gewöhnlich vermittelnden tiefen Extraduralabszesse können nicht übersehen werden. Nach diesem totalen Ausschalten des Labyrinthes ist auch die Möglichkeit gegeben, die Gleichgewichtsstörungen und den Nystagmus diagnostisch zu verwerten.

Diskussion. ¹⁾

Herr Mac Ewen-Glasgow: Es scheint, wir werden unseren Namen wechseln müssen und uns „Neurologen“ oder „neurologische Chirurgen“ nennen. Können wir aber einen Unterschied zwischen dem „Otochirurgen“ und dem Chirurgen im allgemeinen machen? — Ein alter Chirurg in Schottland, Syme, meinte, man müsse alle Ohrenkrankheiten in zwei Gruppen einteilen; in solche, welche von Otologen behandelt werden müssen und unheilbar sind, und in solche, welche der Chirurg zu behandeln hat und diese wären zu heilen.

Erachtet man für bewiesen, daß otogene Abszesse mit dem Eiterungsprozesse des Schläfenbeins im Zusammenhange stehen, dann wird die Lokalisation des Abszesses, wie auch seine Behandlung, vereinfacht. Betreffs der Beseitigung des Eiterungsprozesses des Schläfenbeins und des endokraniellen Abszesses, muß man jedoch zunächst den Verbindungsweg, zwischen dem primären und sekundären Erkrankungsherd, berücksichtigen.

Übergreift die Entzündung auf das Schädellinnere, entstehen Verwachsungen zwischen den Hirnhäuten und dem Knochen. Die Verwachsungen müssen in erster Reihe, betreffs einer eventuellen Infektion, berücksichtigt werden, welche sich verhüten läßt, indem ein mit fünfprozentiger Karbollösung getränkter Watte-Tampon auf die Dura angelegt wird, nur ist dies dann gestattet, wenn man in dem betreffenden Falle überhaupt zuwarten darf. — Nach 24 Stunden eröffnet Mac Ewen die Dura, und wenn die Adhäsionen nicht genügend fest wären, wird die Karbolsäure wieder angewendet und 12—24 Stunden lang abermals zugewartet, um erst dann den Abszess, durch die Verwachsungen hindurch, zu eröffnen.

Gelegentlich der Narkose zieht Mac Ewen das Chloroform dem Äther vor; durch letzteren wird nämlich leichter Gehirnödem herbeigeführt und auch die Druckerscheinungen können sich durch dieses Medikament vermehren. Der Abszess wird nun recht breit eröffnet und die Eiterhöhle mittels einer 2,5prozentigen Karbollösung überaus vorsichtig ausgespült. Auf diese Weise vorgegangen, bietet die Ausspülung keine Gefahr und verhilft auch zur Beseitigung der Schorfe. Eine sogenannte Drainage macht Mac Ewen nicht, weil ein Gazstreifen¹ bessere Dienste leistet als ein Drainerohr, welches, infolge der beständigen

1) Zu dem III. Referate und 2. und 3. Vortrage.

Pulsationen, in der Richtung des Drainerohrs einen Entzündungsprozeß der Hirnsubstanz herbeiführen könnte.

Bei operativen Eingriffen am Kleinhirn muß man der Vena mastoidea ausweichen, deren Verletzung ein Eindringen von Luft in den Blutkreislauf (= Bildung einer Luftembolie) veranlassen könnte. Mac Ewen sah einen einschlägigen, letal geendeten Fall, dessen Autopsie bewiesen hatte, daß die Coronarien-Blutgefäße mit Luft gefüllt waren. Ähnliche Fälle kommen äußerst selten vor und können nur durch eine Anomalie des Sinus lateralis erfolgen.

Herr Panse-Dresden glaubt in dem von Gradenigo geschilderten Symptomenkomplex ein neues typisches Bild einer endokraniellen Erkrankung nicht sehen zu können, hingegen sind dies verschiedene Stadien eines kollateralen Oedems, welchem man oft in der Umgebung eines Eiterungsprozesses begegnen kann, gleichviel ob derselbe in der Lunge, auf der Haut oder im Hirn sich abspielt. Ein solches Oedem kann in jedem Stadium heilen oder eine Erschwerung der Erscheinungen herbeiführen.

Zu den Auseinandersetzungen von Neumann möchte Panse bemerken, daß Konvergenz der Bulbi und Verengerung und Erweiterung der Pupillen nicht gegen Labyrinthaffektion sprechen, da er durch direkte Reizung des Labyrinthes, durch Sondierung, die erwähnten Erscheinungen selbst auslösen konnte.

Herr Gradenigo-Turin möchte sich nicht der Ansicht von Botey anschließen, daß nämlich Gehirnabszesse nach der Operation leicht rezidivieren könnten; er hat Fälle beobachtet, die Jahre hindurch geheilt verblieben. Rezidiven erfolgen nicht häufig, wenn die Operation vollständig gemacht wird und wenn alles aus dem Schläfenbeine ausgeräumt wird, was eine neue Infektion herbeiführen könnte.

Herr Brieger-Breslau: Die Eröffnung eines Großhirnabszesses, entstanden infolge der Drainage, endet zumeist immer letal. Der Eiter eines Hirnabszesses kann in den Arachnoidealraum dringen, ohne daß eine Meningitis folgen würde.

Der Eiter eines chronischen Abszesses ist nicht ganz indifferent, wenngleich eine Infektion nicht gut möglich ist, und die Wunde auch gut gepflegt ist. Manchmal, in chronischen Fällen, verdanken, sowohl Abszesse wie auch Meningitis, ihren Ursprung den Mikroben, nämlich den Saprophyten der Mittelohrräume;

die Gefahr besteht darin, daß die Entwicklung der Anaerobien günstig beeinflußt wird, besonders der Proteus. Der Proteus besitzt eine enorme Toxicität; infolge der Intoxikation kann der Patient, selbst nach Eröffnung des Hirnabszesses, trotz Heilung der lokalen Erscheinungen, zugrunde gehen. Deshalb hat die Eröffnung unbedingt möglichst breit zu erfolgen.

Doch hat auch diese breite Eröffnung ihre Gefahren, wie dies bereits Mac Ewen erwähnte. Jene Partie des Arachnoidealraumes, welche mit dem Gehirnabszeß kommuniziert, ist, wie dies mikroskopisch nachzuweisen ist, von dem restlichen Teile des Arachnoidealraumes, durch verdickte Meningealstränge abgesondert. Jenseits dieser umschriebenen Stelle läßt sich ein Oedem des ganzen Arachnoidealraumes hervorrufen und die nun entstandene Meningitis serosa kennzeichnet sich manchmal durch Abducenslähmungen. Deshalb wird es vorteilhafter sein, die Schädelhöhle, mittels temporärer Resektion, an einer entfernter gelegenen Stelle der Arachnoidealfistel zu eröffnen. Die Drainage erfolgt in der Fistel; die am Schädel angelegte Wunde wird unmittelbar geschlossen.

Mit einem Wort, es läßt sich keine allgemein übliche Methode für die Behandlung der Gehirnabszesse aufstellen. Im allgemeinen ist selbstverständlich die am meisten logische und rationelle Methode, der ganzen Bahn des Eiterungsprozesses zu folgen.

Gradenigo gegenüber bemerkt Brieger, daß der angeführte Symptomenkomplex sowohl bei chronischen als auch bei akuten Eiterungen zu finden ist. Es ist unstreitig, daß derselbe sich bloß infolge gesteigerter Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit einstellt. Durch die Lumbalpunktion wird die Spannung zurückgehen, ohne jedwede Veränderung der Flüssigkeit; wird mittels Eröffnung der Schädelhöhle kein Erfolg erzielt, dann werden, nach der Punktion, die Lähmungen der Augenmuskeln, nahezu unmittelbar oder etwas langsamer, verschwinden.

Zu der Mitteilung von Neumann bemerkt Brieger, daß die Blicklähmungen nicht unmittelbare Labyrinth Symptome wären und durch sekundäre Meningitis serosa hervorgerufen werden. — Die Fortdauer des Schwindels nach der Operation deutet nicht immer auf das Vorhandensein eines Kleinhirnabszesses. Sehr langsam werden die als Ausfallerscheinungen aufzufassenden Labyrinth-Gleichgewichtsstörungen kompensiert.

Herr Neumann betont, daß es sich eigentlich nicht um eine Divergenz oder um eine Konvergenz handelte, sondern um eine mit dem Zurückweichen synchrone Verengung der Pupillen; mithin kann man dies nicht als einfache Konvergenz oder Divergenz auffassen und auch der Ophthalmologe (Dr. Sachs) bezeichnete diese Veränderung als Seitenwenderparese.

Zu den Ausführungen von Mac Ewen muß Neumann betonen, daß in der Politzerschen Klinik die Eröffnung, mittels eines Kreuzschnittes, immer breit erfolgt, hierauf wird gewartet, bis das Gehirn sich mit einem Pol einstellt, was übrigens bei dem Bestehen eines Abszesses rasch einzutreten pflegt. — Als Narcoticum wird stets Chloroform benutzt.

Betreffs der Mitteilung von Botey möchte Neumann hervorheben, daß die Punktion nur dann vom Werte ist, wenn dieselbe positiv ausfällt.

Herr Botey kann, bezüglich des von Gradenigo erörterten Symptomenkomplexes, den Fall eines sechzehn Jahre alten Mädchens erwähnen, bei welchem vor zwei Monaten ein Kleinhirnabszeß von der hinteren Wand des Antrum aus, einwärts vom Sinus transversus, operativ eröffnet wurde. Derzeit ist Patientin nahezu geheilt, trotzdem sie einige Tage nach der Operation, infolge einer Parese des rechtsseitigen äußeren Augenmuskels, Diplopie und überdies auch noch gekreuzte Hemianopsie zeigte. Die erwähnten Symptome, besonders aber die Hemianopsie, beunruhigten Botey und in der Voraussetzung, daß etwa ein zweiter Abszeß im Occipitallappen bestünde, wurden 15 Punktionen, stets 3 bis 4 Centimeter tief, in der Occipitalgegend, durch die Dura hindurch, ausgeführt. Trotzdem diese Punktionen negativ ausfielen, ist Patientin derzeit nahezu geheilt. — Dieser Fall beweist zur Genüge, daß es sich hier wahrscheinlich um eine mildere Meningitis, mithin um eine abgegrenzte Meningitis serosa handelte, mit den betreffenden Hirndruckercheinungen:

Herr Pritchard-London bemerkt den Ausführungen von Mac Ewen sich nahezu vollkommen anzuschließen, doch betreffs sekundärer Abszesse hält Pritchard die Drainage für notwendig. In einem mit Prof. Watson Chayne gemeinschaftlich behandelten Falle wurde ein Drainerohr in die Abszeßhöhle eingeführt und es entleerte sich hierdurch ein zweiter Abszeß.

Herr Dench-New-York befüwortete ebenfalls den Gebrauch

der Drainage für die zentral gelegenen Abszesse. In einem Falle führte Dench ebenfalls, nach Entleerung des Abszesses, ein Drainerohr ein, wodurch zwei sekundäre Abszesse sich entleert hatten.

4. Herr Moure-Bordeaux: Kinematographische Bilder von Kranken mit labyrinthärem Schwindel.

Um die durch Labyrinthkrankungen ausgelösten verschiedenartigen Gleichgewichtsstörungen besser zu veranschaulichen, ließ Moure Photographien für den Kinematograph anfertigen, um den Gang dieser, an Schwindel leidenden, Kranken zu demonstrieren. Auch den Studenten kann man auf diese Art genau zeigen, wie sich der Schwindel, durch eine Erkrankung des inneren Ohres, in seinen einzelnen Phasen repräsentieren wird.

Zuförderst zeigt Moure die kinematographische Projektion zweier Patienten, mit Morbus Ménière. — Man sieht an dem Bilde nach und nach, wie sich der Kranke mit geschlossenen oder offenen Augen bewegt, wie sich derselbe bemüht, sein Gleichgewicht mit geschlossenen Augen, auf einem Fuße stehend, oder aber auf einem Fuße hüpfend, zu erhalten, stets ohne sich mit Hilfe der Augen zu kompensieren. Man kann hieraus ersehen, wie hastig der Schwindel kommt und wie rasch das Taumeln erfolgt, wenn die Patienten vom Schwindel erfaßt werden.

Der dritte Fall zeigt das Bild eines hysterischen Schwindels; hier sind die Koordinationsbewegungen weniger ausgeprägt, wie bei den früheren Fällen und die kinematographische Projektion läßt auch mehrere wesentliche Unterschiede ganz gut erkennen.

Moure glaubt, daß sich diese Bilder für Unterrichtszwecke recht gut bewähren, denn mit Hilfe des Kinematographen lassen sich die Typen der verschiedenartigen Schwindelerscheinungen nicht bloß veranschaulichen, sondern auch miteinander leicht demonstrative vergleichen und endlich ihre einzelnen Verschiedenheiten erörtern.

5. Herren Moure und Brindel-Bordeaux: 500 Fälle von operativen Eingriffen am Warzenfortsatz.

An der Hand übersichtlicher Tabellen werden die 500 Warzenfortsatzoperationen erörtert; dieselben datieren aus den letzten neun Jahren und sind Beobachtungen aus dem Krankenmaterial der Ohrenklinik in Bordeaux.

Von den 500 Eingriffen betreffen 269 Totalaufmeiße-

lungen und 231 einfache Eröffnungen des Warzenfortsatzes.

Bei den 269 Totalaufmeißelungen wurde 140 mal rechts und in 118 Fällen links operiert, (11mal wurde die betreffende Seite nicht notiert.) — Die Fälle betreffen 161 Männer und 108 Frauen.

Von den 231 einfachen Eröffnungen wurde in 104 Fällen der rechte und 109mal der linke Warzenfortsatz eröffnet, (18 mal war die Seite nicht bezeichnet.) — Hier handelte es sich um 140 Männer und 91 Frauen.

Die meisten Fälle der Totalaufmeißelung betreffen das 10. bis 20. Lebensjahr, bei der einfachen Eröffnung das 20. bis 30. Lebensjahr.

Es wurde, operiert: 42mal wegen Cholesteatom, in 6 Fällen von Phlebitis des Sinus lateralis, 9mal wegen Extraduralabszeß, in 5 Fällen von Gehirnbrunnensabszeß und 12mal wegen Labyrinthitis.

In 113 Fällen war die Tabula interna des Schädels erkrankt und die Meningen hierdurch von Eiter durchtränkt und mit Wucherungen behaftet.

In 38 Fällen war man auf eine Vorlagerung des Sinus lateralis gestoßen; 22 mal hatte derselbe die Stelle des Antrum eingenommen und lehnte sich mit seiner oberen Wandung an den äußeren Gehörgang an; in 16 Fällen lag der Sinus in einer geringeren Entfernung als auf 1 Centimeter von dem betreffenden Gehörgange.

Bei 10 Kranken fand sich eine Gruppe von ausgehöhlten inneren Warzenzellen vor, dieselben haben ihren Platz innerhalb der Felsenbeinpyramide, zwischen Sinus lateralis und Facialiskanal und unterhalb dieser beiden Gebilde, in der Richtung des inneren Gehörgangs eingenommen.

In 142 Fällen wurde die Totalaufmeißelung wegen hartnäckiger chronischer Otorrhoe ausgeführt; sämtliche Fälle sind geheilt.

127 mal wurde die Totalaufmeißelung infolge von Komplikationen gemacht und trotz des operativen Eingriffs endeten 18 Fälle letal.

Von den 231 Fällen einfacher Eröffnung des Warzenfortsatzes, mit mehr weniger ernsten Komplikationen, sind 217 geheilt und nur bei 14 Kranken erfolgte Exitus.

Aus der Erörterung der Todesursachen und aus anatomisch-

klinischen Einzelheiten im Verlaufe der Eingriffe, ziehen Moure und Brindel ihre Folgerungen, die als Ergebnis persönlicher Erfahrungen auf dem otochirurgischen Gebiete mitgeteilt sein wollen.

Diskussion.

Herr Madeuf-Paris erwähnt, zufolge seiner statistischen Aufzeichnungen, behaupten zu können, daß die Zahl der Schwerhörigkeitsfälle bei den Frauen größer ist, als bei den Männern. Bezüglich der angeführten Daten war das Verhältnis der operierten Männer 3:5, das der Frauen 2:5; nun möchte Madeuf die Frage aufwerfen, ob der Prozentsatz der Heilungen sich ähnlich verhalte, oder ob die Frauen rascher heilen, als die Männer.

Herr Brindel verweist diesbezüglich auf die tabellarischen Zusammenstellungen.

6. Herr Poli-Genua: Zur Diagnose eines Falles von wahrscheinlich otogener Epilepsie.

Poli teilt hauptsächlich die Beobachtung deshalb mit, um hiertüber die Ansicht der Fachgenossen zu erfahren.

Der Fall betrifft einen 36 Jahre alten Advokaten. Bisher war Patient immer gesund gewesen, es bestand keine hereditäre Belastung und auch keine andere nennenswerte individuelle Bemerkungen wären zu erwähnen; seit 2 Jahren, wegen Überanstrengung, Neurastheniker geworden, geht Patient seinem Berufe nicht nach.

Seit 14. Mai 1903, in Intervallen von kaum einem Monate, typische Anfälle einer Epilepsie — (Verlust des Bewußtseins, tonisch-klonische Zuckungen, Drehung des Kopfes und der Zunge nach links;) — die Erscheinungen waren von verschiedener Dauer und die zu Rate gezogenen Ärzte erklärten den Fall für eine symptomatische Epilepsie, wahrscheinlich intestinalen Ursprungs.

Im Mai 1904 bemerkt Patient, ohne vorherige Schmerzhaftigkeit, einen fötiden Ausfluß aus dem rechten Ohr, derselbe besteht ohne Unterbrechung auch jetzt noch und war bloß anfangs profus, später aber spärlich. Bei der Untersuchung zeigte sich ein Fistelgang in der Tiefe der oberen Wand der knöchernen äußeren Gehörgangspartie, das Trommelfell war intakt, das Gehörvermögen normal; keine Labyrintherscheinungen, bloß geringe Druckempfindlichkeit, bei Druck auf den oberen Ohrmuschelansatz; Sensibilität, Motilität und Reflexe

normal; ophthalmoskopischer Befund negativ; Urin normal, ebenso auch die übrigen Funktionen. Es wäre noch zu bemerken, daß von dem Zeitpunkte, wo die Ohrensymptome sich eingesetzt hatten, auch die epileptischen Anfälle nachließen und nicht mehr wiederkehrten.

Bis nun lag kein Grund vor, bei dem Patienten einen operativen Eingriff vornehmen zu müssen, und fragt nun Poli, wie sich ein ursächlicher Zusammenhang, zwischen der Erkrankung des Ohres und den epileptischen Anfällen, nachweisen ließe und schließlich welcher Natur die Erkrankung des Ohres sein könnte, die mit den angeführten Erscheinungen einhergegangen war.

7. Herr Szenes-Budapest: Über einen durch Otitis media suppurativa acuta ausgelösten Fall von Hysterie.¹⁾

8. Herr Bruder-Paris: Über die Nachteile der Verwendung des Hydrogenium hyperoxydatum in der Ohrenheilkunde.

Das Hydrogenium hyperoxydatum kann Unannehmlichkeiten verursachen, die sich einerseits zufolge seiner schlechten Qualität einstellen, andererseits aber seiner Eigenschaften wegen, die für gewisse Fälle von ungünstiger Wirkung sein können, erfolgen.

Bezüglich der Qualität gibt es drei Sorten von Wasserstoffsperoxyd und zwar medizinisches, chirurgisches und industrielles. Die ersten zwei Sorten sind von neutraler oder ganz schwach saurer Reaktion und sind nur diese allein für unsere Zwecke zu verwenden; die dritte Sorte reagiert sauer und erzeugt leicht eine Otitis externa diffusa.

Verursachte Unannehmlichkeiten, die bei der Anwendung des Wasserstoffsperoxyd von guter Qualität entstehen können, wären:

1. Im Verlaufe einer Wundbehandlung kann der längere Gebrauch eine Maceration der Epidermis herbeiführen.

2. Bei Otorrhöen mit Cholesteatom quellen, infolge der Wirkung des Wasserstoffsperoxyd, die Epithelialzellen des Cholesteatoms auf, das Gebilde wird größer und es werden sich, infolge einer eventuellen Retention, auch heftige Schmerzen einstellen.

1) Mitgeteilt in extenso: Dieses Archiv, 64. Bd. S. 10—14.

3. Bei Warzenfortsatzoperationen, wenn eine Phlebitis des Sinus lateralis, mit Gangraen seiner inneren Wandung und extraduralem Abszeß, besteht, kann, selbst 8 bis 10 Tage nach der Operation, der letale Exitus erfolgen, auch wenn vorher keine andere deletere Komplikation bestanden hatte. Bei der Autopsie wird in solchen Fällen gewöhnlich eine Meningitis entdeckt, welche, zufolge der Dehiszenzen der Dura, leicht entstehen kann, denn es wird hierdurch den mit septischen Schädlichkeiten gemengten Wasserstoffhyperoxyd-Bläschen der Eintritt ermöglicht.

Bruder teilt zur Beweisführung seiner Angaben sieben Beobachtungen mit und gelangt endlich zu Schlüssen, die sich in folgende Ratschläge ergeben:

1. Es möge stets nur das Hydrogenium superoxydatum medicinale oder chirurgicale gebraucht werden.
2. Gelegentlich der Behandlung von akuten und chronischen Mittelohreiterungen ist es ratsam, um Macerationen der äußeren Gehörgangswandungen und der Ohrmuschel vorzubeugen, vor der Anwendung des Wasserstoffsuperoxyd einige Tropfen Vaselineöl in den Gehörgang zu träufeln.
3. Sind die erwähnten tñblen Zustände durch die Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd entstanden, dann muß man damit aussetzen und den äußeren Gehörgang, wie auch die Ohrmuschel, mit sterilisiertem Vaselineöl behandeln.
4. Handelt es sich um Cholesteatom, dann muß man überaus vorsichtig in der Anwendung des Wasserstoffhyperoxyd sein, noch mehr bei Warzenfortsatzoperationen mit Sinus phlebitis und extraduralem Abszeß.
5. Erwägt man wohl diese wenigen Nachteile des Hydrogenium hyperoxydatum, können dieselben keineswegs den immensen Vorteilen dieses ansonst vorzüglichen Medikamentes gleichgestellt werden.

VII. Sitzung

am 4. August Nachmittags.

Vorsitzender: Cisneros-Madrid.

1. Herr Hoffmann-Dresden: Über Kiefercysten.

Die Kiefercysten sind von den Zähnen ausgehende Bildungen und entwickeln sich zumeist im Anschluß an Erkrankungen der Wurzelspitzen, weshalb sie auch Zahnwurzelcysten genannt werden; seltener erfolgt die Entwicklung im Anschluß an

Störungen, welche den Zahnfollikel betreffen, und werden als follikuläre Cysten bezeichnet.

Zufolge einer anderen Einteilung unterscheidet man erstens äussere Kiefercysten, die die Auftreibungen des Oberkiefers im Gesicht oder in der Mundhöhle bewirken; zweitens innere Cysten, welche entweder ganz in der Kieferhöhle stecken, oder aber Auftreibungen der lateralen Nasenwand, jedoch nur im Bereiche des unteren Nasenganges, bewirken.

Bei eitriger Infektion des Cysteninhalts können innere Cysten leicht mit dem Empyäm der Kieferhöhle verwechselt werden; hierbei ergießt die Cyste ihren Inhalt in die Kieferhöhle und kommt derselbe an der natürlichen Mündung der Kieferhöhle zum Vorschein. Die mit Aufblähung der lateralen Nasenwand einhergehenden Kiefercysten, welche stets im Bereiche des unteren Nasenganges verbleiben, können nicht mit Empyäm der Kieferhöhle verwechselt werden, weil das Empyäm höchstens im mittleren Nasengange eine Auftreibung bewirken wird.

Sollte die Diagnose zweifelhaft sein, so muß die breite Eröffnung des Gebildes erfolgen; mikroskopisch wird die Wand des eröffneten Hohlraumes den sicheren Aufschluß geben, denn Cysten sind mit Plattenepithel überzogen.

Die äußeren Kiefercysten könnte man mit einer, durch Geschwülste bedingten Auftreibung der Kieferhöhle verwechseln, nur muß man, trotz der häufigen Schmerzen im Gebiete des Nervus infraorbitalis und der Zahnnerven, eine ausgesprochene Anaesthesie dieser Bezirke nachweisen. — Therapeutisch muß in solchen Fällen ein tunlichst großes Stück der Cystenwand beseitigt werden. Hoffmann hat in zweien seiner Fälle, die mit Vorblähung der lateralen Nasenwand einhergingen, nebst der fazialen Cystenwand auch noch die nasale, im Bereiche der Vorblähung, entfernt, hierauf wurde die Höhle tamponiert, der Streifen wurde zur Nase hinausgeleitet und endlich die faziale Schleimhaut wurde primär abgeschlossen. Durch dieses Verfahren wird die Nachbehandlung wesentlich abgekürzt.

2. Herr Hoffmann-Dresden: Über osteoplastische Eingriffe an der Stirnhöhle, wegen chronischer Eiterung in derselben.¹⁾

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 11, S. 448—460.

Bei operativen Eingriffen an der Stirnhöhle, die wegen einer chronischen Eiterung in derselben, die sich auf andere Weise nicht beseitigen läßt, unternommen werden, wird man, außer der Sorge für tunlichst gründliche Entfernung des Krankheitsherdes, noch ganz besonders darauf Wert legen, daß durch dieselben keine, beziehungsweise möglichst keine Entstellung entsteht.

Der ersten Anzeige entspricht man durch gründliche Entfernung der kranken Schleimhaut, unter sorgfältiger Berücksichtigung jeglich anderer Nebenhöhleneiterungen, vor allem des Siebbeins; der zweiten durch osteoplastische Eingriffe, bei denen die vordere Stirnhöhlenwand nur temporär entfernt und dann replantiert wird.

Osteoplastische Eingriffe ausgeführt und Methoden angegeben haben Brieger, Kocher, Hajek, Schönborn, Czerny, Volkowitch, Golovine.

Hoffmann hat Operationen an der Stirnhöhle 46 mal ausgeführt, und zwar in 38 chronischen und 8 akuten Fällen. — 26 chronische Fälle sind nach Kuhn operiert, 4 Fälle temporär nach Kocher aufgeklappt, 8 osteoplastisch aufgemeißelt.

In 16 der 26 nach Kuhn operierten Fälle bestand Heilung, bei mehrere Jahre hindurch fortgesetzter Kontrolle, in 4 Fällen noch nach einem Jahr; 3 doppelseitige gingen in andere Behandlung über, bezw. starben (Hirnabszeß, Carcinom.) — Von den osteoplastischen Operationen sind 24 Fälle, temporärer Aufklappung nach Kocher, geheilt, der eine seit 4, der andere seit 2 Jahren; die Behandlung eines doppelseitigen so operierten Falles ist noch nicht abgeschlossen. 3 Fälle osteoplastischer Aufmeißelung sind seit einem bzw. fast einem Jahr geheilt. Einer starb an Meningitis, 4 sind noch in Behandlung.

Hoffmann verfährt verschieden, je nach der Dicke der vorderen Stirnhöhlenwand. Ist dieselbe dünn, so reseziert H. nach Kocher. Ist dieselbe dick (einmal 0,75 cm dick), so verfährt er nach eigener Methode in der Weise, daß er nach einem horizontalen Schnitt durch Weichteile und Periost, am unteren Rand der Augenbrauen — (ein Vertikalschnitt durch die Haut konnte bei kleiner Stirnhöhle vermieden werden) — in derselben einen, der Ausdehnung der Höhle temporalwärts, entsprechend breiten keilförmigen Meißel schräg einsetzt und aus

der vorderen Wand einen Hautperiostknochenlappen bildet (osteoplastische Aufmeißelung der Stirnhöhle).

Für ein günstiges kosmetisches Resultat, nach der osteoplastischen Methode, ist es notwendig, daß der zurückgeklappte Lappen ringsum auf dem Knochen aufliegt. Dadurch wird auch eine die Heilung störende Kammerbildung, durch Einsinken des Knochens, vermieden. Für die Heilung das wichtigste ist, daß die Verbindung der Höhle mit der Nase eine breite ist und bleibt. Letztere wird erstrebt durch ausgiebige Erweiterung des Ausführungsganges und Einlegen von silbernen Spiraldraines welche drei Monate im Ausführungsgange liegen bleiben.

Osteoplastische Eingriffe sind nur ausführbar bei intakten Stirnhöhlenwänden. Über die Methode und Dauerheilung wird man erst nach Jahren definitiv Urteil fällen können.

Die Operationsverfahren demonstrierte Hoffmann an Abbildungen, die Operationsresultate an Photographien.

Diskussion.

Herr Neumann-Wien glaubt, daß eine erkrankte Höhle nur dann als geheilt betrachtet werden kann, wenn dieselbe vollständig verödet ist, sonst ist die Höhle, sowohl infolge der weiten Kommunikation, wie auch infolge ihrer veränderten Auskleidung, für Reinfektionen leicht zugänglich.

Bei Tieren hat Neumann folgende Methode versucht: Hautschnitt bis zum Periost, letzteres wird nach unten geschlagen; durch Entfernung der vorderen und unteren Wand, breite Kommunikation gegen die Nase; Periost wird hineingeschlagen, Ausfüllung der Höhle mit Paraffin, Zurückschlagen der Haut, primäre Naht. — Über den Wert dieser Methode werden die zukünftigen klinischen Versuche Aufschluß geben.

Herr Hoffmann wiederholt, daß durch die osteoplastischen Operationen der Hohlraum der Stirnhöhle erhalten bleibt und hierdurch soll Reinfektionen vorgebeugt werden.

Durch die weite Verbindung der Stirnhöhle mit der Nase wird, bei einer Reinfektion, keine Sekretretention entstehen, da das Sekret doch leicht abfließen kann.

Endlich meint Hoffmann, daß eine Paraffinprothese die osteoplastische Operation nie ersetzen dürfte.

3. Herr Aubaret-Bordeaux: Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Siebbeins.

Auf Anraten von Moure unterzog Aubaret das Siebbein

einer Untersuchung, sowohl vom topographischen als vom chirurgischen Standpunkte und gelangt, zufolge seiner Untersuchungen, zu folgenden Schlüssen:

1. Der Saccus lacrymalis gleicht zum Teil einer dehizenten Siebbeinzelle.

2. Man kann zwei verschiedene Typen der Siebbeinzellen unterscheiden, solche die gegen die Orbita vorspringen, und solche die nicht vorspringen.

3. Auf drei Wegen kann man in das Siebbein geraten, nämlich von der Nase, von der Augenhöhle und vom Gesichte aus; die vorderen Zellen stehen in nächster Beziehung zur mittleren Nasenmuschel und läßt sich das Siebbein bei Operationen am geeignetsten von der Nase aus erreichen.

4. Nach Erwägung der Beziehungen des Siebbeins zur Augenhöhle rechtfertigt Aubaret den von Moure befolgten Grundsatz, dem Siebbein vom Gesichte aus sich zu nähern, infolge der Beziehungen desselben zur Sutura fronto-nasalis und fronto-maxillaris.

4. Herr Aubaret: Über Schußwunden und Fremdkörper des Sinus maxillaris.

Aubaret teilt vier einschlägige Fälle mit, bei denselben hatte das Projektil stets im Antrum gesessen.

Die Militärärzte (Legouest, Delorme u. a.) erwähnen nur kurz diese Fälle, und selbst die Zahl ist beschränkt.

Von den vier Fällen waren zwei durch Revolverkugeln und die anderen zwei Fälle durch eine Doppelflinte entstanden. — Die Projektile konnte Aubaret nur in zwei Fällen entfernen.

Aubaret prüft stets genau die durch das Projektil befolgte Strecke, um das Antrum zu erreichen, ferner die hierdurch hervorgerufenen Unregelmäßigkeiten, den Grad der Widerstandsfähigkeit die in der Folge entstandenen Sinusitiden, und endlich werden die Vorschriften angeführt, die der Chirurg zu befolgen hat, um den Grad der Verletzung festzustellen und den Sitz des Fremdkörpers genau zu bestimmen; hierbei stützt er sich auf die Radiographie, Diaphanoskopie usw.

Die Therapie wird nach sämtlichen Regeln eingeleitet, die sich auf die Chirurgie des Sinus beziehen; andererseits kann man von der Fossa canina aus (Desaultsche Methode) eingreifen oder, beim Bestande von Entzündungserscheinungen, vom Gesichte aus, indem man von der vorderen Wand des Sinus eindringt. Haben sich bereits Sequester gebildet und besteht

schon eine chronische Sinuseiterung, dann hat man ebenso vorzugehen, wie in den Fällen von stürmischer Sinusitis, indem die Radikalbehandlung nach Caldwell-Luc einzuleiten ist.

Diskussion:

Herr Liaras-Algier erwähnt mehrere Fälle von Fremdkörper des Sinus maxillaris beobachtet zu haben, doch will er bloß einen, seiner relativen Seltenheit wegen interessanten, Fall mitteilen.

Patient hatte die schlechte Gewohnheit, seine Zähne mit einer Stecknadel zu reinigen. Eines Tages, gelegentlich dieses kleinen Manövers, fühlte Patient, daß während einer Atmungsbewegung die Stecknadel verschwunden war und mittels Radiographie konnte man sehen, daß sich dieselbe in dem linksseitigen Sinus maxillaris befand. Ein zu Rate gezogener Dentist erweiterte die alveolo-dentale Fistel, durch welche die Stecknadel eingedrungen war, und versuchte dieselbe mit Hilfe einer Pincette zu fassen. Mit Rücksicht, daß die Stecknadel aus Messing war, stellte Liaras den Versuch an, die Nadel mit Hilfe eines Elektromagnets nach außen zu bringen. Der Versuch blieb ohne Erfolg und Liaras drängte durch die Fossa canina ein. Operation und Nachbehandlung waren einfach und nach 10 Tagen erfolgte die vollkommene Heilung, wovon sich Liaras, selbst noch nach 3 Monaten, überzeugen konnte.

5. Herr Mahu-Paris: Demonstration von Moulagen nach der Natur.

Mahu demonstriert zwei Moulagen; die Präparate am Kadaver machte Mahu, die Moulagen Jumelin (Verleger ist Tramad).

Das eine Präparat stellt die Radikaloperation der chronischen Sinusitis maxillaris nach Caldwell-Luc dar. Infolge des Auseinanderspreitzen der Wange sieht man einerseits die Trepanationsöffnung durch die Fossa canina, andererseits einen Profilschnitt des Kopfes und infolge der weggeschobenen Scheidewand ist eine zweite Trepanation — die sinuso-nasale — dargestellt, welche gleichzeitig für alle übrigen Teile der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen dient.

Die zweite Moulage zeigt die Eröffnung der Stirnhöhle mit totaler Ausräumung der Siebbeinzellen nach Killian, mit Berücksichtigung der Knochenspanne unterhalb der Orbita, mit Umstülpung des Stirnhöhlenbodens und Resektion der aufsteigenden Apophyse des Oberkiefers, um hierdurch die Nasen-

höhle vollständig übersehen zu können. Bei nach außen gedrehtem Auge sieht man genau die Sehne des *Obliquus major* und in der Tiefe der ausgeräumten Höhle die Mündung der entsprechenden Keilbeinhöhle.

6. Herren Liaras und Bordet-Algier: Zur Behandlung der Ozaena mittels Strömen von starker (hoher) Frequenz.

Über das von Liaras und Bordet versuchte therapeutische Verfahren haben sich Bordier und Collet-Lyon lobend geäußert. Letztere haben dasselbe, in einer weit größeren Anzahl von Fällen, angewendet, und schienen auch diese Fälle, zufolge der Beurteilung auf dem Congresse für die Fortschritte der Wissenschaft (Montauban 1902), zu auffallenden Erfolgen geführt zu haben. Eine vollständige Heilung erfolgte nach einer zweimonatlichen Behandlung, und in einem Falle führte eine zehnmalige Behandlung eine wesentliche Besserung herbei. Doch bezogen sich die ersten Versuche bloß auf zwei Fälle.

Liaras und Bordet sind bei zehn Kranken nach derselben Art und Technik vorgegangen. Von den zehn Fällen müssen drei ausgeschieden werden, da sie nicht genügende Zeit lang beobachtet wurden; die anderen sieben wurden in einem Zeitraum von 3—4 Monaten wöchentlich zweimal behandelt; zu erwähnen wären noch einige kleinere Unregelmäßigkeiten.

Bezüglich der erzielten Erfolge hat die Mehrzahl der Kranken erklärt, daß das Elektrisieren ihnen, für den restlichen Teil des Tages, ja sogar 12—24 Stunden lang nach der Behandlung, eine Erleichterung zuführte; sie hatten weniger Borken, sie schnutzten mehr und viel flüssiger, bloß der Rachen war weniger trocken. Nach dieser Besserung schienen die Unannehmlichkeiten nahezu gänzlich zu verschwinden; wiewohl ein gewisser Grad der Besserung lange Zeit hindurch beibehalten blieb, und ausschließlich dieser Behandlung zugeschrieben werden konnte, muß dies alles dennoch wahrscheinlich dem Erfolge der elektrischen Behandlung allein zugeurteilt werden, da besonders die anderen therapeutischen Maßnahmen zur selben Zeit ad minimum reduziert wurden (speziell die üblichen Irrigationen).

Im allgemeinen war das Verstreichen einer gewissen Zeit nötig, bis sich die ersten Anzeichen einer Besserung einstellten, doch hielt dieselbe an, selbst wenn die Behandlung seit mehreren Wochen bereits unterblieben war. Die Besserung zeigte sich durch folgende Erscheinungen:

a) Eine mäßigere Bildung von Borken; der Nasenschleim war flüssiger geworden.

b) Die Ozaena war geringer.

c) Die Nasenschleimhaut zeigte sich schon beim Anblick ein wenig modifiziert; die Atrophie der Muscheln schien nicht viel gebessert zu sein; aus dem abgesonderten Sekrete hatten sich weniger Krusten gebildet, das Sekret war weniger grünlich und schien hingegen entschieden flüssiger zu sein.

Endlich kommen Liaras und Bordet zu folgenden Schlüssen:

a) Die Behandlung mit elektrischen Strömen starker Frequenz ist wohl dem Kranken ein wenig unangenehm, trotzdem aber sehr empfehlenswert.

b) Infolge dieser Behandlung wurden nicht die von Bordier und Collet so glänzend gefundenen Erfolge erzielt; besonders nicht bessere und raschere Erfolge, als mittels anderer Behandlungsmethoden, hauptsächlich mittels der Massage.

Liaras und Bordet glauben es wäre vorteilhaft, die Methode neuerdings zu versuchen.

• 7. Herr Bobone-San Remo: Das Petroleum in der Behandlung der Ozaena.¹⁾

Bei der Behandlung der Ozaena und Pseudo-ozaena verwendet Bobone seit einiger Zeit mit Erfolg das Petroleum. Die Wirkung des Mittels auf die Nasenschleimhaut ist einerseits bakterizid, andererseits stimulierend; letztere Wirkung wird durch Zugabe von wenig Strychnin wesentlich verstärkt. Um den Geruch ein wenig zu bemänteln, wird Eucalyptusöl mit Citronengeruch hinzugenommen. Mithin empfiehlt Bobone folgende Rezeptformel:

Petrolei 40 Gramm.
Ol. Eucalypti odoris citri 50 Centigramm.
Strychnin. nitr. 2 Centigramm.

Die Nasenschleimhaut wird, nach antiseptischer Ausspülung der Nasenhöhle und Beseitigung der Borken, in den ersten Tagen zunächst cocainisiert und dann mit einem in die angeführte Flüssigkeit eingetauchten Wattetampon bestrichen und ähnlich der Massage, fest eingerieben, um bis zu den tiefsten Teilen der Schleimhaut zu geraten. — Die Behandlung hat täglich einmal zu erfolgen.

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 4, S. 406—409.

Die Borken und der Foetor verschwinden sehr rasch; die Schleimhaut zeigt sich blutreich, das Nasensekret vermehrt.

Bis nun hat Bobone nach dieser Behandlungsweise kein Recidiv beobachten können.

8. Herr Royet-Lyon: Über den Symptomenkomplex, welcher als Folge von Verwachsungen der Tube mit der Rachenwand besteht, besonders betreffs der Erscheinungen von seiten des Ohres.

Von der Ansatzstelle der Tube, oder eher noch von der Windung an der hinteren Rachenwand, wird ein ziemlich komplizierter Symptomenkomplex ausgelöst, dessen verschiedene Erscheinungen sich entweder einzeln oder verschiedenartig vermengt, mit wechselnder Intensität und ungleichmäßiger Häufigkeit, selten sogar auch in vollem Maße einstellen können. Von den Symptomen sind einzelne für die Verwachsungen der Tube mit der Rachenwand besonders charakteristisch, andere hingegen finden sich mehr oder weniger sowohl bei diesen Veränderungen, als auch bei solchen, die sich auf andere Nachbargebilde erstrecken, vor.

Royet beschränkt sich bloß auf erstere Veränderungen, deren Symptomenkomplex einzeln erörtert wird.

1. Objektive Symptome: A) von seiten des Ohres: a) die gesamten Erscheinungen, die sich auf die häufigste Form der Otosklerose beziehen, sind als unmittelbare Folge der Verwachsungen der Tube mit der Rachenwand zu betrachten; b) bei Entzündungsaffektionen des Mittelohres sind die Erscheinungen weniger ausgeprägt. — B) Von seiten des Nasenrachenraumes: a) Deformationen, eine mehr oder weniger ausgesprochene Verengerung; dieselben lassen sich durch verschiedene Untersuchungsbehelfe dieser Gegend abschätzen, am sichersten aber bei dem Anfühlen und mit Hilfe dieser Erscheinungen kann man Respirationsstörungen bestimmen, und zwar infolge der Unbeweglichkeit, gelegentlich der Anziehung der Tuben-Rachenfalte nach hinten und innen. b) Entzündungserscheinungen, die durch Retentionen bedingt sind, welche sich in durch Verwachsungen entstandenen taschenförmigen Höhlungen abspielen; die chronischen Fälle gehen mit abnormaler schleimiger oder schleimig-eitriger Sekretion einher, die akuten neigen zu Recidiven. — C) Von seiten des Rachens: a) chronische oder akute Entzündungen, hauptsächlich an den Seitensträngen, als Folge der Symptome im Nasenrachenraum, zu welchen sie gehören; b) verschiedene

Modifikationen und Deformitäten: schiefe hintere Stränge, seitliche Wucherungen, Rachen-Asymmetrien usw. — D) Von seiten der Halsgegend: Erkrankungen der Drüsen, unter und vor dem Sternocleidomastoideus, an welche die Drüsen des seitlichen Teiles des Nasenrachenraumes grenzen; diese Drüsenerkrankungen können sich als mehr oder weniger ausgesprochene Anschwellung derselben, mit oder ohne Eiterung, einstellen.

2. Subjektive Symptome: A) Von seiten des Ohres: Alle Erscheinungen der Otosklerose, wiewohl dieselben nicht unmittelbar auf das Vorhandensein einer Verwachsung der Tube mit der Rachenwand schließen lassen. Tatsächlich werden sich, durch die Unterdrückung dieser Veränderungen, gewisse Erscheinungen, wie Schwerhörigkeit und Sausen, langsam jedoch allmählich verringern, wenn auch andere in einigen Minuten, in sämtlichen Fällen sehr rasch, selbst wenn sie Monate oder Jahre lang andauerten, verschwinden, wie z. B. Schwindel oder die Empfindungen eines Pruritus im äußeren Gehörgange. — B) Außerhalb des Ohres kann man neuralgische Schmerzen, anhaltend oder intermittierend, in der Umgebung des Ohres, manchmal von hier weit entfernt, beobachten; der Häufigkeit nach treten die Schmerzen am Warzenfortsatz, im Hinterhaupt, am Halse, im Gesicht, an den Schultern und am Thorax auf; endlich kann man auch Torticollis beobachten.

9. Herr Roure-Valence: Über die Dilatation der Tube bei der Behandlung der trockenen Mittelohrkatarrhe. 1)

Die einer allgemeinen Verwendung sich erfreuende Luftdouche liefert, kombiniert mit der Auskultation des Ohres, wertvolle Dienste als diagnostisches Hilfsmittel. Bei recentem Tubenverschluß führt dieselbe zu raschen Erfolgen, bei trockenen Mittelohrkatarrhen jedoch ist sie vollständig wertlos. Die zwei wesentlichen Bedingungen der Behandlung — Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Tube und Mobilität der Gehörknöchelchen — vermag man mittels Luftdouche allein nicht zu erfüllen.

Bei der Behandlung der trockenen Mittelohrkatarrhe will Roure folgende Faktoren in Betracht ziehen: Katheterismus der Tube, resp. die progressive Dilatation derselben mit Bougies, und endlich die Modifikation der Schleimhaut. Diesen Umständen gemäß hat man die betreffende Behandlungs-

1) Mitgeteilt in extenso: *Annales des maladies de l'oreille etc.* 1905. No. 5, S. 443—450.

methode zu wählen. Der Fehler muß der Verallgemeinerung dieser ansonst rationellen Methode zugeschrieben werden, nebst dem wird gewöhnlich für die verschiedenen Verengerungen ein fehlerhaftes Instrument gebraucht.

Als Eigenschaften einer idealen Tuben-Bougie bezeichnet Roure: 1. Solidität, d. h. nicht leicht brechlich; 2. Rigidität, um leichtwegs durch die Verengung durchzugeraten; 3. Elasticität; 4. Biagsamkeit und 5. Sterilisierbarkeit. — Die allgemein gebräuchlichen Bougies aus Celluloid, Fischbein, Gummi (mit metallischer Vorrichtung oder ohne dieselbe), oder aus Neusilber zeigen immer gewisse Mängel, denen Roure durch zwei neu konstruierte, bzw. modifizierte Instrumente abhelfen möchte, und zwar:

1. eine Bougie aus Stahl, mit je einem federnden und einem dehnbaren Abschnitte;
2. eine Modifikation der Itardschen Sonde, die sich vorteilhafter anwenden läßt, als die Bougies aus Neusilber.¹⁾

Diskussion.

Herr Castex-Paris teilt eine Äußerung von Ménière, im Auftrage desselben, mit. Seit einer langen Reihe von Jahren wendet nämlich Ménière bei Mittelohrsklerosen bloß den Katheterismus allein, ohne Lufteinblasung, an und kann Ménière diesem wertvollen Verfahren, allen übrigen gegenüber, nur bedeutenden Vorzug geben.

10. Herr Forn's-Madrid: Beiträge zur Embryologie des Mittelohres beim Menschen.

Forn's will die allgemein angenommene Ansicht, daß die Paukenhöhle während des Geburtsaktes mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllt ist, und nur in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens, infolge des Schreiens und mit Hilfe anderer Muskelbewegungen, per tubam entleert wird, widerlegen. Bei 60 Tage und bei 3 Monate alten Embryonen fand Forn's die tubaren Teile der Paukenhöhle leer; im Atticus und im Antrum hingegen fand Forn's endotheliales Produkt. — Aus dieser einfachen Beobachtung möchte Forn's natürlicherweise folgende drei Schlüsse ziehen:

a) Paukenhöhle und Antrum mit Atticus sind ganz verschiedenen Ursprungs; letztere sind mesodermatöse, erstere ektodermatische Gebilde.

¹⁾ Die demonstrierten Instrumente sind erhältlich: Maison Lèpine, place des Terreaux, Lyon.

b) Antrum und Atticus verdanken ihr Entstehen den Nährungsverhältnissen mit Hilfe der Blutgefäße, die durch die Fossa subarcuata eindringen.

c) Aus der erwähnten Entstehungstheorie kann man ganz gut die Entwicklung des Cholesteatoms erklären: dasselbe ist ein endotheliales Gebilde und hat wohlbekanntlich nur zu oft seinen Sitz im Atticus und Antrum mastoideum.

Forns weiß wohl, daß seine soeben erwähnten Beobachtungen zu ganz anderen Ergebnissen führten, doch wollte er jetzt bloß seine Erfahrungen mitteilen, um eventuell später einmal gemeinsame Korrekturen in der klassischen Otologie machen zu können.

11. Herr Forns-Madrid: Über zwei in Spanien bei histologischen Präparationen gewöhnlich angewandte Verfahren.

I. Zur Färbung histologischer Präparate — des Larynx, der Nase und des Ohres — wenn sämtliche Gewebsschichten, vom Epithel bis zum Knorpel oder Knochen, insgesamt präpariert werden sollen, wird die Ramón y Cajalsche Methode, durch Calleja modifiziert, angewendet: 1. Die Schnitte verbleiben 5 bis 10 Minuten in einer Lösung von Carminlack mit gesättigter Lösung von kohlen-saurem Lithion (2 : 100 gr); 2. beiläufig 20 Sekunden lang dauerndes Waschen in einer Lösung von Alkohol mit Salzsäure (100 : 1 gr), um für die feinen Schnitte eine blaßrote Färbung zu erzielen; 3. Waschen mit sehr viel Wasser, um die Säure zu entziehen; 4. 5—10 Minuten lang Färbung mit gesättigter Pikrocarminlösung und Cajalschem Indigo (100 gr : 25 centigr); 5. rasches Waschen, um das Carmin in Essigsäurelösung (5 Tropfen : 10 gr) zu fixieren; 6. Auswaschen mit viel Wasser; 7. Entwässerung in viel absolutem Alkohol, um den Überfluß der Pikrinsäure zu entziehen; 8. Behandeln mit Canadabalsam, Xylol, Bergamot oder Creosot, um die Transparenz zu erhalten. — Für embryologische Untersuchungen eignet sich diese Methode nicht.

II. Um gute Mikrophotographien zu bekommen, für Reproduktions- oder Projektionszwecke, empfiehlt Forns das Heidenheinsche Verfahren mit eigener Modifikation: 1. Eintunken der Schnitte auf 10 Minuten in eine wässrige Lösung von Alaun mit Eisen (2 : 100). — 2. Auswaschen mit Wasser, um den Überfluß zu entziehen; ohne dieses gelingt die Präparation nicht; übrigens genügen hierzu schon einige Sekunden. — 3. Auf 10 Minuten Eintunken in eine Lösung von Hématéine ammonia-

cale (2 gr), Alkohol absol. und Alaun (ää 25 gr) auf 500 gr Wasser. — 4. Waschen mit einer Eisen-Alaunlösung (2:100), bis das Präparat eine schwarzgraue Farbe erhält; 1 Minute genügt hierzu. — 5. Auswaschen mit viel Wasser. — 6. Färbung, 3—4 Minuten lang, mit van Giessensehem Pikro-Rubin. — 7. Auswaschen mit Wasser, Entwässerung; endlich wird das Präparat aufgehellt und ausgefertigt.

12. Herr Jearsley-London: Demonstration neuer Instrumente von Lake.

Jearsley demonstriert: A) einen Apparat für Pneumomassage; mit Hilfe desselben können 2000 Vibrationen in einer Minute gemacht werden. — B) Eine Amboß-Curette.

13. Herr Faraci-Palermo: Demonstration einer neuen Ohrpumpe.

Der von Faraci konstruierte Apparat soll sämtlichen Anforderungen völlig entsprechen. Die einzelnen Bestandteile des Apparates sind:

a) Ein Elektromotor, der eine Luftpumpe treibt, mit welcher man einen Druck bis zu drei Atmosphären erzielen kann.

b) Eine Vorrichtung, mit deren Hilfe die ins Ohr geratene Luft sterilisiert dahin gelangt.

c) Ein Regulierungsventil, mittels welchem es ermöglicht ist, den Druck stets nach Belieben zu geben und denselben nötigenfalls auch bis zu einer Viertelatmosphäre abzustufen.

d) Eine kleine Ansatzröhre, mittels welcher Flüssigkeiten pulverisiert in das Ohr leicht hineingeblasen werden können.

14. Herr König-Paris: Modifikation der Itardschen Sonde, behufs leichterer Entleerung der im Mittelohr angesammelten Flüssigkeiten.

Bei subakuten und chronischen Katarrhen der Paukenhöhle, mit serösem oder schleimigem Sekrete, wird die Beseitigung desselben im allgemeinen mittels Katheterismus erreicht. Das Sekret wird teils durch die Lymphgefäße resorbiert, teils fließt es durch die Tube in den Nasenrachenraum. In den Fällen, wo der Paukenhöhleninhalt schleimig ist, wird der Schnabel des gebrauchten Katheters mit einem Schleimpfropf verstopft sein, von jenem Schleime, welcher gelegentlich einer eventuellen Rhinoscopia posterior, um die Tubenöffnung liegend, gefunden wird.

Ebenso wie der Schnabel des Katheters die Tubenöffnung

verlegt, werden auch die Flüssigkeiten in ihrem Zurückfließen auf ein Hindernis stoßen, sie setzen sich von neuem in der Paukenhöhle an und werden hierdurch den ganzen Heilungsvorgang verhindern. Nur mit Mühe findet ein kleiner Teil dieser Flüssigkeit seinen Weg um den Katheter herum, um in den Rachen zu geraten.

Um dieser Unannehmlichkeit vorzubeugen, hat König die Itardsche Sonde in der Weise modifiziert, daß er an ihrer Konvexität, der ganzen Länge nach, bis zum Schnabel, eine Furche anbringen ließ. Infolge dieser Modifikation wird das Abfließen der Flüssigkeit erleichtert, da dieselbe durch die Furche entlang von der Paukenhöhle in den Rachen geraten wird. Das Abfließen wird umso leichter erfolgen, je mehr serös der Paukenhöhleninhalt ist. Die hierzu benützten Sonden müssen einen genügenden Durchschnitt haben; ist das Kaliber kleiner als No. 4, dann wird die Furche nicht genügen, um einen nützlichen Erfolg zu erzielen.

Diskussion.

Herr Hennebert-Brüssel erwähnt, daß Politzer schon längst ein Verfahren empfohlen hatte, welches er in vielen einschlägigen Fällen mit Erfolg angewendet, wenn es sich nämlich darum handelte, flüssiges Sekret aus der Paukenhöhle zu entleeren. Nach dem Einführen des Katheters muß der Kopf des Patienten in eine solche Lage gebracht werden, daß die Tube eine vertikale Richtung einnehme; der Kopf wird hierbei stark nach vorne und auf die entgegengesetzte Seite geneigt. In dieser Stellung werden die Lufteinblasungen gemacht, doch darf hierbei der Katheter nicht zu fest in die Tube gedrückt werden. Durch dieses Verfahren kann aus der Paukenhöhle tropfenweise auch 1 ccm, und noch mehr, vom serösen Sekret entleert werden.

15. Herr König-Paris: Beitrag zur Bougierung der Tube; Modifizierung der Itardschen Sonde behufs gleichzeitiger Anwendung der Luftdouche und schmerzloser Einführung der Bougie.

Wohlbekanntlich ist die Bougierung der Tube immer mehr weniger schmerzhaft und auch das Eindringen der Bougie kann oft erschwert sein, sowohl infolge einer Verengerung selbst, als auch wegen einer Schleimhautfalte, vor welcher die Bougie hinweggleiten muß. Oft verursacht das Berühren der Schleimhaut eher Schmerzen, als der auf dieselbe ausgeübte Druck:

denn hat die Bougie den Isthmus tubae überschritten und läßt man sie ruhig liegen, dann wird der durch das Einführen verursachte Schmerz nachlassen und erst dann sich wieder einstellen, wenn man die Bougie herausziehen will. Auch kann das häufige Berühren der Schleimhaut eine Reizung und Anschwellung derselben herbeiführen, wodurch die Durchgängigkeit verringert wird, die Schwerhörigkeit und subjektiven Gehörsempfindungen hingegen nur zunehmen werden; schließlich möge auch noch das durch Verletzung der Schleimhaut verursachte Emphysem erwähnt sein, dem man wohl nicht besondere Bedeutung zuschreiben muß.

Zum großen Teile kann man allen diesen Übelständen, durch gleichzeitige Anwendung der Bougierung und Luftentreibung, vorbeugen. — Die Luft dilatiert die Tube, glättet die Schleimhautfalten aus, die Bougie gleitet hierauf mit der geringsten Reibung und somit auch mit dem geringsten Schmerze vor.

Zu diesem Behufe ersetzt König den Ring der Itardschen Sonde durch einen kleinen Kanal, der in die Lichtung des eigentlichen Sondenkanals mündet. Dieser seitliche Kanal dient eigentlich zur Passage der Bougie und zeigt in derselben Richtung, wie der Ring orientiert, gleichzeitig auch die Richtung des Sondenstapels an.

Um die Luftentreibung mit der Anwendung der Bougie gleichzeitig auszuführen, benötigt der Arzt beide Hände, weshalb auch der betreffende Patient die regelrecht eingeführte Sonde selbst fassen muß, die Luft wird dann mittels eines kleinen Doppelballons eingeblasen. Zur Einführung der Bougie kann man stets die rechte Hand benützen und braucht man natürlicherweise zu diesem Verfahren zwei Sonden, je eine für das rechte und linke Ohr.

Diskussion.

Herr Trétrap - Antwerpen erwähnt seit ein paar Jahren zur Bougierung der Tube, mit vollster Zufriedenheit, Haare des afrikanischen Elefanten zu benützen. Diese Haare werden vom Schwanzanhänge desselben genommen und sind genügend elastisch und rigid, ferner konisch geformt, weshalb sie sich leicht einführen lassen; diese Haare lassen sich mit den übrigen Instrumenten, durch Auskochen, leicht sterilisieren und vertragen auch eine Reihe von Sterilisationen. — Ein junger Schüler Trétrôps verfertigte für einen Kupferdraht ein seidenes

Ende, mit welchem bestimmt wird, wie tief der Katheter eingedrungen war.

16. Herr König-Paris: Die paraffinierte Lucaesche Drucksonde.

König würdigt die Vorteile der paraffinierten federnden Sonde, für die unmittelbare Massage der Gehörknöchelchen. Der kleine Knopf des Apparates wird in geschmolzenes Paraffin eingetaucht und man erhält eine kleine weiche Kugel, welche dem kurzen Fortsatz des Hammers angesetzt wird. Der kurze Fortsatz gräbt sich nun in die Masse ein und die Massage kann ohne Reibung des Trommelfells erfolgen, wodurch zugleich ein großer Teil der Schmerzen und auch Verletzungen vermieden werden.

Die Fälle, in denen König, mit Hilfe dieser Methode, die besten Erfolge erzielte, waren Ankylosen, infolge Verdickung der Paukenhöhlenschleimhaut, bei Leuten eines gewissen Alters (50—60 Jahre), ohne Heredität; die betreffenden Individuen hatten zumeist ein schwach gebogenes Nasenseptum oder eine ausgesprochene Deviation desselben, mit konsekutiver Rhinitis hypertrophica und ließen eine Hyperaemie des Trommelfells entdecken. Einmal war der erwähnte Zustand der Nase, nach einigen Behandlungen mit Katheter und Pneumomassage, erheblich gebessert, und auch die Hyperaemie des Trommelfells sah man sich bedeutend verringern oder gänzlich verschwinden; Flüstersprache wurde auf mehrere Meter, früher auf 50 cm, gehört. Doch eignet sich für solche Fälle bedeutend besser die unmittelbare Massage; allerdings ist es immer notwendig zuerst die Hyperaemie des Trommelfells zu beheben, bevor man noch die paraffinierte Sonde anwenden will.

17. Herr Colesceano-Paris: Beiträge zur Anwendung der Atmotherapie.

Den erzielten günstigen Erfolgen, gelegentlich der Anwendung warmer und trockener Luft, für eine Reihe von Fällen nicht chirurgisch zu behandelnder Nasenaffektionen, fügt Colesceano, auf Grund von 22 beobachteten Fällen, die Wirkung heißer Dämpfe hinzu, die in die Nasenhöhle geleitet, zu ganz übereinstimmenden Erfolgen führten.

Der hierzu benützte Apparat gleicht einem Schnellsieder, dessen Inhalt bis zur inneren Öffnung seiner Decke reichen darf; die Flüssigkeit wird durch eine unter der Kanne angebrachte Spiritusflamme erhitzt. An der Seite der Kanne verzweigt sich die Röhre in eine Doppelröhre aus Kautschuk, einerseits

für den Austritt der heißen Dämpfe, andererseits für frische Luft, die mit Hilfe eines Handballons zugeführt wird. Wie die Flüssigkeit zu sieden beginnt, entweichen die Dämpfe, die, durch eine Kanüle oder durch einen hierzu konstruierten Trichter, in die Nase oder in den Rachen geleitet werden. Die Temperatur der Dämpfe hat 40° und kann, mit Hilfe des Gebläses oder durch Regelung der Flamme, bis 55° gesteigert werden.

Durch die erwähnte Vorrichtung lassen sich sämtliche physiologische Kundgebungen der heißen Luft erzielen, und zwar Sekretion, seröser Ausfluß, vaso-constringierende Wirkung, auf bakteriologische Angaben gestützte aseptische Wirkung, endlich können sich die dichten Dämpfe wieder in Flüssigkeit umändern; nach einer Berechnung von Colesceano erhält man in fünf Minuten 10 cem. Eine Lösung von 5 cem Formaldehyd auf 250 gr Wasser läßt nach 5 Minuten 0,35 gr reines Aldehyd in der Nasenhöhle zurück. — Eine Kampfer-Alkohollösung mit Menthol und Guajakol, ebenso eine Natriummonosulfuricum-Lösung können auf dieselbe Weise genau dosiert werden.

Die 22 mitgeteilten Fälle von Colesceano, in denen sich die erwähnte Behandlungsmethode bewährte, betrafen folgende Erkrankungen: Rhinitis hypertrophica, Nasen-Rachekatarrh, Ozaena, Pharyngitis sicca, Catarrhus nasolacrymalis, akute und chronische — mit rezidivierenden Nachschüben einhergegangene — Mittelohrentzündungen, endlich eine Reihe von seitens der Nase ausgelösten Reflexerscheinungen: Kakosmie, Anosmie, Thränen usw.

Die Einfachheit des Apparates und die Leichtigkeit seines Handhabens gestatten es, daß derselbe den Kranken in die Hand gegeben werden kann.

Zufolge der erzielten günstigen Resultate ist Colesceano überzeugt, daß seine Mitteilung neue Anregungen zur Atmotherapie liefern werde.

18. Herr Lafite-Dupont-Bordeaux: Demonstration eines Apparates zur Anwendung des Chloräthyl.

Lafite-Dupont geht von dem Prinzip aus, daß man auf einmal eine für die Anästhesie genügende Quantität — 10 cem für Erwachsene — verabfolgen muß, und dies läßt sich aus den im Gebrauch stehenden Tuben nicht gut ausführen.

Das neu angegebene Verfahren hat nun folgende Instrumentierung:

- a) Ein Zerschneider, um die 10 ccm Chloräthyl enthaltende Phiole zu zerbrechen;
- b) eine Epruvette, aus der das Ausfließen des Chloräthyl erfolgen kann;
- c) eine Maske, zur Anwendung des Mittels.

Die Vorteile dieser Vorrichtung beruhen auf der Regulierung und Unschädlichkeit der Anästhesie, deren Kostenpreis sehr gering ist.

19. Herr Dench-New York: Die Radikaloperation bei chronischen Eiterungen des Mittelohres.

In erster Linie hebt Dench mit besonderem Nachdruck die ernste Bedeutung und große Wichtigkeit der Eiterungen im Mittelohre hervor, zufolge der statistischen Angaben des „New York Eye and Ear Infirmary“, wo er selbst tätig ist; aus diesen Angaben erhellt es, daß von je 88 Fällen einer Mittelohreiterung ein Fall stets mit einer schweren intrakraniellen Komplikation behaftet war. Schon aus diesem Grunde erscheint die Notwendigkeit, chronische Mittelohreiterungen mittels Radikaloperationen zu behandeln.

Dench hat 98 Fälle radikal operiert, aus deren tabellarische Zusammenstellung sich folgende Resultate ergeben:

- a) In 71 Fällen wurde die Eiterung gänzlich behoben;
- b) in 16 Fällen hatte nach stattgefundener Operation eine mäßige Eiterung weiterbestanden;
- c) in 5 Fällen verblieb die Eiterung trotz der Operation unverändert;
- d) in 4 Fällen blieb der Erfolg des operativen Eingriffes unbekannt;
- e) zwei Fälle endeten letal, doch konnte in keinem dieser beiden Fälle der Exitus auf Rechnung des operativen Eingriffes geschrieben werden.

Das Hörvermögen hatte sich in nur zwei von den 98 Fällen verschlimmert; in allen übrigen Fällen war dasselbe nach der Operation gebessert oder unverändert geblieben.

Von den 98 operierten Fällen wurde in 63 derselben die Transplantation nach Thiersch gemacht; in 43 Fällen wurde die Transplantation sofort im Anschluß der Operation ausgeführt, in 20 Fällen wurde, 5 oder 10 Tage nach der ersten Operation, eine zweite Transplantation gemacht. Zufolge der

Transplantation, gelegentlich der ersten Operation, wurde die Heilungsdauer wesentlich verkürzt.

Aus der Anzahl der beobachteten und behandelten Fälle stellt Dench die durch die Operation bedingte Sterblichkeitsnummer gleich null. In drei Fällen wurde ein Durchbruch (Perforation) der Dura gefunden, doch erfolgte trotzdem die Heilung ganz glatt. — In einem Falle wurde der Bulbus jugularis verletzt, doch wurde auch hier die Genesung, ohne störende Erscheinungen, erzielt.

Bezüglich der Facialislähmungen hatte Dench keinen einzigen Fall zu verzeichnen, wo die Lähmung permanent geblieben wäre. Vorübergehende Gesichtslähmungen erfolgten entweder sofort nach der Operation, oder innerhalb der ersten sechs Tage nach derselben, doch war die Funktion der Gesichtsmuskeln, ohne Unterschied, immer schon nach kurzer Zeit, wieder hergestellt gewesen.

20. Herr Gordon-Petersburg: Über die Notwendigkeit einer genauen Untersuchung des Gehörvermögens der zu Eisenbahn- oder Schiffsdiensten Angestellten.

Gordon gelangt in seinen Erörterungen zu folgenden Schlüssen.

a) Sämtliche Angestellte sollen vor Antritt ihres Dienstes untersucht werden, besonders genau müssen jene untersucht werden, die bei den Fahrten auf der Strecke beschäftigt sind, nämlich: die Maschinенführer, Heizer und endlich die die Räder beschlagen, um hierdurch den Zustand derselben zu prüfen. — Die Untersuchung des Gehörvermögens soll bei diesen Leuten mit Flüsterversprache, verschiedenen Stimmgabeln und Pfeifen erfolgen.

b) Das Gehörvermögen nimmt im Verhältnisse zur Dauer des Dienstes ab und kann von peinlichen Gehörsempfindungen und Schwindelerscheinungen begleitet sein, wodurch der Angestellte verhindert werden kann, seinem Amte nachzukommen und die ihm vorgeschriebenen Pflichten zu erfüllen.

c) Bei Maschinенführern und Weichenwärtern hat man die Untersuchung nicht bloß auf die Schärfe des Gehörvermögens zu erstrecken, sondern unerläßlich ist, im Interesse der Sicherheit der Reisenden, auch das Orientierungsvermögen zu prüfen, ob sie nämlich die Fähigkeit besitzen, die Richtung anzugeben, woher das Signal kommt; diese Untersuchung hat

selbst bei solchen Angestellten zu geschehen, deren Hörschärfe sich in gutem Zustande befindet.

d. Aus finanziellen Rücksichten hat man über den genauen Bestand des Gehörvermögens klar zu sein, sowohl bei dem Antritt des Dienstes, als auch im Verlaufe desselben, da man sonst nicht bestimmen kann, wann die Zeit der Pensionierung des Angestellten, wegen mangelhaften Gehörvermögens, zu erfolgen hat.

21. Herr Gordon-Petersburg: Über die Bedeutung des Gehörvermögens für den Gerichtsdienst.

Richter und Geschworene dürfen kein Recht haben, zu urteilen, wenn ihr Gehörvermögen unzureichend ist, um dem Wortlaute der Gerichtsverhandlungen genügend folgen zu können. Auch soll man nur in solchen Sälen diese Verhandlungen abhalten, die eine gute Akustik haben. Läßt man diese Vorsichtsmaßregeln außer acht, kann man leicht begreifen, daß auch Unschuldige verurteilt werden können, weil Richter und Geschworene die Aussagen der Zeugen und die Beweisführungen der Rechtsanwälte nicht gut vernommen haben.

22. Herr Neumann-Wien: Demonstration histologischer Schnitte eines Falles von Meningitis.

Die Meningitis entwickelte sich in diesem Falle in einer Narbe, welche letztere die Folge einer vor Jahren ausgeübten Trepanation war; nebst den meningitischen Erscheinungen ist an den Schnitten auch Ödem der Hirnsubstanz zu sehen.

Schluß-Sitzung

am 4. August Nachmittags 5 Uhr.

Vorsitzender: Moure-Bordeaux.

1. Zuerteilung des Lenvalschen Preises für das Jahr 1904.

Laut Beschluß des V. internationalen Otologenkongresses in Florenz ¹⁾ (1895), wird der Baron L. v. Lenvalsche Preis von 3000 Francs, mit Zustimmung des Spenders, ins solange verzinst, bis das genannte Kapital dem Erfinder eines jede Taubheit verbessernden Instrumentes zuerteilt werden kann. Bis dahin aber werden die angehäuften Zinsen, aus der Zwischenzeit zweier Congresses, zur Prämiiierung jener Arbeit bestimmt, die die besten Fortschritte auf dem Gebiete der praktischen

1) Dieses Archiv, Bd. XLIII, S. 237.

Ohrenheilkunde aufweist. — Die Jury wurde in Florenz aus folgenden 7 Mitgliedern zusammengestellt: Politzer-Wien, Benni-Warschau, Gellé-Paris, Pritchard-London, Roosa-New York, Kirchner-Würzburg und Grazzi-Florenz.

Das erstmal wurden die erwähnten Zinsen, auf dem VI. internationalen Kongreß in London (1899), auf Vorschlag der Jury, an Delstanche-Brüssel verabfolgt.

Dieselbe Jury, ergänzt durch Moure-Bordeaux, hatte nun auch über die diesmalige Zuerteilung der Zinsen — welche, infolge des fünfjährigen Intervalls, diesmal 600 Francs ausmachten — den Vorschlag zu machen, welchen Herr Politzer-Wien, als Vorsitzender des Comités, in der Weise interpretierte, daß der Preis in zwei ungleichen Teilen ausgefolgt werde: Gellé-Paris möge für seine physiologischen Arbeiten mit 400 Francs und Alexander-Wien, für seine anatomischen Aufsätze mit 200 Francs prämiert werden.

Politzers Vorschlag wurde zum Beschluß erhoben.

Der Jury, für den gelegentlich des nächsten Kongresses zu erteilenden Preis, gehören an: Benni-Warschau, Böke-Budapest, Gellé-Paris, Grazzi-Florenz, Kirchner-Würzburg, Moure-Bordeaux, Politzer-Wien, Pritchard-London und Roosa-New York.

2. Beschluß betreffs des nächsten Kongreßortes.

Herr Moure teilt mit, daß, in der am 31. Juli abgehaltenen Sitzung des internationalen Organisationscomités¹⁾, Budapest als Ort des im Jahre 1908 stattfindenden VIII. internationalen Otologenkongresses, und Prof. Julius Böke zum Vorsitzenden des internationalen Organisationscomités, gewählt wurden.

Diese Wahl wurde einhellig zum Beschluß erhoben, und verliert Herr Moure zugleich das an ihn gelangte Telegramm Bökes, mit dem Danke für die Wahl der Stadt Budapest und seiner Person zum Vorsitzenden des nächsten Kongresses, mit dem Versprechen, daß die wissenschaftlichen Institutionen, vereint mit der ungarischen Gastfreundschaft, seinerseits und von seiten der Kollegen, alles aufbieten wollen, den nächsten Kongreß auf das Niveau der früheren zu heben.

3. Herr Creswell Baber-Brighton beantragte, die Kongresse mögen von nun ab alle drei Jahre abgehalten werden; es genügen drei Jahre zur Vorbereitung eines internationalen Kon-

1) Dieses Archiv, Bd. LXIV, S. 39.

gresses, und würde das häufigere Zusammentreffen nur zur Förderung der otologischen Wissenschaft beitragen.

Der Antrag wurde mittels Abstimmung verworfen; mit 35 gegen 29 Stimmen wurde, als Zeit des nächsten Kongresses, für 1908 abgestimmt.

4. Zu Mitgliedern des internationalen Comités für den VIII. Kongreß wurden gewählt:

Vorsitzender: Herr Böke-Budapest.

Aus Amerika: die Herren Blake, Orne Green, Jack-Boston, Pierce-Chicago, Holmes-Cincinnati, Roaldés-New-Orleans, Dench, H. Knapp, Roosa-New York, Randall-Philadelphia, Barkan-San-Francisco, Goldstein-San-Louis, Snow-Syrakusa, Bryan und Richardson-Washington.

Aus Belgien: die Herren Capart, Cheval, Coosemans, Delsaux, Goris-Brüssel, Broeckaert, Eeman-Gent, Schiffers-Lüttich und Délie-Ypres.

Aus Dänemark: die Herren Möller, Mygind und Schmiegelow-Kopenhagen.

Aus Deutschland: die Herren Hartmann, Jansen Lucae, Passow-Berlin, Brieger-Breslau, Hoffmann, Panse-Dresden, Stacke-Erfurt, Kümmerl-Heidelberg, Bezold-München, Körner-Rostock, Röpke-Solingen und Kirchner-Würzburg.

Aus England: die Herren Bronner-Bradford, Creswell Baber-Brighton, Paterson-Cardiff, Sandford-Cork, Fitzgerald-Dublin, Macbride-Edinburgh, Barr-Glasgow, Cheatle, Cumberbatch, Field, Dundas Grant, Hill, J. Horne, Macnaughton Jones, Law, Nourse, U. Pritchard, Saint-Clair Thomson, Macleod Jearsley-London, Milligan-Manchester, Barrett-Melbourne und Birkett-Montreal.

Aus Frankreich: die Herren Moure-Bordeaux, Gaudier-Lille, Lannois-Lyon, Mouret-Montpellier, Jacques-Nancy, Castex, Gellé, Lermoyez, Löwenberg, Lubet-Barbon und Luc-Paris.

Aus Holland: die Herren Posthumus Meyes, Zwaardemaker-Amsterdam, Van Anrooij-Rotterdam und Quix-Utrecht.

Aus Italien: die Herren Grazzi-Florenz, Masini, Poli-Genua, Avoleo-Mailand, Cozzolino-Neapel, Faraci-

Palermo, Ferreri-Rom, Bobone-San Remo, Gradenigo-Turin und Putelli-Venedig.

Aus Österreich-Ungarn: die Herren Böke, Szenes-Budapest¹⁾, Habermann-Graz, Zaufal-Prag, Morpurgo-Triest, Neumann, Politzer und Pollak-Wien.

Aus Rußland: die Herren Orloff-Kiew, Pietkowski-Lublin, Belayeff, Scott, von Stein, Stepanow-Moskau, Gordon-Petersburg, Benni und Heiman-Warschau.

Aus Schweden und Norwegen: die Herren Hörbie, Uchermann-Christiania, Ceterblad und Lagerlöf-Stockholm.

Aus der Schweiz: die Herren Siebenmann-Basel, Lindt-Bern und Rohrer-Zürich.

Aus Spanien: die Herren Botey, Sunéy Molist, Verdos-Barcelona, Cisneros, Compaired und Urunuela-Madrid.

5. Endlich wurden folgende Ansprachen gehalten:

Herr Politzer-Wien stattete den drei Hauptfunktionären — Moure (Präsident), Lermoyez (Generalsekretär) und Lannois (Schatzmeister) — als Vertreter Österreichs, für die unermüdlichen Vorbereitungen sowohl, als auch für die rastlosen Bemühungen gelegentlich des Kongresses, einen herzlichen Dank ab.

Herr Pritchard-London sprach in ähnlichem Sinne im Namen Englands, Herr Dench-New York für Amerika und die Vereinigten Staaten, Herr Brieger-Breslau für Deutschland, Herr Gradenigo-Turin für Italien und Herr v. Stein-Moskau für Rußland.

Herr Moure-Bordeaux äußert herzliche Dankesworte für die rege Teilnahme, die das Gelingen des Kongresses herbeiführte; derselbe wird für die Annalen unserer Spezialwissenschaft bleibende Erfolge abgeben. „Auf ein frohes Wiedersehen im Jahre 1908, auf dem VIII. internationalen Otologenkongreß in Budapest“ waren die Schlußworte.

Herr Szenes-Budapest kann, nach der von Prof. Böke erfolgten Antwort, deren Inhalt nur bekräftigen; seinerseits und im Namen seiner Kollegen in Ungarn bittet er um reichliche Teilnahme an dem nächsten Kongreß, der in der Weise vorbereitet werden soll, daß niemand es bereue, in Budapest gewesen zu sein.

Von den angemeldeten und eingesandten Vorträgen, die

1) Aus Ungarn können für den nächsten Congreß durch Prof. Böke, nach Bedarf, auch andere Mitglieder in das internationale Comité erwählt werden.

jedoch nicht gehalten wurden, haben noch folgende Aufsätze in dem „Compte rendu“ Aufnahme gefunden:

1. Luc-Paris: Kombinierte Methoden zur breiten Eröffnung der Nasenhöhlen.

2. Sunéy Molist-Barcelona: Über einige Heilmittel der akuten Mittelohreiterungen bei Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes, ohne chirurgische Eingriffe.

3. Taptas-Konstantinopel: Über latente akute Warzenfortsatzeiterung, als Komplikation des akuten Mittelohrkatarrhs.

4. Tommasi-Lucca: Über zwei Fälle von otogenem Hirnabszeß.

5. Zia Noury-Konstantinopel: Über einen durch Cholesteatom entstandenen chronischen Temporalabszeß.

6. Chauveau-Paris: Über einige Punkte der vergleichenden Anatomie über den knöchernen Teil des Mittelohres und des äußeren Ohres (bei Pferden, Rindern, Schafen, Schweinen und Kaninchen).

7. Didsbury-Paris: Über einen Fall von akuter Mittelohrentzündung nach Influenza; weder spontane noch artefizielle Trommelfellperforation; Entleerung des Eiters durch die Tuba; rasche Heilung der Otitis; Mitbeteiligung der Umgebung.

8. Furet-Paris: Doppelseitige Ohreiterung mit beträchtlichem Ödem; Ischämie der linksseitigen Schläfengegend; Trepanation; Heilung mit gefolgter Taubstummheit.

9. Mahu-Paris: Über Erkrankungen des Warzenfortsatzes in Fällen von Stenosen des äußeren Gehörganges.

10. Massier-Nizza: Doppelseitige Erkrankung des Warzenfortsatzes nebst Gehirnerscheinungen, im Verlaufe einer Puerperalinfection.

11. Massier-Nizza: Fall von otogener Pyämie ohne Thrombophlebitis des Sinus lateralis; multiple metastatische Eiteransammlungen, endlich Heilung nach allgemeinem Erysipel.

12. Raoult-Nancy: Versuche über den Einfluß der N-Strahlen auf das Gehörvermögen.

13. Rozier-Pau: Die Diagnose der Luës durch den Ohrenarzt.

Werfen wir nun einen kurzen Überblick auf das Mitgeteilte, so werden in erster Reihe unsere französischen Kollegen ihre vollste Befriedigung in der großen Zahl der gehaltenen Vorträge finden, die in extenso abgefaßt das „Compte rendu“ zu einem stattlichen Werke machen. Werden doch hier die in 6 wissenschaftlichen Sitzungen insgesamt gehaltenen 79 Vorträge, nebst den von den neun Referenten abgefaßten 3 Referaten und die in der Eröffnungssitzung gemachten wissenschaftlichen Mitteilungen mit den an letzter Stelle angeführten 13 eingesandten Aufsätzen zusammen, die stattliche Zahl von über hundert Abhandlungen ergeben, mithin eine Zahl, die genügenden Beweis für die in vier Tagen erledigte wissenschaftliche Arbeit liefert.

Und wenn auch zu dieser Arbeit nur 229 ihre Beteiligung angemeldet, von diesen aber 94 aus verschiedenen Gründen fern geblieben waren, so sprechen die Umstände alle dennoch dafür, daß der vor 30 Jahren inaugurierte internationale Otologenkongreß auch fernerhin, zur Förderung unserer Spezialwissenschaft, immer anderen Staaten Gelegenheit bieten möge, Erfahrungen genauer und gewissenhafter Beobachtungen, vereint mit den Erfolgen ernster und wissenschaftlicher Arbeit, durch persönlichen Verkehr, der aus allen Ländern Versammelten, eine wenn auch immer nur auf kurze Zeit beschränkte Verkündigungsstätte für die Fortschritte der Medizin zu errichten.

Von diesen Gesinnungen beseelt, beschloß die otologische Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest, den VIII. Kongreß nach Budapest einzuladen und wurde mir die ehrenvolle Mission zuteil, den Vorschlag offiziell zu machen. Wir rechneten wohl gar nicht darauf, daß der Einladung diesmal Folge geleistet werden wird, da in London, nach der Wahl von Bordeaux, bereits für Heidelberg, als Ort des VIII. Kongresses, einigermaßen Stimmung gemacht wurde, und deshalb war ich auch damit betraut, nebst Aufrechterhaltung unserer Einladung, im Falle Heidelberg tatsächlich gewählt worden wäre, für Budapest das Verprechen betreffs des IX. Kongresses möglichst einzuholen. Das internationale Organisationscomité beschloß jedoch mit überwiegender Stimmenmehrheit, den Vorschlag für Budapest schon für den nächsten VIII. Kongreß zu machen,

und wurde derselbe in der Schlußsitzung vom Plenum einhellig zum Beschluß erhoben.

Vollkommen begeistert durch diesen Beschluß, beeilte ich mich, bereits in einer am 21. Oktober 1904 stattgefundenen Sitzung unserer otologischen Sektion, über den VII. internationalen Otologenkongreß einen ausführlichen Bericht zu erstatten, und nach Beendigung desselben wurde sofort der einhellige Beschluß gefaßt, die ersten Schritte, für den im Jahre 1908 in Budapest stattfindenden VIII. internationalen Otologenkongreß, allsogleich einzuleiten. Seither befassen wir uns bereits nach Tunlichkeit ernstlich mit den Vorbereitungen, und wird das aus ungarischen Kollegen zusammengesetzte Organisationscomité alles aufbieten, eine je regere Beteiligung, von seiten der Fachgelehrten aller Länder, zu erzielen.

Der in Bordeaux erwählte Vorsitzende des zukünftigen internationalen Organisationscomités, Herr Prof. Julius Böke, designierte, den üblichen Satzungen unseres internationalen Kongresses gemäß, aus der Reihe der Mitglieder des ungarischen Vorbereitungscomités, folgende Funktionäre: Generalsekretär: Sigismund Szenes, Schatzmeister: Ernst Váli, Ausstellungskomité: Eduard Schwarz und Ladislaus Fleischmann, Arrangierungscomité: Kornel Lichtenberg und Egmont Baumgarten, Sekretäre: Ferdinand v. Klug und Alexander Gruber.

Wir wissen wohl nur zu gut, daß uns die Lösung einer schweren Aufgabe bevorsteht, doch wir hoffen mit Zuversicht, daß es durch unser bestes Können und Wollen gelingen wird, sämtliche Vorkehrungen derart zu treffen, daß, infolge einer reichlichen Beteiligung ernster Fachgenossen unserer Spezialwissenschaft, aus allen Weltteilen zufließende Bereicherungen bevorstehen, die diesmal bei uns in Budapest zuerst verkündet und gesammelt und behufs Verwertung zum weiteren Ausbau unserer Disziplin, aus der Stätte des zukünftigen Kongresses, den wissenschaftlichen Weg antreten sollen.

Möge jeder Förderer unserer Wissenschaft schon jetzt, nach Möglichkeit, das Gelingen des nächsten Kongresses durch aktiven Anteil in Aussicht stellen und unserem landüblichen Motto „viribus unitis“ gemäß, den wissenschaftlichen Wert des VIII. internationalen Otologenkongresses, im Jahre 1908 in Budapest, zur Erreichung eines glänzenden Erfolges verhelfen!

V.

Aus der Abteilung für Ohrenkranke des Hospitals des Misericordianer-Ordens in Budapest.

Über objektive Ohrentöne.¹⁾

Von

Dr. Ernő Váll, Spitals-Primarius.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die auch objektiv hörbaren Ohrgeräusche, resp. Ohrentöne — entotische Ohrgeräusche, resp. Ohrentöne — bilden einen überaus interessanten, bis nun jedoch nur wenig geklärten Abschnitt in der Pathologie des Gehörorganes.

Die Physiologen haben diese Frage kaum erörtert; nach ihrer Auffassung gibt es, entsprechend den entoptischen Gesichtserrscheinungen, gewisse Tonempfindungen im Bereiche des Gehörorganes, die nicht durch äußere Ursachen entstehen, sondern im Gehirn selbst oder aber darinnen im Gehörorgane zustande kommen; diese Tonempfindungen nun, die einem Sausen, einem Klingen oder musikalischen Tönen gleichen können, verdanken, nach den heutigen physiologischen Anschauungen, zumeist Zirkulationsstörungen ihren Ursprung (Klug sen.).

Um so häufiger finden die Ohrgeräusche oder Ohrentöne als pathologische Erscheinungen von seiten der Otologen Erwägung, die an der Hand je eines Falles — schon wegen Richtigstellung einer korrekten Therapie — immer versuchen müssen, das ursächliche Moment dieser seltenen Erkrankung zu erforschen. Bis nun wurden objektiv hörbare Ohrgeräusche, resp. Ohrentöne nur in geringer Zahl beobachtet, mithin es sich in diesen Fällen stets um eine seltene Erscheinung handelt.

In der Literatur finden beiläufig 40 Fälle Erwähnung. Zu diesen 40 Fällen wurden zwei Fälle durch Szenes geliefert;

1) Vorgetragen am 30. November 1904 in der otologischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest.

einen Fall demonstrierte Szenes im Jahre 1891 in der Königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest, den zweiten Fall hat er im Jahre 1893 in der II. Sitzung der Deutschen otologischen Gesellschaft erörtert. Einen dritten Fall habe ich im Oktober 1900 der otologischen Sektion der Königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest vorgestellt, und nun möchte ich jetzt über einen vierten Fall eingehend berichten, welchen ich ebenfalls in dieser Sektion im Januar 1902 als Fall von objektiv hörbaren Ohrentönen demonstrierte. Besonders hervorzuheben wäre noch, daß es sich in der zu erörternden Krankengeschichte um eine überaus seltene Erscheinung handelt. Valentin (1) stellte im Jahre 1904 eine Statistik über Ohrgeräusche zusammen, worin konstatiert wird, daß bis nun noch niemand Ohrentöne beobachtet hätte. Diese Behauptung scheint jedoch auf einem Irrtum zu beruhen, denn den ersten einschlägigen Fall veröffentlichte schon vor einigen Jahren Cowen; in demselben, bei einer 42 Jahre alten Frau, ertönte aus dem Ohre ein weichlich melodischer Ton, wie aus einer Flöte; derselbe konnte gehört werden und war zugleich mit der Systole des Herzens synchronisch. Cowen glaubt, daß es sich in seinem Falle nur um einen Gefäßton handeln konnte, und dürfte derselbe in der Weise entstanden sein, daß sich in einem größeren Blutgefäß ein bindegewebiges Faserbündel in die Quere legte und sich als Hindernis in die Strömung des Blutes einstellte, wobei nun an der verengerten Stelle ein Ton entstanden war, und dieser Ton wurde durch das Ohr hindurch fortgeleitet. Mein Fall wäre nun der zweite in der Literatur; auch dieser findet bei Valentin keine Erwähnung.

Die Krankengeschichte meines Falles ist in Kürze folgende:

F. F., 40 Jahre alt, gehört der intelligenten Klasse an. Patient suchte mich anfangs Januar 1902 mit der Klage auf, im linken Ohre seit beiläufig einem Monate Töne zu hören, die an Stärke fortwährend zunehmen und zugleich aber auch von anderen gehört werden. Seinerzeit, zu Beginn der Erkrankung, erlitt Patient eine starke Erkältung, kurz darauf etablierte sich im linken Ohr ein Säusen, bald nachher — gegen Ende Dezember 1901 — begann er schwippende, reine Töne zu hören; diese Töne konnte auch die Umgebung unmittelbar hören, die ihn eigentlich hierauf auch aufmerksam machte.

Gelegentlich der Untersuchung fand sich an beiden Ohren, besonders aber linkerseits, das ausgesprochene Bild einer *Otitis media cat. chron.* vor. Gehörvermögen rechterseits: Uhr = 200 cm, Rinne +, Weber = unbestimmt; linkerseits: Uhr = 100 cm, Rinne = +, Weber = unbestimmt. In der Nase und im Nasenrachenraum — abgesehen von dem chronischen Rachenkatarrh — bestand keine andere physikalische Veränderung; an dem Arcus palatoglossus und an der Uvula ließen sich schwebende Bewegungen periodisch beobachten; die Öffnung der Eustachischen Röhre ist frei. Herzaktivität normal, Puls = 92. In der Nähe des Ohres und selbst noch auf etwa 40 cm war ein eigentümlich reiner Ton zu hören, welcher der Oktave

des 5-gestrichenen C entspricht und mit Unterbrechungen nur ganz kurzer Intervalle fortwährend hörbar ist; dieser Ton hat infolge der sich hineinmischenden Nebentöne dieselbe Klangfarbe, wie das Schnippen eines kleinen Hühnchens. Musikalisch ließe sich der Ton durch die beigefügten Noten



verzeichnen. Es handelt sich somit hier nicht um ein objektiv hörbares Ohrgeräusch, sondern um einen Ohrenton. Das Hören des Tones haben auch die bei der Demonstration anwesenden Fachmänner bestätigt. Die Zahl dieser Ohrentöne betrug 88 in einer Minute; dieselben waren synchronisch mit den Pulsschlägen, und dennoch fielen sie auffallenderweise manchmal auf nur ganz kurze Zeit aus, um später abermals hervorzutreten. Nach der Aussage des Patienten bestanden diese Ohrentöne in ähnlicher Stärke und mit ähnlichem Charakter auch während des Schlafes. Patient konnte diese Töne weder verstärken noch abschwächen, auch vermochte er sie nicht zu beschleunigen, so daß er, hierzu aufgefordert, den Unterkiefer im raschen Nacheinander vergebens bewegte, und selbst nach forcierten Schluckbewegungen blieben die Töne beständig unverändert; andererseits ließen sich die Töne jedoch durch gewaltsames Herunterdrücken der Zunge, durch ein mit dem Finger ausgeführtes Hinaufschieben des weichen Gaumens, durch Katheterismus der Tube oder infolge eines Hineindrückens des Fingers in den äußeren Gehörgang immer verringern und eventuell sogar zum Sistieren bringen. Druck auf die Carotis beeinflusste weder den Ton selbst, noch aber seine Stärke. Das Trommelfell führt mit den Tönen zugleich keine Bewegungen aus. —

Bezüglich des Ursprunges dieser objektiven Ohrentöne äußerte ich mich schon gelegentlich der Demonstration dahin, daß es sich in diesem Falle weder um ein Gefäßgeräusch, noch aber um einen in der Paukenhöhle entstehenden Muskelton handeln könnte; wahrscheinlich entstehen diese Töne dadurch, daß die Muskeln der Tube — Tensor und Levator veli palatini und Salpyngopharyngeus — in tonische oder klonische Kontraktion geraten, und die gelegentlich dieser Muskelkontraktionen ausgelösten Muskelöne werden eigentlich in das Ohr hineingeleitet.

Dieser meiner Annahme entsprechend leitete ich auch die Behandlung ein, indem ich eine Bougie durch den Katheter hindurch in die Tube einführte und dieselbe 1—2 Minuten lang auch liegen ließ; hernach wurde nun der Nasenrachenraum mit einer 2 proz. Argentum nitr.-Lösung mittels massierender Bewegungen stark ausgepinselt. Zuweilen sistierten auch schon, unmittelbar nach dieser Behandlung, die Töne 1—2 Stunden lang, und während der Behandlungsdauer war es auch noch gelungen, Intensität und Zahl dieser Töne merklich herabzusetzen.

Wie ich mich nun jetzt nachträglich überzeugen konnte, haben die objektiven Ohrentöne seit meiner Demonstration, mithin seit nahezu zwei Jahren, nach Verlauf von kaum 2—3 Monaten, langsam den Charakter eines reinen Tones verloren; sukzessive haben sich dieselben in solche blasende Geräusche umgeändert, die immer mehr an Intensität einbüßten, so daß nach Verlauf von 3—4 Monaten nicht nur ihre charakteristische Tonart, sondern überhaupt der ganze objektive Charakter verloren ging, und später waren dieselben schon in subjektive Ohrgeräusche umgewandelt, welche von dem Kranken selbst gehört wurden. Nach Aussage des Patienten treten diese schwachen subjektiven Gehörserscheinungen jetzt nur nach körperlichen oder geistigen Überanstrengungen oder infolge geistiger Aufregungen periodisch auf und sistieren auch recht bald.

Derzeit ist der objektive Befund: Linkerseits vollkommen retrahiertes, gräulich getrübttes Trommelfell; Hammergriff in der Gegend des Umbo tief eingezogen und in seiner ganzen Länge stark gefasert; Lichtkegel fehlt gänzlich.

Gehörvermögen: Uhr auf 100 cm, Rinne positiv, Weber unbestimmt. Am Trommelfell und im Nasenrachenraum lassen sich keine durch Muskelbewegungen bedingte Schwankungen sehen.

Objektive Töne sind nicht zu hören; doch nach der Aussage des Kranken stellt sich zeitweise subjektives Sausen auch jetzt noch ein, um jedoch schon nach ganz kurzem Bestande zu verschwinden; manchmal glaubt sogar Patient Glockengeläute zu hören, wenn auch nicht geläutet wird. Doch pflegen sich diese Geräusche eher nach lange anhaltenden geistigen Überanstrengungen, nach Geistesaufregungen oder nach übermäßigem Genuß von Alkohol einzustellen.

Nach der Beschreibung meines Falles, auf dessen wichtigere Einzelheiten ich noch zurückkommen will, wirft sich wohl als erste Frage von selbst auf, wo diese pathologischen Tonquellen (Tonempfindungen) ihren Sitz haben, und wie dieselben zustande kommen.

Bezüglich der objektiven Gehörsempfindungen wissen wir, daß ihr Sitz in dem pathologisch veränderten oder zum mindesten pathologisch beeinflussten Gehörnerven liegt. Als Stammsitz der objektiven Ohrgeräusche (Töne) bezeichnet man im allgemeinen das Mittelohr, dessen Fortsetzung, die Eustachische Röhre und den Nasenrachenraum, oder aber die in unmittelbarer Nach-

barschaft des Ohres vorüberziehenden größeren Blutgefäße. Diese Stellen werden nämlich in den Lehrbüchern der Physiologie und Otiatrie immer schablonenmäßig angeführt; nur Eitelberg (2) erwähnt in einem Aufsätze, daß sich der Sitz objektiver Ohrgeräusche neben den angeführten Stellen auch noch im äußeren Ohre vorfinden kann, und können diese Geräusche teils durch ins äußere Ohr geratene lebende (Käfer, Würmer) oder leblose Fremdkörper entstehen, teils aber infolge geringerer, im äußeren Gehörgange sich entwickelnder Erweiterungen eines Blutgefäßes (Aneurysma cirroides); ebenso kann auch ein Geräusch (Ton) durch das Zusammendrücken des knorpeligen Teiles der äußeren Gehörgangswandung hervorgerufen sein (Valentin).

Unter den ursächlichen Momenten der Geräusche (Töne) sind an erster Stelle jene zu erwähnen, die durch Zirkulationsabnormitäten bedingt werden. Die in der Literatur angeführten Fälle beweisen zur Genüge, daß diese am häufigsten zu beobachten sind, und für diese Fälle besitzen wir auch die sichersten Anhaltspunkte über die Entstehungsursache des Tones. Gewöhnlich sind dies brummende, dumpfe Geräusche, und wenn dieselben arteriellen Ursprunges sind, dann läßt sich auch leicht ihre Synchronizität mit dem Pulssehlage nachweisen. Am häufigsten entstehen diese Geräusche in der Paukenhöhle; in den hier bereits dilatierten Blutgefäßen — gleichviel, ob es sich um eine Arterie oder Vene handelt — strömt das Blut geräuschvoll durch, und dieses Geräusch gibt sich nun als objektives Ohrengeräusch (Ton) kund; andererseits kann ein Teil der in dem Canalis caroticus verlaufenden Carotis interna pathologisch dilatiert sein, und das Geräusch entsteht nun hier selbst; auch wurden objektive Geräusche in einer Partie der Auricularis posterior oder des Ramus mastoideus derselben beobachtet, wenn diese aneurysmatisch entartet waren; Moses hat bei einem 16 Jahre alten Knaben objektive Ohrgeräusche beobachtet, die in einem Falle von Aneurysma der Arteria maxillaris interna gehört wurden; ganz dieselben Geräusche beobachtete auch Chimani in einem Falle von Aneurysma cirroides, das sich im äußeren Ohre vorfand. Wo ähnliche Veränderungen weder im Ohre selbst, noch in seiner nächsten Umgebung zu finden sind, dort haben die Autoren Klappenerkrankungen, Struma oder aber aneurysmatische Erweiterungen der Blutgefäße im Kopf oder Hals (z. B. wie die der Art. vertebralis) als ursächliches Moment bezeichnet; noch werden als Ursache derselben

Angiosarkome, oder aber die in den Halsvenen entstandenen Nonnengeräusche angeführt. Daß bei akuten eitrigen Mittelohrentzündungen manchmal das Durchsickern des pulsierenden Eiters durch ganz enge Perforationen hindurch ebenfalls einen Ton ergibt (Szenes), konnte ich nicht beobachten, und finde ich diese Entstehungsart objektiver Ohrgeräusche auch bei anderen Autoren nicht erwähnt. —

So viel steht jedoch fest, daß die objektiv hörbaren Ohrgeräusche zum größten Teile durch Gefäßtöne entstehen. Hiervon können wir uns leicht überzeugen, wenn wir auf den Hauptstamm der betreffenden Arterie oder Vene einen Druck ausüben; durch diesen Vorgang kann nämlich der Ohrenton im großen Teile der Fälle auf kürzere oder längere Zeit sistieren. Diese Tatsache können wir auch zugleich differentiell-diagnostisch verwerten, wenn wir etwa betreffs der Ursache Zweifel hegen sollten. Wir müssen aber auch als positive Daten jene der in der Literatur angeführten Fälle berücksichtigen, wo die infolge zirkulärer Gefäßweiterungen entstandenen Ohrgeräusche mit Hilfe von operativen Eingriffen, welche diese erkrankten Blutgefäße betrafen, beseitigt wurden. Als solche mögen die Fälle von Münch, Mayer-sonn, Grunert und Linsmayer (3) gelten, in denen mittels Unterbindung der Carotis mehr oder weniger anhaltende Erfolge erzielt wurden. Muck (4) hat ein traumatisches Aneurysma der Arteria occipitalis entfernt; nach dem operativen Eingriffe waren jedoch die Ohrgeräusche nur auf kurze Zeit geschwunden, da mit der Erneuerung des Aneurysma auch die Geräusche sich wieder einstellten.

Wie wir nun sehen können, sind die Entstehungsursachen dieser Gruppe der objektiven Ohrgeräusche zum größten Teile geklärt; die in Zukunft zu veröffentlichenden Beobachtungen werden voraussichtlich eher nur zur Erläuterung einzelner Details beitragen.

In zweiter Reihe können objektive Ohrgeräusche auch durch tonische und klonische Kontraktionen der Muskeln, in der Pauken- oder Rachenhöhle, entstehen. Nur sind die Ansichten, betreffs der Mechanik und Lokalisation dieser Geräusche (Töne) sehr verschieden; und wenn irgendwo in der Ohrenheilkunde, dann werden wir es sicherlich hier fühlen, daß wir uns diesbezüglich auf schwankender Basis befinden.

Die verwertbaren Angaben können sich nur darauf beziehen, daß zwischen Trommelfell und Mundhöhle jedwelcher Muskel zur

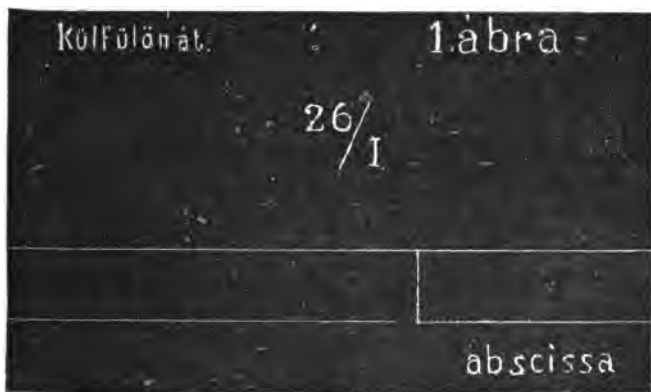
Entstehung eines objektiven Ohrengeräusches beitragen kann; mithin kann sich an dem Zustandekommen des Geräusches (Tones), vom 7 mm. kleinen Steigbügelmuskel (Stapedius) angefangen, welcher Muskel immer — gleichviel, ob in der Paukenhöhle, in der Tube oder in der Mund- und Rachenhöhle — beteiligen. In den in der Literatur angeführten Fällen findet eine Erwägung zumeist nur auf Grund des bei der Untersuchung gewonnenen Spiegelbildes statt, manchmal jedoch selbst auf diese Weise nicht, und es wird nur durch Ausschluß bestimmt, welche Muskelfunktion eigentlich zu dem Zustandekommen des Ohrgeräusches beiträgt, mithin ist also die Lokalisation keine absolut sichere.

Gehen wir nun daran, die Ursprungsstelle solcher objektiven Ohrgeräusche (Ohrentöne) zu ergründen, welche durch Muskelbewegungen bedingt sind, und wir die Untersuchung vom äußeren Ohre her einleiten, so glauben wir in der Funktion zweier Muskel hierüber Aufklärung zu finden; diese zwei Muskeln sind der *Musculus mallei s. tensor tympani* und der *M. stapedius*. Beide Muskeln vermögen das Trommelfell, gelegentlich ihrer Funktion, aus seiner Lage, nach außen zu bewegen; diese Bewegungen lassen sich im Spiegelbilde zuweilen ganz gut sehen. Vorausgesetzt, doch nicht angenommen, daß diese Lageveränderungen des Trommelfells verursachenden Muskelbewegungen zugleich auch objektiv hörbare Töne ergeben, dann müßten doch sämtliche Lokomotionen des Trommelfells von objektiv hörbaren Geräuschen (Tönen) begleitet sein, und vice versa.

Für unseren Fall muß man die Funktion der Paukenhöhlenmuskeln scheinbar ausschließen, denn wir konnten weder Lokomotionen des Trommelfells sehen, noch aber Druckschwankungen finden, nämlich bei jenen physiologischen Versuchen, die Prof. Farkas im physiologischen Institute der Veterinär-Hochschule anzustellen die Güte hatte. Mit Hilfe eines in den gut verstopften äußeren Gehörgang eingeführten Mareyschen Polygraphen wurde das Myographion in Verbindung gebracht, und die hierbei erhaltene Zeichnung hatte entschieden bewiesen, daß Druckschwankungen im äußeren Gehörgange nicht bestehen; das Trommelfell machte gar keine lokalen Ausweichungen, trotzdem zur selben Zeit die objektiven Ohrentöne ganz deutlich zu hören waren. Das Resultat dieser Versuche stimmt übrigens mit dem von Politzer (5) überein, wonach bei krampfartigen Kontraktionen des *M. tensor tympani* weder Ausweichungen des Trom-

melfells zu sehen, noch manometrisch nachzuweisen wären. Bedeutend wahrscheinlicher ist es, daß bei dem Zustandekommen der Ohrgeräusche die Tuben-Rachenmuskeln in erster Reihe eine Rolle spielen. Diese Muskeln wären: der *M. tensor veli palatini*, welcher die Tube dilatiert, der *M. levator veli palatini*, welcher die Tube verengert, und der *M. salpingo-pharyngeus*, welcher die Tube nach unten und nach hinten zieht und somit auch deren Öffnung ein wenig erweitert.

Vom *M. levator veli palatini* und *salpingo-pharyngeus* ist es bewiesen, daß dieselben an den klonischen Bewegungen der übrigen nachbarlichen Muskeln lebhaften Anteil nehmen; mancher Autor (Brieger) glaubt sogar, daß diese Muskeln während ihrer



Vom Gehörgang.

Bewegungen auch Töne hervorbringen. Doch scheint dies schwer denkbar, da sich beide Muskeln an der Eröffnung der Tube nur wenig beteiligen; der *M. levator veli* doch eben nur ganz mittelbar, weshalb sie die untere Öffnung der Tube nur in ganz geringem Maße ausdehnen können. Eine größere Rolle könnte man dem *M. tensor veli palatini* zumuten. Schon Valsalva bezeichnete diesen Muskel als naturgemäße Fortsetzung der durch die ganze Länge der Tube hinziehenden *M. tensor tympani*; beide werden vermittelt des Ganglion oticum vom Trigemini innervert, und somit kann man auch leicht an ein synchronisches Zusammenwirken derselben denken. Dieser Muskel dilatiert nicht so sehr die Rachenmündung der Tube, wie die ganze Tube selbst bewegt diese in ihrer ganzen Länge und zieht ihre knorpeligen Teile näher aneinander, verändert auch mehrfach ihre Lichtung,

und somit ersteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Tube, mit Hilfe der einströmenden Luft, zum Zustandekommen eines Tones mitwirkt. Daß aber dieser Muskel auch noch bei der Rachenmündung der Tube immer wesentlich mitwirkt, beweisen ja die Spiegeluntersuchungen, wonach in Fällen objektiv hörbarer Ohrgeräusche die Stelle der Schleimhautschwingungen um die Tube herum gerade jener Stelle entspricht, wo sich der *M. tensor veli* anhaftet.

Auch für unseren Fall können wir annehmen, daß die in den Muskelfasern des *M. tensor veli palatini* entstandenen klonischen Krämpfe zum Zustandekommen der objektiv hörbaren Ohrentöne wesentlich beitragen. Wir können nicht nur per exclusionem zu dieser Annahme geraten, sondern auch auf Grund jener Beobachtung, wonach in der unmittelbaren Nachbarschaft dieses Muskels, an der Uvula und an dem *Arcus palatoglossus*, schon mit freiem Auge Schwankungen zu sehen sind, die mit den Ohrentönen synchronisch erfolgen. Diese Annahme verliert selbst durch das negative Resultat eines Versuches nichts an Wert; denselben stellten wir ebenfalls im physiologischen Institute der Veterinär-Hochschule bei unseren Patienten an. Der Marey'sche Polygraph wurde hierbei mit dem in die Tube eingeführten Katheter verbunden und zeigte uns keine Schwankungen an dem Myographion; auf dem Bilde sind nur reguläre Atmungskurven zu sehen. Eigentlich aber konnten wir Druckschwankungen gar nicht erwarten, da doch das Einführen des Katheters eben die choreatischen Bewegungen der Muskel und natürlich zugleich auch die objektiven Ohrentöne zum Stillstand brachte.

Bezüglich der Mechanik über das Zustandekommen der objektiven hörbaren Geräusche (Töne) sind die Ansichten sehr verschieden. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen ähnlichen Mechanismus wie überall, wo Geräusche physiologisch (mithin willkürlich) entstehen. Fabritius befaßte sich zuerst mit diesem Thema im Jahre 1600; dieser Forscher konnte an sich selbst willkürlicherweise Ohrgeräusche hervorrufen, und war Fabritius der Ansicht, daß infolge von Kontraktionen der drei (!) Muskeln des Hammers die Gehörknöchelchen sich aneinander reiben, wodurch das Geräusch entsteht. Später haben Hyrtl, Luschka, Lucae, Politzer u. a. diese Frage erörtert und konnten zumeist ebenfalls objektive Ohrgeräusche willkürlich

hervorrufen, so z. B. durch Mund- und Rachenbewegungen, ähnlich dem Gähnen; Weber-Liel führte mittels Elektroden einen faradischen Strom durch die Tube ein und brachte auf diese Weise Ohrgeräusche zustande. Der *M. tensor tympani* allein vermag nicht solch starke Bewegungen zu erzeugen, die einen Ton hervorrufen können; diese Tatsache hat Blau (6) bereits experimentell nachgewiesen. Eine größere Rolle käme dem *M. tensor veli palatini* zu, von dem ältere Autoren schon behauptet hatten, daß derselbe einen Ton (Geräusch) zu geben vermag; Tröltzsch konnte sogar an Leichen diesen Ton durch gewaltsame Dehnung dieses Muskels hervorbringen (!).



per Tubam.

Bezüglich des Ursprunges der durch Muskelbewegungen bedingten objektiven Ohrgeräusche sind die Autoren zum großen Teile auch heute noch der Ansicht, daß es eigentlich Muskel-töne wären, die infolge tonischer und klonischer Kontraktionen entstehen. Es ist dies ein großer Irrtum, auf den schon Böke im Jahre 1868 hindeutete, indem er überhaupt in Abrede stellte, daß Kontraktionen von Muskeln oder Gelenken Töne ergeben würden. Die damalige Anschauung Bökes beginnt man erst jetzt durch neuere Angaben zu bekräftigen. Nach Bookendahl vermag der *M. tensor tympani* selbst infolge des stärksten Tones nur auf 0,024—0,03 mm weit auszuweichen; eine solch geringe Ausweichung jedoch vermag selbst das schwächste der von den Autoren beschriebenen Ohrgeräusche (Töne) nicht zustande zu bringen. Dem gegenüber dürfen wir jedoch nicht verschweigen, daß wohl ein Fall in der Literatur — in Jakobsons Lehrbuch — verzeichnet ist, in welchem bei vollständiger Facialis-

lähmung, infolge forciierter Schluckbewegungen, objektive Ohrgeräusche beobachtet wurden; dieselben waren durch krampfartige Kontraktionen des *M. stapedius* entstanden.

Trotz dieser einander entgegengesetzten Meinungen läßt sich dennoch unstreitig behaupten, daß die Ansichten der Physiologen und Otologen heutzutage darin vollkommen übereinstimmen, daß Kontraktionen der ansehnlichsten Muskeln des menschlichen Körpers Ohrgeräusche (Ohrentöne) dieser Art und dieser Intensität nicht zustande bringen.

Mithin wird also nicht der Muskelton selbst gehört, sondern es werden durch klonische oder tonische Muskelkontraktionen im Ohr oder dessen Umgebung solche Lageveränderungen, verschiedenartige Gruppierungen der Luftsäule, Reibungen usw. entstehen, die das Geräusch (den Ton) hervorrufen. Und eben hier geraten wir abermals auf die stets schwankende Basis der Voraussetzungen. Denn es ist z. B. bis nun noch immer nicht entschieden, wie weit die Eustachsche Tube offen steht. Nach den Untersuchungen von Hammerschlag (8) steht die Tube offen, nach Helmholtz hingegen ist dieselbe vollkommen geschlossen. Die meiste Wahrscheinlichkeit liegt in der Annahme von Ostmann (9), wonach sowohl das mehr oder weniger Offenstehen als auch der Verschuß der Tube eigentlich nur durch die Menge resp. den Umfang des in der Tubenmündung polsterförmig eingebetteten Fettgewebes bedingt wird. Insolange daher die Physiologie diese Frage nicht klärt, können wir immer nur von Suppositionen sprechen, wenn wir behaupten, daß Geräusche (Töne) bei Tubeneröffnungen dann entstehen können, wenn sich die feuchten Tubenwandungen voneinander entfernen, resp. abziehen.

Wahrscheinlicher ist jedoch die andere Annahme, wonach die krampfartigen Kontraktionen der Tube und der Rachenmuskeln, im knorpeligen Teile der Tube, solche Bewegungen auslösen, die Reibungsgeräusche hervorrufen. Ein solch objektiver Ton kann z. B. auch bei dem Zusammendrücken des äußeren Gehörganges erfolgen.

Valentin ist der Ansicht, daß die Sehne des *M. tensor veli* den *Hamulus pterigoideus* umzieht, und von hier verbreitet sich dieselbe in starkem Maße, um endlich in den harten Gaumen auszustrahlen.

Nun behauptet Valentin, daß infolge kräftiger Kon-

traktionen dieser Muskeln eine Zerrung der knieförmig gebeugten Sehne das objektiv hörbare Geräusch hervorbringt; um analoge Fälle handelt es sich bei dem Fuße, wo sich die Sehne des *M. peroneus* winkelförmig in die unter diesem Knochen liegende Vertiefung fortsetzt und bei kräftigen Bewegungen ein hörbares Geräusch auslöst.

Offen bleibt die Frage allerdings, weshalb die objektiven Geräusche während des Schlafes nicht sistieren. In meinem Falle, und auch andere Autoren behaupten mit Bestimmtheit dasselbe, hatten die Geräusche auch während des Schlafes bestanden. Lehrt es doch die Physiologie, daß im Schlafe allerlei Bewegungen quergestreifter Muskeln — Tremor — sistieren! Aber auch die Frage harret einer physiologischen Lösung, wodurch alle diese Bewegungen — Tremor, Chorea, Athetosis — hervorgerufen werden.

Wahrscheinlich kommen dieselben auf psychischer Basis zustande (10); auf psychischer Basis erworbene und erhaltene Krämpfe der Tuben-Rachenmuskulatur, besonders aber die des *M. tensor veli palati*.

Bei der Behandlung — wenn die Erkrankung durch krankhafte Muskelbewegungen bedingt ist — ist es deshalb überaus wichtig, neben den therapeutischen Eingriffen — Tubenmassage, Katheterismus, Bougierung, Elektrisierung (Voltolini), Tamponade des äußeren Gehörganges, Tonsillotomie, Trommelfellparacentese, Tenotomie des *M. tensor tympani* und *veli palatini* (Avellis) usw. usw. — auch auf psychischem Wege auf die Patienten einzuwirken. Auf diese Art werden auch die Patienten ein Zustandekommen der Krämpfe am raschesten vereiteln können. Wollen wir daher endgültige Erfolge erzielen, dann dürfen wir nicht verabsäumen, neben den therapeutischen Maßnahmen auch diesem Heilverfahren genügende Beachtung zu schenken.

L i t e r a t u r.

- 1) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1904. — 2) Wiener Klinik 1899. — 3) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII. Dies. Archiv. Bd. XXXV. — 4) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVI. — 5) Lehrbuch d. Ohrenheilk. — 6) Berliner klin. Wochenschr. 1899. — 7. Physiolog. Sammelbericht von Asher und Spiro 902. — 8) Ibidem. — 9) Ibidem. — 10) Krechl, Pathol. Physiologie 1898.
-

VI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München. (Prof.
Dr. Haug.)

Ein Fall von hysterischer Taubheit.¹⁾

Von

Dr. J. Thanisch, Assistent.

Es möge hier in Kürze über einen Fall von akuter hysterischer Taubheit berichtet werden, der im Laufe des Jahres 1904 zweimal zur Beobachtung kam. Da die Literatur über diese Erkrankung noch immer nicht recht zahlreich ist, so dürfte er eines wissenschaftlichen Interesses nicht entbehren.

Anamnese: R. E. Schäfflersfrau, 28 Jahre alt. Patientin war in ihrer Jugend mit Ausnahme eines Augenleidens stets gesund. Mit 18 Jahren war sie 3 Monate lang heiser. Mit 22 Jahren wurde sie angeblich infolge einer Erkältung plötzlich taub, welcher Zustand nach 4tägiger Dauer wieder verschwand, nach 8 Tagen wiederkehrte, um nach mehrtägigem Bestehen einem guten Hörvermögen wieder Platz zu machen. Am Morgen des 24. März 1904 fühlte sich Patientin müd und abgespannt; sie ging trotzdem ihrer Beschäftigung als Obstverkäuferin nach. Am Nachmittag begab sie sich, weil sie sich schon verspätet hatte, eiligst nach Hause, kam sehr erhitzt in ihrer Wohnung, wo es ziemlich stark zog, an. Hier trat dann plötzlich starkes Sausen, Stechen und Reißen in beiden Ohren auf, und nach Verlauf von $\frac{1}{4}$ Stunde war das Gehör vollständig geschwunden. Schwindel und Übelkeit bestanden nicht dabei. Das Sausen hörte dann zeitweise auf. Am nächsten Tage klagte dann Patientin infolge eines starken Schreckens über Kopfschmerzen und Eingenommenheit des Kopfes.

Patientin hat 4 mal entbunden, 2 Kinder leben und sind gesund. Am 26. März fand sich die Kranke in der Ohrenpoliklinik ein, wo folgender Befund aufgenommen wurde:

Frau von mittlerer Größe, gutem Ernährungszustand, mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Sonst bietet ihre Erscheinung nichts besonders Auffallendes.

Das äußere Ohr ist beiderseits normal, das Trommelfell leicht eingezogen mit einzelnen atrophischen Stellen, zeigt keine Spur einer akuten Entzündung. Patientin ist für die Sprache vollständig taub. Bei der Untersuchung mit den Stimmgabeln fand sich die Knochen- sowie die Luftleitung vollständig aufgehoben. Bringt man die angeschlagenen tiefen Stimmgabeln in die Nähe des Ohres, so fährt Patientin selbst bei geschlossenen Augen erschreckt zusammen; sie hat das Gefühl, als wenn ihr sehr stark ins Ohr hineingeblasen würde, hat dabei jedoch keine Tonempfindung. Therapie: Ruhe und expect. Verhalten.

27. März. Am Morgen hatte Patientin einen $\frac{1}{2}$ stündigen Schwindel-

1) Nach einem in der Münchener Laryngo-Otologischen Gesellschaft März 1905 gehaltenen Vortrag.

anfall, so daß sie kaum stehen konnte. Das Sausen ist geschwunden, der Kopf ist wieder freier, das subjektive Befinden gut. Sie klagt über Kitzelgefühl in den Ohren, als wenn ein Insekt drin wäre. Der übrige Befund wie gestern.

28. März. Nachts 3 Uhr hört Patientin zum ersten Male wieder die Uhr schlagen. Sie fühlt sich vollständig gesund. Doch gleich tritt starke Dyspnoe mit Angstgefühl auf, welche Anfälle einige Minuten dauern und sich in $\frac{1}{4}$ stündigen Intervallen wiederholen. Dabei besteht eine Hyperästhesie am ganzen Körper und Steigerung der Sehnenreflexe. Diese Anfälle dauerten, allmählich an Heftigkeit abnehmend, einige Tage.

Am 19. April fand sich Patientin wieder in der Poliklinik ein. Sie klagte über leichte Erregbarkeit und Überempfindlichkeit ihrer Ohren, so daß sie das Schreien ihrer Kinder, was sie früher nicht störte, in hochgradige Aufregung zu versetzen vermag. Sie behauptet, ihr Gehör sei jetzt nach dem Anfall viel besser als früher. Der Trommelfellbefund ist der gleiche wie zur Zeit des Anfalles, Sensibilität des Gehörgangs und des Trommelfells normal. Die Stimmgabeluntersuchung ergibt folgendes Resultat:

	Schwabach	5'' für tiefe Töne	
		12'' für hohe Töne	
Links:	Knochen-:	Luftleitung =	6:35 (A)
	"	"	= 14:18 (hohe Töne)
Rechts:	"	"	= 7:33 (A)
	"	"	= 17:22 (hohe Töne)

Flüstersprache wird durchs ganze Zimmer = 7 m gut gehört.

Am 10. Dezember 1904 stellte sich Patientin wieder völlig taub vor und gab an, sie habe, als sie bei Nacht erwacht sei, nichts mehr gehört. Eine Ursache für die neuerliche Taubheit weiß sie nicht anzugeben. Heftige Streitigkeiten, die am Abend vorher zwischen ihr und ihrem Manne vorgekommen waren, verschweigt sie. Patientin macht denselben ängstlichen Eindruck wie bei dem früheren Anfall.

Die objektive Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Im äußeren Ohre sind keine pathologischen Veränderungen sichtbar. Die Gehörgangswände und das Trommelfell erweisen sich bei der Berührung empfindlicher als normal. Das Trommelfell ist wie früher leicht eingezogen, zeigt einzelne atrophische Stellen; doch ist keine akute Entzündung nachweisbar. Im Halse besteht eine lakunäre Angina angeblich ohne besondere Beschwerden. Knochen- und Luftleitung erweisen sich wieder für sämtliche Tonarten aufgehoben; ebenso besteht dieselbe unangenehme Empfindung ohne Gehörsempfindung bei Annäherung der tönenden Stimmgabel ans Ohr, und zwar nimmt die Intensität dieser unangenehmen Empfindung mit zunehmender Tonhöhe ab.

Sonst besteht eine leichte allgemeine Hyperästhesie und Reflexsteigerung. Zwecks Aufnahme eines genaueren Nervenbefundes wurde sie in die medizinische Abteilung verwiesen, wo sie sich jedoch nicht einfand. Es wird wohl auch dieser Anfall nach einigen Tagen geschwunden sein, sonst hätte sie sich wohl wieder vorgestellt.

Wenn wir uns in Kürze noch einmal die hauptsächlichsten Momente dieser Krankheitserscheinung vor Augen führen, so ergibt sich folgendes Bild:

Eine nervös veranlagte Person, die bereits mit 18 Jahren ohne besondere Ursache länger dauernde Stimmstörungen zeigte, die mit 22 Jahren angeblich infolge einer Erkältung plötzlich taub wurde, welcher Zustand sich nach 2—4tägiger Dauer besserte, dann nach ca. 5tägiger Taubheit wieder normal hörte, erkrankt plötzlich wieder an einer beiderseitigen kompletten Taubheit mit vollständigem Verluste der Knochen- sowie Luftleitung.

Dabei sind im Ohre keine akuten Entzündungserscheinungen nachweisbar, auch war in letzter Zeit keine Abnahme der Hörschärfe von der Patientin zu konstatieren. Eine so plötzlich einsetzende beiderseitige Taubheit, für deren Entstehen keine Ursache angegeben werden kann, schließt wohl eine organische Erkrankung des mittleren und inneren Ohres aus und berechtigt zur Annahme, daß man es hier nur mit einer Aufhebung der funktionellen Tätigkeit des Hörnerven zu tun haben kann, also mit einer akuten kompletten Taubheit auf hysterischer Basis. Diese Diagnose rechtfertigt auch der weitere Verlauf dieser Erkrankung vollständig. So plötzlich die Funktionsaufhebung gekommen, so rasch verschwand sie auch wieder, um andere Symptome an ihre Stelle treten zu lassen. Die Freude über das wiederlangte Hörvermögen wird plötzlich gestört durch Anfälle von Angstgefühl, hochgradige Atemnot, Beklemmung der Brust, die ca. 3 Minuten dauern und in $\frac{1}{4}$ stündigen Intervallen einige Tage bestehen bleiben. Wahrscheinlich handelt es sich um Vagusreizung. Patientin vermag diese Anfälle durch Trinken von Wasser zu coupieren. Dabei besteht eine Hyperästhesie am ganzen Körper und geringe Steigerung der Reflextätigkeit. Als Folge dieser Anfälle bleibt eine schmerzhafte Hyperästhesie des Gehörganges längere Zeit bestehen, sodaß die Kranke das Schreien ihres eigenen Kindes höchst unangenehm empfindet und dadurch in einen hochgradigen Erregungszustand versetzt wird. Diese Hyperästhesie ist auch die Ursache dafür, daß das Gehör jetzt für feiner als früher gehalten wird. Im Gegensatz zu anderen Fällen, bei denen während des Anfalles eine Anästhesie des äußeren Ohres, selbst der ganzen entsprechenden Körperhälfte gefunden wurde, bestand in diesem Falle eine Hyperästhesie sowohl vom Gehörgang und Trommelfell, sodaß Patientin bei Berührung dieser Teile erschreckt zurückfuhr, als auch des übrigen Körpers. Während der Anästhesie des Hörnerven bestand eine Hyperästhesie der übrigen Körperoberfläche. Interessant ist der stürmische Beginn und der Verlauf der Erkrankung. Unter starkem Sausen, Stechen und Reißen in den Ohren schwindet nach kurzer Zeit das Gehör vollständig. Das Sausen wird nun geringer, sistiert teilweise ganz; am 3. Tage tritt für kurze Zeit ein starker Schwindelanfall auf, am letzten Tage äußern sich Parästhesien (Kitzeln) im Gehörgang. Interessant ist auch ferner der später aufgenommene Stimmgabelbefund. Bei gutem Hörvermögen besteht eine Herabsetzung der

Knochenleitung für tiefe und Verkürzung der Luftleitung für hohe Töne.

Wenn wir nun auch die Ursache, welche diese Anfälle herbeiführte, ins Auge fassen, so müssen wir als auslösendes Moment Anstrengungen und seelische Erregungen bei neurotischer Grundlage betrachten. Dazu kommen noch andere körperliche Mißstimmungen, wie bei dem ersten Anfall, wo sich Patientin in der Frühe nicht wohl fühlte, und die bei dem zweiten Anfall bestehende Angina. Diese körperlichen Mißstimmungen im Verein mit den seelischen Erregungen (Angst und angestregtes Heim-eilen bei dem ersten, die häuslichen Zwiste bei dem zweiten Anfall) werden bei der nervös veranlagten Patientin die funktionellen Störungen des Hörnerven bewirkt haben.

Auch der von Taptas geschilderte Patient war nach einem Streite mit seinen Verwandten plötzlich taub geworden.

Literatur.

- 1) Itard, *Traité*, 1821, Bd. 2, Lib. II. *Observ.* 134, S. 296. 2) Schwartze, *Arch. f. Ohrenh.* 1867, Bd. II, S. 298. 3) Moos, *Arch. f. Augenh. u. Ohrenh.* Bd. I, 2, S. 64, Bd. II, 1, S. 115. 4) Norris, *Zeitschr. f. Ohrenh.*, Bd. XIV, Nr. 3 u. 4, S. 236. 5) Miomandre, *Contribution à l'étude des surdités d'origine nerveuse.* Paris 1881. 6) Bürkner, *Arch. f. Ohrenh.* 1885, Bd. XXII, S. 205. 7) Oseretzkowsky, *Archives de névrologie.* Nov. 1895. *Observ.* 11, p. 283. 8) Koll, *Arch. f. Ohrenh.* 1887, Bd. XXV, S. 88. 9) Krakauer, *Arch. f. Ohrenh.* 1889, Bd. XXVII, S. 235. 10) Kaufmann, *Hysteria virilis*, Straßburg 1891. 11) Haug, *die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen*, 1893, S. 199. 12) Habermann, *Prage med. Wochenschr.* 1880, Nr. 22. 13) Cartaz, *Revue de laryngol.* 1. Juni 1849. Nr. 11. 14) Ferrier, (Tenier) *Archives de laryng.* 1893, p. 447. 15) Mackenzie, *Medical Society of London*, Mai 1895. 16) Gradenigo, *Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie*, 1896, I. Bd. 17) P. E. Lennois et le Marc' hadour, *De la surdité hystérique vraie. Contribution à l'étude de l'hystérie sensorielle.* 18) Taptas (Konstantinopel) *Surdité hystérique guérie par la suggestion.* 19) N. Kuneberg, *Fall v. hyst. Taubheit* (Wratsch Nr. 19) 1901 St. Petersburg. 20) A. Wiebe, *Deutsch. Arch. f. klin. Medizin* LXXI. 21) Hammerschlag, *Zur Symptomatologie der Hyperaesthesia acustica hysterica.* *Monatschrift f. Ohrenh.* 1901. Nr. 9. 22) Chavanne (Lyon). *Surdité hystérique unilatérale datant de cinq ans chez une malade atteinte d'épilepsie jacksonnienne* 23) Ronyer fils, *Arch. Intern. de laryngologie d'otol. et de rhinol.*, Tome XVIII, No. 4. 1904.
-

VII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
Direktor Geh.-R. Prof. Dr. H. Schwartz.

Nasale Auskultation des Ohres bei Katheterismus tubae.

Von

Dr. Laval, Hilfsassistent der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Ansichten über den diagnostischen Wert der Untersuchungsergebnisse bei dem Katheterismus tubae gehen bekanntlich noch weit auseinander. Zum Teil werden sie überschätzt, mehr jedoch wohl mit Unrecht unterschätzt. Die Gründe dafür sind unzweifelhaft in dem außerordentlich komplizierten Bau des Tractus auditorius, dem Entstehungsorte der Schallphänomene und in den überaus vielgestaltigen und abwechslungsreichen anatomischen Veränderungen bei Krankheitsprozessen zu suchen. Diese Faktoren bedingen naturgemäß Differenzen in Eigenart und Stärke der Auskultationserscheinungen, Differenzen, die nicht etwa stets deutlich und scharf begrenzt, sondern oft so gering sind, daß die Phänomene ineinander überzugehen scheinen. Dem subjektiven Urteil ist dadurch ein breiter Spielraum gelassen.

Besonders ist es nach dem üblichen Auskultationsverfahren zuweilen unmöglich, den Ursprungsort der Geräusche festzustellen. Schon Deleau beschrieb allerdings das „bruit de pavillon“, das — im Rachen entstehend und mit dem unbewaffneten Ohre wahrnehmbar — wohl zu trennen sei von den vom Ohre aus wahrnehmbaren Phänomenen. An unserer Klinik wenden wir das Verfahren an, den Auskultationsschlauch abwechselnd zu schließen und zu öffnen, und unterscheiden so im Pharynx und im Ohr entstehende Geräusche. Zur Differenzialdiagnose zwischen Tuben- und Paukengeräuschen richteten wir uns nach der Schallstärke: laute Geräusche verlegten wir in die Pauke und nannten sie nahe, für leisere, entfernte Geräusche nahmen

wir die Tube als Entstehungsort an. Doch schien mir dies nicht für alle zwischen Kathetermündung und Trommelfell entstehenden Geräusche sichere Unterscheidungsmerkmale zu geben. Politzer giebt an, daß die meisten Rasselgeräusche in der Tube entstünden, belegt jedoch die Ansicht meines Wissens nicht durch Versuche. Ferner hat Uffenorde in seinen Experimenten dargetan, daß in der Tube entstehende Geräusche genau so laut und „nah“ durch den Auskultationsschlauch gehört werden, als die in der Pauke erzeugten, wenn von der Tube her eine ununterbrochene Luftsäule bis zum Trommelfell reicht. Es ist auch zu bedenken, daß laute und leise Geräusche, beide von differentem Charakter, sowohl in der Pauke als auch in der Tube entstehen können. Es ist somit die Möglichkeit gegeben, bei lokalisiertem Tubenkatarrh, bei freier Paukenhöhle, aus Rasselgeräuschen, die in der katarrhalisch erkrankten Tube entstehen, fälschlich die Diagnose auf Exsudat in der Pauke zu stellen. Ähnliche Irrtümer können aus dem einseitigen, durch das Ohr allein aufgenommenen Auskultationsbefunde auch sonst gezogen werden.

Ich wurde dadurch in diesen Gedankengang gedrängt, daß durch die von Grunert angeregten Untersuchungen Uffenordes¹⁾ an unserer Klinik die ganze Bewertung der Auskultationsphänomene in Fluß gekommen war und dieser Untersuchungsmethode eine intensivere Beachtung geschenkt wurde.

Ich entschloß mich, die Geräusche, die ich durch den Auskultationsschlauch wahrnehmen konnte, durch Auskultation von der Nase aus zu kontrollieren. Nachdem ich so bereits einige positive Resultate erhalten hatte, prüfte ich das Verfahren an mehreren Leichen nach. Diese zahlreichen Versuche fielen völlig übereinstimmend mit den am Lebenden gewonnenen Erfahrungen aus und bildeten die Grundlage für weitere klinische Untersuchungen.

Bei späterem Nachlesen in der Literatur fand ich, daß dieser Weg — äußerer Gehörgang bis zum Naseneingang — wiederholt zu Experimenten benutzt ist. Ich erinnere an Politzers Stimmgabelversuch zur Untersuchung der Tube auf ihre Wegsamkeit.²⁾ Derselbe Autor hat empfohlen, bei Versagen des Katheterismus und seiner Ersatzverfahren, zu derselben Untersuchung den um-

1) Uffenorde: Beiträge zur Auskultation der Mittelohrräume, Arch. f. Ohrenheilk., LXVI. Bd., S. 1—30.

2) Wiener medizinische Wochenschrift 1892.

gekehrten Weg einzuschlagen. Er verdichtet die Luft im äußeren Gehörgang und auskultiert dabei die Tube durch einen luftdicht in die Nase eingeführten Hörschlauch.¹⁾ Von diesen Verfahren unterscheidet sich jedoch das meinige, abgesehen von der Technik, wesentlich. Denn es kann bei jeder Luftdusche also in weit größerem Umfange und bequem angewandt werden und ist geeignet, bei Zweifeln über den Ursprungsort von Geräuschen, diesen mit bisher unbekannter Sicherheit erkennen zu lassen. Es ermöglicht daher eine genauere Beurteilung pathologischer Veränderungen und erschließt einen klaren Einblick in gewisse mit dem Katheterismus tubae auftretende Erscheinungen. Das höchst einfache und bei einiger Intelligenz des Patienten leicht mit seiner Unterstützung ausführbare Verfahren ist folgendermaßen.

Zu meinen Versuchen verwandte ich ausschließlich das an unserer Klinik in Gebrauch befindliche L u c a e s c h e Doppelgebläse, versehen mit der Z a u f a l s c h e n Desinfektionskapsel, an, das mit Hilfe eines Gänsefederkiels mit dem trichterförmigen äußeren Ende des Katheters verbunden wurde. Ich benutzte, um Differenzen von seiten des Katheters auszuschließen, nur mittelweite Instrumente mit olivenförmigem Schnabelende. Die Auskultations-schläuche waren 70—80 cm lang, hatten 8 mm lichte Weite und keine Ansatzstücke. Die für Arzt und Patienten bestimmten Enden sind dadurch gekennzeichnet, daß erstere schräg, letztere quer abgeschnitten sind.

Wenn ich nach Einführung des Katheters das zu untersuchende Ohr in üblicher Weise mit meinem gegenüberliegenden Ohre verbunden hatte, verband ich mein anderes Ohr mit dem entgegengesetzten, nicht durch den Katheter versperrten Naseneingang des Patienten so, daß das Schlauchende etwa 2—3 cm weit schräg nach oben hinten bis in den Anfangsteil des mittleren Nasengangs vorgeschoben wurde. Der Schlauch wurde hier durch gelinden Fingerdruck auf den Nasenflügel locker fixiert. Ich ließ den Patienten durch den offenen Mund atmen und verbot ihm das Sprechen, solange der Schlauch in der Nase steckte. Denn die Sprachlaute dringen so laut und schmerzhaft wie Donnerschläge ans Ohr. Ich gab nun dem Patienten auf, je nach meiner Aufforderung „links“ bzw. „rechts“ bald den linken, bald den rechten Schlauch durch Fingerdruck fest zu schließen. Zunächst prüfte ich nun bei ganz gelindem Luft-

1) *Annales des maladies de l'Oreille* XVIII. 3. p. 206. 1892.

druck den Tubeneingang auf etwaiges Vorhandensein von Sekret, bald vom Ohre aus horchend, ob der Luftstrom nicht etwa zu stark sei und von hier nahe gehört würde, bald die Tube von der Nase auskultierend. In den meisten Fällen gelingt es, durch einige vorsichtige Luftentreibungen die Tube von Sekret so weit zu säubern, daß die Rasselgeräusche verschwinden. Dann trieb ich einen stärkeren Luftstrom bis in die Paukenhöhle, indem ich den „Nasenschlauch“ schließen ließ. Von da ab ließ ich, entsprechend den einzelnen Luftentreibungen, die Auskultations-schläuche abwechselnd schließen und öffnen.

In einzelnen Fällen führte ich aus äußeren Gründen den Hörschlauch abwechselnd ins Ohr und in die Nase, doch kam ich wenigstens am Lebenden aus ästhetischen Gründen bald wieder davon ab.

Versuche an der Leiche.

Anders an der Leiche. Hier verwandte ich nur einen Hörschlauch, den ich nach Bedarf umwechselte, und verstopfte mir bei den meisten Versuchen das unbewaffnete Ohr mit erweichtem Paraffin. Ich vermied so die Wahrnehmung störender Nebengeräusche.

Die Versuche, die ich nur an Leichen Erwachsener verschiedenen Lebensalters, meistens von mittlerem, je einmal von kräftigem und stark reduziertem Ernährungszustande vornahm, sind folgende. Die Sektion sämtlicher Körperhöhlen war in allen Fällen vorher ausgeführt, nur die Halsorgane waren in situ gelassen worden.

I. Ich ließ bei zwei Leichen nach Einführung des Katheters, nachdem ich mich von der Wegsamkeit und Sekretfreiheit der Tube überzeugt hatte, eine ziemlich dickflüssige Masse, Glycerin, den unteren Nasengang herablaufen. Der Kopf der Leiche lag dabei horizontal in der Verlängerung des Körpers und etwa um 45° nach der zu untersuchenden Seite gedreht. Schon bei der ersten Luftentreibung hörte ich auch mit unbewaffnetem Ohre laut brodelnde und flatternde Geräusche — *bruit de pavillon* —, unzweifelhaft entstanden durch die vom Luftstrom aufgeworfenen Blasen und Wellen des Glycerins, deren Schwingungen sich einige Male sogar durch vibrierende Bewegung des Katheters fühlbar machten. Bei Auskultation des Ohres hörte ich ein zusammengesetztes Geräusch, in dem das Blasen zwar deutlich zu erkennen, aber durch dumpf und fern klingende Rasselgeräusche

von sonorem, unregelmäßigem Charakter teilweise verdeckt war. Von der Nase aus hörte man das typische bruit de pavillon naturgemäß in sehr großer Nähe und intensiver Deutlichkeit.

II. Nach völliger Reinigung beider Tubenostien durch etwa etwa zehnmaliges Ausblasen mit dem Katheter bei mäßiger Hochlagerung des Kopfes eröffnete ich bei einer dieser Leichen die rechte Tube von der durch die Sektion bereits freigelegten Schädelbasis aus, und zwar an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Abschnitts. Ich ließ nun durch eine Hilfsperson innerhalb des freigelegten Tubenlumens mit einer metallischen Sonde scharrende und knipsende Geräusche ausführen. Leicht konnte ich mich überzeugen, daß diese Geräusche von Ohr und Nase der Leiche gleich deutlich hörbar waren. Dasselbe Resultat erzielte ich auf der linken Seite bei einem ähnlichen Versuch.

Durch Wegmeißeln der zwischen vorderem Tubenteil und Foramen ovale liegenden Knochenpartie legte ich die obere und vordere Wand des knorpeligen Tubenabschnitts in seinem hinteren Teile frei. Ich konnte jetzt durch Anpressen der hinteren Wand an die vordere und schnelles Wiederloslassen mehrfach ein tickendes, knackendes Geräusch hervorrufen (vgl. Versuch Uffenordes), das ebenfalls von Ohr und Nase aus hörbar war.

III. Bei diesen Experimenten lagerte ich den Kopf der Leiche durch Unterstützung und leichte Drehung nach der Seite so, daß die Achse der Tube fast horizontal, ganz wenig nach hinten geneigt verlief. Ich erzielte dadurch, daß Flüssigkeit nur schwer aus der Pauke über die Antrumschwelle in den Warzenfortsatz laufen konnte, und verhinderte mit großer Sicherheit ein Eindringen in die Tube, so daß diese dauernd frei von Flüssigkeit blieb.

Trommelfell leicht getrübt, sonst ohne Besonderheiten. Auskultation des Ohres ergibt bei leicht ausführbarem Katheterismus leichtes zähes Rasseln in der Tube, das von Ohr und Nase aus, hier etwas deutlicher, hörbar ist. Nach etwa zehn Lufteingreibungen ist die Tube völlig frei, man hört jetzt weiches normales Blasegeräusch, lauter von der Nase als vom Ohre aus, doch von gleichem Charakter. Eröffnung des Aditusdaches, Entfernung des Amboß'. Auskultation ergibt bei geschlossener künstlicher Öffnung denselben Befund wie zuvor, es sind daher keine Nebenverletzungen, besonders des Trommelfells, eingetreten. Ausfüllung der ganzen Pauke, des Antrum nebst Zellen des Warzen-

fortsatzes mit Wasser mittels einer Pravazschen Spritze. Luftdusche bei ganz leichtem Druck ergibt bei Auskultation durch die Nase Blasegeräusch, die Tube ist demnach frei. Vom Ohre aus ist das Blasegeräusch leise (entfernt hörbar), die Luft tritt demnach nicht in die Pauke ein. Einführung einer dünnen Silberkante durch das eröffnete Aditusdach bis auf den Boden der Paukenhöhle. Treibt man nun unter gelindem Druck Luft durch die Kante, so treten zahlreiche Luftbläschen aus, die die Flüssigkeit durchdringend im Aditus auftauchen und platzen. Dementsprechend hört man auch auffallend laut und nahe prasselnde und rasselnde Geräusche bei Auskultation durch das Ohr. Die Flüssigkeit wurde durch Verlust mitgerissener Wasserteilchen allmählich geringer — nicht durch Abfluß in die Tube, die durch zeitweilig eingeschaltete Luftdusche mit gleichzeitiger Auskultation durch die Nase als dauernd frei festgestellt wurde —, so daß das Rasseln zuletzt ganz feinblasig und leiser, jedoch immer noch mindestens ebenso laut wie beim Lebenden wurde. Schließlich war nur noch ein Blasegeräusch, vermischt mit deutlichem hohen Pfeifen, wahrnehmbar, das sicherlich durch hängende in Vibration versetzte Wasserteilchen erzeugt wurde.

Bei Auskultation durch die Nase, die ich alternierend mit der durch das Ohr vornahm, wobei mein eines Ohr mit dem Hörschlauch bewaffnet, das andere mit der Hand bedeckt war, glaubte ich nur einmal ein ganz außerordentlich leises und feines Rasseln zu hören. Ich verstopfte mir deshalb zur Nachprüfung das unbewaffnete Ohr mit erweichtem Paraffin. Jetzt waren die Geräusche völlig und dauernd verschwunden, obwohl ich das Experiment mindestens 5—6 mal wiederholte. Es ist daher gewiß, daß ich die von der eröffneten Schädelbasis her laut wahrnehmbaren Rasselgeräusche mit dem ungenügend verschlossenen Ohr perzipiert hatte. Das Fortbestehen der Rasselgeräusche wurde außerdem durch die Hilfsperson kontrolliert, die die Luft durch die Kante in die Paukenhöhle eintrieb.

Man könnte vielleicht annehmen, daß die Tube kollabiert war, so daß keine kontinuierliche Luftsäule vorhanden war, der den Schall von der Pauke nach dem Epipharynx fortpflanzen konnte. Doch fand ich keinen Unterschied, ganz gleich, ob ich keinen Katheter eingeführt hatte, oder das Instrument in der Tube lag, ob ich durch Zug nach vorn und Andrücken an das Septum das Tubenostium zum Klaffen brachte, oder ob ich gar

durch vorsichtig ausgeführte Luftdusche die Tubenwände auseinanderdrängte. Im letzteren Falle hörte ich nur ein weiches gleichmäßiges Blasegeräusch. Ich habe auch keinen Unterschied finden können, wenn ich eben erst die Paukenhöhle mit Wasser frisch gefüllt hatte, oder wenn nur noch wenig Wasser darin vorhanden war. Es fällt damit, zumal wenn man die Kopfhaltung berücksichtigt, auch der Einwand, daß etwa eine Wassersäule zentralwärts vom Isthmus tubae ein Hindernis für die Schalleitung abgegeben hätte.

Links fand sich bei dieser Leiche ein normales Trommelfell, der Katheterismus tubae ergab ein normales weiches Blasegeräusch. Das Ergebnis meiner Versuche auf dieser Seite deckt sich völlig mit dem soeben beschriebenen. Ein Zweifel konnte mir hier um so weniger unterlaufen, als ich von nun ab stets mein unbewaffnetes Ohr mit Paraffin verstopfte.

Diesen Versuch, mit dem ich feststellen konnte, daß selbst unverhältnismäßig laute, lediglich in der Pauke entstehende Geräusche nicht von der Nase aus wahrnehmbar sind, habe ich noch beiderseits an zwei weiteren Leichen, also im ganzen an sechs Schläfenbeinen in situ geprüft, eine Zahl, die meines Ermessens wohl genügt, um die allgemeine Gültigkeit dieses Befundes darzutun und eine etwaige gegenteilige Erfahrung als Ausnahme erscheinen zu lassen.

IV. An zwei weiteren Leichen führte ich folgenden Versuch aus, ich erprobte ihn also an vier Schläfenbeinen in situ. Bemerken muß ich noch, daß ich bei der ersten von diesen Leichen rechts im Beginn des normalen Blasegeräusches ein typisches (Tip) Anschlagegeräusch konstatierte. Dieses war von der Nase aus nicht hörbar.

Ich hatte bereits vorher bei einigen Leichen 4—5 Tropfen Wasser durch den Katheter mittels vorsichtiger Luftdusche in die Ohrtrumpete eingetrieben und so Rasselgeräusche erzielt, die von Ohr und Nase aus gleich laut hörbar waren; doch vermißte ich ein diagnostisches Merkmal für eine exakte Bestimmung des Entstehungsortes jener Geräusche.

Ich eröffnete deshalb die Tube von oben, d. h. von der freiliegenden Schädelbasis her durch partielles Wegmeißeln ihres knöchernen Daches dicht hinter dem Foramen spinosum. Ich legte so das Tubenlumen etwas nach vorn vom Isthmus, dicht vor der Grenze des knorpeligen und knöchernen Abschnitts, auf etwa 2 mm frei. Der Kopf lag bei dieser Versuchsreihe so, daß die Tube fast

horizontal, jedoch mit dem Ostium pharyngeum etwas tiefer lag. Während durch meine Hilfsperson von oben langsam tropfenweise Wasser in die Öffnung geschickt wurde, trieb ich mit der Luftdusebe einen Luftstrom in die Tube. Es entstand im Gegensatz zu den in der Pauke erzeugten wesentlich leisere Geräusch, klingendes Rasseln und Platzen von Blasen. Diese Geräusche waren gleich stark von der Nase und vom Ohr aus hörbar. Der Luftstrom preßte sich größtenteils durch die artifizielle Öffnung des Tubendaches hindurch, da die springenden Blasen und die Wassertröpfchen diesen Weg nahmen. Von Zeit zu Zeit reinigte ich die Tube durch eine kräftige Luftdusebe bei freier und bei geschlossener Öffnung im Tubendach und überzeugte mich, daß auch jetzt keine Geräusche von der Pauke aus hörbar waren, sobald die Tube leer war.

Wenn ich nun die Resultate dieser Versuche kritisch zusammenfasse, so muß ich zunächst anerkennen, daß, abgesehen vom ersten Experiment, es mir nicht gelungen ist, die natürlichen Verhältnisse exakt nachzuahmen. Ich glaube jedoch, daß ich jeden Versuch, diesem Ideale näher zu kommen, mit einer weit geringeren Möglichkeit der Kontrolle und einem ähnlichen Maße der Unsicherheit hätte bezahlen müssen, mit der wir der Beurteilung der Auskultationsphänomene am Lebenden hinsichtlich ihrer Lokalisation gegenüberstehen. Dagegen ermangelt es den Versuchen nicht an Vorzügen insofern, als unsere Resultate, weil unter erschwerenden Umständen gewonnen, am Lebenden einen um so sichereren Wert erlangen. Denn die Rasselgeräusche, die wir nach Eröffnung des Aditusdaches in der Paukenhöhle erzeugten, sind sicher ganz erheblich stärker und lauter, als unter normalen Umständen. Hier hatten wir auch keine mit den Geräuschen zeitlich zusammenfallenden Luftströmungen in der Tube, die sich der Schalleitung nach dem Epipharynx erschwerend in den Weg stellen konnten. Um wieviel weniger werden wir am Patienten diese Geräusche per nares hören können, wenn diese Luftbewegungen vorhanden sind, und das starke Blasegeräusch am Tubenostium hinzutritt. Dieser Luftstrom ist es auch, der bei Versuch IV der Auskultation durch die Nase stärker hindernd entgegentritt, als beim Lebenden, wo die Luft in den meisten Fällen, d. h. bei intaktem Trommelfell, nicht durch eine Gegenöffnung entweichen kann. Können wir also unsere Erfahrungen an der Leiche aus diesen Gründen um so sicherer auf die klinischen Untersuchungen über-

tragen, so lege ich das Hauptgewicht auf die mit Sicherheit gelungene Lokalisation der Geräuschestehung und die Wahrnehmbarkeit dieser Schallerscheinungen von Ohr und Nase aus. Das Ergebnis ist demnach folgendes:

1. Geräusche, die am Tubenostium entstehen, sind sehr laut durch die Nase, häufig auch ohne Zuhilfenahme des Hörschlauches, dagegen dumpf, undeutlich, verschwommen und entfernt klingend, zuweilen nur als sonorer Beiklang vom Ohre aus wahrnehmbar.

2. Geräusche, die in der Tube entstehen, sind von Ohr und Nase aus hörbar, und zwar etwa gleich stark.

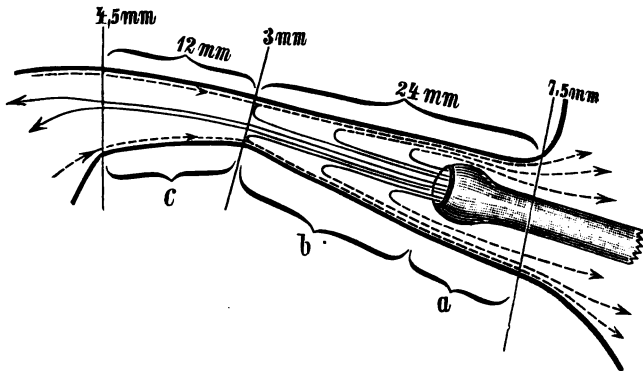


Fig. I.

3. Geräusche die in der Pauke ihren Ursprung nehmen, sind nur vom Ohre, nicht von der Nase aus hörbar.

Die Luftströmungen beim Katheterismus tubae.

Ich habe versucht, mir an der Hand des anatomischen Präparates diese Phänomene physikalisch zu erklären und bin dabei zu folgenden Vorstellungen gelangt, die wohl durch beistehende Skizze anschaulicher gemacht werden. Die Länge der ganzen Tube nehme ich auf 36 mm, des knöchernen Abschnitts auf 12 mm und des knorpelig-membranösen auf 24 mm an. Die lichte Höhe des Kanals beträgt am Ostium tympanicum 4,5 mm, am Isthmus 3 mm, am Ostium pharyngeum 7,5 mm. Die lichte Weite in horizontaler Ausdehnung 3,3 mm, 1 mm und 5 mm. Ich nehme an, daß der Schnabel des Katheters etwa 8 mm, also bis zur

Grenze des äußeren und mittleren Drittels des knorpeligen Tubenabschnitts vordringt. In diesem annähernd sanduhrförmigen Kanal und den Mittelohrräumen strömt bei der Luftdusche die Luft aus dem Katheterschnabel zunächst breit in die Pauke und ihre Adnexe ein, bis sich der Luftdruck hier mit dem im hinteren knorpeligen Tubenabschnitt (zwischen Katheterschnabel und Isthmus tubae) ausgeglichen hat. Wirkt nun von jetzt ab ein praktisch betrachtet gleichmäßiger Luftstrom, wie wir ihn mit dem Lucä'schen Doppelgebläse erzielen können, weiter ein, so werden sich bestimmte Luftströmungen bilden müssen, bis schließlich bei Aufhören des Überdruckes die komprimierte Luft aus der Pauke entweicht.

Unterscheiden wir zunächst drei Tubenabschnitte,

- a) Ostium pharyngeum bis Katheterschnabel,
- b) Katheterschnabel bis Isthmus tubae,
- c) Isthmus tubae bis Ostium tympanicum,

so ist die Luftbewegung im Abschnitt a) am einfachsten, denn hier findet sich ausschließlich ein energischer Luftstrom in der Richtung nach dem Rachen zu. Die Luftbewegung hier ist aber auch die kräftigste im ganzen System der Mittelohrräume, weil alle Luft, die den Katheter passiert, hier in einheitlichem Strome wieder entweichen muß. Deshalb erzeugen wir auch hier — abgesehen von den zuweilen sehr lauten hohen, pfeifenden Perforationsgeräuschen — bei weitem die stärksten Geräusche, die häufig schon in einiger Entfernung deutlich wahrnehmbar sind. Daneben begegnen wir hier auch mittelstarken und leisen Geräuschen, von denen die letzteren nur durch den in die Nase eingeführten Auskultationsschlauch perzipiert werden können.

Für diese Geräusche, deren Schallwellen sich naturgemäß ungehindert im Epipharynx ausbreiten können und in diesem Hohlraum, der ja als Resonator wirkt, verstärkt werden, giebt es nun drei Wege zur Fortleitung nach der Pauke: die Luft, die Tubenwände und den Katheterschnabel. Die erstere befindet sich, wie oben erwähnt, in starker entgegengesetzter Bewegung, die unter hohem Druck durch eine enge Passage stattfindet, so daß die Schallwellen mehrfach gebrochen, zum Teil vernichtet werden und nur zum geringeren Teile den Abschnitt b erreichen können. Die Tubenwände spielen wohl nur eine sehr geringe Rolle, obwohl gerade in oder an ihnen die Geräusche entstehen; denn erstens handelt es sich in erster Linie um Schleimhaut, also einen festweichen Körper, der nicht so gut leitet wie ein

fester Körper, und dann ist die Schleimhautauskleidung der ganzen Tube durch die massierende Wirkung der Luftdusche in Schwingungen versetzt, in denen die betreffenden Schallwellen untergehen müssen. Etwas günstiger ist der dritte Weg, jedoch wohl nur für größere und laute Geräusche, die durch Schwingungen größerer Schleimhautfalten und Sekretballen hervorgerufen werden. Denn diese Geräusche — das beweist die häufig fühlbare Vibration des Katheterpavillons — werden durch direkten Kontakt der schwingenden Massen dem Katheter mitgeteilt und so auf den nach der Paukenhöhle gerichteten Luftstrom in dem Instrument übertragen. Auch hier wird eine erhebliche Abschwächung eintreten, da der Schall verschiedene Medien, Luft — Metall — Luft durchdringen muß, und von dem Luftstrom im Katheter nur ein ganz geringer Teil in gerader Richtung in die Pauke eintreten kann.

Aus diesen Erwägungen ergibt sich, was auch meine Versuche dartun, daß sich der Fortpflanzung der Geräusche vom Rachen nach der Pauke starke Hindernisse entgegenstellen. Schwache Geräusche werden daher auf diesem Wege untergehen müssen, und auch laute Geräusche werden nur stark abgeschwächt durch den ins Ohr eingeführten Auskultationsschlauch wahrgenommen werden können.

Die komplizierteste Bewegung finden wir sicher im Abschnitte b. Der Luftstrom tritt hier, nachdem er eben den Katheterschnabel verlassen hat, in ein sich bis zum Isthmus immer mehr verjüngendes Rohr von fast 2 cm Länge ein. In seiner Verlängerung, mit ihm durch den engen Isthmus kontinuierlich verbunden, findet sich das komplizierte Raumsystem der knöchernen Tube plus Paukenhöhle plus Adnexe. Die Luft in diesen Räumen steht, wie oben erwähnt, bald nach Beginn der Luft-eintreibung unter demselben Drucke wie die den Katheter verlassende Luft. Die Folge davon ist, daß in dem Tubenabschnitt b der — nehmen wir zunächst an — ganze Luftstrom umkehren muß, um das Ostium pharyngeum zu gewinnen. Da nun der Luftstrom, analog der Mechanik der Blutbewegung in den Gefäßen, in seiner Achse am schnellsten sich fortbewegt, und er mit diesem Teile, vorausgesetzt, daß Tuben- und Katheterachse zusammenfallen, auf kein festes Hindernis stoßen kann, so wird dieser Teil des Luftstroms am längsten seine Vorwärtsbewegung beibehalten. Ich komme später auf diesen Kernstrahl zurück. Die diesem nach außen sich konzentrisch zunächst an-

schließenden Luftschichten werden dagegen kurz vor dem Isthmus an der Tubenwand und an der unter gleichem Drucke stehenden Luft des knöchernen Tubenabschnitts anprallen und schleifenförmig umkehren; dasselbe, nur noch früher, werden die sich weiter nach außen anschließenden Schichten tun müssen, da sie ja schon auf Luftmengen treffen, die unter gleichem Drucke stehend — naturgemäß der Tubenwandung entlang — sich in rückläufiger Bewegung befinden. Am schnellsten und leichtesten werden die Randpartien umkehren, da sie ja auch die geringste Bewegungsenergie besitzen. Die gesamte Luftmenge gelangt so an dem Katheterschnabel vorbei in den Abschnitt a.

Diese Luftbewegungen werden wir, wie erwähnt, dann finden, wenn die Achse der Tube und die verlängerte Katheterschnabelachse zusammenfallen. In praxi wird dies jedoch in der Mehrzahl der Fälle nicht eintreffen, da der Arzt meistens zu einer Stelle des Ostiumrandes mit dem Katheterschnabel Fühlung suchen wird. Hauptsächlich kommt hierbei der obere Winkel des Ostium pharyngeale in Betracht, in zweiter Linie die vordere Wand. Die Gründe hierfür sind bekannt genug. Durch diese Katheterlage wird nun eine von der soeben beschriebenen etwas verschiedene Luftbewegung im Abschnitt b und c verursacht werden. Jedoch handelt es sich nur um eine Modifikation, nicht um eine prinzipielle Änderung. Nehmen wir an, daß der Katheterschnabel dem oberen Winkel anliegt, so liegt es auf der Hand, daß zwischen ihm und der oberen Tubenwand keine Luft pharyngealwärts entweichen kann. Trotzdem werden die mit geringerer Bewegungsenergie ausgestatteten Randzonen des Luftstrahles auch in ihren oben gelegenen Teilen frühzeitig umkehren müssen, zumal ihre Bewegung durch Reibung an der Tubenwand noch weiter verlangsamt wird. Sie müssen daher seitlich umbiegen und medial und lateral vom Kernstrahl und dem Katheterschnabel den Rückweg zum Pharynx suchen. Auf diese Weise wird der Kernstrahl allmählich die obere Tubenwand gewinnen und im oberen Winkel des Isthmus in die Paukenhöhle eintreten. In der Bewegung der direkt nach unten umbiegenden Luftschichten tritt naturgemäß gegen die erste Beschreibung keine Änderung ein. Die Bewegungen der Luftschichten im Abschnitt b sind also in beiden Fällen in Form eines Federbusches angeordnet. Im ersten hängen die Federn gleichmäßig nach allen Seiten, im zweiten nur nach einer Seite.

Die Geräusche, die in diesem Abschnitt b entstehen, werden wohl nur zum geringsten Teile durch schwingende Schleimhautfältchen hervorgerufen werden, da das Tubenlumen durch den starken Luftdruck etwas erweitert, und so etwaige Falten größtenteils verstrichen werden. Wir haben es deshalb hier meistens mit Rasselgeräuschen zu tun. Diese werden durch Flüssigkeiten verursacht, die entweder aus der Pauke stammen, oder in der Tube selbst abgesondert, oder artifiziell in die Tube transportiert worden sind. Die je nach Konsistenz und Menge des Exsudates an Eigenart, Frequenz und Stärke verschiedenen Geräusche können sich in dem engen Tubenlumen senkrecht zur Längsachse naturgemäß leicht ausbreiten. Ihre Schallwellen werden daher sowohl den tympanal- als den pharyngealwärts gerichteten Luft-

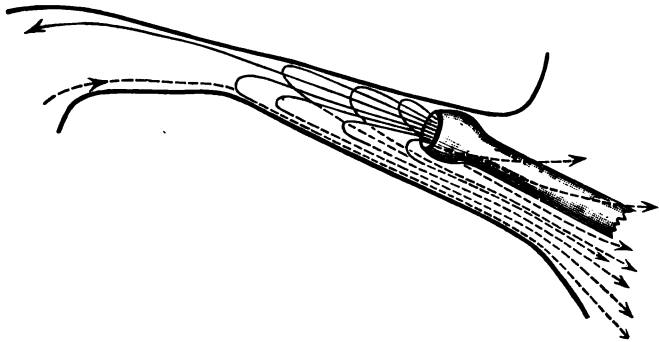


Fig. II.

strom erreichen und so Wege finden, die relativ frei von Luftwirbeln und anderen Leitungshindernissen die Fortpflanzung nach der Pauke und dem Nasenrachenraum ermöglichen. Ebenso werden die Schallwellen der lauten und mittellauten pharyngealen Geräusche, deren Intensität die Erreichung des tympanalwärts fließenden Luftstroms gestattet, sich nach den Mittelohrräumen, abgeschwächt und durch Brechung undeutlicher und verschwommen, fortpflanzen können.

e) Der Abschnitt c der Tube ist m. E. physikalisch nur mit der eigentlichen Pauke zusammen zu betrachten, da das Ostium eigentlich nur nach unten hin durch eine Schwelle gekennzeichnet ist, während sonst der Übergang allmählich erfolgt. Auf Grund zahlreicher klinischer Untersuchungen bin ich nun zu der Überzeugung gelangt, daß, auch bei gleichmäßigem Luftstrom, wie wir ihn durch das Lucä'sche Doppelgebläse er-

zielen, ein geringer Luftwechsel in der Pauke stattfindet. Denn auch dann habe ich Geräusche beobachten können, die zumal durch Adhäsionen oder konsistentere Flüssigkeitsansammlungen hervorgerufen wurden und sicher nicht in der Tube entstanden. Das beweist auch die Möglichkeit, Dämpfe in die Pauke einzutreiben. Ich erinnere da besonders an Salmiakdämpfe, die mit vorsichtigem, ganz gleichmäßigem Druck eingetrieben werden, um ein Mitreißen von reizenden Flüssigkeiten zu vermeiden.

Diesen geringen Luftwechsel erkläre ich mir folgendermaßen. Am Isthmus kehrt, wie oben erwähnt, die dem Kernstrahl benachbarte Luftzone in Form eines pilzförmigen Kranzes von Schleifen oder eines nach einer Seite umgelegten Federbusches um. Der rückläufige Teil dieser Schleifen bewegt sich an der Tubenwand entlang. Diese umkehrende Luftmenge übt nun eine Saugwirkung auf die im knöchernen Tubenabschnitt, und zwar im peripheren Teile, lagernde Luft aus, wodurch eine gewisse der Tubenwandung anliegende Menge dieser Luft mitgerissen wird. Besonders wird das in den beiden Winkeln des spaltförmigen Isthmus stattfinden, bzw. im unteren Winkel, wenn der Katheterschnabel der oberen Tubenwand anliegt. Das Defizit an Luft wird ergänzt durch den Eintritt der im obenerwähnten Kernstrahl enthaltenen Luft.

Ich lasse es dahingestellt, welche Kraft als die primäre für diese Wechselwirkung anzusehen ist, ob die Energie des Kernstrahles oder die Saugwirkung des umkehrenden Luftstroms. Das aber steht für mich fest, daß die Bewegung niemals eine absolut kontinuierliche sein kann. Sondern wie der Luftstrahl den Katheterschnabel in wellenähnlichen Vibrationen verläßt, so wird auch diese Bewegung durch schnell sich folgenden und sich abwechselnden höheren und niederen Druck ausgelöst werden.

Bei meinen Versuchen unter III ist mir der Nachweis gelungen, daß selbst unter relativ günstigen Bedingungen — offener von Luftwirbeln freier Tube und großer Stärke der Geräusche — in der Paukenhöhle erzeugte Geräusche nicht von der Nase aus hörbar sind. Dafür können nur zwei Gründe maßgebend sein. Bei der Ausbreitung der Schallwellen von Paukengeräuschen wird nur ein verschwindender Bruchteil dieser Wellen auf den schmalen Isthmusspalt entfallen. Diese geringe Schallmenge muß theoretisch natürlich durch die Tube in den Nasenrachenraum und schließlich in den Hörschlauch gelangen, jedoch ist ihre

Streuung so groß und ihre Intensität trotz der Resonanz im Epipharynx so gering, daß in praxi, wie meine Leichenversuche dartun, nichts wahrgenommen werden kann. Dazu kommen am Lebenden als zweiter Faktor die bei Katheterismus tubae in der Ohrtrumpete erzeugten Luftströmungen und Geräusche. Die ersteren werden, wie ich oben Gelegenheit hatte zu erwähnen, so schwache Schallenergien vernichten, und allein schon das Blasegeräusch wird ausreichen, sie völlig zu verdecken. Gewiß wird der randläufige Luftstrom aus der Pauke die Fortpflanzung von Paukengeräuschen unterstützen, jedoch ist er einerseits sehr schwach, andererseits mischt er sich dem in heftigen Wirbelbewegungen befindlichen umkehrenden Luftstrom bei, so daß seine begünstigende Wirkung sicher schon im Tubenabschnitt b verloren geht.

Klinische Untersuchungsergebnisse.

Wenn ich jetzt zu den praktischen Versuchen und Erfahrungen am Lebenden übergehe, so möchte ich folgendes vorausschicken: Die Anschauungen, die ich in den letzten Abschnitten niedergelegt habe, sind lediglich aus Versuchen an Leichen und am herausgenommenen Schläfenbeine gewonnen, sie könnten somit nur auf ganz normale Verhältnisse am Lebenden übertragen werden. Denn man müßte annehmen, daß Exsudatmengen und Schwellungszustände in Pauke und Tube wesentlich andere physikalische Verhältnisse schaffen müßten. Doch habe ich mich im Laufe meiner praktischen Untersuchungen überzeugt, daß nur verhältnismäßig selten meine Untersuchungsmethode nicht zum Ziele führt. Das traf besonders bei hochgradigen Schwellungszuständen mit relativer und absoluter Stenose der Tube, bei festem, nicht schwingungsfähigem narbigen Tubenverschluß nach chronischen Eiterungen am Ostium tympanicum und ähnlichen Fällen zu, bei denen überhaupt der Katheterismus tubae nicht oder nur mangelhaft ausführbar ist. Schleimansammlungen am Ostium pharyngeum und im vordersten Tubenabschnitt haben mir wohl im Anfang Schwierigkeiten in den Weg gelegt und manchen Versuch vereitelt oder wenigstens verschleiert. Jedoch habe ich bald gelernt, diese beweglichen Hindernisse, wenn sie nicht durch veränderte Katheterlage zu umgehen waren, durch vorsichtiges, langsames Wegblasen in den meisten Fällen zu beseitigen. Der Luftstrom dringt so nicht in die Pauke ein, und das Bild der Auskultation der Pauke ist

dann nachher klar. Es empfiehlt sich, bei dieser vorbereitenden Manipulation den Kopf leicht nach hintentüber neigen zu lassen, um jedes Mitreißen von Paukenexsudat zu vermeiden.

Aber auch so bleibt eine Reihe von Fällen, deren Deutung dadurch erschwert ist, daß mehrere ähnliche oder einander deckende und deshalb schwer zu differenzierende Geräusche in Ohr, Tube und Epipharynx entstehen und letztere trotz der eben erwähnten Vorsichtsmaßregeln nicht zu beseitigen sind. Zur Deutung solcher komplizierten Phänomene gehört naturgemäß eine genaue Vergleichung und Abwägung der Stärke, Eigenart und Frequenz der Geräusche, die schon mit geringer Übung erlernt werden kann. Ich lasse ein solches der Diagnose wohl zugängliches Beispiel hier folgen.

1) Otto Regel, abheilende chronische Eiterung rechts, kleine Perforation, in der Pauke schleimiges Exsudat, das durch Luftdusche wiederholt entfernt wurde. Katarrh der oberen Luftwege.

Ohr: sofort mittelblasiges, sehr nahes feuchtes Rasseln, bei stärkerem Druck mit pfeifendem Blasen in sehr hoher Tonlage vermischt.

Nase: rauhes schlürfendes Blasegeräusch, zeitweilig leises Surren in mittlerer Tonlage, dazwischen spärliche Rasselgeräusche, die bei geringerem Druck meist ganz fehlen, während die Rasselgeräusche aus der Pauke bestehen bleiben.

Wir haben hier Geräusche, die auf katarrhalische Erkrankung des ganzen Tractus auditorius vom Ostium pharyngeum tubae bis zum perforierten Trommelfell hinweisen: Von Ohr und Nase sind Rasselgeräusche hörbar, jene sind jedoch stets vorhanden, frequent, mittelblasig, feucht, diese zäh und spärlich, sie verschwinden zeitweilig, während jene bestehen bleiben. Es findet sich ferner vom Gehörgang aus ein pfeifendes Perforationsgeräusch, während von der Nase aus ein Blasegeräusch von rauhem, schlürfendem Charakter und zeitweilig ein mäßiges Surren in mittlerer Tonlage wahrnehmbar ist. Es ist leicht, diese so klar sich unterscheidenden Einzelgeräusche auseinanderzuhalten und zu lokalisieren. Ähnlich bin ich bei anderen Untersuchungen zum Ziele gekommen.

Aus der großen Reihe meiner klinischen Untersuchungen habe ich natürlich nur eine eng begrenzte Anzahl zur Mitteilung ausgewählt. Ich habe sie hauptsächlich im Monat April d. J. gesammelt, während ich mir später nur bei besonders markanten Fällen Notizen gemacht habe. Den Hauptwert lege ich auf diejenigen Befunde, die am Lebenden bei geschlossenem Trommelfell gewonnen sind. Denn gerade in diesen Fällen ist es mir am schönsten gelungen, Unklarheiten zu beseitigen und genauen

Einblick in gewisse physikalische Vorgänge zu gewinnen. Ich teile diese Versuche in drei Gruppen ein.

a) Geräusche, die nur vom Ohre aus hörbar sind.

2) Karl Günther, abheilende Eiterung, Trommelfell geschlossen. beginnt abzublasen.

Ohr: anfangs rauhes Blasegeräusch mit nahen, mäßig frequenten, klanglosen Rasselgeräuschen. Dann vibrierendes tönendes Surren bei weichem Blasen.

Nase: lautes Blasegeräusch, nur im Beginn von schlürfendem Charakter.

3) Subakuter Katarrh, mit Myringitis nach Ausspritzen. ca. 9jähriger Junge.

Ohr: Blasen und langsam aufeinander folgende, quappende nahe Rasselgeräusche (zähes Sekret in der Pauke).

Nase: reines Blasegeräusch.

4) Prczybylski, abheilende Eiterung rechts, Trommelfell geschlossen.

Ohr: zähes nahes Rasseln neben dem Blasegeräusch und Nachrasseln nach Aufhören des Luftstroms.

Nase: nur weiches Blasen.

5) Gustav Müller, 39 Jahre, Adhäsivprozesse, rechts.

Ohr: Anschlagegeräusch, breites scharfes Blasegeräusch, im Beginn der Luftentreibung mit feinen knisternden Geräuschen, die nach Aufhören des Luftstroms noch einmal, und zwar stärker, hervortreten.

Nase: nur Blasen ohne Nebengeräusche, nur bei sehr starkem Druck tritt in der Nase starkes Pfeifen auf, gleichzeitig mischt sich auch dem vom Ohre zu auskultierenden Blasegeräusch ein Pfeifen bei.

6) Albert Seifert, Schwerhörigkeit mit Sausen, 63 Jahre. Die Diagnose war von autoritativer Seite auf exsudativen Katarrh gestellt. Trommelfell völlig reizlos.

Ohr: Neben dem Blasegeräusch nahes metallisch klingendes Rasseln von mäßig frequenter, etwas unregelmäßiger Klangfolge. Das Geräusch blieb sich trotz lange fortgesetzter Luftdusche auch bei senkrecht gestellter Tubenachse völlig gleich.

Nase: dauernd nur weiches Blasen.

Das Phänomen blieb bei stetig fortschreitender Hörverbesserung in längerer Beobachtung unverändert. Ich stellte die Diagnose auf Adhäsivprozesse.

7) Auguste Böning, 48 Jahre. (Göttinger Universitätspoliklinik). Adhäsivprozesse, Schwerhörigkeit, Sausen links. Trommelfell reizlos, leicht getrübt.

Ohr: Blasegeräusch mit sonorem surrenden Beiklang.

Nase: reines weiches Blasegeräusch.

8) Zickert, 17 Jahre. Deviatio septi, Muschelhypertrophie, Adenoide geringen Grades, exsudativer Katarrh. Links, Exsudatlinie verläuft in einer Wellenlinie und erreicht den Umbo nicht (bereits einige Zeit in Behandlung). Trommelfell deutlich eingezogen.

Ohr: bei aufrechter Kopfhaltung weiches Blasen. Danach ist das Trommelfell ausgebaucht, mäßig injiziert und trübe (chagriniert). Bei stark gesenkter Kopfhaltung treten einige feuchte Rasselgeräusche, die von Ohr und Nase gleichmäßig hörbar sind, auf, um bald zu verschwinden. Dann konnte ich beliebig oft wiederholen: sanftes Blasegeräusch bei leichtem Druck. Ging ich zu stärkerem Druck über, so konnte ich ein deutliches „Tip“-Geräusch hören, das von stärkerem, etwas sonorem Blasegeräusch (feuchte und geschwellte Schleimhaut) gefolgt war.

Nase: wie oben erwähnt, vorübergehend feuchtes nahes Rasselgeräusch. Sonst nur graduell verschiedenes nicht sonores Blasegeräusch, kein „Tip“-Geräusch zu hören. (Vgl. auch Versuch 12).

b) Geräusche die von Ohr und Nase etwa gleich laut hörbar sind.

9) Bernhard Steckner. Nervöse Schwerhörigkeit, beiderseits. Hyperämie des Trommelfells und der oberen Luftwege.

Rechts: normaler Auskultationsbefund.

Links: Ohr: breites, etwas rauhes Blasen mit einzelnen nahen, zähen Rasselgeräuschen.

Nase: breites, rauhes und lautes Blasen, mit spärlichen, zähen, ganz deutlichen Rasselgeräuschen. Hier war exsudativer Katarrh neben der Labyrinthaffektion durch einseitige Auskultation diagnostiziert worden, die nasale und aurale Auskultation wies nach, daß das Sekret sich lediglich in der Tube befand.

10) Rudolf Mohr, 56 Jahre, Schwindel infolge Sklerose der Hirnarterien. Auskultationsbefund rechts. Normales Trommelfell.

Ohr: anfangs reines Blasegeräusch, dem sich nach wenigen Luftreibungen deutliche zähe, dann klingende, zuletzt noch grobe brodelnde Rasselgeräusche beimischen. Letztere klangen verschwommen.

Nase: anfangs reines Blasen dann an Stärke zunehmende feuchte Rasselgeräusche, zuletzt sehr lautes Rasseln (bruit de pavillon).

Da am herausgenommenen Katheter nur etwas Schleim klebte, kann es sich nur um Sekretion der Tube handeln, die durch die Manipulation mit dem metallischen Instrument angeregt war.

12) Zickert, 17 Jahre. Erste Untersuchung, unter 8 ist eine spätere Untersuchung berichtet. Trommelfelle beiderseits gelbrot, stark hervortretender radiärer Gefäßkranz, starke Einziehung.

Rechts: unklares Bild, da neben Rasselgeräuschen von Ohr und Nase gleichzeitig störende laute Geräusche am Ostium pharyngeale auftreten.

Deshalb links: anfangs sanftes Blasen. Zunächst nur von der Nase einige nahe Rasselgeräusche, die bald verschwinden, Trommelfell danach unverändert. Dann ein kräftiger Luftdruck, dabei vom Ohr: sehr nahes, fast unangenehm lautes, glucksendes Geräusch, kein eigentliches Rasseln. Trommelfell ist danach stark vorgewölbt und trübe, chagriniert und gerötet. Darauf ist sofort bei nächstem Luftdruck von Nase und Ohr aus feuchtes mittelblasiges sehr frequentes Rasseln zu hören. Nach längerer Luftreibung bei gesenkter Kopfhaltung bleiben nur noch sehr spärliche Rasselgeräusche zurück, die dumpf und entfernt vom Ohre, nahe von der Nase gehört werden.

13) A. B., abgelauferer Katarrh, kein Exsudat mehr vorhanden. Trommelfell blaß. Rechts: Anfänglich leises entferntes Blasegeräusch, dann bei stärkerem Druck plötzlich starkes Blasen, dasselbe von Ohr und Nase, hier lauter, hörbar. Die auffallende Erscheinung besteht darin, daß zwei verschiedene Stärken des Blasegeräusches ohne Übergang einander folgen. Der Luftdruck war zum Teil durchaus gleichmäßig, von mittlerer Stärke. Selbst bei kräftigem Druck war kein typisches Anschlagegeräusch zu erzielen.

Weitere positive Resultate habe ich wiederholt bei der Behandlung der Tubenstenose mit Suprarenin (Stammlösung 1:1000) gewonnen. In gleicher Weise wie Politzer bereits Injektionen von Kokain zu diesem Zwecke empfiehlt, wandte ich dieses weit weniger giftige und die Gewebe viel intensiver zum Anschwellen bringende Präparat an. Ich brachte etwa 3 Tropfen in den Kathetertrichter bei rückwärts gebeugtem Kopfe und blies sie mit vorsichtigem Drucke in die Tube ein. Wiederholt fand ich nach einer Dosis und 5—10 Minuten langem Abwarten die Ohrtrompete für den Luftstrom durchgängig; bei einem Falle mußte ich zweimal drei Tropfen injizieren, in zwei Fällen kam ich nur mit der Bougie zum Ziele. Es ist mir so gelungen, die nicht immer schonende und daher nicht unbedenkliche Anwendung der Bougie in einem großen Prozentsatz zu vermeiden.

Über eine vorübergehende nachträgliche Verschlimmerung der Symptome des Tubenverschlusses, die man auf reaktive Schwellung nach dem Ablauf der Suprareninwirkung hätte beziehen können, wurde nicht geklagt. Es liegt auf der Hand, daß alte Stenosen, die auf Hypertrophie des Bindegewebes beruhen, dieser Maßnahme unzugänglich sind, doch wird auch hier durch vorherige Suprarenininjektion die Einführung der Bougie erleichtert werden.

Ich konnte bei diesen Fällen, stets dann, wenn überhaupt ein, wenn auch enger, Weg für den Luftstrom vorhanden oder erst durch die Suprareninwirkung geschaffen worden war, anfangs frequentes, dann spärliches feuchtes Rasseln, zuletzt, wenn das Medikament verteilt war, nur ein dem Blasegeräusch beigemischtcs Schlürfen hören. Diese Geräusche waren deutlich von der Nase, je nach der Weite der Tube mehr oder weniger gedämpft vom Ohre aus hörbar; sie ermöglichten mir vielfach eine exakte Kontrolle, ob das Suprarenin richtig appliziert war.

Dasjenige Geräusch dieser Klasse, das am allerhäufigsten beim Gelingen des Katheterismus zur Beobachtung gelangt, nur dann nicht, wenn es durch Nebengeräusche verdeckt wird, ist das Blasegeräusch in seinen verschiedenen Abstufungen vom weichen Blasen bis zum scharfen „Chi-Geräusch“ (Sch w a r t z e l. c.) Die Art und der Ort seiner Entstehung steht wohl immer noch zur Diskussion. Man hat sich das Blasegeräusch durch das Einströmen der Luft in die Pauke entstehend gedacht, man hat seinen Ursprung in der Tube und schließlich am Katheterschnabel gesucht. Für seinen verschiedenen Klangcharakter hat man die Beschaffenheit der Schleimhaut in Pauke oder Tube, die Weite der letzteren und schließlich die Weite des Katheterschnabcls verantwortlich gemacht. Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu folgender Ansicht gelangt:

Die Pauke ist als Entstehungsort auszuschließen, da dort entstehende Geräusche nicht von der Nase aus gehört werden könnten, und gerade das unkomplizierte Blasegeräusch von Ohr und Nase stets gleichen Klangcharakter hat. Einseitig wahrnehmbare Nebenkänge oder Nebengeräusche sind nach meinen Untersuchungen stets außerhalb des Ursprungsortes des Blasegeräusches entstanden, also entweder in der Pauke, wenn sie nur vom Ohre, oder am Tubenostium, wenn sie nur oder stark überwiegend von der Nase aus hörbar sind. Andererseits ist die Luftströmung in der Pauke sehr gering, sie wirkt hauptsächlich als Resonator, und, wie Uffenorde nachgewiesen hat,

das Blasegeräusch ist vom Vorhandensein einer Pauke völlig unabhängig.

Eine Einwirkung von seiten des Katheterschnabels habe ich dadurch ausgeschlossen, daß ich für sämtliche Versuche stets gleich weite Katheter verwendet habe.

Das Blasegeräusch entsteht vielmehr nur zum allergeringsten Teile durch die Vibrationen des den Katheterschnabel verlassenden Luftstroms, zum größten Teile durch Reibung an den Tubenwänden (Uffenorde l. c.), und zwar hauptsächlich im Abschnitt b und an der Grenze von b und a. Denn der Charakter des unkomplizierten Blasegeräusches ist stets derselbe, ob vom Ohr oder von der Nase gehört, nur entsprechend stärker oder schwächer. Ist der Ursprungsort so durch diese Untersuchungen festgestellt, so ist die Frage nach der Ursache des verschiedenen Klang-

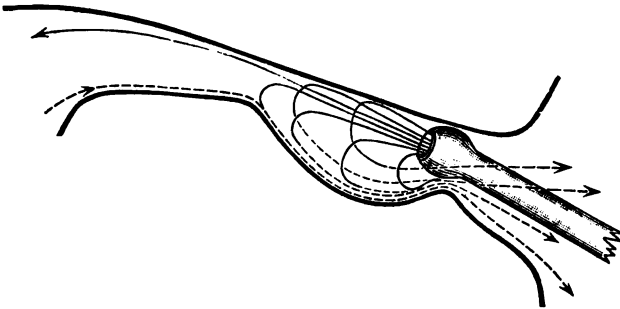


Fig. III.

charakters bedeutend schwieriger zu beantworten. Ich habe dazu die Entstehung des „Chi“-Lautes im Munde beobachtet, und zwar alle Übergänge vom weichen Hauchlaut an bis zum scharfen „Chi“. Man bringt ihn dadurch hervor, daß man den Zungenrücken allmählich immer mehr gegen den harten Gaumen hebt, bis beim „Chi“ nur ein schmaler Spalt übrigbleibt. Gleichzeitig wird das Gaumensegel gegen die hintere Rachenwand gehoben. Man kann das Spiel der Tubengaumenmuskeln selbst durch Ohrgeräusche kontrollieren. Die Folge davon ist, daß sich in der hinteren Mund- und der Rachenhöhle ein Hohlraum bildet, in dem sich der Expirationsdruck staut, um schließlich durch den schmalen Spalt zwischen Zungenrücken und hartem Gaumen zu entweichen.

Analoge Verhältnisse liegen m. E. beim Katheterismus vor. Hier staut sich die den Katheterschnabel verlassende Luft zunächst unter hohem Druck im knorpelig-membranösen Tuben-

abschnitt b, um dann gedrängt von der nachfolgenden Luft in Schleifenform umzukehren und das Ostium zu gewinnen. Wir haben hier also dasselbe Bestreben eines Luftstrahles, der auf ein Hindernis — sei es Luft oder ein fester Körper — stößt, sich pilzförmig nach den Seiten auszubreiten, wie wir es beobachten können, wenn wir Zigarrendampf in dickem Strahl in die Luft oder gar gegen eine Wand blasen. Der Luftstrom in der Tube muß ja allerdings wegen der allseitig entgegenstehenden Wandungen gänzlich kehrt machen, aber doch wird sich dieses zur Strahlachse senkrechte Auseinanderstreben des gestauten Luftstroms so weit geltend machen können, als die individuelle Dehnbarkeit der knorpelig-membranösen Tube besonders nach außen und unten hin es zuläßt. Die Tubenwandungen werden daher im Bereiche der Stromumkehr — also im Abschnitt b — mehr oder weniger auseinandergedrängt, also sackartig erweitert, und die Luft muß dann etwa in der Höhe des Katheterschnabels durch den engeren vorderen Tubenabschnitt a in einheitlichem Strome unter langsam abnehmendem Drucke nach dem Nasenrachenraum entweichen. Diese Verengung kann vielleicht durch Verziehung der Schleimhaut, auf die ich schon oben hindeutete, noch stärker in Form einer Schwelle hervorspringen. Die Verschärfung des Blasegeräusches richtet sich natürlich graduell nach dem zwischen Tubenabschnitt b und a bestehenden Querschnittsunterschiede. Die Übereinstimmung mit der Entstehung des „Chi“-Lautes im Munde ist demnach vollständig.

c) Im Tubenabschnitt a entstehende Geräusche.

Bei Beobachtung dieser Geräusche, die ja auch bei auskultatorisch normalen Paukenräumen außerordentlich häufig auftreten, habe ich stets den oben ausgesprochenen, durch Leichenversuche gewonnenen Satz bestätigt gefunden, daß laute Geräusche von der Nase natürlich sehr laut, vom Ohre erheblich abgeschwächt, mittellaute Geräusche hier nur als Beiklang, leise Geräusche dagegen nur von der Nase aus hörbar sind. Die Fortpflanzungsmöglichkeit tympanalwärts ist bei tönenden Geräuschen am größten, bei klanglosen Rasselgeräuschen am geringsten. Eine Rolle spielt auch der Umstand, daß die schwingenden Massen zuweilen den Katheter berühren. Ich möchte mich auf die Mitteilung von nur zwei Beispielen beschränken.

14) Grauert, Tubenkatarrh, links.

Ohr: scharfes Blasegeräusch, zeitweilig bei starkem Druck von helltönendem Charakter.

Nase: sehr scharfes Blasen, zeitweilig bei starkem Druck mit Pfeifen vermischt.

15) Lucie Wiege, Residuen nach Katarrh, rechts.

Ohr: durchweg reines Blasegeräusch.

Nase: lautes Blasen, gegen Ende des Versuches feuchtes mittelblasiges klangloses Rasseln, anfangs leise, dann bis mittelstark, das vom Ohre nicht hörbar ist. Es findet sich Blut am Katheter.

Dieselbe Erfahrung habe ich vor kurzem noch einmal gemacht.

d) Ergebnisse bei bestehender Trommelfellperforation.

Auch beim Bericht über meine zahlreichen Untersuchungen bei Patienten dieser Klasse kann ich mich kurz fassen, da ich stets dieselben Resultate gewonnen habe. Ich habe niemals Perforationsgeräusche, sei es Rasseln oder Pfeifen selbst von sehr intensiver Stärke, von der Nase aus wahrnehmen können. Es ist das ja auch daraus verständlich, daß bei freier Verbindung der Pauke mit dem Gehörgang ein viel größerer Bruchteil der Luft durch den Isthmus hindurchtritt und dieser Luftstrom wohl die Fortpflanzung nach dem Gehörgang, aber nicht rückwärts nach dem Rachen unterstützt. Außerdem findet in diesen Fällen kein Rückströmen von Luft aus der Pauke in den Tubenkanal statt, und in den meisten Fällen wenigstens wird das Perforationsgeräusch am Trommelfell, also etwas weiter vom Isthmus entfernt erzeugt. Aber auch wenn das Pfeifen — z. B. bei sehr großen Perforationen — durch schwingende Schleimhautfältchen oder Sekrettröpfchen in der Pauke erzeugt wird, habe ich das Phänomen nur vom Ohr aus wahrnehmen können. Immerhin gebe ich die Möglichkeit zu, daß laut pfeifende Geräusche vielleicht dann von der Nase aus gehört werden können, wenn sie bei großen Trommelfellperforationen am Isthmus tubae selbst oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft entstehen. Außer dem bereits unter 1 mitgeteilten führe ich nur zwei Beispiele an.

16) Przybylski, Akute Mittelohreiterung. Enge Trommelfellperforation. Unter 4 ist eine spätere Untersuchung mitgeteilt.

Ohr: auf mittleren Druck prasselndes Geräusch von zerplatzenden Blasen mit Pfeifen vermischt.

Nase: nur mäßig scharfes Blasen.

17) Otto Plavius, abheilende chronische Eiterung. Große zentrale Perforation, sehr geringe schleimige Sekretion. Mucosa geschwollt.

Ohr: hohes Pfeifen mit einzelnen Rasselgeräuschen.

Nase: schlürfendes, später leicht sonores (tiefer Toncharakter) Blasegeräusch.

e) Ergebnisse bei ausgeschalteten Mittelohrräumen.

Schon Uffenorde hat darauf hingewiesen, daß in Fällen von Totalaufmeißlung, wenn nur die Tuba Eustachii durch eine schwingungsfähige Membran verschlossen ist, sowohl das Blasegeräusch als auch sonstige in der Tube entstehende Geräusche

ebenso deutlich gehört werden, als seien sie im Mittelohr entstanden. Man muß annehmen, daß diese Geräusche auch von der Nase aus hörbar sind. Und das trifft auch zu, bis auf das Anschlagegeräusch, das ich außer dem zu erwähnenden Falle noch einmal in gleicher Weise beobachten konnte. Das weist darauf hin, daß dieses „Tip“-Geräusch, wie bei intaktem Mittelohr im Trommelfell, so hier in der am Ostium tympanicum tubae ausgespannten schwingungsfähigen Narbenmembran und nicht in der Tube entsteht, also als Ausbauchungsgeräusch aufzufassen ist. Dann aber zeigt diese Beobachtung auch, daß für die Fortleitung der Paukengeräusche nach dem Rachen Pauke und knöcherner Tubenabschnitt physikalisch als ein einheitliches Ganze betrachtet werden müssen.

18) Hermann Elste, Totalaufmeißlung. Ohr trocken, Tube narbig verschlossen.

Ohr: sehr deutliches weiches Blasegeräusch, zeitweilig gedämpftes Rasseln und Pfeifen.

Nase: dasselbe, nur deutlich, laut und nahe.

19) Friederike Grey, Totalaufmeißlung beiderseits, beide Ohren trocken, Tuben geschlossen.

Rechts: Ohr: weiches Blasegeräusch mit spärlichen „nahen“ feuchten Rasselgeräuschen.

Nase: lautes weiches Blasegeräusch, daneben gleich stark wie vom Ohre spärliches feuchtes Rasseln.

Links: Von Ohr und Nase weiches Blasegeräusch.

19) A. Z. „Spontane Totalaufmeißlung“, ausgeheiltes Cholesteatom. Pauke trocken. Tube durch Membran geschlossen.

Ohr: weiches nahes Blasegeräusch, eingeleitet durch deutliches Anschlagegeräusch.

Nase: weiches Blasen, auch bei kurzen kräftigen Luftentreibungen nur rein ein weiches Anblasen.

Nachdem ich die drei hauptsächlichsten Leitsätze bereits am Schluß der Leichenversuche zusammengestellt habe, möchte ich nur noch kurz die praktischen Schlußfolgerungen anführen, die ich aus meinen Untersuchungen an Patienten gewonnen habe.

Geräusche, die durch Adhäsionen in der Pauke hervorgerufen werden, sind naturgemäß nur vom Ohre auskultierbar. Ich konnte sie einmal (Fall 6) nur dadurch von feuchten Exsudatgeräuschen unterscheiden, daß ich durch die nasale Auskultation das Ausbleiben von sicher zu erwartenden Tubengeräuschen feststellte. In einem zweiten Falle (7) stellte ich die Diagnose dadurch, daß ich feststellte, daß das Geräusch (sonorer, surrender Beiklang) nicht vom Rachen oder von der Tube her fortgeleitet sein konnte, sondern in der Paukenhöhle entstand.

Bei entzündlichen Prozessen läßt ein solcher nur vom Ohre

wahrnehmbarer Beiklang auf starke Durchfeuchtung und Schwellung der Paukenschleimhaut schließen (2, 8).

Ist ein Exsudat nur von geringer Menge, so kann es in der Paukenhöhle verteilt (2) oder auch bei stark geneigtem Kopf durch die Tube entfernt werden (8); zuweilen treten erst bei Anwendung dieses Hilfsmittels Rasselgeräusche auf und ermöglichen bei undurchsichtigem Trommelfell so die Diagnose (8). Bei zähem Exsudat gelang in unseren Fällen die Entfernung nicht (3, 4).

Das Anschlagegeräusch entsteht nach unseren Ergebnissen mit Sicherheit in der Pauke und nicht in der Tube. Es kommt in dem Augenblicke zu stande, wenn das Trommelfell oder eine seine Stelle vertretende Membran den Grad seiner höchsten Spannung bei der Ausbauchung nach dem Gehörgang zu erreicht (IV, 5, 19). Das tritt meistens fast gleichzeitig mit dem Eindringen der Luft in die Pauke ein, kann jedoch auch etwas später stattfinden, z. B. bei schlaffem Trommelfell (8). Wird das Trommelfell durch Exsudat beschwert, so findet sich das Anschlagegeräusch erst nach Beseitigung der Flüssigkeit (8).

Das Abheben der Tubenwände scheint sich nicht durch das „Tip“-Geräusch, sondern nur durch übergangslose, graduell verschiedene Stärke des Blasegeräusches zu dokumentieren (13).

Wir können mit Hilfe der nasalen Auskultation die Entfernung von Sekret aus der Paukenhöhle durch die Tube genau kontrollieren (8, 12), ebenso die Verteilung von Flüssigkeiten, die zu therapeutischen Zwecken in die Tube, eventuell in das Mittelohr eingeblasen werden. Mit der nasalen Auskultation läßt sich feststellen, daß der überwiegende Teil der Rasselgeräusche nicht in der Pauke, sondern in der Tube beim Abfließen des Exsudats entsteht (8, 9, 10, 12, 18).

Rasselgeräusche, die von Anfang an von Ohr und Nase gleich laut und frequent und gleichartig gehört werden, sind auf Sekret zu beziehen, das in der Tube lagert (9, 18). Es kann auch erst durch den Reiz des Katheterismus die Tube zur Sekretion angeregt werden (10).

Das Blasegeräusch (*bruit de pluie*) entsteht im knorpeligen Tubenabschnitt, sein Charakter (weich, scharf, „Chi“-Geräusch) ist abhängig von der Form des Tubenabschnitts.

Ein rauhes Blasegeräusch, das, von der Nase gehört, einen schlürfenden Charakter hat, wird durch Schwellung und starke Befeuchtung der Tubenschleimhaut bedingt.

VIII.

Zur Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa otitischen Ursprungs.

Von

Privatdozent Dr. Stenger, Königsberg i. Pr.

Die Diagnose endocranieller Komplikationen bei chronischen Ohreiterungen ist trotz der vorgeschrittenen Kenntnisse der Gehirnkrankheiten selbst, der Art ihres Auftretens, des Fortschreitens und der Lokalisation in jedem einzelnen Falle, in dem es sich um operative Eingriffe handelt, derart schwierig, daß man nur in Ausnahmefällen auf eine bestimmte Art der Erkrankung rechnen kann. Immer muß man darauf gefaßt sein, daß entweder gleichzeitig mehrere Erkrankungsarten vorliegen können, oder daß eine andere Art der Erkrankung sich vorfindet als die, auf welche die Krankheitssymptome anscheinend hinweisen. Selten sieht man z. B. die ausgeprägten Symptome eines Hirnabszesses allein. Schon allgemeine Hirndrucksymptome machen die Diagnose unsicher, die noch zweifelhafter sich gestaltet, sobald die Anzeichen eines entzündlichen Prozesses im Schädelinnern sich bemerkbar machen. Die Einführung der Quinckeschen Lumbalpunktion schien in die Diagnose und Behandlung der intracraniellen Erkrankungen eine Wendung zum Bessern bringen zu wollen. Endlich glaubte man nach dem Ausfall derselben ein unbedingt sicheres Mittel zu haben, durch das gewisse Krankheitsformen mit Sicherheit nachzuweisen wären und somit die Grenzen der Operabilität bestimmt gezogen werden könnten. Die Veröffentlichungen der letzten Zeit aber zeigen, daß wir fast wieder auf dem alten Punkte angelangt sind, und fast will es den Anschein erwecken, als wenn in uns die Lumbalpunktion Täuschungen über die Bedeutung der diffusen eitrigen Meningitis hervorrufen könnte. Sollte es wirklich eine diffuse eitrige Meningitis gewesen sein, die bei Nachweis von Bakterien in der Lumbalpunktionsflüssigkeit durch unser operatives Vorgehen in

Form von Freilegen der Dura geheilt worden ist? Kann man da von einer geheilten allgemeinen Meningitis sprechen, oder muß man sich die Trübung der Flüssigkeit, bezw. ihren Bakteriengehalt nicht anders erklären, und zwar derart, daß von einem lokalen Entzündungsherde aus Toxine, bezw. Bakterien in den Arachnoidealraum gelangt sind? Es heißt sich einer Täuschung hingeben, zu sagen, daß eine diffuse allgemeine Meningitis bestanden habe und durch Operation geheilt sei. Um das behaupten zu können, muß der Beweis beigebracht werden, daß durch den Ausfall der Lumbalpunktion das Bestehen einer allgemeinen diffusen Meningitis nachgewiesen ist. Sicherlich spricht das positive Ergebnis der Lumbalpunktion dafür, daß wir wohl imstande sind, durch die Lumbalpunktion das Bestehen entzündlicher Prozesse im Schädelinnern nachzuweisen, gleichzeitig aber auch, daß selbst der Bakteriengehalt der Lumbalpunktionsflüssigkeit keinen Gradmesser für die Art und die Ausdehnung dieses Prozesses abgeben und auch kein Anzeichen für eine infauste Prognose sein kann. Somit wird auch der Ausfall der Lumbalpunktion nicht mehr ausschließlich maßgebend auf die Entscheidung unseres chirurgischen Handelns sein. Eher will es den Anschein erwecken, als könnte die Lumbalpunktion über die Bedeutung der diffusen eitrigen Meningitis in uns Täuschungen erwecken insofern, als man je nach ihrem Ausfall auf eine diffuse eitrige Meningitis schließen müßte, während in Wirklichkeit die Trübung der Flüssigkeit, bezw. ihr Bakteriengehalt dadurch bedingt ist, daß von einem lokalen Entzündungsherd Toxine, bezw. Bakterien in den Arachnoidealraum gelangt sind. Ehe wir davon sprechen können, eine diffuse eitrige Meningitis durch Operation geheilt zu haben, muß erst der anatomische Beweis gebracht werden, daß in diesen Fällen auch wirklich eine eitrige diffuse Entzündung bestanden hat. Der Ausfall der Lumbalpunktion kann uns nur ein Anzeichen dafür sein, daß eine eitrige Entzündung der Meningen in der Entwicklung begriffen ist. Welche Ausdehnung dieselbe genommen hat, kann nicht bestimmt werden, und kann man deshalb auch nicht von einer diffusen eitrigen Meningitis reden; es heißt das die Bedeutung der eitrigen Meningitis unterschätzen. Sehr lebhaft meningitische Symptome sehen wir oft auch ohne jede Beteiligung der Meningen, solche geringeren Grades oft bei einfachen Mastoiditiden. Man spricht dann von meningitischen Begleitsymptomen, die nach Ausföhrung der Operation zum Schwinden gebracht sind. In den Anfängen

der Beurteilung des Wertes der Lumbalpunktion genügte schon leichte Trübung der Punktionsflüssigkeit, um eine Meningitis als bestehend anzunehmen, in der weiteren Erkenntnis genügte selbst der Nachweis von Leukocyten nicht mehr und wurde die Anwesenheit von Kokken, bzw. Bakterien für notwendig erachtet. Es wird der weiteren Forschung vorbehalten sein, auch diese Befunde auf ihren richtigen Wert zurückzuführen. Bemerkenswert ist es, daß in Fällen sogenannter geheilter diffuser Meningitis die in der Punktionsflüssigkeit mikroskopisch gefundenen Bakterien bei Züchtungsversuchen kein Wachstum zeigten (siehe Leutert, dieses Archiv, Bd. XLIII, Sokolowski, ebenda, Bd. LXIII. S. 239), während Kulturversuche bei wirklichen diffusen eitrigen Meningitiden mit nachherigem Exitus Wachstum virulenter Bakterien ergaben. Unzweifelhaft gibt uns die Lumbalpunktion außerordentlich wertvolle Aufschlüsse über die entzündlichen Vorgänge im Schädelinnern; doch da sie uns keinen sicheren Aufschluß über die Art und Ausdehnung dieser Prozesse gibt, so ist es chirurgisch undenkbar, vom Ausfall derselben unser Handeln abhängig zu machen. Der negative Ausfall kann in zweifelhaften Fällen nur ein Moment mehr sein, eitrige Entzündungsherde auszuschließen, während der positive Ausfall, d. h. Trübung bzw. Bakterienbefund bildet, bei der Beurteilung der Gesamtsymptome ein Glied der Kette bilden, ohne aber das einzig ausschlaggebende zu sein. Unter dieser Voraussetzung kann der Lumbalpunktion nicht die ausschlaggebende diagnostische Bedeutung gegeben werden, und bleibt sie auf dem Barth'schen Standpunkte „des wissenschaftlichen Interesses“. Wenn man nicht auf dem Standpunkte Barth's, der in jedem Falle zu operieren vorschlägt, stehen will, so entscheidet in erster Linie die Beurteilung des Gesamtbildes eines Krankheitsfalles mit Verwertung sämtlicher Symptome und diagnostischer Hilfsmittel, ob ein operativer Eingriff noch Erfolg verspricht oder nicht. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich folgende Fälle operiert:

Fall I. Chronische Mittelohreiterung links. Meningo-encephalitis serosa. Radikaloperation. Incision der Dura. Heilung.

Frau R., 64 Jahre alt, aufgenommen 18. Januar 1904.

Anamnese: Mitte Dezember 1903 Influenza mit Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Ohrgegend bei erhöhter Temperatur. Unter antifebrilen Mitteln Abnahme der Beschwerden. Allmählich Anzeichen einer Ohreiterung. Die Untersuchung ergab Ende Dezember Bestehen einer chronischen Eiterung mit mäßig starker, stinkender Sekretion. Nach Behandlung mit Abspritzung und Eisumschlägen Abnahme der Beschwerden und der Sekretion. Seit dem 14. Januar unter Fieberscheinungen erneute Beschwerden, lebhaftes Kopfschmerzen, Schmerzhaftigkeit hinter dem Ohr nach der

Nackengegend zu, große Apathie, zeitweise Benommenheit, häufiges Erbrechen. Am 17. Januar Temperatur 39,6°. Aufnahme am 18. Januar. Befund: Patientin ist benommen, liegt teilnahmslos da — meist auf der linken Seite —, gibt auf lautes Anrufen Antwort, doch nur sehr unwillig und träge. Über Aufenthaltsort und Transport zur Klinik ist Patientin nicht orientiert. Auforderung, die Augen zu öffnen, wird befolgt. Der Kopf ist in der linken Hinterhauptgegend und dicht hinter dem Warzenfortsatz sehr druckempfindlich, die Nackengegend schmerzhaft, beim Versuch, den Kopf zu heben, Nackensteifigkeit. Keine Schwellung der Weichteile; bei Bewegung des Kopfes nach rechts lebhaftes Schmerzüßerung. Der Puls ist beschleunigt, 120 in der Minute, regelmäßig, weich und leicht unterdrückbar. Es besteht links Ohreiterung; Trommelfell zeigt schräg gestellten, randständigen Defekt im hinteren unteren Abschnitt mit Fistel nach hinten und oben, oberer hinterer Abschnitt vorgedrängt. Beim Abtupfen findet sich eingedickter Eiter mit weißlichen Bröckeln. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt nichts Abnormes. Pupillen, links weiter als rechts, reagieren träge.

Radikaloperation. Nachmittag 6 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Schnittführung in der üblichen Weise. Die Weichteile sind verdickt und fest dem Knochen anhaftend. Die Corticalis ist fest, die Gefäße bluten sehr stark. Die Zellen des Warzenfortsatzes sind mit schmierigen Granulationen angefüllt, die bis an den Sinus hinreichen. Antrum und Paukenhöhle mit schmierigen Granulationen angefüllt, Hammer vorhanden, Amboß kurzer Schenkel und Kopf cariös. Der Sinus wird in großer Ausdehnung vom Knie bis zur Umbiegung nach dem Bulbus freigelegt, dabei zeigen sich die diploëtischen Zellen nach dem Hinterhaupt zu mit schmierigen Granulationen durchsetzt, derart, daß die Dura des Kleinhirns hinter dem Sinus in fast Markstückgröße freigelegt werden muß. Die Granulationen sitzen der Dura z. Teil fest auf. Beim Abmeißeln des Knochens bluten die Knochengefäße außerordentlich stark. Es wird gleichzeitig die Dura des Schläfenlappens freigelegt, dieselbe erscheint unverändert. Die Wand des Sinus ist verdickt, läßt sich aber bei Berührung eindrücken. Bei Punktion des Sinus entleert sich flüssiges Blut. Aus der überaus großen Wundhöhle besteht andauernde Blutung der kleinsten Gefäße. Tamponade der Wundhöhle mit Jodoformgaze.

19. Januar. Temperatur morgens 35,7, abends 36,8°.

Patientin ist völlig klar, antwortet auf Fragen ohne Zögern, keine Kopfschmerzen, Puls 120, regelmäßig von guter Beschaffenheit, kein Erbrechen.

20. Januar. Temperatur morgens 36,0, abends 36,2°.

Puls 100—120, regelmäßig und kräftiger. Patientin ist völlig klar, macht auf Aufforderung die verlangten Bewegungen, es bestehen keine Lähmungserscheinungen.

21. Januar. Temperatur morgens 36,3, abends 36,8°.

Allgemeinbefinden leidlich, Patientin ist völlig klar, antwortet träge, schläft während des Tages sehr viel. Der Stuhl, der seit Beginn der Erkrankung andauernd angehalten ist, erfolgt nur auf Darreichung von Laxantien.

23. Januar. Temperatur morgens 36,2, abends 36,7°.

Verbandwechsel. Die Wunde blutet außerordentlich stark. Patientin ist völlig klar, aber etwas mehr apathisch als die Tage vorher. Puls 110, kräftig.

24. Januar. Temperatur morgens 38,2, abends 37,0°.

Während der Nacht große Unruhe, Klagen über Kopfschmerzen; Patientin liegt heute morgen apathisch da, antwortet nur auf lautes Anrufen, sehr zögernd, ist nicht über Zeit und Ort orientiert, leichte Ptosis links, im übrigen keine Lähmungserscheinungen. Augenhintergrund zeigte starke Füllung der Venen, linke Pupille weit, reagiert träge. Aufforderung, die Glieder zu bewegen, wird befolgt. Puls 130—136. Verbandwechsel. Starke Blutung aus der Wunde, speziell aus den Knochenvenen. Die Dura des Kleinhirns erscheint prall vorgedrängt, sie wird in fingerbreiter Entfernung hinter dem Sinus in 1 cm Ausdehnung gespalten, dabei entleert sich in starkem Strom auffallend viel Cerebrospinalflüssigkeit. Eine in das Kleinhirn vorgenommene Probepunktion ist negativ; es wird nunmehr die Dura noch weiter

nach oben und unten im ganzen in 2 cm Ausdehnung gespalten, wobei sich noch reichlich Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Puls 126. Zustand im allgemeinen besser. Patientin ist nicht mehr so apathisch und über Zeit und Ort leidlich orientiert.

25. Januar. Temperatur morgens 36,3, abends 36,7°. Puls 92. Patientin ist besser orientiert, die Pupille links ist enger.

27. Januar. Beim Verbandwechsel entleert sich noch reichlich Cerebrospinalflüssigkeit. Die Verbandstücke sind völlig durchtränkt.

29. Januar. Puls 82. Temperatur morgens 36,6, abends 36,8°. Patientin ist klar, keine Ptosis.

3. Februar. Allgemeinbefinden gut, Bewußtsein völlig klar, Puls 100.

4. Februar. Temperatur morgens 36,2, abends 38,2°. Subjektives Wohlbefinden, Beklopfen der Schläfen- und Hinterhauptgegend ist noch leicht schmerzhaft, es zeigt sich heute wieder größeres Schlafbedürfnis, Puls 100, aber ziemlich kräftig. Die Verbandstücke sind noch stark durchtränkt.

10. Februar. Die Verbandstücke sind nicht mehr durchfeuchtet.

18. Februar. Temperatur morgens 36,2, abends 37,5°. Leichte Kopfschmerzen, im übrigen nichts Besonderes; die Wunde sieht gut aus.

Bis zum 27. Februar andauerndes Wohlbefinden. Patientin ist zeitweise außer Bett. Es besteht beim Aufstehen leichtes Schwindelgefühl, der Puls ist regelmäßig, kräftig, 76—82, die Wunde zeigt gute Heilungstendenz, die Sinuswand hat sich völlig mit Granulationen bedeckt.

Im Laufe des März gute Reconvalescenz. Wundhöhle ist völlig epidermisiert.

1. April. Die Wundhöhle ist völlig verheilt, es bestehen keine Kopfschmerzen mehr, Allgemeinbefinden gut.

Epikrise: Im Anschluß an infolge Influenza verschlimmerte chronische Mittelohreiterung treten lebhaftere Kopfschmerzen, Fiebererscheinungen, Erbrechen, Benommenheit, Stuhlverstopfung, Nackensteifigkeit, Ungleichheit der Pupillen und Ptosis auf.

Nach der Untersuchung bei der klinischen Aufnahme konnte es sich um beginnende Meningitis oder Erkrankung des Sinus handeln. Für Meningitis sprechen die Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Erbrechen, während die pyämische Temperaturkurve, die starke Schmerzhaftigkeit der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des Kopfes nach rechts mit Nackensteifigkeit eine Beteiligung des Sinus erwarten ließ. Diese wurde noch wahrscheinlicher durch die im Laufe der Operation sich zeigende außerordentlich starke Blutung aus sämtlichen Haut- und Knochengefäßen, die auf eine Behinderung des Blutkreislaufes im Sinus hindeuteten. Der Operationsbefund zeigte Verdickung der Sinuswand durch Granulationen, die weit in die diploëtischen Zellen der Hinterhauptsschuppe hineinragten und der Dura des Kleinhirns auflagen. Im Sinus selbst fand sich flüssiges Blut. Die Dura des Kleinhirns war prall gespannt. Anzeichen einer Herderkrankung im Hirn lagen nicht vor.

Nach der Operation hörten die Zeichen des Hirndrucks auf. Die Benommenheit bestand nicht mehr. Die anscheinende Bes-

serung hielt mehrere Tage an, um am 5. Tage deutliche Druckerscheinungen der hinteren Schädelgrube zu bieten in Form von apathischer Benommenheit, Veränderungen am Augenhintergrund, Pupillenerweiterung links. Dabei war der Puls beschleunigt, die Temperatur von neuem erhöht. Bei dem nun vorgenommenen Verbandwechsel zeigte sich im Gegensatz zum ersten Verbandwechsel die auffallende Erscheinung einer außerordentlich starken Knochenblutung. Die Dura erschien stark gespannt. In der Annahme eines bestehenden Hirnabszesses wurde die Punktion des Kleinhirns vorgenommen. Dabei entleerte sich schon beim Einstechen der Nadel sehr reichlich Cerebrospinalflüssigkeit, die auch nach dem Herausziehen der Nadel andauernd heraussickerte. Die Punktion selbst war negativ. Es wurde deshalb die Dura in 2 cm Ausdehnung gespalten, wobei sich außerordentlich viel Cerebrospinalflüssigkeit von klarer Beschaffenheit entleert. Nach mehrfachen Attacken geringeren Grades, die nach vorgenommenem Verbandwechsel, bei dem sich die Verbandstücke stark durchtränkt erwiesen, nachließen, trat allmähliche völlige Heilung ein.

Fall II. Chronische Mittelohreiterung rechts. Meningo-encephalitis serosa. Radikaloperation. Incision der Dura. Heilung. L., 40 Jahre alt, Steinsetzer, aufgenommen 29. November 1904.

Seit der Kindheit aus unbekannter Ursache Ohreiterung rechts, die ununterbrochen bis jetzt angehalten hat. In den letzten Jahren andauernd rechtsseitiger Kopfschmerz mit Schwindelgefühl derart, daß Patient vielfach in ärztlicher Behandlung sein mußte. Seit 3 Wochen Zunahme der Beschwerden mit heftigerem Schwindelgefühl, lebhafteren Kopfschmerzen über die ganze rechte Kopfseite. Übelkeit, zeitweise Frostgefühl.

Untersuchung ergibt: Kräftig gebauter Mann, rechte Seite des Kopfes im ganzen klopfempfindlich, Warzenfortsatz außerordentlich druckempfindlich; rechts besteht stinkende Ohreiterung. Beim Ausspritzen entleeren sich gelb-weißliche dicke Massen in zusammenhängenden Fetzen. Flüstersprache wird rechts nicht gehört, von Stimmgabeln wird c^I nicht, fis^{IV} gehört. Der äußere Gehörgang ist außerordentlich weit, man sieht nach hinten oben zu in eine große, mit schmutzig gelblich braunen Massen gefüllte Höhle hinein; anscheinend fehlt die knöcherne hintere Gehörgangswand. Trommelfell fehlt. Tiefe mit weißlichen Massen angefüllt.

Die Untersuchung der Augen zeigt: Augenhintergrund normal, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Bei Romberg besteht leichtes Schwanken; die ausgestreckten Hände zittern stark, keine Sprachstörungen, keinerlei Lähmungserscheinungen. Puls nicht verlangsamt. Temperatur nicht erhöht.

2. Dezember. Radikaloperation; nach üblicher Schnittführung zeigt sich das Periost dem Knochen fest anhaftend, der Knochen ist nach außen stark sklerotisch. Man gelangt dann in eine große, mit Cholesteatommassen ausgefüllte Höhle. Die hintere knöcherne Gehörgangswand fehlt, ebenso zum Teil die laterale Atticuswand. Gehörknöchelchen sind nicht vorhanden. Antrum, Recessus und Paukenhöhle sind völlig mit Cholesteatommassen angefüllt. Nach oben zu setzen sich die Massen in kleinen Ausbuchtungen bis zur Dura fort, derart, daß nach Entfernung des noch übriggebliebenen Tegmen die Dura zehnpfennigstückgroß freiliegt. Die Dura selbst erscheint verdickt und mit Granulationen besetzt, dieselben werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Versorgung der Wunde nach üblicher Lappenbildung.

Am 7. Dezember erster Verbandwechsel: Die Wunde sieht im ganzen gut aus, Patient fühlt sich leidlich wohl, die Kopfschmerzen haben nachgelassen, die Wundheilung geht in normaler Weise vor sich, derart, daß Ende Januar die Wundhöhle fast gänzlich epidermisiert ist, bis auf eine Stelle an der Labyrinthwand. Ende Januar klagt Patient gelegentlich des Verbindens über heftigen Kopfschmerz in der Scheitelgegend. In den nächsten Tagen nehmen die Kopfschmerzen zu, Patient klagt über Schwindelgefühl und Schwäche in den Augen und Flimmern vor den Augen, er könne abends bei Lampenlicht die Zeitung nicht mehr lesen. In den ersten Tagen des Februar nehmen die Kopfschmerzen andauernd zu, ohne daß sich seitens der Wunde etwas Besonderes nachweisen ließ. Die Wunde ist vollkommen epidermisiert. Am 6. Februar will Patient einen Ohnmachtsanfall gehabt haben, angeblich ist er auf dem Stuhl zusammengesunken, hat mit Händen und Füßen krampfartige Bewegungen gemacht, will nach mehreren Minuten aufgewacht sein, ohne daß er selbst gewußt hat, was ihm geschehen sei. Seitdem bestehen heftige Kopfschmerzen und Gefühl von Schwäche in beiden Beinen. Während der darauf folgenden Nacht und am folgenden Morgen ist öfters Erbrechen aufgetreten. Patient hat wegen heftiger Kopfschmerzen nicht mehr schlafen können, fühlt sich sehr matt, so daß er nicht allein gehen kann. Die Sprache ist langsam und undeutlich. Es besteht Hyperästhesie im Gesicht und an den Extremitäten, lebhafter Patellarreflex, starke Klopfempfindlichkeit der rechten Kopfseite, besonders in der Schläfengegend; bei Romberg lebhaftes Schwanken, die Augenbewegungen sind frei, Pupillen verengt, gleichweit, reagieren prompt; keine Lähmungserscheinungen, aber Schwächegefühl in den linksseitigen Extremitäten, Händedruck links schwächer als rechts. In den nächsten Tagen nehmen die Kopfschmerzen zu, es zeigt sich öfters Erbrechen. Patient ist zeitweise unorientiert, hält sich meist zu Bett, fällt beim Gehen ohne Unterstützung taumelnd nach links hin, die Klopfempfindlichkeit in der rechten Seite nimmt zu, derart, daß Patient bei leisem Beklopfen laut aufschreit. Patient liegt in halbsomnolentem Zustande im Bette, Puls beschleunigt, das Gesicht ist hoch bläuerot wie gedunsen.

12. Februar. Seit gestern abend ist Patient vollkommen unorientiert kennt weder seine Frau, noch den behandelnden Arzt, weiß nicht, wo er sich befindet, gibt auf Anfragen vollständig konfuse Antworten, hat während der Nacht unter sich gelassen. Er glaubt sich bei der Arbeit und umgeben von Kameraden, berechnet seine Lohnverhältnisse, steht von selbst auf, um aus dem Hause zu gehen, fällt dabei aber hin, jedoch zeigen sich keine Lähmungserscheinungen. Patient hat krampfartige eigentümliche Bewegungen der Extremitäten, hauptsächlich der linken Seite. Der Augenhintergrund zeigt Neuritis optica, verwaschene Papille, der Puls ist verlangsamt, 64 regelmäßig, Temperatur steigt abends bis 37,6—37,7°. Gegen Abend ist Patient wieder klarer, in der Nacht zum 13. Februar tritt ein stärkerer Anfall von Unruhe mit nachheriger Bewußtlosigkeit und Schwäche auf, derart, daß der Exitus befürchtet wird. Nach einiger Zeit erholte sich Patient wieder.

14. Februar. Zunahme der Stauungspapille besonders links. Es zeigen sich links Retinalblutungen (Augenarzt Dr. Pollnow). Patient ist vollkommen unorientiert, spricht unzusammenhängend, antwortet auf Fragen konfus, erkennt keine vorgehaltenen Gegenstände. Puls 62. Patient läßt unter sich. Die Untersuchung des Urins zeigt keine pathologischen Bestandteile.

15. Februar. Operation: Die alte Wundhöhle wird freigelegt, die Dura wird über dem Tegmen tympani im ganzen Bereich freigelegt; an der früher freigelegten Stelle ist die Dura schwartig verdickt, ohne Granulationen und nicht mißfarben. Bei der in den Schläfenlappen ausgeführten Probepunktion zeigt sich nirgenwo Eiter, auch bei Eingehen mit dem Messer kein Eiter, dagegen entleert sich auffallend viel Cerebrospinalflüssigkeit. Auch eine nach dem 3. Ventrikel eingeführte Punktionsspritze entleert 2 ccm Liquor cerebrospinalis. Jodoformgazeverband. Am nächsten Morgen zeigt sich der Verband auffallend stark durchtränkt, im übrigen sieht die Wundhöhle korrekt aus. Patient ist im ganzen freier, antwortet vollkommen korrekt, keine Lähmungserscheinungen.

17. Februar. Verbandwechsel. Der Verband ist ebenfalls wieder stark

durchtränkt. Patient ist heute wieder mehr unorientiert, kennt weder seine Frau noch den Arzt und spricht vollständig konfus und zusammenhangslos, klagt aber nicht mehr über Kopfschmerzen.

In den nächsten Tagen bessert sich das Allgemeinbefinden. Pat. ist nur zeitweise unorientiert. Die Verbandstücke sind bis zum 20. immer noch stark durchtränkt, die Wunde sieht gut aus.

22. Februar. Entlassung aus der Klinik. Patient ist auch zu Hause in den ersten Tagen noch leicht unorientiert, fühlt sich aber im ganzen wohl, die Wundhöhle epidermisiert sich, die Stauungspapille bildet sich zurück, Allgemeinbefinden gut.

15. März. Die Wundhöhle ist vollkommen epidermisiert. Patient ist frei von Beschwerden. Die Stauungspapille hat sich vollkommen zurückgebildet.

Epikrise: Während Nachbehandlung eines wegen Cholesteatomis mit Freilegung der Dura operierten Patientin treten heftige einseitige Kopfschmerzen, Kopfempfindlichkeit der rechten Kopfseite, Augenbeschwerden, leichte Temperatursteigerungen, Pulsverlangsamung, Benommenheit, Schwindel, halbseitige Lähmungserscheinungen, Stauungspapille mit Netzhautblutungen auf. Auf Grund dieser Erscheinungen wurde ein Abszeß der mittleren Schädelgrube vermutet; bei der deshalb ausgeführten Operation fand sich ein solcher nicht, sondern es erfolgte nach Incision der Dura reichlicher Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit mit nachfolgendem Nachlaß aller Beschwerden und Heilung.

Fall III. Labyrinthfistel nach alter Radikaloperation. Meningo-encephalitis serosa. Incision der Dura. Heilung.

Schwester von St., 41 Jahre alt, 4. Juli 1904.

Der Fall ist im Krankenhaus der Barmherzigkeit beobachtet. Der dirigierende Arzt der Ohrenabteilung, Herr O.-St.-A. Dr. Eckermann, in dessen Abwesenheit ich vor der letzten Operation den Fall beobachten konnte hat die Operation ausgeführt und mir den Fall gütigst überlassen, wofür ich ihm hier meinen besonderen Dank ausspreche.

1894 im Anschluß an einen Insektenstich Ohreiterung links, die nach Masern 1898 sich verschlimmert. 1900 trat Kopfschmerz und Schwindel hinzu, deshalb 1900 Radikaloperation. Seitdem treten in größeren Zwischenräumen Anfälle von Fieber, Kopfschmerzen und Schwindel auf. Die Anfälle häufen sich zusehends, dauern aber immer nur wenige Tage.

1902 Aufnahme in das Krankenhaus wegen Kopfschmerzen, Fieber und Schwindel mit Fallen nach der linken Seite. Erbrechen. Temperatur 40°, Nach eintägigem hohen Fieber allmähliche Besserung.

1903. In der Nacht vom 20. zum 21. Mai treten Fieber, Brechreiz, Schwindel und Kopfschmerzen auf, gleichzeitig merkte Patientin, daß sie schlecht lesen konnte. Bei der Krankenaufnahme am 25. Mai besteht Fieber 38,5°, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel. Die linke Papille ist extrem weit, die rechte eng. Es besteht rechtsseitige Abducenslähmung. Die Venen der Netzhaut sind stark erweitert und geschlängelt, die Grenzen der Papille jedoch scharf. Seit dem 27. Mai bilden sich die Erscheinungen zurück, nach Säuberung der Wunde, die in der Gegend des horizontalen Bogengangs eine Fistel zeigt.

1904. Seit dem 29. März erneute Krankheitserscheinungen mit Fieber, Schmerzen im Hinterkopf, Schwindel, anhaltendes Erbrechen, Zuckungen im rechten Arm. Temperatur 40,6°, Puls 100, unregelmäßig, Patientin ist leicht benommen, linke Pupille ist sehr weit. In der Gegend des horizon-

alen Bogengangs finden sich zwei kleine fistulöse Öffnungen mit geringer, rüb seröser Sekretion. Die Wundhöhle ist mit trockenen Borken angefüllt. Die Wundhöhle wird gründlich gereinigt, die Temperatur fällt am 2. April auf 36,5°, steigt wieder auf 39,5°, um vom 4. April ab dauernd normal zu bleiben mit gleichzeitigem Nachlaß der Beschwerden.

1904. Infolge einer Erkältung Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen. Aufnahme am 4. Juli. Temperatur 39,6°. Kopfschmerzen, Benommenheit. Linke Pupille sehr weit, keine Lähmungserscheinungen. Am 5. Juli zunehmende Benommenheit. Patientin reagiert nur auf Anrufen, nimmt widerwillig Nahrung zu sich. Kopf stark klopfempfindlich, Nackensteifigkeit, Erbrechen. Patientin liegt auf der linken Seite mit angezogenem Knie. Temperatur 40,7°. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

6. Juli. Bewußtsein völlig geschwunden. Temperatur 39,1°, Puls 96, regelmäßig. Erbrechen, außerordentliche Klopfempfindlichkeit des ganzen Kopfes. Nackensteifigkeit.

Operation (O.-St.-A. Eckermann): Schnitt in der alten Narbe, Auskratzung der Wundhöhle. Eine Fistel führt in den horizontalen Bogengang, eine zweite in das Vestibulum. Im ovalen Fenster Granulationen, dieselben wurden entfernt, der Steigbügel fehlt. Das ovale Fenster wird mit einem schmalen Meißel erweitert. Die Fistel im horizontalen Bogengang wird freigelegt, der Bogengang zum Teil entfernt. Die über dem horizontalen Bogengang in das Vestibulum führende Fistel wird von oben her erweitert. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird freigelegt, sieht intakt aus. Hierauf Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube, die bei Entfernung eines eingeklemmten Knochenstücks leicht einreißt. Dabei tritt eine Menge seröser Flüssigkeit aus. Erweiterung der Einrißstelle mit dem Messer. Jodoformgazeverband.

Nachmittags ist der dick aufgelegte Verband völlig durchtränkt und muß deshalb erneuert werden. Das bis dahin völlig aufgehobene Bewußtsein beginnt sich zu klären.

7. Juli. Temperatur 37,1—36,8°, Puls kräftig, regelmäßig. Linke Pupille ist enger. Bewußtsein völlig klar. Verbandstoffe sind morgens und abends völlig durchtränkt und müssen gewechselt werden. Beim Aufrichten sehr heftiger Stirnkopfschmerz.

8. Juli. Augenhintergrund normal (Prof. Heisrath). Verband ist wieder völlig durchtränkt. Es besteht Schwindelgefühl. Bewußtsein klar. Temperatur 37,6°, Puls 80.

9. Juli. Leichte Parese des Facialis. Aus dem Labyrinth und dem Duradefekt entleert sich andauernd sehr reichlich Liquor.

11. Juli. Beim Verbandwechsel entleert sich weniger Liquor. Beim Aufrichten noch Schwindel. Linke Pupille noch weiter als rechts.

15. Juli. Die Verbandstücke sind nicht mehr durchtränkt. Allgemeinbefinden gut.

18. Juli. Abends Temperatursteigerung bis 39,0°, Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit. In der oberhalb des Bogengangs gelegenen Wundöffnung bilden sich stärkere Granulationen, die mit dem scharfen Löffel entfernt werden.

22. Juli. Allgemeinbefinden gut. Kein Fieber, keine Kopfschmerzen. Es besteht Ohrensausen links.

6. August. Linke Pupille der rechten gleich weit. Facialisparese hat sich zurückgebildet.

27. August. Allgemeinbefinden gut. Die Wundhöhle ist völlig epidermisiert.

Epikrise: Nach einer wegen chronischer Eiterung vorgenommenen Radikaloperation treten zunächst in größeren Zwischenräumen, dann sich schnell wiederholend, anfangs nur kurz

dauernde, später an Energie und Dauer schwerere Anfälle meningitischer Natur auf. Die Anfälle sind anscheinend durch Erkältungen ausgelöst und nehmen ihren Ursprung vom Labyrinth aus, worauf eine in der Operationshöhle nachweisbare Fistel in der Gegend des horizontalen Bogengangs hinweist. Bei der wegen schwerer meningitischer Erscheinungen vorgenommenen Operation wird das Labyrinth eröffnet, die hintere Schädelgrube freigelegt. Es erfolgt reichlicher Abfluß von Liquor cerebrospinalis, worauf sofortiger Nachlaß der schweren Krankheitssymptome und allmähliche Heilung eintritt.

Gemeinsam zeigt sich in diesen drei Krankheitsfällen, daß die schweren eine intracranielle Komplikation andeutenden Symptome durch eine in Form der serösen Meningitis auftretende abnorm starke Ansammlung von Liquor cerebrospinalis bedingt waren. Die Diagnose konnte mit Sicherheit in keinem Falle gestellt werden. Im ersten Fall schien es sich um eine kombinierte Erkrankung der hinteren Schädelgrube, Sinusphlebitis und Meningitis, bezw. Abszeß, im zweiten Falle um eine Erkrankung der mittleren Schädelgrube, Hirnabszeß mit Irresein, im dritten Falle um eine vom Labyrinth ausgehende Meningitis mit besonderer Beteiligung der hinteren Schädelgrube zu handeln.

Im ersten Falle schien im Verlauf der Operation zunächst eine Sinuserkrankung vorzuliegen, hierfür sprach die überaus starke Blutung aus der Diploë und sämtlichen Knochenvenen, ferner die Veränderung der Sinuswand. Nachdem aber die Punktion des Sinus flüssiges Blut ergeben hatte, konnte man daran denken, daß die Hirndruckercheinungen, wenn nicht durch eine Meningitis, so durch einen Abszeß, bezw. durch einen extraduralen Abszeß der hinteren Schädelgrube bedingt sein konnten. Das der Dura des Kleinhirns hinter dem Sinus aufliegende Granulationspolster ließ zunächst den Hirndruck erklären. Die Richtigkeit dieser Annahme schien dadurch bestätigt, daß in den nächsten Tagen der Allgemeinzustand sich besserte und die Druckercheinungen nachließen. Diese Besserung hielt jedoch nicht lange an. Es traten von neuem schwerere Hirndruckercheinungen auf, so daß man an einen intraduralen Prozeß denken mußte. In der Vermutung eines Kleinhirnabszesses wurde die Punktion des Hirns ausgeführt. Das Ergebnis derselben führte zu dem Befunde einer überaus starken Ansammlung von Liquor cerebrospinalis im Subduralraum. Die Ursache für die Absonderung dieses Liquor läßt sich nur durch den Reiz der Dura

aufsitzenden Granulationen erklären, da das Labyrinth intakt war und eine andere Ursprungsstelle sich nicht nachweisen ließ. Allein auf der Ansammlung dieses Liquor cerebrospinalis beruhten auch die Drucksymptome der hinteren Schädelgrube. Der Druck in der hinteren Schädelgrube muß derart groß gewesen sein, daß der Sinus mehr oder weniger komprimiert war, jedenfalls so, daß der Blutabfluß behindert war; anders läßt sich die überaus starke Knochenblutung nicht erklären, wenn man diese nicht auf die besonders in der Diploë stark entwickelte Granulationsbildung und die dadurch bedingte Gefäßneubildung zurückführen will. Dagegen spricht aber der Umstand, daß mit erneuter Zunahme des Hirndrucks auch wieder eine stärkere Blutung auftrat und der Sinus wie komprimiert erschien. Mit der breiten Spaltung der Dura und dem damit erfolgten Abfluß des Liquor während mehrerer Tage lassen die Druckercheinungen nach. Es zeigt sich aber immer wieder eine geringe Zunahme dieser Symptome bei erschwertem Abfluß des Liquor. Mit dieser Behinderung des Abflusses ist auch stets eine mehr oder weniger deutliche Steigerung der Temperatur im Gefolge. Der weitere Verlauf ohne erneuten operativen Eingriff und der Ausgang in Heilung zeigt, daß nur die abnorme Absonderung des Liquor die Hirnsymptome bedingt hatte.

Ähnlich verhält sich auch der zweite Fall. Bei einer mit lebhaften Kopfschmerzen verlaufenden Mittelohreiterung wird bei der Operation ein großes Cholesteatom gefunden, die Dura der mittleren Schädelgrube wird in Pfennigstückgröße freigelegt. Der Dura anhaftende Granulationen werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Während die Operationswunde anscheinend glatt verheilt, treten Anzeichen einer intracraniellen Komplikation auf, die zunächst an einen Hirnabszeß denken ließ, in Wirklichkeit aber auf einer abnormen Absonderung von Liquor cerebrospinalis beruhte.

Im dritten Fall sprachen die lebhaften Krankheitssymptome für eine vom Labyrinth aus sich entwickelnde Meningitis. Die Operation deckte neben dem Krankheitsherd im Labyrinth eine starke Ansammlung von Liquor cerebrospinalis im Subduralraum der hinteren Schädelgrube auf.

In allen 3 Fällen waren demnach die Hirnsymptome durch Ansammlung von Liquor cerebrospinalis veranlaßt. Nach Beseitigung des ursächlichen Krankheitsherdes und der die Hirnsymptome auslösenden Liquormenge trat völlige Heilung ein.

Die Hirnsymptome zeigten sich in verschiedenartiger Weise. Im Vordergrund standen die durch die Flüssigkeitsansammlung bedingten Druckerscheinungen, die sich besonders bei der Lokalisation des Krankheitsherdes in der hinteren Schädelgrube bemerkbar machten. Daneben aber finden sich auch Anzeichen einer partiellen Erkrankung in der Art, daß entweder lokale Drucksymptome ausgelöst erscheinen oder Störungen der psychischen Funktionen sich bemerkbar machen. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht Fall II. Neben den allgemeinen cerebralen Erscheinungen, die sich in Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit, Erbrechen, Stauungspapille mit Netzhautblutungen äußern, finden sich Störungen im psychischen Verhalten mit vorübergehender Beeinträchtigung des Bewußtseins. Der Patient ist zeitweise nicht über Zeit und Ort orientiert, kennt seine Umgebung nicht mehr, führt irre Redensarten, hat dann wieder völlig klare Momente, die von einem erneuten komatösen Zustande gefolgt werden. Während des sehr unruhigen Schlafes werden besonders mit den linksseitigen Extremitäten eigentümliche Bewegungen ausgeführt. Beim Versuch, die Beine zu beugen, zeigen sich diese in einem leichten Spannungszustand. Es erinnert dieser Zustand an den von Fürstner¹⁾ beschriebenen Symptomenkomplex des akuten Ödems der Pia. Nach Fürstner bestehen die einleitenden Erscheinungen in einer jemaligen Steigerung der motorischen Unruhe und der Delirien bei kongestioniertem Gesicht, Schweißen, gesteigerter Pulsfrequenz; diese gehen aber nach Dauer einiger Stunden allmählich kontinuierlich in den soporösen Zustand über, wobei das Gesicht erbleicht, Respiration und Puls langsamer werden. In einzelnen Fällen finden sich im Beginn epileptische Konvulsionen bald einseitig, bald von einer auf die andere Seite übergreifend. Das sich anschließende Koma ist nun durch seine Mischung mit Reizerscheinungen eigentümlich. Beide Pupillen sind verengt, es werden krampfartige Bewegungen der Extremitäten neben leichten Spannungserscheinungen ausgeführt; es tritt im Gegensatz zur Hirnapoplexie leichte Temperatursteigerung auf. Eine weitere Eigentümlichkeit des Koma ist die, daß Remissionen auftreten. Kranke, die am Abend vorher völlig bewußtlos dalagen, haben am nächsten Morgen auf einfache Fragen richtige Antworten, um wenige Stunden später wieder soporös zu werden. Als weiteres, nicht unwichtiges Symptom kommt

1) Fürstner: Archiv f. Psychologie u. Nervenkrankheiten.

das Vorhandensein einseitiger oder doppelseitiger Stauungspapille hinzu.

Beinahe typisch zeigt der vorliegende Fall alle diese Symptome. Die Erkrankung tritt anfallsweise auf, verschlimmert sich zusehends. Tief komatöse Zustände wechsellern ab mit solchen klareren Bewußtseins. Im Zustande des Koma sind die Pupillen verengt gleichweit, das Gesicht ist gerötet, der Puls beschleunigt. Der Patient ist vorher sehr aufgeregt, führt irre Reden, es treten eigentümliche krampfartige Bewegungen der Extremitäten auf, der Urin wird unwillkürlich entleert. Als wichtiges Symptom zeigt sich eine beiderseitige Stauungspapille mit Netzhautblutungen auf der dem Ort der Erkrankung entgegengesetzten Seite. Bemerkenswert ist, daß der Patient ziemlich starker Potator ist. Dieser Umstand ist zur Erklärung des ganzen Krankheitsbildes von größter Wichtigkeit. An der bei der Operation freigelegten und von Granulationen gereinigten Dura ist im Verlauf des Heilungsprozesses eine stärkere circumscripte Vaskularisation eingetreten. Analog den zur Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica prädisponierenden Momenten des chronischen Alkoholismus, bezw. Trauma hat auch in diesem Falle der Alkoholismus zu kleinen Hämorrhagien geführt, die zur Ausbildung des Odems der Pia geführt haben. Hierfür spricht das anfallsweise Auftreten der Erkrankung, die schubweise Verschlimmerung und vor allem die Ausbreitung des Ödems in die Opticusscheiden. Es spricht auch hierfür der Umstand, daß eigentliche Fiebererscheinungen als Ausdruck einer infektiösen Entzündung nicht auftraten. Die Temperatur erscheint während des soporösen Zustandes leicht erhöht, übersteigt aber $37,7^{\circ}$ nicht. Bemerken will ich noch, daß spinale Symptome, auch Nackensteifigkeit nicht beobachtet wurden.

Fall III gewinnt besonderes Interesse dadurch, daß von einem bestimmt nachweisbaren Orte aus lebhafte meningitische Erscheinungen ausgelöst wurden. Nach der im Jahre 1900 vorgenommenen Radikaloperation war in der Gegend des horizontalen Bogenganges eine Fistel zurückgeblieben. Von dieser aus entwickelten sich anscheinend nach vorausgegangener Erkältung oder infolge von Verklebung der Fistelöffnung, wenn diese längere Zeit nicht gereinigt war, lebhafte meningitische Erscheinungen, die anfänglich bei Krankenhausbehandlung und Reinigung der Wunde wieder zurückgingen. Diese Anfälle traten zuerst in jährlichen Pausen, später in kürzeren Intervallen auf.

Der zuletzt beobachtete Anfall bot das Bild einer schweren Meningitis mit Benommenheit, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, lebhafter Temperatursteigerung bis $40,7^{\circ}$, Pupillenerweiterung ad maximum, so daß es schon fraglich war, ob überhaupt ein operativer Eingriff noch Erfolg versprechen konnte. Dieser wurde in hauptsächlichlicher Berücksichtigung des noch guten Allgemeinzustandes unternommen, und wurde durch ihn die nicht eitrige Natur der Erkrankung festgestellt.

IX. Wissenschaftliche Rundschau.

1.

N. M. Perow, Zur Frage über die Behandlung der Otitis media nach chirurgischen Prinzipien. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 18, 1905. St. Petersburg.

Davon ausgehend, daß der feuchte, nicht mit undurchlässigem Stoff gedeckte chirurgische Wundverband die Wundsekrete am besten, und besonders auch besser als der trockene Marly-Watteverband ableitet, empfiehlt Perow, den Gehörgang bei Mittelohreiterung mit halbangefeuchteter Marly zu tamponieren. Zum Befeuchten nimmt er 3 proz. Borsäurelösung oder 2 proz. Sodalösung. Bei einem sehr großen Material des Militärlazarets in Brest-Litowsk hat er diese Art der Tamponade erprobt und gibt ihr entschieden den Vorzug vor der mit einem trockenen Marlystreifen; das vollständige Freilassen des Gehörgangs, wie Hellat proponiert hat, verwirft er ganz. de Forestier-Libau.

2.

E. Schimanski, Zur Frage der tödlichen Blutungen aus dem Mittelohr. Wojenno-medizinski shurnal. Jan. 1904. St. Petersburg.

Krankengeschichten zweier Schwestern, die kurz nacheinander an Ohrblutungen erkrankten. Vater tuberkulös, Rekonvaleszent nach Abdominaltyphus, Mutter gesund.

I. Kind, 3 Monate alt, blaß, schlecht genährt; ohne sichtbare Ursache blutiger Ausfluß zuerst aus dem rechten, nach einigen Tagen aus dem linken Ohr. Trommelfell trübrot, im vorderen unteren Quadranten stecknadelkopfgroße Perforation, aus der sich ohne Pulsation schmerzlos blutige Flüssigkeit entleert. Temperatur normal. Das gleiche links. Weder unter die Haut, noch unter die sichtbaren Schleimbäute Blutungen, kein blutiger Harn, Kot normal. Kurz vor dem Exitus Temperatur 40°, klonische Krämpfe der Extremitäten, der Gesichts- und Augenmuskeln. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Einen Tag vor dem Exitus Hämatom in der Gegend des linken Proc. mast. Krankheitsdauer 2 Wochen.

II. Kräftiges Kind, 2½ Jahre alt, bisher stets ohrgesund gewesen. Drei Wochen vor der jetzigen Krankheit Angina. Am Tage der Erkrankung beim Umhergehen im Zimmer auf den Hinterkopf gefallen; einige Stunden darauf war das Mädchen beim Zubettgehen jedoch noch vollständig wohl. In der Nacht erwacht es mit einem Schrei, aus dem linken Ohr ergießt sich fast im Strahl Blut. Bei der Untersuchung sind Hemd und Bettzeug mit Blut durchtränkt. Keine Schmerzen, blaß. Temperatur normal. Außer länglicher, frischer Perforation im vorderen unteren Quadranten des getrübten, nicht vorgewölbten und nicht entzündeten Trommelfells nichts Pathologisches. Am nächsten Tage reichlicher, klarer, an Cerebrospinalflüssigkeit erinnernder Ausfluß. Nach einigen Tagen Eiterung, später Heilung. Eine Erklärung der

Fälle kann Schimanski nicht geben, glaubt aber doch in der Tuberkulose des Vaters, bezw. in seiner Erkrankung an Typhus abdominalis eventuell ursächliche Momente sehen zu dürfen. de Forestier-Libau.

3.

W. Wojatschek, Die submuköse Resektion des Septum narium. Ebenda.

Ausführliche Wiedergabe der von Krieg und Bönninghaus angegebenen Operationsmethode. de Forestier-Libau.

4.

F. Miyaj, Zur Kasuistik der Hirnabszesse. Ebenda. August 1904. St. Petersburg.

Zwei Fälle von Hirnabszeß, von welchen nur der zweite sicher otitischen Ursprungs war, der erste betrifft einen in der Gegend der Varolsbrücke gelegenen Abszeß gonorrhöischen Ursprungs, wie Miyaj vermutet.

II. Fall. Soldat, 22 Jahre alt, chronische Eiterung rechts seit der Kindheit, klagt, daß seit 3 Wochen starkes Kopfweh besteht. Druckschmerz über Processus mast. Temperatur 38,7°, Puls 92. Symptome wechseln in ihrer Stärke ab, es tritt Schläfheit, gedrückte Stimmung, träge Reaktion der etwas erweiterten Pupille, Pulsverlangsamung bis 48 im Verlauf der Krankheit hinzu. 3 Wochen nach der Aufnahme typische Aufmeißelung, viel Eiter, kein Effekt. Sub finem, 2 Tage nach der Operation, bei normaler Temperatur Opisthotonus, klonische Krämpfe. Während der ganzen Zeit kein Erbrechen, auch keine Übelkeit. Sektion: Harte und weiche Hirnhaut, leicht injiziert. Walnußgroßer, alter, weil in bindegewebige Schicht eingebetteter Abszeß in der linken Kleinhirnhälfte in dessen unterem inneren Teil, hier befindet sich auch eine frische Öffnung, von der aus der Eiter auf den Boden des 4. Ventrikels gelangt, dessen Ependym rau und mit einem Belag versehen ist. Die Oberfläche der rechten Pyramide ist schmutzig gelb, weist jedoch keine Perforation auf. Nach Abheben der obersten Knochenschicht erweisen sich mit Eiter infiltrierte Zellen. Es handelt sich, da das Ohrenleiden rechts, der Eiterherd im Kleinhirn links war, um einen metastatischen Abszeß. Kleinhirnsymptome fehlten vollständig. de Forestier-Libau.

5.

P. Broschniowski, Die Behandlung der akuten Otitiden in der Klinik des Prof. Politzer in Wien. Ebenda.

Broschniowski gibt in einer praktischen kleinen Anleitung wieder, was ihm nach seinen Erfahrungen während eines siebenmonatlichen Aufenthaltes in Wien aus der Politzerschen Klinik für den praktischen Militärarzt von der Therapie der akuten Katarrhe und Eiterungen wichtig scheint. de Forestier-Libau.

6.

R. Awdejew, Trepanation des Warzenfortsatzes wegen eitriger Mittelohrentzündung bei croupöser Pneumonie. Ebenda. Oktober 1904. St. Petersburg.

Gewöhnlicher, durch Aufmeißelung geheilter Fall. de Forestier-Libau.

7.

W. Wojatschek, Vergleichend-anatomisches Kriterium der Frage von der Funktion des Mittelohres. Ebenda. November 1904. St. Petersburg.

Nach einem weitläufigen und doch unklaren Referat der Bönninghaus'schen Arbeit: „Das Ohr des Zahnwals und die Schalleitung“ bringt Wojatschek gewisse Einwände vor. Gegen Bönninghaus' Ansicht, daß

der Bau des Raubtier-Mittelohrs als das Prototyp eines vollkommenen Gehörorgans anzusehen sei, wendet Wojatschek ein, daß die Feinheit des Gehörs von der Empfindlichkeit des Cortischen Organs abhängig sein könne. Wenn wir die phänomenale Sehschärfe der Raubvögel einer besonderen Konstruktion ihrer Retina und nicht den Eigenschaften der lichtleitenden Medien zuschreiben, so wäre als Analogieschluß zulässig, daß auch die Entwicklung des Gehörs bei den Raubtieren ihren Grund in den idealen Eigenschaften der perzipierenden Endfasern der Schnecke hat. Die vergleichende Anatomie weist uns nach Wojatschek ferner darauf hin, daß das Mittelohr nicht der hauptsächlichste Weg für die Schalleitung sein könne, da die allerverschiedensten Kombinationen in der Verteilung der einzelnen Paukenhöhlenteile bei den verschiedenen Tieren es nicht verhindern, daß sie doch eine bis zu der gleichen Stufe entwickelte Hörfähigkeit haben. Ganz und gar nicht kann sich Wojatschek mit der Bönninghausehen Auffassung der Akkommodation des Ohres einverstanden erklären. Sich wieder der Analogie mit dem Auge bedienend, glaubt Wojatschek, daß, ebenso wie die optische Akkommodation keineswegs die Lichtstrahlen verstärkt, sondern nur die Möglichkeit einer schärferen Auffassung der Bilder bietet, auch die entsprechenden Einrichtungen des Ohres die Schalleindrücke nicht verstärken, bzw. schwächen, sondern im Sinne einer feineren Perzeption regulieren. Welche Eigenschaft des Gehörorgans bei der Akkommodation die Hauptrolle spielt, ob es nach Bönninghaus die Steigbügelplatte durch ihre verschiedene Einstellung ist oder sonst ein anderer Faktor, das ist bisher eine noch unvollkommen gelöste Frage; jedenfalls bezweifelt Wojatschek, daß Untersuchungen am Tierohr in dieser Hinsicht Klarheit bringen werden, da es unbekannt bleiben muß, in welchem Maße dem untersuchten Ohr eine deutliche Empfindung der verschiedenen Laute gegeben ist.

de Forestier-Libau.

Personal- und Fachnachrichten.

Mit tiefer Betrübnis haben wir unsere Leser und Mitarbeiter von dem am 23. September 1905 erfolgten Hinscheiden unseres Freundes und hervorragenden Mitarbeiters des Herrn Prof. Dr. Karl Grunert in Halle a. S. in Kenntnis zu setzen. Eine geziemende Würdigung der Leistungen und Verdienste des Verstorbenen behalten wir uns für später vor. Hier möge nur die Nachricht Platz finden, daß der Verewigte im kräftigsten Mannesalter aus voller Tätigkeit bei ungeschwächter Arbeitskraft unerwartet durch plötzliche Verschlimmerung eines seit mehreren Jahren bestehenden Diabetes mellitus abgerufen wurde.

Unsern Mitarbeitern dem Herrn Professor Extraordinarius Dr. E. Berthold in Königsberg ist der Charakter als Geheimer Medizinalrat, und dem Ohrenarzt Herrn F. Kretschmann in Magdeburg der Charakter als Sanitätsrat beigelegt worden.

Am 1. Oktober 1905 feierte Hofrat Politzer in Wien seinen 70. Geburtstag.

X.

Aus dem I. anatom. Institut in Wien.

Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen kongenital tauber Katzen.

Von

G. Alexander und J. Tandler in Wien.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I—VIII.)

Die kürzlich erschienenen „Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit“ von Siebenmann lassen die Bedeutung der Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien für die Erkenntnis der Taubstummheit des Menschen klar hervortreten. Hierdurch ist es gerechtfertigt, die Arbeiten, die auf diesem Gebiet bereits vorliegen, durch Beibringung neuen und zahlreicheren Materials fortzusetzen.

Die im folgenden mitgeteilte Untersuchung gliedert sich in drei Teile und behandelt die kongenitale Taubheit der Hunde, Katzen und die anatomischen Befunde an tauben Katzenjungen.

Unser Material umfaßt 19 kongenital taube Tiere, und zwar 3 Hunde, 12 erwachsene und 4 junge Katzen. Drei junge Katzen stammen von einer der untersuchten erwachsenen Katzen als Muttertier. Bei einigen der Tiere wurde vor der Tötung die physiologische Untersuchung des statischen Labyrinths vorgenommen, alle wurden akustisch geprüft. Die Resultate sind bei der Beschreibung der einzelnen Befunde notiert. Nach Tötung der Tiere wurden Gehirn und beide Gehörorgane in 10 proz. Formalin oder Formalin-Müller 1:10 fixiert. Die Gehörorgane wurden sodann in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet, danach in 8—10 proz. Salpetersäure entkalkt, umgebettet und in Serien geschnitten. Der Hauptteil der Serien wurde mit Hämalun-Eosin, bei manchen jeder 7. und 8. Schnitt nach van Gieson und der Weigertschen Markscheidenmethode gefärbt. Die Schnittdicke betrug 15—20 μ .

Hund I.

Junges Tier, kleiner, zottiger, graubrauner, blauäugiger Hund, der vollständig taub ist. Keine nachweisbaren Ausfallserscheinungen. Normaler Drehschwindel. Galvanischer Schwindel normal. Keine Gangstörungen nachweisbar. Von einem Tisch oder Sessel vermag er nicht herunterzuspringen.



Abbildung I.

Axialer Vertikalschnitt durch die knöchernen Schneckenscheidewände des tauben Hundes I. Defekt der Skalensepta vom Vorhofabschnitt der Schnecke nach aufwärts. Partieller Defekt des Modiolus und der Lamina spiralis ossea des Schneckens. Vergr. 20:1 lin. (cf. Taf. I/II Fig. 1.)

Anatomischer Befund.

Häutiges Labyrinth.

R. S. Pars superior: Häutiger Teil von normaler Gestalt, Nervenendstellen unverändert. Desgleichen der Ductus endolymphaticus und der Canalis utriculosaccularis.

Pars inferior: Gestalt des Sacculus normal. Die Nerven-

endstelle kleiner als sonst. Der Ductus reuniens und der Vorhofblindsack unverändert. Der Ductus cochlearis von der gewöhnlichen Querschnittsform (Taf. I, II, Fig. 3). Ligamentum spirale und Stria vascularis zum Teil unverändert. Stellenweise ist das Ligamentum spirale schleimig (hyalin?) degeneriert, die Stria vascularis atrophiert. Die Papilla basilaris zeigt überall bei schwacher Vergrößerung unveränderte Umrisse, bei

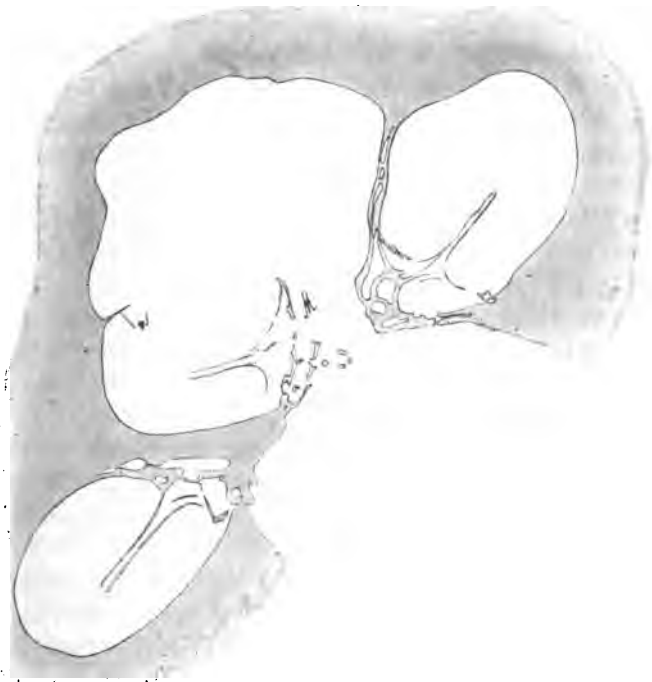


Abbildung II.

Axialer Vertikalschnitt durch die knöcherne Schnecke eines kongenital tauben Menschen. Vergr. 20:1 lin. (aus Alexander, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXI.)

starker Vergrößerung jedoch ergibt sich nach der ganzen Länge der Schnecke vollkommener Defekt der Sinneszellen (Taf. I, II, Fig. 3). Die Cortische Membran steht nirgends mit der Papille in Zusammenhang, die Pfeiler sind an einzelnen Stellen erhalten, fehlen sonst. Die Papille ist unter Verödung der kanalartigen Hohlräume, von welchen sie normalerweise durchzogen wird, vollständig von Stützzellen und von verästelten, spindelförmigen Zellen aufgebaut. Die Membrana reticularis ist vor-

handen, an einzelnen Stellen sind sogar klumpige Fortsätze, möglicherweise Reste von Haarfortsätzen nachzuweisen.

Hörnerv. Der periphere Hörnerv samt seinen Ästen ist in normaler Querschnittsdicke vorhanden (Taf. I, II, Fig. 1). Lediglich der Schneckenerv zeigt eine geringe Atrophie in der Region des Ganglion spirale.

Labyrinthkapsel. Vorhof und Bogengänge normal, der Schneckenkanal zeigt jedoch auffallende Veränderungen. Die knöcherne Schnecke besitzt die normale Form und Größe, dagegen ist ein Modiolus und ein knöchernes Skalenseptum nur am Tractus foraminosus (Taf. I, II, Fig. 1), im Vorhofteil und unteren Abschnitt der ersten Windung vorhanden (Textfig. 1). Im Schneckenkörper sind die Knochenteile im Modiolus äußerst zart entwickelt, als ein dünnes, axiales Balkenwerk und (in der ersten Windung) als Lamina spiralis ossea (Taf. I, II, Fig. 1). Höher oben fehlen diese knöchernen Teile vollständig und sind durch Bindegewebe derart ersetzt, daß auch die einzelnen Skalen durch bindegewebige Septen von einander geschieden sind. Das Helikotrema ist vorhanden. In den Veränderungen der Schneckenkapsel stimmt der vorliegende Fall mit dem von Alexander mitgeteilten Befund eines kongenital tauben Menschen¹⁾ vollkommen überein. Zur Illustration dieses Umstandes haben wir in der Textabbildung II (S. 163) den axialen Schnitt dieses menschlichen Objektes beigefügt.

Auf Objekträger 74 findet sich eine Blutgefäßanastomose zwischen Gefäßen der Labyrinthkapsel und des Schnecken-Endosts in der Scala vestibuli des unteren Teiles der Basalwindung.

Der knöcherne Schneckenkanal zeigt entsprechend den einzelnen Windungszügen ein angedeutetes Skalenrelief (Taf. I, II, Fig. 1), jedoch nur in Form einer ganz flach sich erhebenden, spiralig verlaufenden Leiste.

Ansätze eines knöchernen Skalenseptums sind nur im Modiolus zu finden, in welchem sich ein Knochenplättchen stellenweise am Querschnitt in Form eines spitzen Stachels in das bindegewebige Skalenseptum erstreckt (Taf. I, II, Fig. 1).

L. S. *Pars superior*: unverändert.

Pars inferior: Sacculus wie rechts, der Ductus cochlearis zeigt normale Gestalt und Querschnittsform. Ligamentum spirale

1) S. dieses Archiv Bd. LXI.

und Stria wie rechts. Papilla basilaris flach, Haarzellen nirgends vorhanden. Die Papille zeigt überall embryonalen Typus, steil oder einander parallel gestellte Pfeiler ohne Tunnelraum. An einzelnen Stellen fehlen die Pfeiler gänzlich. Axial und peripher von den Pfeilern kubische bis zylindrische Zellen in ein- und mehrfacher Reihe — keinerlei Zwischenräume. Die Basilar-membran ist auffallend dick, hellrot gefärbt, das Epithel des Sulcus spiralis externus und internus platt. Die Membrana Corti steht überall in breitem flächenhaften Zusammenhang mit der Papille, Haarfortsätze sind nirgends vorhanden (Taf. I, II, Fig. 2, 4, 6). An der Schneckenbasis und der Schnecken Spitze ist die Cortische Membran ausserdem mit der ein wenig herab-gesunkenen Vestibularmembran verklebt (Taf. I, II, Fig. 6, Taf. I, II, Fig. 4). Fast durch die ganze mittlere Windung ist hingegen die Vestibularmembran vollständig auf die Außen- und auf die Basalwand herabgesunken, der häutige Kanal daselbst vollständig kollabiert (Taf. III, IV, Fig. 5). Im übrigen erstreckt sich die Vestibularmembran in geradem Zug peripheriewärts. Knöchernes und häutiges Labyrinth pigmentfrei.

Hörnerv und Labyrinthkapsel wie rechts.

Zusammenfassung.

I. Beiderseitiger Totaldefekt des Sinnesepithels der Schnecke mit ausgeprägten Erscheinungen einer Hemmungsbildung (Stehenbleiben auf embryonalem Typus linkerseits).

II. Defekte Entwicklung der Schneckenkapsel. Fehlen der knöchernen Skalensepten im ganzen Schneckenkörper.

III. Circumscribte Verödung des endolymphatischen Schneckenkanals linkerseits.

IV. Labyrinth beiderseits pigmentfrei.

Tauber Hund II.

Mittelgroßer, total weißer Foxterrier mit roten Augen. Physiologisches Verhalten wie beim Hunde I.

Anatomischer Befund:

Häutiges Labyrinth.

R. S.: *Pars superior*: unverändert.

Pars inferior: Sacculus und Macula sacculi vollständig fehlend. Der Ductus reuniens kollabiert. Der Ductus cochlearis zeigt zum größeren Teil normale Querschnittsverhältnisse, an einzelnen Stellen ist er bedeutend weiter als sonst. (Taf. V, VI, Fig. 11.) Im oberen Teil der Schnecke reichliche Septenbildung (Taf. III, IV, Fig. 11). Die kleinen durch die Septen

abgetrennten Lumina sind an manchen Stellen noch außerdem von verästelten Bindegewebszellen durchzogen. Die Septen erstrecken sich von der Region der Stria vascularis axialwärts oder an die Membrana vestibularis, wodurch es entweder zur symmetrischen Zweiteilung des häutigen Kanals kommt, oder ein kleiner Abschnitt im oberen Winkel des Kanals abgetrennt wird (Taf. III, IV, Fig. 11). Im oberen Teil der Schnecke fehlt die Papilla basilaris fast überall und ist durch Plattenepithel ersetzt. Im unteren Teile ist sie abgeflacht, zeigt durchwegs Defekt der Sinneszellen, stellenweise Pfeilerdefekt. Die Cortische Membran steht nirgends mit der Papille im Zusammenhang. Lamina reticularis und Haarfortsätze sind nicht nachweisbar. Die Stria vascularis fehlt und ist durch plattes bis kubisches Epithel ersetzt. Blutgefäße sind in ihrer Region nur vereinzelt zu finden, zumeist fehlen sie ganz.

Labyrinthkapsel beiderseits normal. Mittleres und äußeres Ohr unverändert.

Hörnerv. Der linke Nervus sacularis ist nicht nachweisbar. Im übrigen zeigen Nerven und Ganglien beiderseits die normalen Querschnittsgrößen.

L. S. *Pars superior*: unverändert.

Pars inferior: Sacculus und Macula sacculi, sowie der Ductus reuniens sind normal. Papilla basilaris wie rechts. (Taf. III, IV, Fig. 7, 8, 9, 10, 12). Stria vascularis wie rechts (Taf. III, IV, Fig. 10). Septenbildung und reichliche Bindegewebszüge entsprechend dem oberen Ende der Stria im oberen Winkel des Ductus cochlearis (Taf. III, IV, Fig. 7, 8). Im unteren Teil der zweiten Windung vollkommene Atresie des häutigen Kanals mit Fixierung der Vestibularmembran an die Basilarmembran und die Außenwand. Höher oben ist der häutige Kanal der 2. Windung weiter als normal (Taf. III, IV, Fig. 7, 8, D₀₂). Von der dritten Windung nach aufwärts fehlt jedes Septum zwischen den Skalen (Taf. III, IV, Fig. 7, 8), nachdem das knöcherne Skalenseptum mit axialwärts gerichtetem, freien Rand aufhört. Eine Strecke weit findet sich noch ein kleiner Knochenvorsprung, der ähnlich der Lamina spiralis ossea secundaria von der peripheren Schneckenwand einwärts reicht und von einem Endothel überkleidet ist (Taf. V, VI, Fig. 12). An der Spitzenwindung beginnt das knöcherne Septum wieder, schiebt sich zunächst von der Peripherie gegen die Achse, endlich vollständig zwischen die dritte und die Spitzenwindung ein und

formiert an der Spitze selbst das normale Helikotrema (Taf. III, IV, Fig. 7, 8; Taf. V, VI, Fig. 12).

Zusammenfassung:

I. Beiderseitiger vollständiger Defekt des Sinnesepithels in der Schnecke.

II. Defekt des Sacculus, der Macula sacculi und des Nervus saccularis rechts.

III. Beiderseitige Atrophie der Stria vascularis und Septenbildung in der Striaregion.

IV. Circumscriphte Verödung des häutigen Schneckenkanals im mittleren Teile des Ductus cochlearis.

V. Vollkommener Defekt des Skalenseptums im oberen Anteil der linken Schnecke.

VI. Umschriebene pathologische Erweiterung des häutigen Schneckenkanals beiderseits.

VII. Labyrinth beiderseits pigmentfrei.

Tauber Hund III.

Äußere Beschreibung: Männlicher, ausgewachsener Terrier, ca. 30 cm hoch; weiß mit mehreren größeren, schwarzbraunen Flecken auf Kopf und Rumpf. — Scheint von normaler Intelligenz, kennt einzelne Personen, bellt sehr selten, nur bei starkem Reiz (z. B. als ein im Laboratorium gehaltenes, kleines Raubtier auf ihn losging). Reagiert auf keinerlei Schall; im Schlaf läßt er sich selbst durch starke Geräusche nicht erwecken (Pfeifen, Klappern), jedoch durch leise Berührung sofort, oder auch durch Erschütterung des Bodens. Wenn er im wachen Zustand ruhig steht, bemerkt er nicht, daß sich von hinten jemand nähert, dreht sich auch nicht um, wenn hinter ihm in entsprechender Entfernung Lärm gemacht wird, der ohne wesentliche Erschütterung erzeugt wurde (Schlagen auf in der Hand gehaltene Glas- oder Metallgefäße, Händeklatschen).

Anatomischer Befund:

Häutiges Labyrinth.

R. S.: *Pars superior* normal.

Pars inferior: Sacculus und Ductus reuniens unverändert. Der häutige Schneckenkanal von normaler Gestalt und Querschnittsform. Die Papilla basilaris zeigt zum größten Teile normale Hügelgestalt, an manchen Stellen ist sie abgeflacht. Haarzellen fehlen ganz (Taf. V, VI, Fig. 13, m). Die Pfeiler sind zumeist vorhanden. Axial- und peripheriewärts von den Pfeilern in mehr weniger regelmäßiger Anordnung Stützzellen und ver-

ästelte Bindegewebszellen. Tunnelraum und Pfeilerraum zumeist vorhanden. Die Cortische Membran ist stellenweise stark gequollen, an der Schneckenbasis und in der dritten Windung auf eine lange Strecke hindurch von einer kernhaltigen, einzelligen Hülle umgeben, vollkommen von der Crista isoliert (Taf. V, VI, Fig. 14). Die Cortische Membran liegt sonst, entweder frei im Ductus cochlearis (Taf. V, VI, Fig. 14) oder auf der Papille, im Sulcus spiralis internus oder im Winkel zwischen der oberen Fläche der Crista spiralis und der Membrana vestib. (Taf. V, VI, Fig. 13). Die Membrana vestib. reicht stellenweise weit auf die Schneckenachse hinauf, wodurch der häutige Kanal größer erscheint als in der Norm. Durchaus ist die Membrana vestibularis durch Dickenzunahme der endostalen Zelllage ein wenig dicker als sonst (Taf. V, VI, Fig. 14). Das Ligamentum spirale zeigt bis auf eine circumscriphte degenerative Verflüssigung nichts Abnormes. Die Stria vascularis fehlt streckenweise ganz oder ist stark verschmälert (Taf. V, VI, Fig. 13, 14). Hierbei fehlen zumeist die normalerweise in ihr vorhandenen, regionären Blutgefäße. An den Stellen gänzlichen Mangels der Stria finden sich kleine, von dem kubischen Epithel, das die Stria ersetzt, abgehende, in das Endothellumen vorspringende Bläschen. Im mittleren und oberen Teile der Schnecke ist die Membrana vestib. in ihrem mittleren Teile auf die Papille herabgesunken und mit ihr stellenweise verlötet. Ductus und Sacculus endolymphaticus sind unverändert.

Nervus acusticus: Der proximale Teil der Nerven ist von normalem Querschnitt, desgleichen die Äste für die Vorhofsäcke und die Ampullen. Der Nervus cochlearis ist mittelgradig atrophisch. Der Grad der Atrophie nimmt von der Basis gegen die Spitze der Schnecke ab. Die Vestibularganglien sind unverändert, der Nervus sacularis atrophisch; das Ganglion spirale fehlt im Vorhofabschnitt und in der ersten Windung fast ganz, sonst ist es vorhanden, mittelgradig atrophisch, wobei gleichfalls die Atrophie gegen die Schneckenspitze abnimmt. Nach Pal-Weigert gefärbt, ergibt sich fast totale Markscheidende-generation des erhaltenen Teiles des Nervus cochlearis. Die übrigen Acusticusäste zeigen bei Markscheidenfärbung keine pathologischen Veränderungen.

Knochenlabyrinth und perilymphatische Räume. Im Beginn der Scala tympani in der Projektion der Fenestra cochleae reichliche, die Skalen durchziehende Bindegewebs-

brücken, desgleichen circumscriphte Septen am oberen Ende der Scala tympani, nahe dem Helikotrema.

L. S. *Pars superior*: normal.

Pars inferior: Sacculus, von annähernd normaler Gestalt, zeigt totale Degeneration seiner Nervenendstelle. Das Maculaepithel ist flacher als in der Norm. Haarzellen sind nur in geringer Zahl vorhanden. Im übrigen besteht das Neuroepithel aus unregelmäßig übereinander geschichteten Stütz- und Spindelzellen mit zahlreichen Fortsätzen. Die dem Lumen zugekehrte Seite des Neuroepithels ist von einer homogenen Zone gedeckt, die ungefähr den Dickendurchmesser des Neuroepithels zeigt und in welcher stellenweise Haarfortsätze nachweisbar sind. Die Statoliten sind von einer kernhaltigen Hülle umschlossen und liegen sämtlich in dem schmäleren, dem Ductus reuniens benachbarten Teile des Sacculus. Der häutige Schneckenkanal zeigt im Vorhofabschnitt unveränderte Querschnittsverhältnisse; im übrigen ist er zumeist bedeutend weiter als in der Norm. Diese abnorme Weite folgt aus einer pathologischen Ausdehnung der Membrana vestibularis dadurch, daß stellenweise die Membrana vestibularis viel höher von der peripheren Schneckenwand abgeht als sonst, ja manchmal einen zweiten Insertionspunkt von der oberen Wand des knöchernen Schneckenrohres erhält, so daß die Skala vestibuli an diesen Stellen in einen axialen und peripheren Teil zerfällt (cf. auch Hund II, (Taf. III, IV, Fig. 8, b). An anderen Stellen (dritte Windung) reicht die Membrana vestibularis von der Stria vascularis bis an den Scheitel des Knochenrohres, verläuft weiterhin dem Knochenrohr angelagert bis an die Crista spiralis; an dieser Stelle ist die Skala vestibularis auf einen unwesentlichen Rest eingeschränkt, der noch überdies von zarten Bindegewebsbrücken durchzogen ist. Der Ductus cochlearis ist daselbst fast um den Raum der ganzen Skala vestibularis vergrößert. In dem oberen Teil der Schnecke ist zumeist die Membrana vestibularis an einer umschriebenen Stelle auf die Papille oder den Papillenrest herabgesunken und mit ihm verlötet. Die Papilla basilaris zeigt das gleiche Verhalten wie rechts, nur fehlt sie an ausgedehnten Stellen, so im Vorhofabschnitt und in der ganzen ersten Windung, vollständig, und auch oben sind nur an wenigen Regionen Pfeiler zu finden. Die Membrana Corti ist größtenteils hochgradig geschrumpft, dünn, zart, aufgeblättert, an einer Stelle merkwürdigerweise

kernhaltig. Die Stria vascularis und das Ligamentum spirale wie rechts.

Knochenlabyrinth und perilymphatischen Räume wie rechts. Knöchernes und häutiges Labyrinth sind beiderseits pigmentfrei.

Nervus acusticus: Der proximale Teil des Nerven unverändert, der Nervus utriculo-ampullaris normal. Nervus saccularis und cochlearis hochgradig atrophisch. Die Atrophie betrifft den Schneckenerven in seiner ganzen Ausdehnung von der Basis bis zur Spitze der Schnecke. Desgleichen sind in der ganzen Ausdehnung der Schnecke nur unwesentliche Reste des Ganglion spirale zu finden, am einzelnen Querschnitt erscheint der Rosenthalsche Kanal von zarten Bindegewebsnetzen durchsetzt und enthält kaum mehr als 8—10 Ganglienzellen. Vielfach fehlen die Ganglienzellen in den einzelnen Querschnitten gänzlich. Die Markscheidenfärbung ergibt vollständigen Markscheidenzerfall auch in den vorhandenen Teilen des Schneckenerven. Der Aquaeductus cochleae ist von einem zarten Bindegewebsnetz durchzogen.

Zusammenfassung.

I. Beiderseitige degenerative Atrophie des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale, links mehr als rechts.

II. Degenerative Atrophie des Nervus saccularis.

III. Beiderseits totale Degeneration der Papilla basilaris cochleae mit umschriebener Schrumpfung und Einkapselung der Cortischen Membran und Degeneration der Stria vascularis.

IV. Linksseitige totale Degeneration der Macula sacculi mit Einkapselung der Statoliten.

V. Pathologische Erweiterung des häutigen Schneckenkanals links.

VI. Circumscriphte Zweiteilung des häutigen Schneckenkanals durch umschriebene Verlötung der Membrana vestibularis mit der Oberfläche der Papilla basilaris.

VII. Bindegewebsnetze im unteren und oberen Ende der Skala tympani beiderseits.

VIII. Beide Labyrinth beiderseits pigmentfrei.

Der anatomische Befund der tauben Katzen I—III und IX—XII deckt sich vollständig mit demjenigen, welchen zum erstenmal Alexander mitgeteilt hat. Alexander hat in dem

von ihm untersuchten Falle nicht vollkommene Seitengleichheit der Veränderungen beobachten können. Auch wir fanden, daß manchmal auf der einen Seite der Schneckenerv gänzlich fehlt, während auf der andern Seite Reste desselben vorhanden sind. Das Gleiche gilt vom Ganglion spirale. Überall ist es zur vollkommenen Verödung der häutigen Pars inferior (Sacculus, Ductus reuniens, Vorhofblindsack und Schneckenkanal) gekommen, und in allen Fällen fehlen die Nervenendstellen des Sacculus und die Papilla basilaris.

Taube Katze IV.

Neugebildete, zarte Knochenleisten im Nervus cochlearis. Die Leisten ergeben im Nervus cochlearis einen vollkommen freien Querschnitt, sind unregelmäßig oder lappenförmig begrenzt. Die Grundsubstanz dieses Knochens ist im Gegensatz zur blaugefärbten Grundsubstanz des übrigen Knochens eosinrot gefärbt. Im übrigen stimmt jedoch dieser Knochen bezüglich der Gefäßversorgung, des Gehaltes an Knochenkörperchen und Lamellenbau vollkommen mit der knöchernen Labyrinthkapsel überein. Bemerkenswert ist noch die colloide Entartung der Membrana Corti, die stark vergrößert ist, sowie die vollkommene Füllung der bei der Verödung des endolymphatischen Kanals übrig gebliebenen Lumina durch eine colloide oder hyaline Substanz.

Im übrigen stimmt der anatomische Befund mit dem der Alexanderschen Katze überein (Taf. VII, VIII, Fig. 19).

Taube Katze V.

Die Labyrinthkapsel sehr dünn, das Labyrinth vollständig von einem System ausgedehnter pneumatischer Räume umgeben. Häutiges Labyrinth wie bei Katze IV.

Taube Katze VI.

Mittelgradige Atrophie des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale. An der Schneckenbasis und dem mittleren Teile totaler Defekt der Haarzellen in der Papille.

Taube Katze VII.

Beiderseitige hochgradige Hörnervenatrophie.

Sonstiger Befund der Katzen VI und VII übereinstimmend mit der Alexanderschen Katze.

2 monatliches Junges der tauben Katze I.
Gehörorgan normal.

Pigmentirtes, neugeborenes Junges der tauben Katze III.

Labyrinthkapsel durchaus knorpelig. Skalen bereits vollständig entwickelt. Inneres Ohr und Hörnerv samt Ganglien vollständig normal.

Nicht pigmentiertes, neugeborenes Junges der tauben Katze III.

Labyrinth und Skalen wie bei dem pigmentierten Jungen. Sämtliche Labyrinthendstellen, sowie die Gestalt des membranösen Labyrinths normal. Schnecken- und Saccularnerv gegenüber der Norm stark verdünnt, desgleichen das Ganglion spirale kleiner als sonst. An der Region der Stria vascularis ein plattes bis kubisches Epithel. Regionär wenige oder gar keine Blutgefäße. Nach Weigert ergibt der erhaltene Teil des Nervus acusticus normale Markscheidentinktion.

Junge, taube Katze VIII.

Labyrinthkapsel größtenteils noch knorpelig. Die Skalen sind bis auf das obere Ende, in welchem sich noch embryonales Schleimgewebe findet, vollständig wegsam. Das häutige Labyrinth von normaler Gestalt. Die Nervenendstellen an den Ampullen und den Vorhofsäcken zeigen nichts Abnormes. Papilla basilaris unverändert, zeigt besonders in den höheren Windungen noch embryonalen Typus und die Gliederung in die beiden Epithelwülste. Die Stria vascularis fehlt und ist durch ein plattes bis kubisches Epithel ersetzt. In ihrer Region finden sich wenige oder gar keine Blutgefäße. Der Schnecken- und der Saccularnerv viel dünner als in der Norm, desgleichen das Ganglion spirale schwächer als normal entwickelt.

Resumé.

Die Hunde I und II zeigen im wesentlichen übereinstimmende Defekte der knöchernen Skalensepten. Die Skalen sind lediglich durch Bindegewebe voneinander getrennt (Hund I) oder (Hund II) kommunizieren an umschriebenen Stellen. Auch das Knochengewebe des Modiolus ist dürftig entwickelt. Übereinstimmend finden sich sodann an beiden Tieren degenerative Veränderungen der Papilla basilaris cochleae und umschriebene Verödung des häutigen Schneckenkanals durch totale Aneinanderlagerung der häutigen Wände. In beiden Fällen erscheint es auffallend, daß der Schneckenerv und das Ganglion spirale nur wenig gegenüber

der Norm verkleinert sind. Sie zeigen sich allerdings bei Markscheidenfärbung pathologisch verändert. Immerhin besteht in diesem Befund ein Unterschied dieser Form der Taubheit gegenüber den vielen anderen, bei welchen der Schneckennerv und seine Ganglien hochgradig atrophisch oder total geschwunden sind. Unter den übrigen Labyrinthabschnitten erweist sich die Pars superior durchaus normal, desgleichen Ductus und Saccus endolymphaticus. An der Pars inferior wurden bei Hund II rechts der Sacculus, die Macula sacculi und der Nervus saccularis total defekt gefunden.

Beide Fälle zeigen eine bedeutende Ähnlichkeit mit dem von Alexander¹⁾ beschriebenen und abgebildeten Befund eines Falles kongenitaler Taubheit beim Menschen, wo sich gleichfalls mangelnde Entwicklung der knöchernen Schnecke ergab (Textabb. I und II). Unterschieden sind die Fälle vom Hund nur dadurch, daß in dem menschlichen Falle auch die normale Gliederung des oberen Teiles der häutigen Schnecke ausgeblieben war, während bei beiden Hunden die häutige Schnecke die normale Windungshöhe zeigt und nur an umschriebenen Stellen verodet oder erweitert ist. Auf den Fall Mondinis, in welchem es sich allem Anschein nach um eine bedeutendere Mißbildung der Schnecke gehandelt hat, kann kaum rekuriert werden, da nach den damals bestehenden Hilfsmitteln das Erkennen feinerer Veränderungen ausgeschlossen ist, und lediglich der makroskopische, beziehungsweise Lupenbefund mitgeteilt wird.

Daß es sich in beiden Fällen (Hund I und II) um kongenitale Veränderungen handelt, steht außer Zweifel. Nirgends sind Zeichen abgelaufener Entzündung zu finden. Als früh erkrankter Teil muß jedenfalls der häutige Schneckenkanal, beziehungsweise die Papilla basilaris und die Stria vascularis angesehen werden.

Die defekte Entwicklung der Schneckenkapsel repräsentiert sich als Hemmungsbildung und in ihrem Entstehungsmodus stimmen wohl beide Fälle mit dem von Alexander (l. c.) mitgeteilten Fall vom Menschen überein. Bei der normalen Entwicklung der Schneckenkapsel wird ja zunächst das häutige Schneckenrohr nach außen von einer flachen Knorpelschale gedeckt, die Schale nimmt immer mehr die Schneckengestalt an und erst dann entwickeln sich von der Basis nach aufwärts zunächst das Septum,

1) S. dieses Archiv Bd. LXI.

durch welches Vorhofabschnitt und Basalwindung von der übrigen Schnecke geschieden werden. Viel später kommt es zur Entwicklung der übrigen Skalensepten durch Vorwachsen einer spiraligen Knorpelleiste von der Schneckenkapsel, bezw. dem Modiolus aus. Diese letzte Entwicklungsphase ist in beiden Fällen, wie in dem oben erwähnten menschlichen Fall ausgeblieben, und die fehlenden knöchernen Skalensepten wurden wenigstens zum Teil durch bindegewebige ersetzt. Auch in dem Vorhandensein von spindelförmigen Bindegewebszellen in den Skalen, an der Schneckenbasis und Schneckenspitze läßt sich ein gewisser embryonaler Typus dieser Hemmungsbildung erkennen. Ausdrücklich sei noch hervorgehoben, daß die knöcherne Schnecke in ihren Dimensionen vollkommen mit der Norm übereinstimmt, und daß auch im Übrigen das knöcherne Labyrinth vollständig normal gefunden worden ist.

Der Hund III illustriert die in der Degeneration der Pars inferior labyrinthi sich kennzeichnende Taubheit, wie sie für den Menschen von Oppikofer, Scheibe, Siebenmann und Alexander, für taube Tiere (Hund, Katze) von Beyer, (Katze, Tanzmaus) von Alexander und Kreidl nachgewiesen worden ist. Die Veränderungen an dem Hunde III sind lediglich geringeren Grades als die an Katzen und Tanzmäusen, und damit schließt sich der Befund vom Hunde innig dem menschlichen Befunde, vor allem dem Befunde von Siebenmann-Oppikofer an. Besonders sei noch der regionäre Blutgefäßmangel hervorgehoben, der nach Siebenmann ebenso gut die Ursache als die Folge der Schneckenveränderungen sein kann. Die oben mitgeteilten Befunde an Katzenjungen lassen allerdings den Blutgefäßmangel als sehr frühzeitige Veränderung erkennen, wonach sich behaupten läßt, daß der Blutgefäßmangel vielleicht die Ursache, sicher aber nicht die Folge der pathologischen Entwicklung des Labyrinthes ist.

Jedenfalls zeigen die Untersuchungsergebnisse an den drei Hunden, daß die kongenitale Taubheit der Hunde pathologisch-anatomisch nicht einundderselben Taubheitsform entspricht, wie es beispielsweise bei der Katze und Tanzmaus der Fall ist. In den drei mitgeteilten Fällen sind bereits zwei voneinander durchaus verschiedene Formen wiedergegeben. Im Falle I und II liegen die hauptsächlichsten Veränderungen im häutigen Schneckenkanal und in der Schneckenkapsel, im Falle III im

Schneckenerven und seinem Ganglion. Bei beiden Formen finden sich allerdings fallweise weniger Blutgefäße als sonst. Variierende Vaskularisation hat sich übrigens auch im Gehörorgan einer größeren Anzahl tauber Katzen ergeben.¹⁾

Die bei Hunden vorhandene Taubheit ist seit langem bekannt. Rawitz hat die Daten der älteren Literatur zusammengestellt, und Siebenmann berichtet, daß schon Mondini taube Hunde und Katzen, allerdings mit negativem Erfolge, auf die Veränderungen ihrer Gehörorgane untersucht hat. Rawitz selbst hat einen weißen Hund mit blauen Augen untersucht. Der Befund ist leider unvollständig und sowohl aus der Beschreibung als aus der Abbildung des Präparats geht hervor, daß das Objekt durch die Behandlung stark gelitten hat. Infolgedessen sind diese Angaben von Rawitz ebensowenig diskutabel, als die Untersuchungsergebnisse desselben Autors an Tanzmäusen. Der Fall von Beyer ist oben erwähnt. Auf die von Rawitz beschriebenen, am Hunde gefundenen Veränderungen im Relief des Schläfenlappens kommen wir demnächst zurück.

Die Untersuchung einer größeren Anzahl kongenital tauber Katzen war zur endgiltigen Klarstellung der typischen, hierbei gefundenen Veränderungen notwendig. Es liegt nunmehr ein Untersuchungsmaterial von insgesamt 23 erwachsenen Katzen vor (Beyer 2, Alexander 1 + 8, Alexander und Tandler 12). Aus der Untersuchung aller dieser Tiere ergibt sich, daß die anatomischen Veränderungen bei kongenitaler Taubheit der Katze nur geringe individuelle Verschiedenheiten zeigen. Diese erstrecken sich auf den verschieden hohen Grad der Atrophie des Nerven-Ganglien-Apparats der Schnecke bis zu seinem vollständigen Schwunde, auf das feinere histologische Verhalten der Papilla basilaris und auf den einmaligen Befund von neugebildetem Knochen im inneren Gehörgang. Die hauptsächlichsten Veränderungen sind dagegen an allen untersuchten Tieren übereinstimmend gefunden worden und danach ergibt sich, daß die kongenitale Taubheit unvollkommen albinotischer Katzen einem einheitlichen pathologisch-anatomischen Typus entspricht.

Was die Genese dieser Form der kongenitalen Taubheit anlangt, so könnte man für manche Fälle auf die Blutgefäßarmut der ganzen Schnecke rekurrieren. Wenigstens zeigten

1) Mittelohr und äußeres Ohr erwiesen sich bei allen untersuchten Tieren normal.

die Präparate der tauben Katzenjungen im exakten Vergleich mit anderen gleich alten, normalen Katzenjungen bedeutenden Blutgefäßmangel in der Schnecke. Es läßt sich danach die Meinung nicht von der Hand weisen, daß die ersten Veränderungen bei der kongenitalen Taubheit der Katzen durch ungenügende regionäre Blutgefäßversorgung herbeigeführt oder begünstigt werden, ein Erklärungsmodus, welchen Siebenmann nach seinen Untersuchungsergebnissen an erwachsenen, tauben Menschen bereits vermutungsweise ausspricht.

Die Genese der bei Katzen vorkommenden kongenitalen Taubheit anlangend, bieten die untersuchten Katzenjungen nicht unwichtige Aufschlüsse. Im ganzen wurden vier Junge von drei Müttern untersucht. Zwei von diesen Muttertieren waren sicher kongenital taub, und sind von uns auch anatomisch untersucht worden (es sind dies die Katzen I und III). Sie ergaben die für die tauben Katzen typischen Veränderungen. Das dritte Muttertier (von der tauben, jungen Katze VIII) war gleichfalls albinotisch und taub, ihre anatomische Untersuchung wurde uns von der Besitzerin nicht gestattet. An den untersuchten Katzenjungen zeigte sich nun, daß das eine Junge der tauben Katze III und das Junge der tauben Katze I normale Gehörorgane besaßen, dagegen finden sich bedeutende und übereinstimmende Veränderungen bei dem nicht pigmentierten Jungen der tauben Katze III, sowie bei der jungen tauben Katze, deren taubes Muttertier anatomisch nicht untersucht worden ist. Hier zeigten sich Hypoplasie des Schnecken- und Saccularnerven und des Schneckenganglion, sowie mangelnde Entwicklung der Stria vascularis. Sonstige Veränderungen fehlen. So ist insbesondere die Gestalt der häutigen Teile und der histologische Zustand der Nervenendstellen vollständig der Norm entsprechend.

Die Deduktion aus diesen Befunden ist folgende: Die bei den Katzen auftretende kongenitale Taubheit muß sich nicht notwendigerweise vom Muttertier auf die Jungen vererben: Ein Junges der Katze III, sowie das Junge der Katze I waren normal. Diese Tatsache ist bereits nach den Zuchtversuchen von Alexander bekannt, der in jahrelanger Beobachtung eines Katzenpaares (Kater normal, Katze taub) gefunden hat, daß ungefähr die Hälfte des Nachwuchses taub, die andere Hälfte dagegen normalhörend ist. Alexander hat beobachtet, daß die Nachkommen dieses Angorapaares alle pigmentarm waren,

zumeist blaue oder gelbe Iris hatten. Bei der Untersuchung der beiden Jungen der Katze III ergibt sich nun, daß das pigmentierte Junge ein normales Gehörorgan, das nicht pigmentierte ein pathologisch verändertes besaß.

Weiters gelangen wir durch die bei den beiden Katzenjungen gefundenen Veränderungen zur exakten Beantwortung der fast von allen Untersuchern gelegentlich der Publikation von Fällen kongenitaler Taubheit aufgeworfenen Frage, in welchem zeitlichen Zusammenhang die an Labyrinth und Hörnerv gefundenen Veränderungen stehen. Derzeit nimmt ein Teil der Untersucher an, daß die Veränderungen im Nerven, beziehungsweise in den Ganglien die ursprünglichen seien. Die Ansicht, daß die anatomischen Veränderungen im häutigen Schneckenkanal zuerst auftreten, hat jetzt nur noch wenige Anhänger. An den Katzenjungen ergibt sich nun, daß die ursprünglichen Veränderungen in der Hypoplasie des Schneckenerven und des Ganglion spirale, sowie in der mangelhaften Ausbildung der Stria vascularis bestehen. Alle anderen Veränderungen, die wir an den erwachsenen, kongenital tauben Katzen finden, so insbesondere die degenerativen Veränderungen an der Macula sacculi und der ganzen Papilla basilaris, sowie die Verödung der endolymphatischen Pars inferior (Sacculus, Ductus reuniens, Vorhofblindsack, Ductus cochlearis) sind sicher als später eingetretene, sekundäre Veränderungen zu betrachten. In welcher Zeit sich diese Veränderungen einstellen, können erst weitere Untersuchungen, und zwar die Untersuchung verschieden alter Katzen, lehren.

Die Tatsache, daß in einem Stadium, in welchem der Nerv schon sichere Zeichen von späterer Funktionsuntüchtigkeit erkennen läßt, doch noch das periphere Sinnesorgan normalen mikroskopischen Bau zeigt, findet reichliche Analogien in den Untersuchungsergebnissen von Mißbildungen. Danach zeigt sich, daß der nutritive Zusammenhang zwischen Sinnesnerv und Nervenendstelle erst spät, bei den meisten Säugetieren sicher erst einige Zeit nach der Geburt eintritt, und daß sich bis dahin die Nervenendstellen ganz unabhängig von ihren Nerven und Ganglien entwickeln.

Wien, Anfangs August 1905.

Zeichen- und Figurenerklärung.

Dc	▼	Ductus cochlearis, Vorhofteil.
—1	„	„ 1. Windung.
—2	„	„ 2. „
—3	„	„ 3. „
—c	„	„ Spitzenwindung.
Dr		Ductus reuniens.
K		Kernhaltige Hülle der Statolithen der Sacculus.
Mc		Membrana Corti.
Ms		Macula sacculi.
p		periphere Wand des Sacculus.
Pbc		Papilla basilaris cochleae.
S		Sacculus.
St		Statolithen.

Tafel I. II.

Fig. 1. Hund 1¹): Axialer Vertikalschnitt durch die rechte Schnecke. Defekt der knöchernen Skalensepten (s). (s. Textabbildung I, S. 162).

Fig. 2. Hund I: Radialschnitt durch den oberen Teil der Basalwindung. Linke Seite; Obj. 3. Tubl. 20 cm.

Fig. 3. Hund I: Radialschnitt durch die Basalwindung, rechte Seite; Obj. 3. Tubl. 16 cm.

Fig. 4. Hund I: Radialschnitt durch den Vorhofabschnitt. Linke Seite. Obj. 3, Tubl. 16 cm.

Fig. 6. Hund I: Radialschnitt durch die Spitzenwindung; linke Seite. Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Tafel III. IV.

Fig. 5. Hund I: Radialschnitt durch die Mittelwindung, linke Seite; Tubl. 20 cm, Obj. AA.

Fig. 7. Hund II: Axenschnitt durch den oberen Teil der Schnecke, Defekt der Skalensepten (s.), linke Seite.

Fig. 8. Hund II: Axenschnitt durch den oberen Teil der Schnecke, Defekt der Skalensepten (s), Ligamentbildung (b) an der Membrana vertibularis, linke Seite.

Fig. 9. Hund II: Radialschnitt durch die Basalwindung, linke Seite.

Fig. 10. Hund II: Radialschnitt durch den Anfang der zweiten Windung, linke Seite. Obj. AA, Tubl. 20 cm.

Tafel V. VI.

Fig. 11. Hund II: Radialschnitt durch die dritte Windung. Pathologisch weiter, häutiger Schneckenkanal, Septenbildung am oberen Winkel (a), die untere Lippe (c) der Lamina spiralis ossea ist sehr schmal und reicht viel weniger weit peripherwärts als die obere (b). Obj. AA. Tubl. 20 cm.

Fig. 12. Hund II: Linke Seite. Axenschnitt durch die Schnecke. Rest eines knöchernen Skalenseptums (s), sodann Skala communis (Sc) von der zweiten Windung nach aufwärts. Uebersichtsbild.

Fig. 13. Hund III: Rechte Seite. Radialschnitt durch die zweite Windung. Membrana Corti (Mc) abgekapselt über der Crista spir. gelegen. Axio-periphere Septen (l) im häutigen Kanal.

Fig. 14. Hund III: Rechte Seite. Radialschnitt durch die dritte Windung. Die abgekapselte Membrana Corti (Mc) liegt von der Crista spir. vollständig getrennt über der Papille.

1) Sämtliche Figuren sind mit dem Leitz'schen Zeichenokular nach Haemalaun-Eosin-Präparaten gezeichnet.

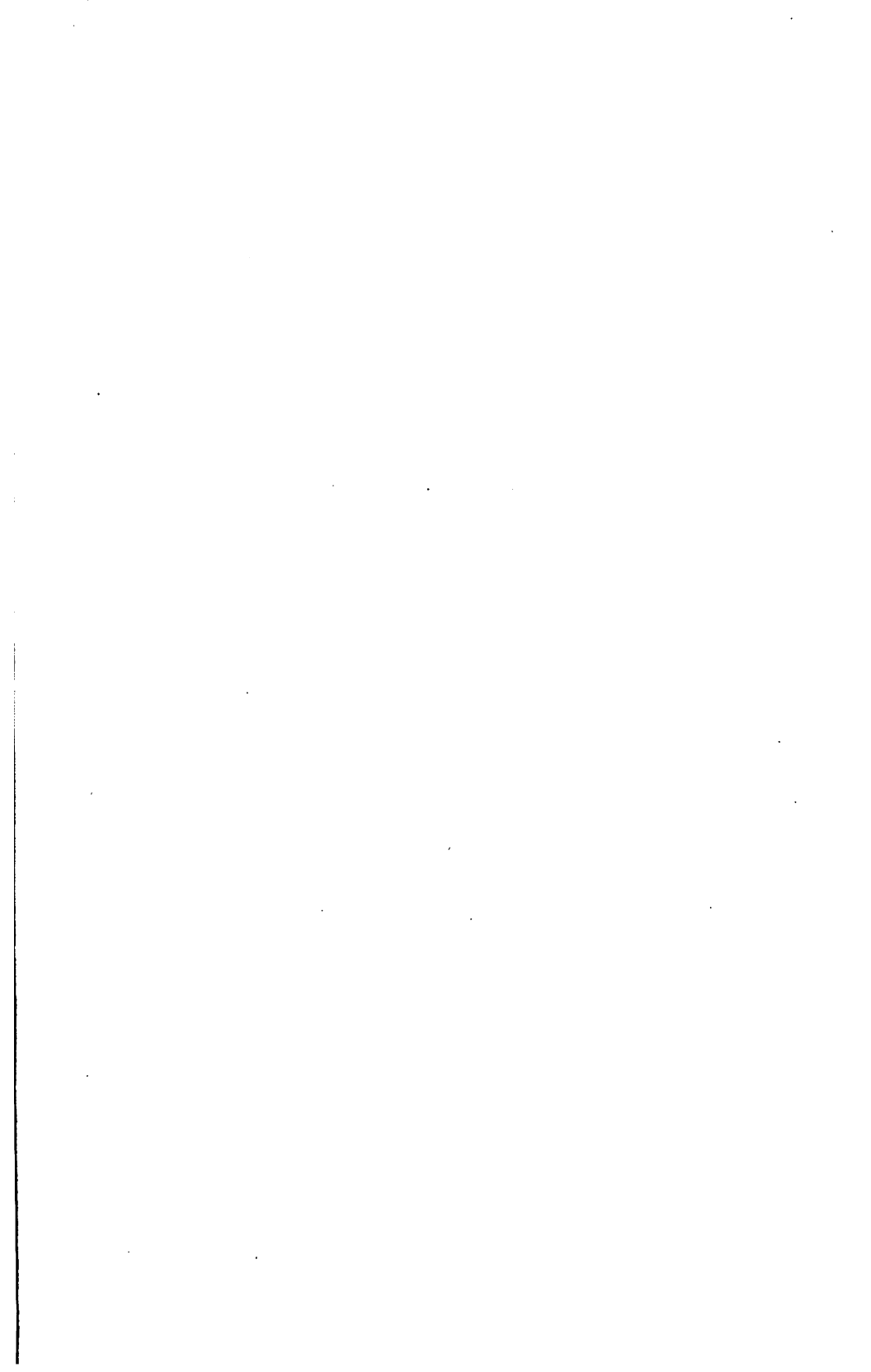
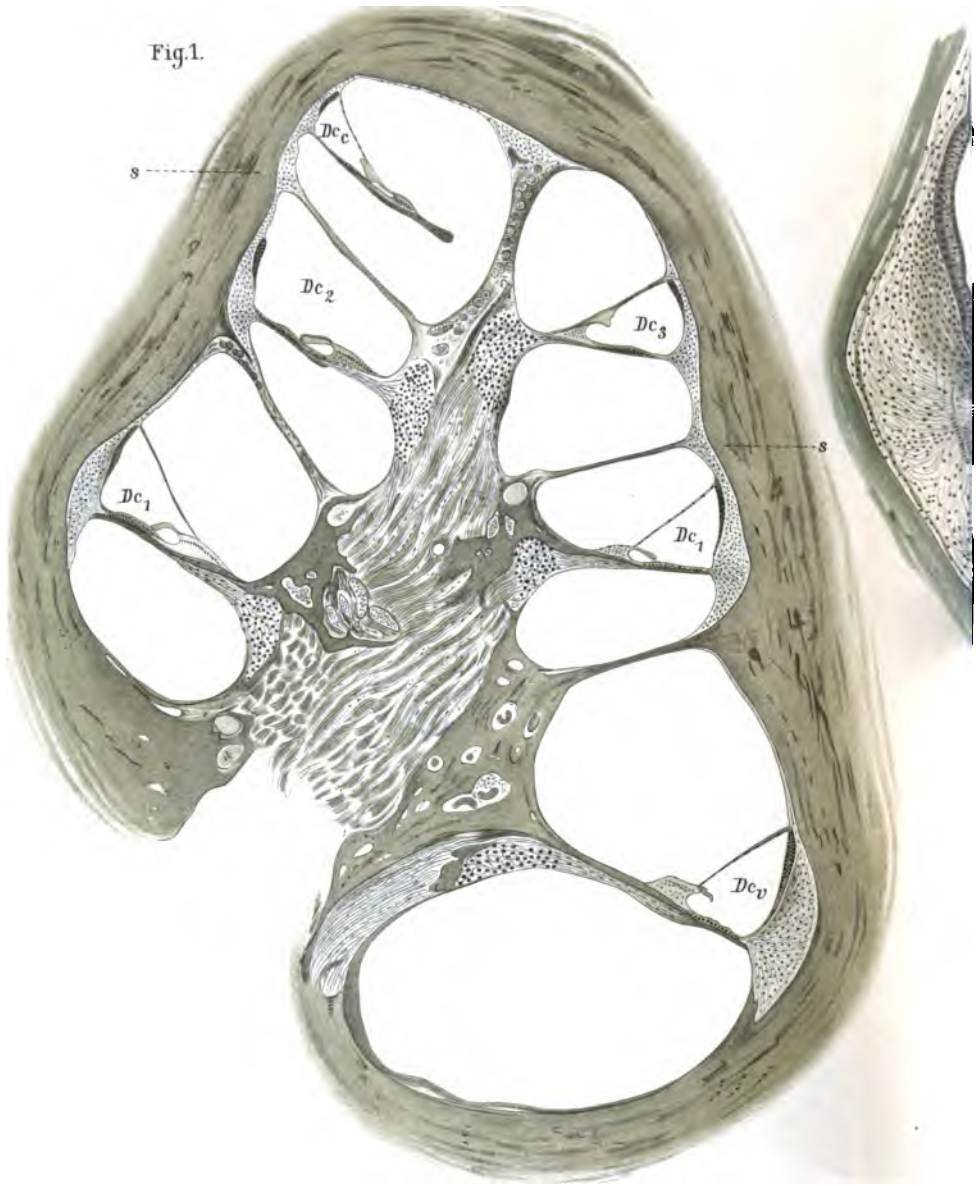
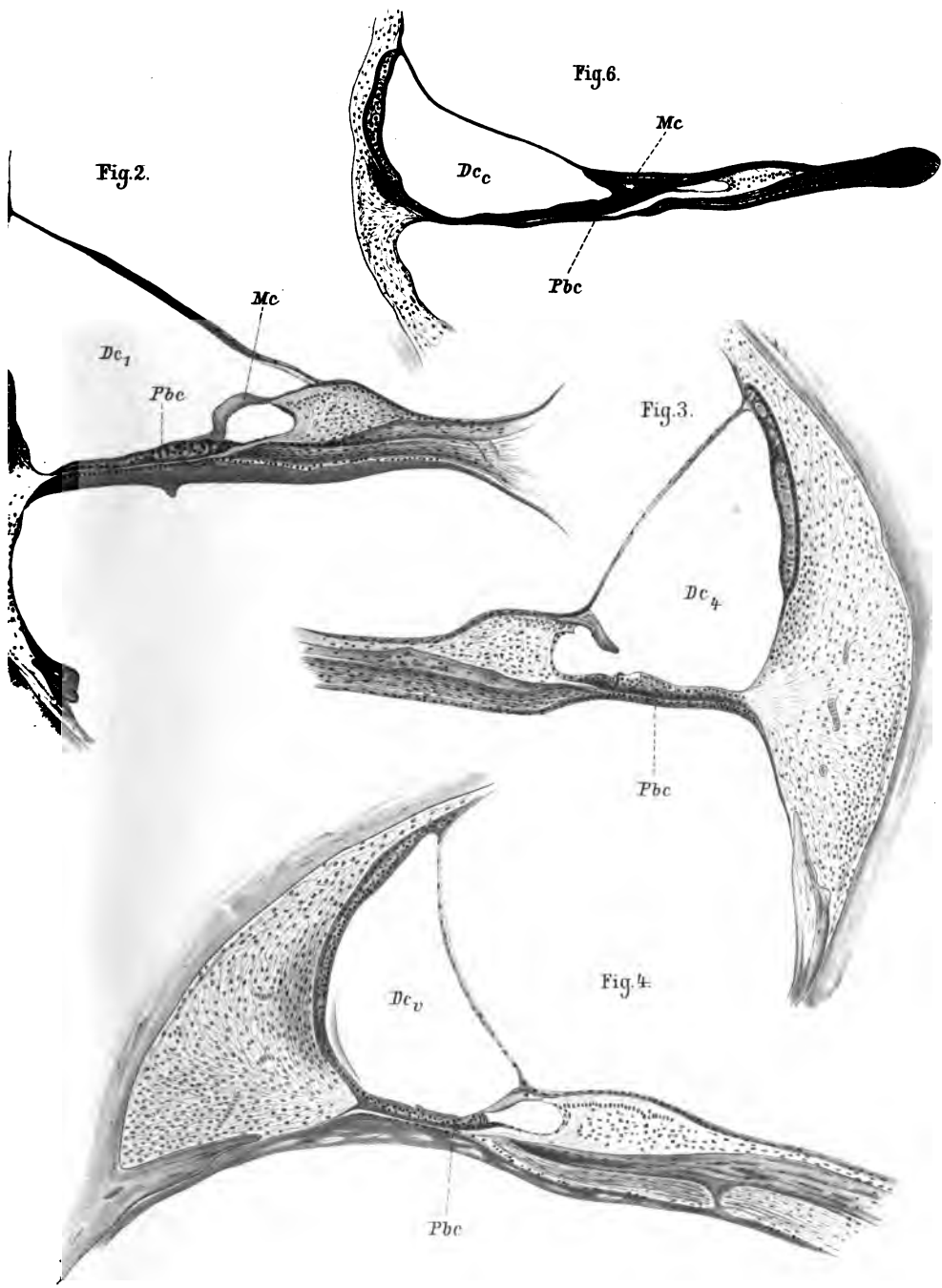


Fig. 1.





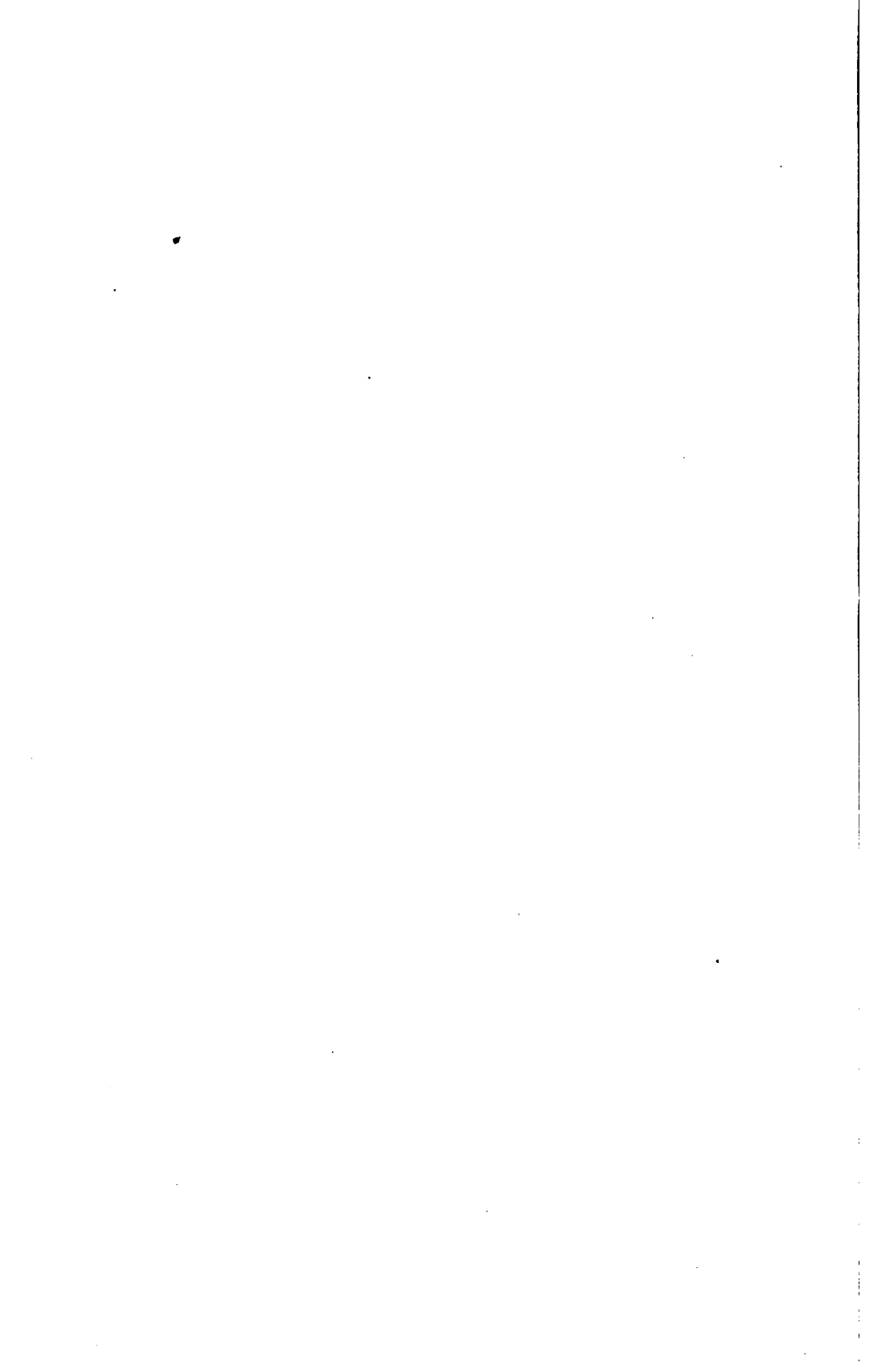






Fig 7.

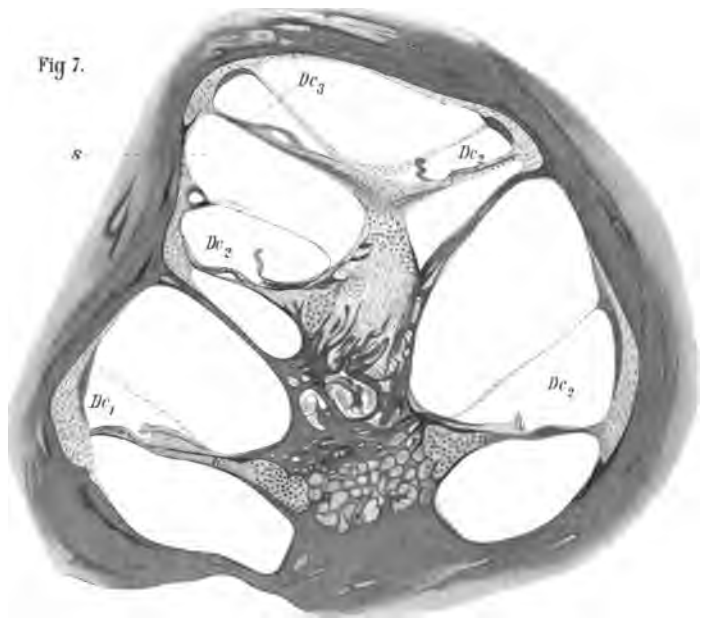


Fig.10.

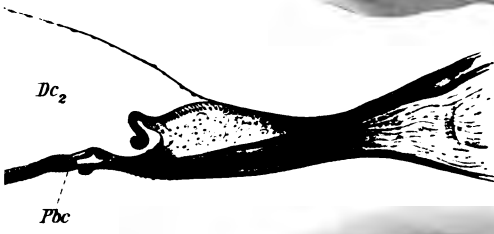
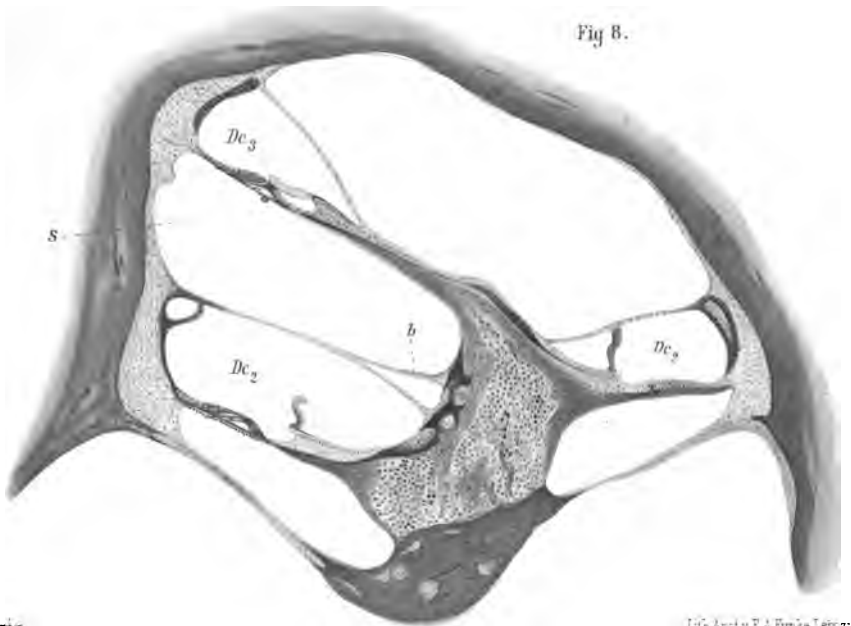


Fig 8.



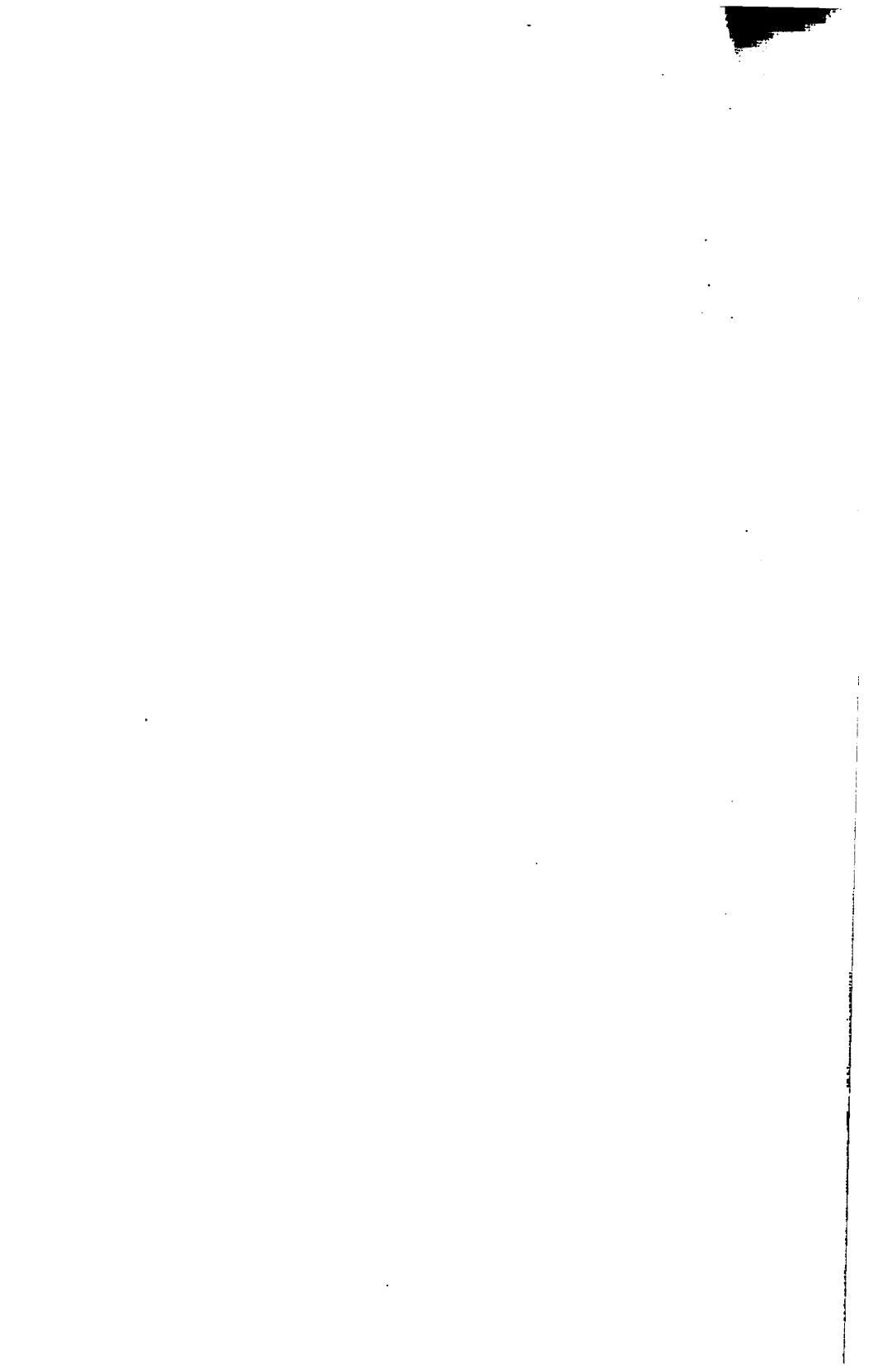


Fig.11.

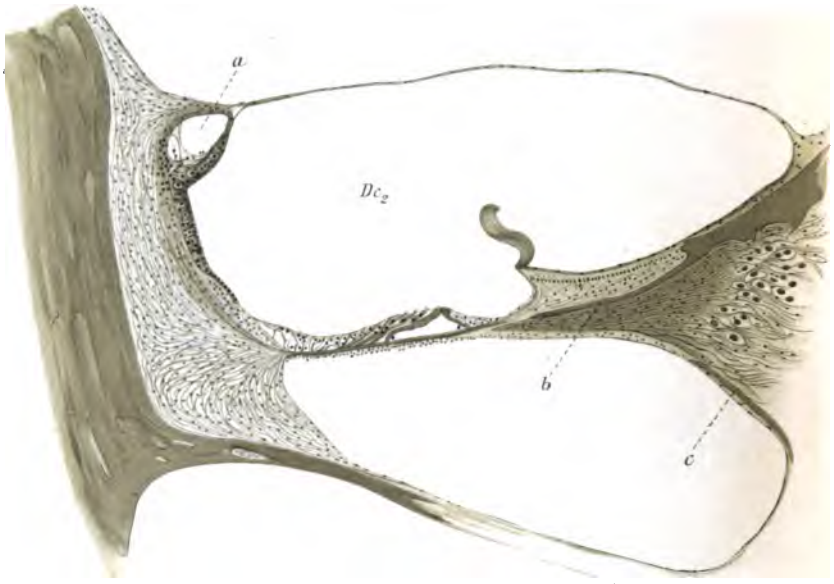


Fig.13.

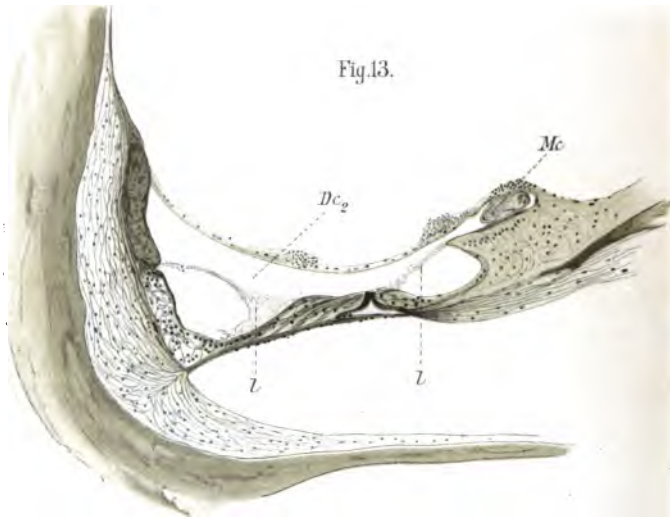


Fig.12.

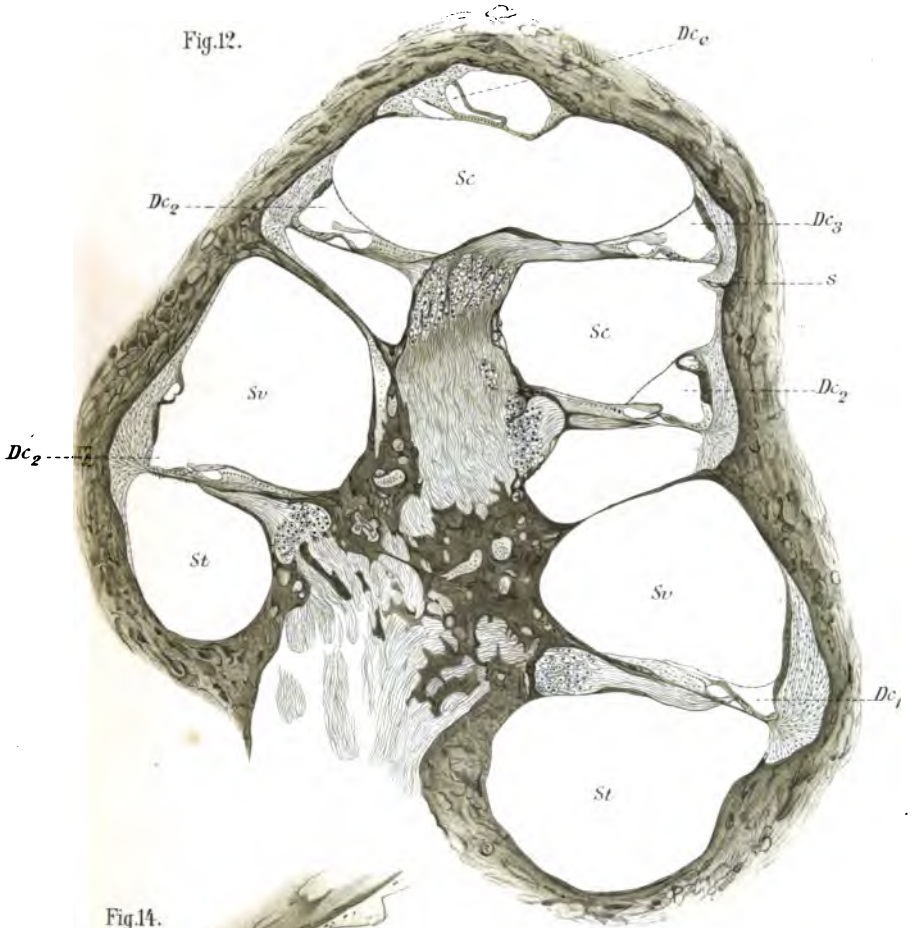
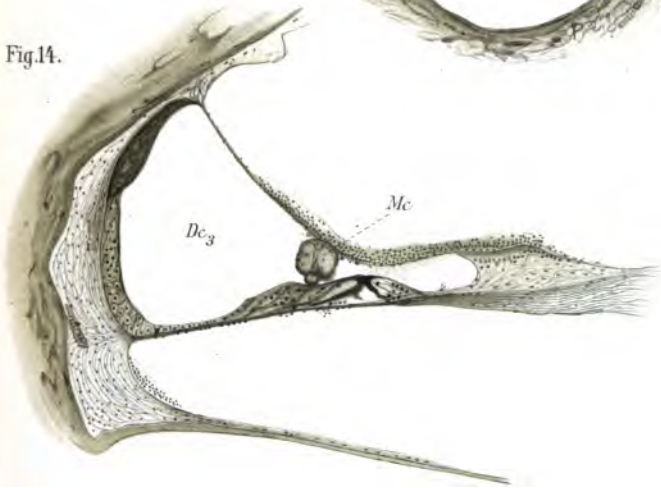
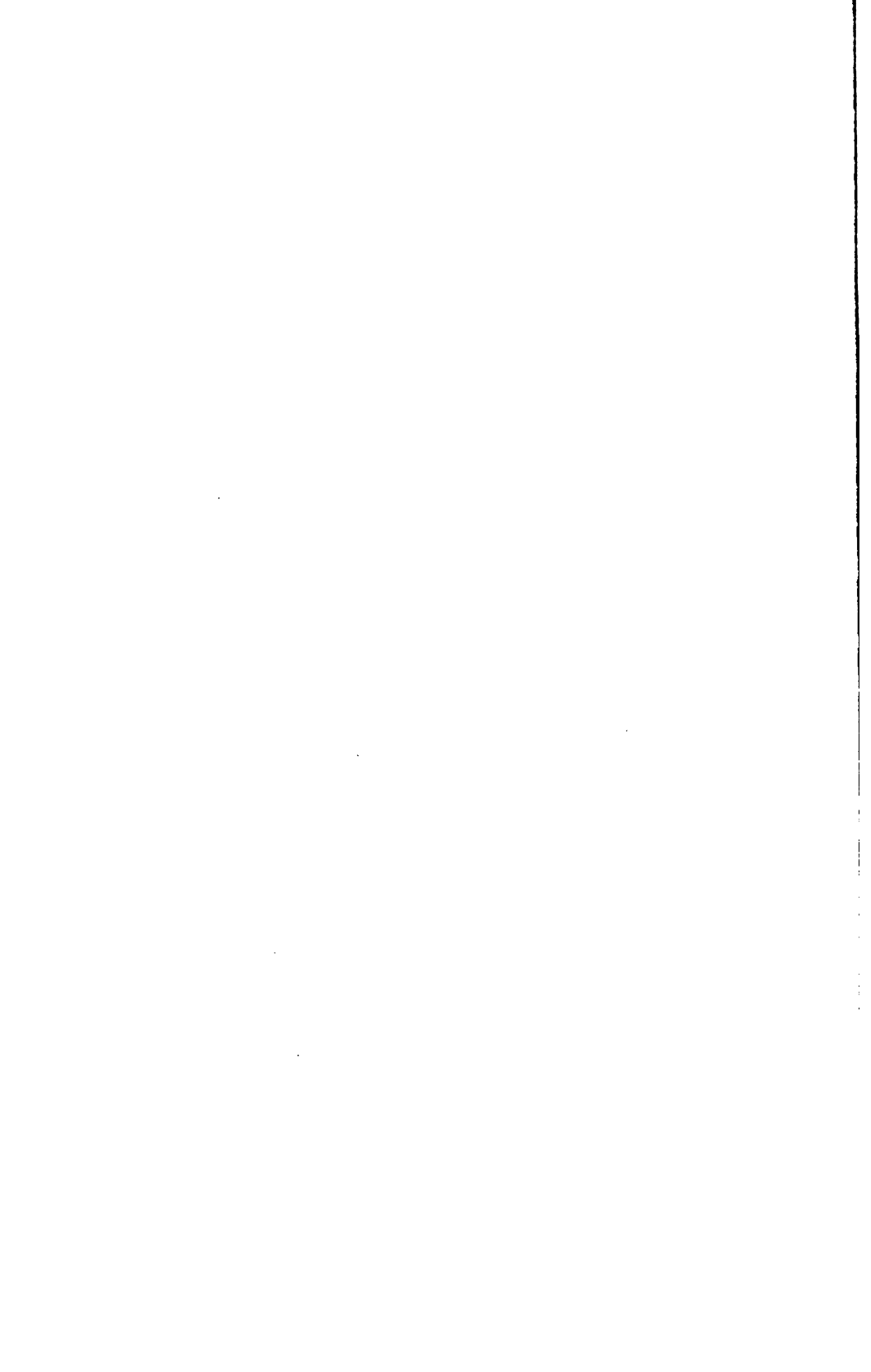


Fig.14.





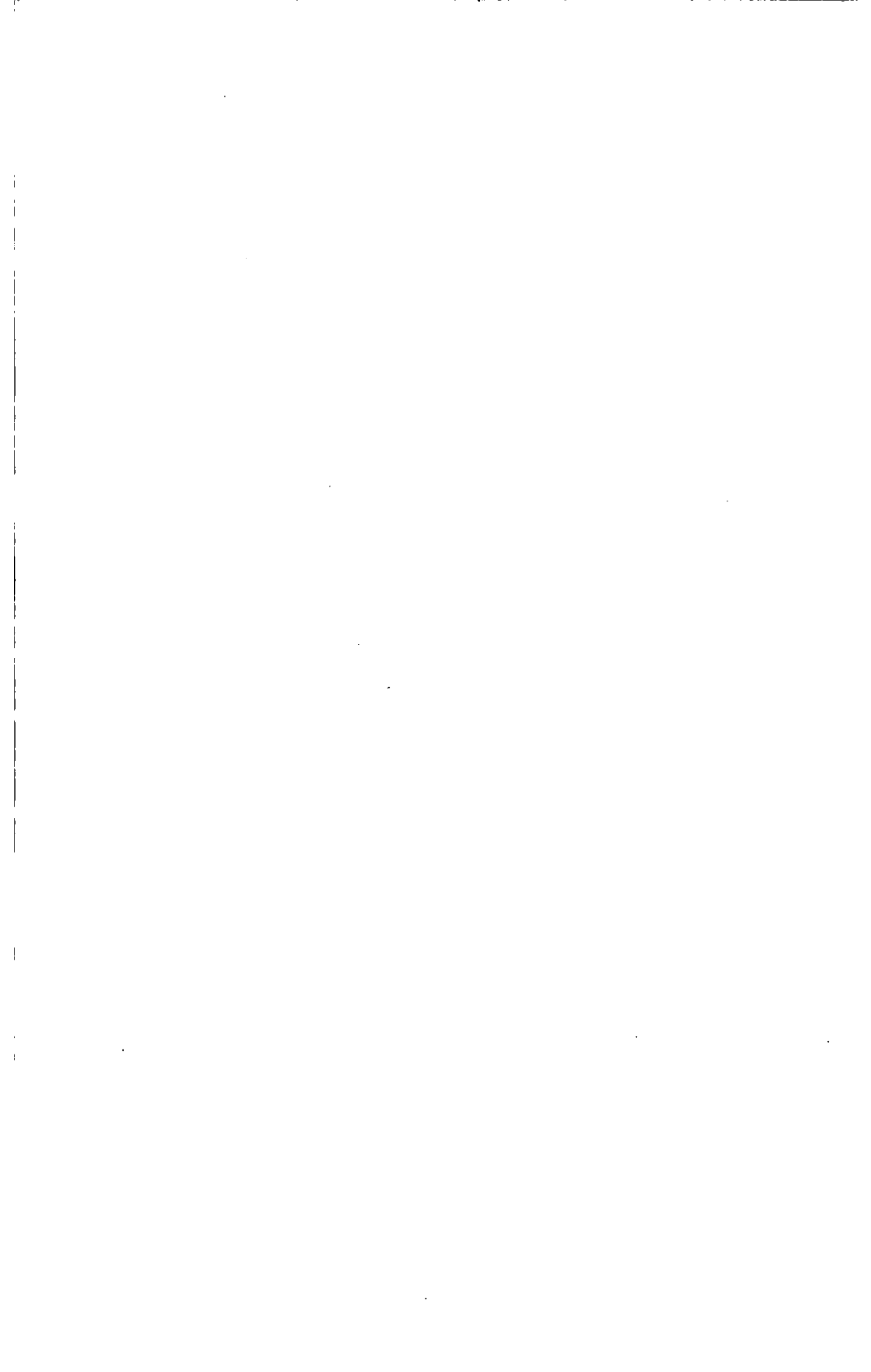


Fig. 16.

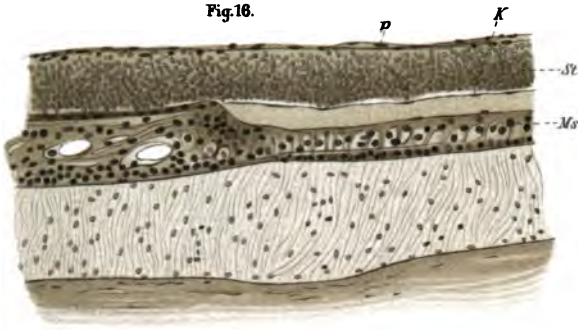


Fig. 15.

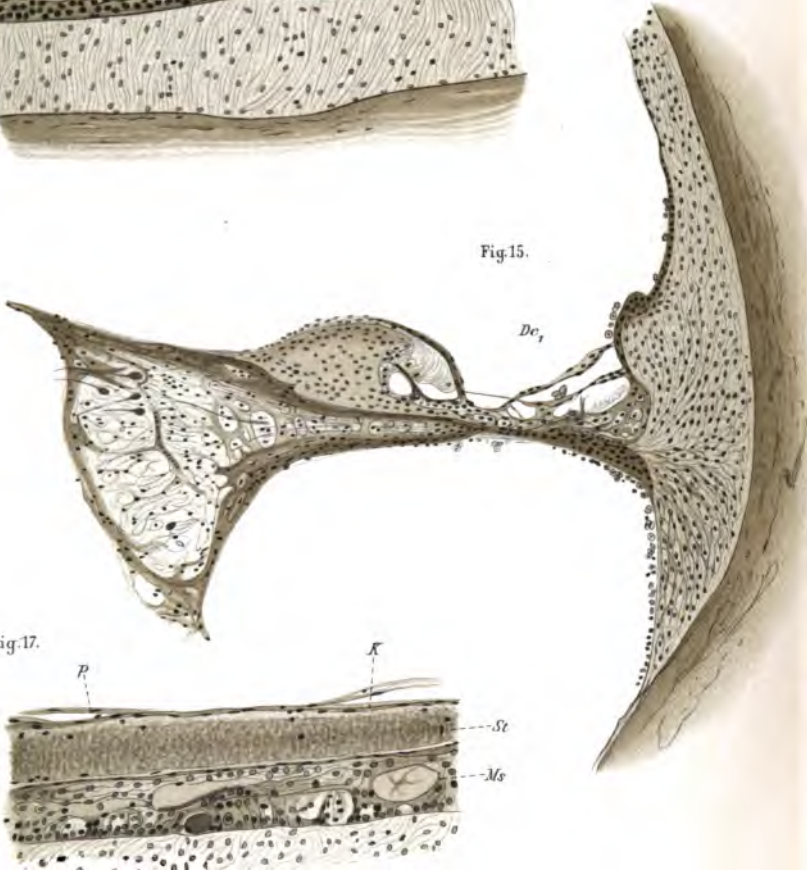


Fig. 17.

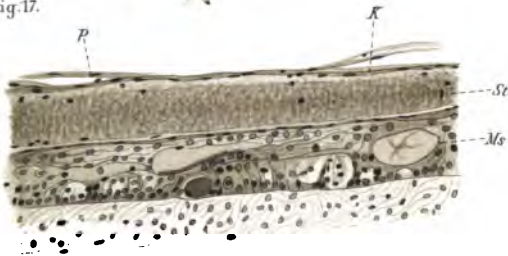


Fig. 19.

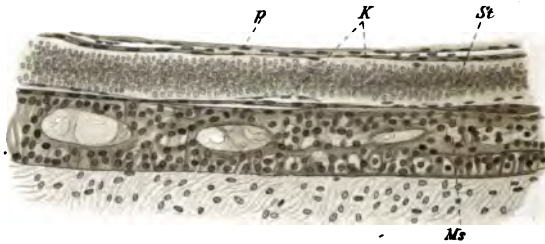


Fig. 18.



Fig. 20.

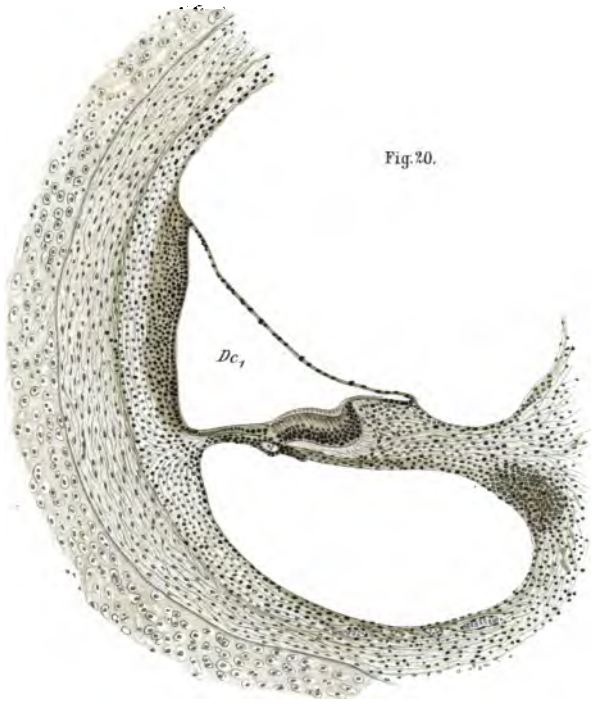
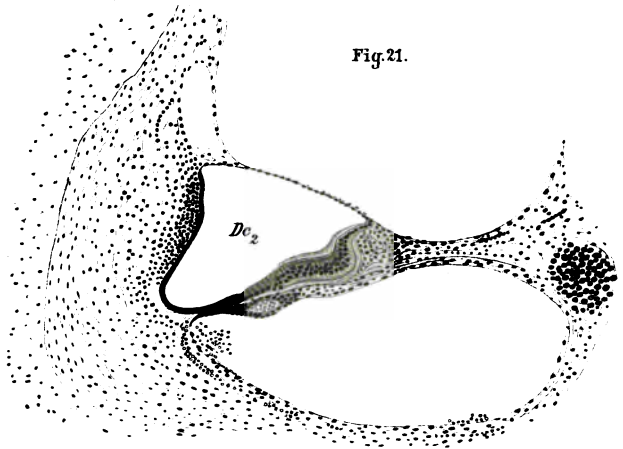
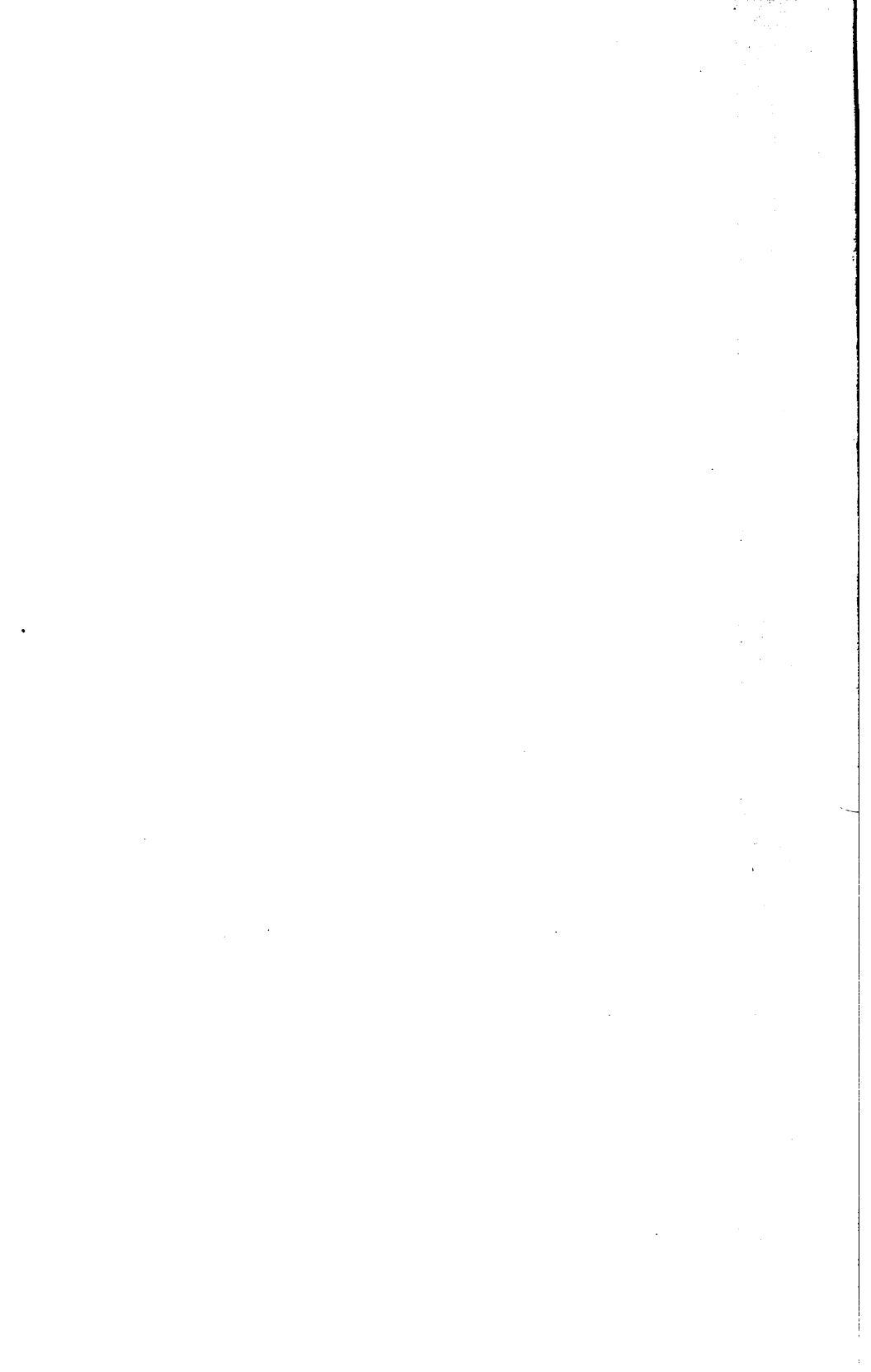


Fig. 21.





Tafel VII. VIII.

Fig. 15. Katze VI: Radialschnitt durch die rechte Basalwindung. Obj. C. Tubl. 20 cm.

Fig. 16. Katze VII: Vertikalschnitt durch den obliterierten Sacculus und die degenerierte Macula sacculi. Rechte Seite. Obj. C. Tubl. 17 cm.

Fig. 17. Katze VIII: wie Fig. 16.

Fig. 18. Katze III: Übersichtsbild. Längsschnitt durch den kollabierten Sacculus. Tubl. 14 cm, Obj. AA.

Fig. 19. Katze IV: Wie Fig. 16. Obj. b. Tubl. 16 cm.

Fig. 20. Nicht pigmentiertes Katzenjunges: Radialschnitt durch die Basalwindung. Hypoplasie des Ganglion spirale und des Schneckenerven. Defekte Entwicklung der Stria vascularis und der regionären Blutgefäße. Obj. 4. Tubl. 15 cm.

Fig. 21. Nicht pigmentiertes Katzenjunges. Radialschnitt durch die zweite Windung. Sonst wie Fig. 20.

Literaturverzeichnis.

1. Rawitz, Gehörorgan und Gehirn eines weißen Hundes mit blauen Augen. Morphologische Arbeiten, Bd. VI, 1896.
2. Siebenmann, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904.
3. Beyer, Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere. Dieses Archiv, Bd. LXIV, 1905.
4. Alexander, Zur Anatomie der kongenitalen Taubheit. 2. Lfg. der Anatomie der Taubstummheit. Herausgegeben von der Deutschen Otologischen Gesellschaft. 1905. (Diese Arbeit enthält auch ein ausführliches Literaturverzeichnis, auf welches verwiesen wird.)

XI.

Zur Frage der Trepanationstechnik des Processus mastoideus.

Von
Professor Dr. Nicolai Wolkowitsch in Kiew.

In obiger Weise meinen Aufsatz überschreibend, habe ich hauptsächlich diejenige schwache Seite dieser Operation im Auge, die darin besteht, daß nach derselben eine nur sehr langsam verheilende Wunde zurückbleibt.

Meinen Ausführungen liegen auch diejenigen Erscheinungen zu Grunde, die man in der Praxis häufig nach dieser Operation zu beobachten Gelegenheit hat, ebenso wie auch nach den zahlreichen vorgeschlagenen Ergänzungsmethoden dieser Operation, die die Beseitigung der oben erwähnten Erscheinung bezwecken und in den letzten Jahren veröffentlicht worden sind.

Es ist selbstverständlich, daß der Grund zu dieser Unzulänglichkeit der Operation in denselben Bedingungen liegt, wie sie bei jeder mehr oder weniger tiefen Knochenwunde beobachtet werden; hier kann ebenso wie dort, Dank der vollständigen Unbeweglichkeit der Wundränder, eine Annäherung der letzteren nicht erzielt werden, und folglich kann auch die Ausfüllung der Wunde nur durch Wucherung an den Wänden der Wunde aus zustande kommen. Wie langsam aber unter solchen Verhältnissen die Heilung der Wunde vor sich geht, zeigt die tägliche Erfahrung der letzten Zeit in der Chirurgie.

Als Beispiel hierfür mögen diejenigen Wundhöhlen angeführt werden, die bei der Operation der Osteomyelitis, nach Entfernung von Sequestern zurückbleiben oder durch tiefe Ausmeißelung des Knochens entstehen. Gerade dieses Beispiel führe ich hier an, um auch gleichzeitig zu zeigen, daß die Kunst auch hier schon sehr viel für den erfolgreichen Kampf mit der langsamen Heilung getan hat, und daß das, was hier in diesem Sinne geschehen ist, es wohl verdient auch in dem, uns interessierenden, Gebiete nachgeahmt zu werden.

Im Folgenden will ich kurz die Methoden der osteoplastischen Operationen auf ihre Grundprinzipien hin betrachten. Wenn man die Transplantation von aus anderen Körperteilen entnommenen Knochengewebe oder Periost ausschließt (eine Methode, die aus begreiflichen Gründen nicht immer ausgeführt werden kann und bei der noch häufiger nicht auf Erfolg gerechnet werden darf), bleiben folgende Hauptmethoden übrig: vor allen Dingen die Ausfüllung der Wundhöhle vermittels Annäherung der Wände derselben (resp. gleichzeitige Annäherung der den Knochen bedeckenden Weichteile), die zu diesem Zwecke beweglich gemacht werden; infolge der sich in der Praxis darbietenden Schwierigkeiten wird mit demselben Erfolge gewöhnlich nur die eine Wand beweglich gemacht, und der anderen unbeweglich bleibenden Wand genähert. Aber die Ausführung auch dieser Methode ist, unter den Verhältnissen, von denen hier die Rede ist, d. h. bei einer Wunde im Knochen selbst, nicht so einfach, da die Operation selbst recht kompliziert ist, häufig eine beträchtliche Blutung nicht vermieden werden kann, und die Ernährung der beweglich gemachten Knochenwand nicht gelöst werden kann, wenn zufällig ein Ablösen des Periostes zustande kommt. Mit anderen Worten ist die Annäherung einander gegenüberliegender Knochenoberflächen nicht in einer Knochenwunde selbst möglich und angebracht, sondern dort, wo die Knochenoberflächen durch Weichteile vereinigt werden, die ja beweglich sind und folglich auch eine Annäherung der Knochen möglich machen — eine Methode, die z. B. der osteoplastischen Gelenkresektion zugrunde liegt.¹⁾

Deswegen muß beim plastischen Operieren am Knochen selbst hauptsächlich die Möglichkeit einer Benutzung der Weichteile zum Bedecken der Knochenwunde mit in Betracht gezogen werden. Zu diesem Zweck müssen die Weichteile der Umgebung näher geschoben und über der Knochenwunde vereinigt werden; wenn die Knochenwunde, wie es ja meist der Fall ist, ausgehöhlt ist, müssen die Weichteile gleichzeitig so in die Wunde gepreßt werden, daß sie den Boden der Wunde berühren. Hierbei stoßen

1) Es sei mir gestattet, mich in dieser Hinsicht auf meine kürzlich erschienene Arbeit: „Zur Frage der operativen Behandlung der Tuberkulose, der großen Gelenke, der Extremitäten, und speziell der Resektion derselben.“ Russ. Archiv f. Chirurgie, 1904. Bd. II und D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXXIV. hinzuweisen, da dieselbe diese Methode in ausgedehntem Maße im Allgemeinen, wie auch speziell im Bezug auf die einzelnen Gelenke berührt.

wir naturgemäß immer auf ein Hindernis, das in dem Ausgehöhltsein der Knochenwunde besteht, und je tiefer nun die Wunde ausgehöhlt ist oder mit anderen Worten, je höher die Grenz-wände der Wunde sind, um so schwerer kann das Ziel erreicht werden, da dann eine um so umfangreichere Knochenoberfläche mit Weichteilen bedeckt werden muß, und hierzu wiederum mehr Weichteile nötig sind. Da nun aber ein Überfluß an Weichteilen nicht immer zur Verfügung steht, namentlich da nicht nur die leicht bewegliche Haut, sondern auch die Fascien und Muskelschichten der Weichteile verwandt werden müssen, ist man häufig dazu gezwungen, zu Entspannungsschnitten, resp. Lappenbildung seine Zuflucht zu nehmen, oder aber das Hindernis von seiten des Knochens selbst zu beseitigen, d. h. die knöchernen Wände der Wunde abzuschrägen oder, wo es möglich ist, die eine Wand vollständig zu entfernen.

Was nun die Wahl unter diesen Methoden in jedem einzelnen Falle anbetrifft, so muß naturgemäß mit den Besonderheiten jedes einzelnen Falles gerechnet werden, und es ist wohl verständlich, daß in einigen Fällen einzelne Momente verschiedener Methoden angewandt werden müssen. Die Erfahrung weist in dieser Beziehung eher darauf hin, daß eine Glättung der Knochenränder, d. h. die Verwandlung einer ausgehöhlten Wunde in eine möglichst flache Wunde zu bevorzugen ist. Wollen wir hierbei z. B. auch mit in Betracht ziehen, wie tief und groß die Entspannungsschnitte bei einer Knochenwunde, die von dicken Schichten von Weichteilen umgeben ist, sein müssen, um diese letzteren genügend weit vorschieben zu können, und wie große Wundflächen diese Schnitte zurücklassen, die ihrerseits wiederum eine für den Patienten ungünstige Komplikation darstellen.

Noch unvorteilhafter erscheint die Lappenbildung, da sie die Weichteile noch mehr verstümmelt und eine Wunde hinterläßt, die dank ihrem Umfange, noch einer speziellen Schließung bedarf.

Aus dem oben Erwähnten geht hervor, daß das Wesen unserer Bemühungen einen sofortigen, oder wenigstens einen möglichst schnellen Schluß der Wunde, die im Knochen nach dieser Operation zurückbleibt, zu erzielen nicht in der Eigenart der Maßnahmen selbst, wie z. B. in der Veränderung der Schnittrichtung und der Lappenbildung zu suchen ist, sondern im Bemühen, den naturgemäßen Verlauf der Schließung dieser Wunden zu unterstützen, bestehen muß. Bei einem solchen naturgemäßen

Verlauf der Wundheilung wird aber vor allen Dingen im Knochen das Bestreben einer Verflachung der Wunde bemerkt, bei den das Höhersteigen des Wundbodens gleichzeitig von einer Abflachung der vorstehenden Wundränder begleitet wird, welche letztere die Weichteile daran hindern, die Wunde zu bedecken.

Vor allen Dingen wollen wir im folgenden das betrachten, was in dieser Richtung bisher bei den Operationen am Processus mastoideus geschehen ist. Wie es bekannt ist, existierte bis zum Anfang des verflossenen Jahrzehntes gewissermaßen nur eine einzige, gleichsam klassische Methode der operativen Hilfe bei Eiterungen im Processus mastoideus, und zwar die Ausmeißelung desselben nach Schwartz. Diese Operation bezweckt lediglich ein Freilegen der erkrankten Teile, und da der Hauptherd der Eiterung gewöhnlich das Antrum ist, das unmittelbar an die Trommelhöhle grenzt, führt die Notwendigkeit, sich um jeden Preis einen Weg zu derselben zu bahnen, zu einer größeren Tiefe der zurückbleibenden Wunde, die von allen Seiten von knöchernen Wänden umgeben ist. Daß daher das Verheilen einer solchen Wunde sehr lange dauern muß, geht daraus hervor, daß zum Schluß derselben im allgemeinen 6—8 Wochen erforderlich sind, und auch nur dann, wenn der Verlauf ein ungestörter ist (vgl. meine früheren Fälle und „Heine“, Operationen am Ohr, 1904. S. 58).

Ich will noch bemerken, daß die Methode von Schwartz von der Mehrzahl der Operateure auch jetzt noch bei sogenannten akuten Erkrankungen des Processus mastoideus angewandt wird. Im Anfang des vorigen Jahrzehntes wurde diese Methode auf eine, Küster¹⁾ zugeschriebene Initiative hin einer wesentlichen Veränderung unterzogen, die dieselbe dem Ziel eines schnelleren Verschlusses der entstehenden Höhle näherte. Diese Veränderung bestand in der Entfernung einer der Wände der Höhle, und zwar der vorderen, die aus dem oberen-hinteren Teil des knöchernen Gehörganges bestand.

Aber nicht die Erreichung dieses Zieles leitete Küster und die seinem Beispiel folgenden Autoren, die die Methode selbst weiter ausarbeiteten, denn ihr Ziel bestand hauptsächlich darin, einen bequemeren Zutritt zur Trommelhöhle zu schaffen. Die bezeichnete Maßnahme wurde mit anderen Worten ein unumgänglich erforderlicher Bestandteil derjenigen Operation, die wir

1) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1902, S. 297.

jetzt so häufig bei langwierigen Eiterungen des Ohres anwenden, um alles das zu entfernen, was die Eiterung unterhält — es ist dieses die sogenannte radikale Operation.

Aus dem Erwähnten ist es ersichtlich, daß die genannten Autoren es bei ihrem Vorschlag, die obere hintere Wand des knöchernen Gehörganges zu entfernen, gleichsam versäumt haben, diese Maßnahme vollständig auch für einen anderen Zweck, der die Unzulänglichkeiten der Schwartze'schen Operation beseitigt, auszunutzen und zwar dafür, um die Verheilungsdauer der zurückbleibenden Knochenwunde zu verkürzen. Daß aber diese Maßnahme für diesen Zweck, und zwar mit vollem Erfolge ausgenutzt werden kann, werden wir weiter unten sehen. Statt dessen finden wir aber in der Literatur in Form von weiteren Maßnahmen beim Kampf mit dem langsamen Verheilen der zurückbleibenden Wunde, auf Stackes Initiative hin, vor allen Dingen eine ganze Reihe von Vorschlägen, Lappen aus dem äußeren Gehörgang und teilweise aus der Ohrmuschel zu benutzen. So schlug Stacke als anfängliche Methode vor, den bei der Operation losgelösten häutigen Gehörgang in der Längsrichtung zu spalten, um auf diese Weise aus demselben zwei dreieckige Lappen zu bilden, die durch einen Tampon in inniger Berührung mit der Wundfläche des Knochens gehalten werden, wobei der Tampon von der Seite des Gehörganges eingeschoben wird. Ferner fügte derselbe Autor¹⁾ zu dem Schnitt, der den äußeren Gehörgang in der Längsrichtung, jedoch nur an dessen oberen Wand, spaltete und bis zur Ohrmuschel reichte, einen zweiten Schnitt hinzu, der vom äußeren Ende des ersteren vertikal nach unten verlief, und erhielt auf diese Weise einen großen viereckigen Lappen, der auf den unteren Teil der Wunde gelegt wurde. Eine spätere Modifikation durch Stacke bestand darin, daß dem Längsschnitt an der hinteren Wand des äußeren Gehörganges an der Grenze der Ohrmuschel ein vertikaler Schnitt angefügt wird, der nach oben und unten hin vom ersteren verläuft, wodurch zwei große viereckige Lappen entstehen.

Panse bildet vermittelst zweier Horizontalschnitte in der

1) Die Mehrzahl der bisher angeführten und noch späterhin anzuführenden Autoren zitiere ich nach der Schrift Jacobson's (l. c.) oder aus dem Sammelreferat von Hölscher „Über Transplantation bei Totalaufmeißelung der Mittelohrräume“, Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, 1904, S. 211 u. f., da die speziellen periodischen Schriften über Ohrenheilkunde bei uns nur sehr wenig verbreitet sind.

Längsrichtung des äußeren Gehörganges, von denen der eine sich hinten und oben, der andere hinten und unten befindet, für das Zudecken der Wunde einen viereckigen Lappen aus der hinteren Wand des Gehörganges. Eine eben solche Methode schlug Körner, jedoch mit dem Unterschiede vor, daß die Schnitte für die Bildung des Lappens bis in die Ohrmuschel hineinreichten. (Sowohl bei dieser, wie auch bei den anderen Methoden ist der aus der Wand des Gehörganges gebildete Lappen dick und gibt nur wenig nach, da sich in demselben Knorpelgewebe befindet, und muß daher dünner gemacht werden, indem er in entsprechender Weise beschnitten wird.)

Politzer fügt an den Enden der Schnitte nach Panse noch je einen kurzen Schnitt hinzu, die nach oben und unten hin verlaufen. Brühl¹⁾ schneidet nur einen kurzen Lappen nach Körner, d. h. einen solchen, der in der Nähe des Ohrmuscheltrichters aufhört, den zurückbleibenden tiefen Teil der hinteren Wand des äußeren Gehörganges aber spaltet er in der Längsrichtung, und erhält auf diese Weise außer dem Lappen nach Körner noch zwei viereckige Lappen. Schwartzke benutzt die erste Modifikation der Stacke'schen Methode zum Bedecken des unteren Teiles der Wunde, für den oberen Teil bildet er einen Hautlappen aus der Haut hinter dem Ohr, dessen Basis sich oben befindet. Eine ähnliche Methode, jedoch nur im umgekehrten Sinne, d. h. Bildung eines viereckigen Lappens nach Stacke aus dem oberen hinteren Teile des Gehörganges für das Bedecken des oberen Teiles der Wunde, und eines Hautlappens für das Bedecken des unteren Teiles aus der Haut des Halses, schlug Passow vor.

Ferner führten Siebenmann, Jansen, Ballance, Stacke, Mann, Reichel²⁾, Politzer³⁾ u. a. wohl deswegen, weil alle die bezeichneten Methoden nicht zum Bedecken der Wunde genügten, indem sie die eine oder die andere plastische Methode anwandten, außerdem noch, als Ergänzung zu denselben die Hauttransplantation nach Thiersch ein und bedeckten auf

1) „Bemerkungen zur Radikaloperation“, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, 1905, Nr. 3.

2) Zur Technik der Radikaloperation der chronischen Mittelohreiterung“, D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXVII.

3) Über intraauriculäre Transplantation Thiersch'er Hautlappen nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume“. Wiener klinische Wochenschrift, 1904, Nr. 2.

diese Weise, die bei der plastischen Operation unbedeckt gebliebenen Stellen.

Ich will noch bemerken, daß bei allen diesen Methoden es in Aussicht genommen ist, die Wunde hinter dem Ohr zu schließen (Panse, Körner, Ballance, Siebenmann u. a. vernähten die Wunde primär), während die Behandlung vom äußeren Gehörgang aus in Angriff genommen wird. Dieses ist um so leichter möglich, als der äußere Gehörgang bei diesen erwähnten plastischen Operationen erweitert wird, und bei einigen von diesen Methoden, z. B. bei der Körnerschen, wird die Erweiterung desselben eine so bedeutende, daß dieselbe, nach der Aussage Heines (l. c. S. 96), in kosmetischer Hinsicht sogar entstellend wirkt: schon von Weitem fällt der große Wattetampon auf, der in den äußeren Gehörgang eingelegt werden muß, um die die Aufmerksamkeit auf sich ziehende Breite des letzteren zu verdecken u. s. f. Endlich möchte ich noch eine Methode, und zwar die Küstersche¹⁾ anführen, der, wie es schon aus der dieser Methode vom Autor gegebenen Benennung hervorgeht, eine Operation nach einer von denjenigen osteoplastischen Methoden zugrunde liegt, die wir bei Operationen benutzen, die mit einer Bildung einer Höhle im Knochen verbunden sind. Die Hauptsache dieser Operation besteht darin, daß Küster bei der Eröffnung des Gebietes des Processus mastoideus einen Lappen bildet, der nicht nur Haut, sondern auch Periost mit einer Knochenschicht enthält, um denselben nach Beendigung der Aufmeißelung dazu zu benutzen, um die Wunde zu bedecken. Nach der Aussage des Autors hat diese Methode den Vorteil, daß die Wundhöhle sich schneller ausfüllt, und daß hinter dem Ohr nicht, wie bei anderen Methoden, eine auffallende, stark vertiefte Narbe zurückbleibt.

Ich für meinen Teil kann nicht behaupten, daß ich jemals zur Anwendung einer von diesen beschriebenen Lappenmethoden oder der Thierschenschen Transplantation mich veranlaßt gesehen hätte. Um die Wunde zu bedecken, genügte mir vollständig der losgelöste weiche äußere Gehörgang (der höchstens noch in der Längsrichtung von der hinteren Wand aus gespalten worden war) und ein Teil der anliegenden Ohrmuschel. Hierbei ist es nur wichtig, daß bei der Operation der hintere obere Teil

1) „Osteoplastische Aufmeißelung des Warzenfortsatzes“, Zentralbl. f. Chirurgie, 1899, Nr. 43.

des knöchernen Gehörganges entfernt wird, der das Bedecken der Wunde mit den bezeichneten Teilen hindert. Außerdem muß die Knochenwunde selbst hierzu gut vorbereitet werden, und zwar in dem Sinne, daß die Wundränder möglichst abgeschrägt und alle diejenigen Knochenvorsprünge geglättet werden, die ein festes Aufliegen der über die Wunde gebreiteten Weichteile verhindern könnten. Ferner ist es selbstverständlich, daß bei der Operation alle höhlenförmigen Stellen auf das sorgfältigste eröffnet werden müssen. Der Chirurg muß hierbei auf das Genaueste auf jedes Granulationsknöpfchen achten. Es werden nicht selten gleichsam trockene Formen einer Affektion des Processus mastoideus angetroffen, d. h. solche, bei denen die Zellen weniger Eiter als gewucherte Granulationen enthalten. Diese Erkrankungform fällt gewöhnlich mit einer starken Entwicklung der Zellen zusammen, die sich meist über die gewöhnlichen Grenzen im Processus mastoideus hinaus, sowohl nach hinten hin als auch nach oben und in die Tiefe ausbreiten. Hierbei stoßen wir beim Eröffnen einer Zelle auf einen Gang, der zu einer anderen Zelle führt, und von dieser aus wieder weiter auf eine benachbarte u. s. f. Da die Verbindungen zwischen den Zellen nur un deutlich sichtbar sind, muß, wie ich schon erwähnte, auf jedes Granulationsknöpfchen geachtet werden. Sehr häufig entdeckt erst die hier eingeführte Sonde einen neuen Gang und zugleich eine neue Höhle, die unter anderen Bedingungen hätte übersehen werden können. Beiläufig will ich hier noch darauf hinweisen, daß es bei dieser Operation (wie auch natürlich bei anderen Trepanationen) im höchsten Grade vorteilhaft ist, wo es nur irgend möglich ist dem Meißel der Lüerschen Zange den Vorzug zu geben (dieselbe Ansicht habe ich auch bei Körner [Jacobson, l. c. S. 286] und bei Zaufal [ibidem S. 294] angetroffen). Endlich sehe ich es nicht ein, warum dem geraden, schmalen Meißel, wie er von der Mehrzahl der Operateure benutzt wird, hierbei der Vorzug vor einem Hohlmeißel eingeräumt werden soll. Der letztere ist gerade dazu eingerichtet, um mit demselben leichter und schneller die Knochenschichten im Halbkreise (wobei er leicht um seine Achse gedreht werden muß) zu entfernen, wie es bei dieser Operation nötig ist.

Nach der Abschweifung kehre ich wieder zu dem Wesen der von mir angewandten Methode zurück. Meine Ansicht ist folgende: Unter normalen Verhältnissen liegt der äußere Gehörgang und der angrenzende, trichterförmige Teil der Ohrmuschel

auf der dahinter liegenden Vertiefung im Knochen. Das Resultat der Entfernung der oberen hinteren Wand des Gehörganges ist lediglich nur eine Erweiterung dieser Vertiefung nach hinten und oben hin. Diese Erweiterung betrifft nicht so sehr die tiefen Teile des Gehörganges, als vielmehr die äußere Öffnung desselben. Bei einer gewissen Dehnbarkeit des losgelösten, weichen Gehörganges (an einzelnen Fällen, bei wenig nachgiebigem und sogar in gewissem Grade narbig veränderten Gehörgang, kann die Nachgiebigkeit durch die erwähnte Längsspaltung erhöht werden) ist derselbe imstande, wenn er nach der Operation von einem eingeführten Tampon ausgebreitet wird, in genügendem Maße den erweiterten knöchernen Gehörgang in der Tiefe auszufüllen. Was die mehr oberflächlich liegenden Teile der Wunde anbetrifft, so kann hier der trichterförmige Teil der Ohrmuschel, d. h. die Ohrmuschel im eigentlichen Sinne dieses Wortes, deren Fortsetzung den äußeren Gehörgang bildet, das Ausfüllen der Wunde übernehmen. Dieser Teil ist beweglich und kann folglich auch in genügendem Maße aus der Tiefe emporgehoben und nach hinten und oben hin verschoben werden, um der sich hier vertiefenden Knochenoberfläche zu folgen.

Wenn jetzt zur Fixation der Lage der Ohrmuschel auf die Wunde Nähte angelegt werden, so bedecken wir dadurch, indem wir die Weichteile hinter der Wunde nach vorne hin schieben, noch diejenigen Teile der Wunde, die von der Ohrmuschel nicht bedeckt worden sind. Hierbei muß natürlich vorausgesetzt werden (wie ich es schon erwähnt habe), daß die hinteren Ränder der Knochenwunde so stark abgeschrägt sind, daß die Vorsprünge derselben weder einem Verschieben der Weichteile über die Wunde hin, noch ein festes Aufliegen derselben auf dem Grunde der Wunde nicht mehr hinderlich sein können. Eine Abschrägung des Randes kann nur im oberen Teil der Wunde nicht erreicht werden, wo sich das Antrum befindet. Diese Wand der Wunde bleibt daher hoch und fällt steil ab. Dieser Umstand ist aber durchaus nicht hinderlich, da die Ausfüllung dieses Teiles durch den hierher ausweichenden Trichter der Ohrmuschel, mit seinen ebenfalls sehr steil abfallenden Wänden erreicht wird.

Ferner muß erwähnt werden, daß in Bezug auf das Anlegen der Nähte weniger eine Annäherung der Wundränder aneinander, als eine Fixation der Ohrmuschel in der erforderlichen Lage bezweckt wird. Eine der Specialaufgaben der Naht ist es, ein Hinabgleiten der Ohrmuschel in die Tiefe zu verhindern, wozu

gewöhnlich eine starke Neigung vorhanden ist. Eine solche Neigung zeigt sich sogar in der vernähten Wunde schon kurze Zeit nach der Operation und besteht darin, daß sich der vordere Wundrand im Vergleich zum hinteren senkt, und daß dadurch eine granulierende Oberfläche entsteht, die zu ihrer Vernarbung häufig nicht wenig Zeit in Anspruch nimmt. Dieses ist aber nur eine der Unzulänglichkeiten des Prozesses des Schlusses der Operationswunde, da noch außerdem parallel hiermit eine Verlangsamung der Heilung in der Tiefe der Wunde einhergeht. Deswegen halte ich es für unumgänglich notwendig, daß der der Ohrmuschel entsprechende Wundrand möglichst tief durchstochen wird, damit die Naht ihren Zweck vollständig erreichen kann. Die Nadel wird hier einige Millimeter oder sogar 1 cm von der Oberfläche entfernt eingestochen (hierbei nehme ich an, daß mit der Naht zuerst der hintere Wundrand, und dann erst der vordere Wundrand gefaßt wird, was bei Verfolgung dieses Zweckes bequemer ist). An der Hautoberfläche muß die Nadel möglichst nah vom Wundrande hervorgestochen werden.

Um mit der Nahtfrage abzuschließen, will ich noch bemerken, daß es bei einer Länge der Wunde von der oberen Ansatzstelle der Ohrmuschel nach unten hin bis zur Spitze des Processus mastoideus nicht nötig ist, mehr als 3—4 Nähte anzulegen, wenn es der Zweck der Naht ist, die Weichteile nur in der erforderlichen Richtung einander zu nähern. Schon bei dieser Anzahl der Nähte wird ein regelrechtes Aneinanderliegen der Wundränder erzielt, und die größeren Zwischenräume zwischen den einzelnen Nähten erweisen sich hierbei nicht als unnötig, da sie zum Abfluß des Wundsekretes aus der Tiefe dienen.

Was die Ableitung des Wundsekretes anbetrifft, so beschränke ich mich nur in vollständig reinen Fällen (ohne Fäulnisprozeß im Ohr) auf eine Drainage der Wunde nur vom äußeren Gehörgang aus, indem ich hier nach der Operation einen Jodoformtampon einführe, der den Gehörgang genau ausfüllt. Gewöhnlich aber wird die hintere Wunde noch durch Jodoformgaze-streifen drainiert, die zwischen den Nähten und durch die hinzugefügten seitlichen Schnitte (von denen weiter unten die Rede sein wird) hervorgeleitet werden. Mein Hauptaugenmerk richtete ich bei der Drainage hauptsächlich auf die tiefste Stelle der Wunde, d. h. das Gebiet des eröffneten Antrums. Hierher reicht auch unmittelbar der Jodoformdocht, der entweder durch den

oberen seitlichen Schnitt, wenn ein solcher angelegt worden ist, oder zwischen den Nähten im oberen Wundwinkel hervor- geleitet wird.

Indem ich zu der Frage der Schnitte bei dieser Operation übergehe, will ich vor allen Dingen bemerken, daß ich den Hauptschnitt längs der Anheftungsstelle der Ohrmuschel nach den allgemein angenommenen Regeln ausführe, und nur in der Beziehung von vielen anderen Autoren abweiche, daß ich den Schnitt nicht an der Stelle der Falte hinter dem Ohr ausführe, sondern um einige Millimeter bis zu $\frac{1}{2}$ cm hinter derselben. Hierbei leitet mich hauptsächlich der Umstand, daß die Ohrmuschel nach der Operation, im Vergleich mit den weiter nach hinten liegenden Teilen, gleichsam in einer Vertiefung zu liegen kommt. Hierdurch entsteht eine scheinbare Verkürzung derselben und eine Verringerung ihrer Ausdehnung in der Horizontalebene. Die Verkürzung aber wird um so stärker sein, je näher zum Rande der Ohrmuschel sich diejenige größte Vertiefung der Wunde befindet, die der Stelle des Schnittes entspricht. Indem wir nun einen Streifen von Weichteilen hinter der Anheftungsstelle der Ohrmuschel zurücklassen und dadurch gleichsam die Falte hinter dem Ohr weiter nach hinten verlegen, vergrößern wir die Ausdehnung der Hinterfläche der Ohrmuschel.

Ein solcher Schnitt aber, der an und für sich nur in einfachen Fällen brauchbar ist, d. h. in solchen, in denen der Processus mastoideus nicht breit eröffnet zu werden braucht, erweist sich in vielen anderen Fällen, wie z. B. in Fällen mit starker Entwicklung von Zellen im Processus mastoideus (mit denen ich es, wie ich es hier bemerken will, äußerst häufig zu tun hatte) bei weitem nicht als genügend. Man kann auch von diesem Schnitt aus die Weichteile in bedeutender Ausdehnung nach hinten hin ablösen, es entsteht aber in solchen Fällen eine tiefe Tasche unter den Weichteilen, die in eitrigen Fällen der Grund von Komplikationen in der Wunde sein kann. Deswegen füge ich auch gewöhnlich bei der geringsten Notwendigkeit bei der Operation nach hinten vorzudringen, ebenso wie bei Ödem oder phlegmonöser Affektion der Weichteile, dem Hauptschnitt entweder noch einen oberen seitlichen Schnitt, der vom ersten Schnitt nach hinten und oben verläuft, hinzu (die Anwendung dieses Schnittes fand ich auch bei Körner [Jacobson, l. c. S. 286]), oder ich mache noch einen zweiten Schnitt unten, der nach hinten und unten verläuft; zuweilen wende ich auch, wenn es nötig

ist, die soeben erwähnten Schnitte gleichzeitig an. Beim Ausführen dieser Schnitte lasse ich mich, wie es aus dem Gesagten hervorgeht, durch nichts anderes als nur durch Bemühen leiten, mir einen bequemeren, breiteren Zugang zu der Wunde zu schaffen. Diese selben Schnitte aber dienen mir außerdem nachher zum Drainieren der Wunde. Ich nähere die Schnittränder gewöhnlich nur durch Nähte an der Stelle, wo sie mit der Hauptwunde zusammentreffen (hierbei fasse ich mit der Naht, die durch die Spitzen dieser, durch die Schnitte gebildeten Lappen geht, gleichzeitig auch den vorderen Rand der Hauptwunde, wodurch auch die letztere vernäht wird), der übrig bleibende, offenstehende Teil der Wunden dient zum Hindurchleiten der drainierenden Jodoformgazestreifen: durch den oberen Schnitt wird der den oberen Teil der Wunde drainierende Streifen hervorgeleitet, durch den unteren Schnitt, der den unteren Teil drainierende Streifen.

Endlich schreibe ich der Art und Weise, wie der Verband angelegt wird, eine große Bedeutung zu. Durch alles bisher Gesagte habe ich, wie mir scheint, zur Genüge dargelegt, daß ich mich beim Bestreben, eine schnelle Heilung nach der Operation zu erzielen, darauf begründe, die Weichteile der darunterliegenden Knochenoberfläche unmittelbar anzupassen und denselben aufzulagern. Wie ich schon früher gezeigt habe, wird dieses Ziel bis zu einem gewissen Grade schon dadurch erreicht, daß der äußere Gehörgang sorgfältig und bis zu einem gewissen Grade recht fest mit Gaze ausgefüllt wird. Diese letztere Manipulation wäre aber bei weitem noch nicht ausreichend, wenn wir nicht gleichzeitig für ein Andrücken der Weichteile an den Boden der nach der Operation hinter dem Ohr entstehenden Vertiefung im Knochen Sorge tragen würden. Deswegen wird auch dieses Gebiet mit zusammengeballten Gazestreifen bis zum gleichen Niveau mit den umgebenden Weichteilen ausgefüllt, hierüber werden die üblichen Verbandteile gebreitet, und alles wird durch eine Binde nach den allgemein benutzten Regeln fixiert.

Da ich durch festes Anliegen der Weichteile an die Knochenoberflächen die Schließung der Wunde zu erzielen, bestrebt bin, ist es selbstverständlich, daß ich den ersten Verband, ohne ihn zu wechseln, möglichst lange (8—10 Tage lang) liegen lasse. Nur Fälle mit Komplikationen (hierunter verstehe ich septische Prozesse) veranlassen mich, von dieser Regel abzuweichen. Aber auch hierbei stellte es sich zuguterletzt heraus, daß die Wunde

selbst keinen Einfluß hatte, da in solchen Fällen die Komplikation selbst durch sorgfältigeres Ausfüllen mit Gaze verhindert wurde, und die Wunde durch sekundäre Naht geschlossen wurde usw.

Ich muß hier bemerken, daß diejenigen Wunden im Sinne einer schnelleren Heilung schlechter verliefen, bei denen der Verband aus dem einen oder anderen Grunde vor der Zeit gewechselt werden mußte. Man darf auch nicht mit dem Wechseln des ersten Tampons eilen, der in den äußeren Gehörgang eingeführt wird und der hauptsächlich die innige Berührung der tiefliegenden Weichteile mit dem Knochen aufrecht erhält. Um diesen Tampon länger haltbar zu machen, verwende ich auch zu demselben Jodoformgaze. Die Furcht vor einer Reizung durch Jodoform verdient, meiner Ansicht nach, keine Beachtung, da diese Reizung sehr schnell wieder vergeht, sobald späterhin der Verband häufig gewechselt wird. Sobald der erste Verband abgenommen ist, müssen die darauf folgenden Verbände im Interesse der Wunde häufig gewechselt werden. Irgend ein Antisepticum ist beim Verbinden durchaus schädlich, und es kann nur steriles Material verwandt werden. In der ersten Zeit muß beim Wechseln der Verbände auch sorgfältig darauf geachtet werden, daß die Vertiefung hinter dem Ohr ausgefüllt wird. Die an der Stelle der eingeführten Gazedochte zurückbleibenden Gänge werden allmählich immer weniger mit Gaze ausgefüllt. Da die Ausscheidungen aus dem Ohr am längsten anhalten (hauptsächlich secerniert hier die granulierende Oberfläche an der Stelle, wo die Continuität des häutigen Gehörganges getrennt ist), rate ich zu möglichst häufigen Einführen von frischen Gazestreifen (2—3 mal und häufiger am Tage), zu diesem Zwecke lasse ich die Patienten selbst diese Procedur erlernen. Nichts kann, meiner Erfahrung nach, das Aufhören der Ausscheidungen aus dem Ohr so sehr begünstigen, als ein so einfaches Einführen von frischem, aufsaugenden Material in die Wunde.

Zum Schluß will ich bemerken, daß ich meine Patienten, um ihren Ernährungszustand zu heben, nur möglichst kurze Zeit im Bette halte und ihnen erlaube, dasselbe schon nach ein bis drei Tagen zu verlassen, gewöhnlich sind für eine solche Erlaubnis auch keine Contraindikationen vorhanden.

Mein Krankenmaterial, das die beschriebene Operationsmethode illustrieren kann, beginnt mit dem Jahre 1897 inclusiv

und umfaßt über 60 Fälle¹⁾, wenn ich viele septische Fälle nicht mitrechne, bei denen die Operation noch andere Aufgaben hatte.

Bevor ich zu den Operationsresultaten übergehe, will ich noch bemerken, daß ich das bezeichnete osteoplastische Verfahren nicht nur ausschließlich für chronische Fälle — für die Radikaloperation im eigentlichen Sinne des Wortes — bestimmt habe. Es ist meiner Ansicht nach, sowohl in Hinsicht der Unschädlichkeit für den Patienten als auch in kosmetischer Hinsicht, nicht nur nicht contraindicirt, sondern vollständig naturgemäß zu operieren, daß nach Entfernung der oberen hinteren Wand des knöchernen äußeren Gehörganges die Möglichkeit einer schnellen Schließung der Wunde dadurch erzielt wird, daß auf dieselbe der häutige äußere Gehörgang und der Trichter der Ohrmuschel fest aufgelegt werden kann.

Das Ziel dieser Operation ist in diesen Fällen dasselbe wie bei der Schwartzeschen Methode, d. h. vor allen Dingen breites Bloßlegen der erkrankten Höhlen und speziell Eröffnung des Antrum; der Unterschied zwischen dieser Operation und der Schwartzeschen Methode besteht darin, daß hier die obere hintere Wand des Gehörganges entfernt wird. Dieser Teil des Gehörganges wird allerdings nicht vollständig entfernt, sondern nur bis zum tiefliegenden Teil der Wand, die an das Trommelfell grenzt. Darin, daß ich den tiefen Teil zurücklasse, oder mit anderen Worten, die Trommelhöhle nicht mit der allgemeinen Wundhöhle vereinige, d. h. diese Höhle mit ihren Gehörknöchelchen nicht berühre, unterscheidet sich meine Operation in akuten Fällen von der Operation in chronischen Fällen — der Radikaloperation. Es ist wahr, daß ich häufig bei Hinweisen darauf, daß früher langandauernde oder wiederholte Ohrenleiden bestanden haben, bei der Operation einer eitrigen Mastoiditis, nach der erfahrungsgemäß die Absonderung aus dem Ohr nicht aufhört, der Trepanation des Processus mastoideus noch die Hauptmomente der Radikaloperation ausschließe — Eröffnung der Trommelhöhle und Entfernung des Hammers und Amboßes. Was die Operation am Processus mastoideus selbst anbetrifft, so ist die Methode derselben in Bezug auf Glättung der Knochenwunde

1) Hier ziehe ich nur meine Krankenhausfälle aus der chirurgischen Abteilung des Alexander-Hospitals und aus meiner Klinik in Betracht, da sich diese Fälle durch die Krankenbögen dokumentieren lassen. Bis zum bezeichneten Jahre habe ich nach Schwartze operiert.

usw. genau die gleiche wie bei der Radikaloperation. Dasselbe gilt auch in Bezug auf die Naht. Wie es aus dem oben Gesagten hervorgeht, besteht die Aufgabe der Naht nicht in einem Schließen der Wunde im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern hauptsächlich darin, der Ohrmuschel die erforderliche Lage zu verleihen. Hierfür sind nicht mehr als 2—3 Nähte erforderlich, zuweilen genügt sogar nur eine Naht. Bei entsprechendem Auslegen der Nähte (siehe oben) wird in genügendem Maße das erforderliche Aneinanderschließen der Wundränder erzielt, und es bleiben gleichzeitig genügend große Zwischenräume für das Herausleiten der drainierenden Gazestreifen übrig. Bei der Operation in akuten Fällen versage ich mir mit einem Wort aus plastischen Gründen, nicht auch die Ränder der Wunde hinter dem Ohr einander zu nähern und Sorge dabei nur für eine möglichst gründliche Drainage derselben. Der Tampon im äußeren Gehörgang, das sorgfältige Ausfüllen der Vertiefung hinter dem Ohr über den verdeckenden Weichteilen, und endlich ein möglichst lange liegenbleibender Verband bleiben hier ebenso wie bei der Operation in chronischen Fällen zu Recht bestehen.

Aus der angeführten Zahl der Fälle habe ich für die Statistik nur 50 Fälle verwenden können, da in den übrigen Fällen die vorhandenen Aufzeichnungen nicht genau genug waren. Von diesen 50 Fällen waren 31 Fälle von Mastoiditis acuta, wobei in 8 Fällen eine Exacerbation des Prozesses bestand, der schon viel früher stattgefunden hatte; in 5 von diesen Fällen wurden bei der Operation auch die Gehörknöchelchen entfernt — es wurde mit anderen Worten die Radikaloperation ausgeführt. In 19 Fällen handelte es sich um mehr oder weniger chronische Prozesse im Ohr, wobei 5 derselben durch einen Polypen kompliziert waren, einer durch eine Paralyse des N. facialis, 2 durch einen Polypen und Paralyse zugleich, 3 durch Cholesteatom und 3 durch ein fragliches Cholesteatom.

Was vor allem die Statistik der Heilungsdauer der Wunde anbetrifft, so muß ich bemerken, daß die unten angeführten Zeiträume, genau genommen, zu groß angegeben sind, da sie sich auf ein vollständiges Vernarben der Wunde hinter dem Ohr beziehen und in vielen Fällen dieser Zeitraum bedeutend verkürzt werden könnte. Ich habe hierbei diejenigen Granulationsinseln, die gewöhnlich schwammartig werden, im Auge, die stellenweise sehr lange mitten im Narbengewebe bestehen bleiben und es nicht gestatten, die Wunde für vollständig geheilt zu erklären.

So kann hier je nachdem, von welchem Moment an das Verheilen der Wunde gerechnet wird, der Unterschied sogar bis zu 2 bis 3 Wochen betragen. So hätte man z. B. in einem Fall einer Operation bei chronischer Eiterung des Ohres, in dem schon nach 17 Tagen, der Krankengeschichte gemäß, die Wunde für geheilt erklärt werden konnte, wegen einer kleinen granulierenden Stelle diesen Zeitpunkt um 6 Wochen verschieben müssen.

Da an dieser Stelle von der Heilungsdauer der Wunde die Rede ist, möchte ich zur genaueren Beurteilung dieser Methode auch noch einige Daten (die leider nur in noch geringerem Maße erhalten geblieben sind), die auf den Zeitpunkt des Aufhörens der Absonderungen aus dem Ohr und das Zurückkehren des Gehörs Bezug haben, anführen.

Zuerst will ich die akuten Fälle betrachten.¹⁾ Von diesen kam in 3 Fällen die Heilung der Wunde in 2—3 Wochen zustande (2 Fälle boten das Bild einer stark ausgebreiteten Affektion des Processus mastoideus infolge von starker Entwicklung von Zellen [solche Processus mastoidei will ich weiterhin der Kürze wegen als pneumatische bezeichnen]). Die Absonderungen aus dem Ohr sistierten in 2 Fällen in den ersten 2—3 Wochen nach der Operation, in einem von diesen Fällen ist 3 Wochen nach der Operation die Wiederkehr des Gehörs verzeichnet (Hören der Taschenuhr auf eine Entfernung von 25 cm). Im 3. Falle hörten die Absonderungen aus dem Ohr erst nach 6 Wochen auf.

In 12 Fällen (von denen in 5 ein pneumatischer Zustand des Processus mastoideus vorhanden war, in einem ein Verdacht auf ein Cholesteatom vorhanden war, und in 2 Fällen wegen wiederholten Wiederkehrens der Erkrankung außerdem noch die Gehörknöchelchen entfernt wurden), heilte die Wunde hinter dem Ohr in 3—4 Wochen. Die Ausscheidungen aus dem Ohr sistierten in einem Fall gleich in den ersten Tagen nach der Operation, und 3 Wochen nach der Operation war das Gehör ungefähr bis auf die Hälfte wieder normal. In einem Falle ist das Aufhören der Absonderungen 2 Wochen nach der Operation vermerkt. In 3 Fällen ist das Aufhören der Absonderungen nach 3—4 Wochen vermerkt, wobei in zwei von diesen Fällen zu der-

1) Da das Alter der Patienten auf die Schnelligkeit der Heilung nur einen wenig bemerkbaren Einfluß ausübt, will ich mich hier auf das Anführen von Durchschnittszahlen beschränken. So waren bei den akuten Fällen die Altersgrenzen 14—64 Jahre, im Mittel 32,4 Jahre, bei den chronischen Fällen 8—46 Jahre, im Mittel 22 Jahre.

selben Zeit die Wiederkehr des Gehörs konstatiert wurde — in einem Fall für geflüsterte Worte (ohne Angabe der Entfernung), im anderen Fall für das Hören der Taschenuhr in einer Entfernung von 20 cm (in diesem Fall bestand Verdacht auf ein Cholesteatom). In einem Fall sistierten die Absonderungen nach 4—5 Wochen (Radikaloperation); in einem Fall nach 5 Wochen mit gleichzeitiger Wiederkehr des Gehörs für geflüsterte Worte bis auf 2 Meter Entfernung. In einem Fall hörten die Absonderungen nach 6—7 Wochen auf (ebenfalls Radikaloperation).

In 8 Fällen, von denen in 4 Fällen der Processus mastoideus pneumatisch war und in zwei die Radikaloperation ausgeführt wurde, schloß sich die Wunde nach 4—5 Wochen. In einem Fall sistierten die Absonderungen aus dem Ohr schon nach 3 Wochen mit gleichzeitiger Wiederherstellung des Gehörs für die Taschenuhr bis auf 6 cm Entfernung. In einem Fall sistierte die Wundabsonderung nach 4—5 Wochen, und gleichzeitig hörte der Patient geflüsterte Worte bis auf 1 Meter Entfernung. In 2 Fällen sistierte die Absonderung in 5 Wochen — der Grad der Wiederherstellung des Gehörs ist nicht vermerkt —, in einem Fall nach 5—6 Wochen Aufhören der Sekretion.

In 5 Fällen (einer derselben mit pneumatischen Processus mastoideus) ist die Heilungsdauer mit 6 Wochen vermerkt. Im Einklang hiermit ist auch in keinem dieser Fälle ein Aufhören der Absonderung vor 6 Wochen vermerkt worden. In einem Fall hörte die Absonderung erst nach 8 Wochen auf. Die Wiederkehr des Gehörs ist in einem Falle für das Hören der Taschenuhr auf 5 cm Entfernung nach 6 Wochen und in einem anderen Fall nach 8 Wochen für geflüsterte Worte auf $\frac{1}{2}$ Meter Entfernung verzeichnet.

Es sei hier bemerkt, daß die längere Heilungsdauer der Wunde, wenigstens in 2 von diesen Fällen, ihre Begründung darin fand, daß der eine Patient tuberkulös war, und beim anderen, infolge von Durchschneiden der Nähte, bald die Wundränder wieder auseinander klappten.

Eine noch auffallendere Ursache lag in den zwei folgenden Fällen vor (in einem von ihnen war der Processus [mastoideus stark pneumatisch). In diesen 2 Fällen schloß sich die Wunde erst nach 7 Wochen, da hier die Drainage in größerem Umfange als in den anderen Fällen angewandt worden war, und es in einem von diesen Fällen auch noch zu einer Eiterstauung kam.

In einem von diesen Fällen sistierte die Absonderung nach 6 Wochen, und der Patient hörte die Taschenuhr bis auf 10 cm.

In einem Fall endlich (Radikaloperation) schloß sich die Wunde vollständig erst nach 10 Wochen, weil sich die Wundränder übereinander geschoben hatten (d. h. der vordere Rand lag, wie es gewöhnlich geschieht, tiefer als der hintere Rand); diese Komplikation erforderte ein erneutes Aneinanderlegen der Wundränder und eine sekundäre Naht. Das Sistieren der Absonderungen ist in diesem Falle ebenfalls nach 10 Wochen vermerkt.

Im Durchschnitt beträgt also in den 31 Fällen von Trepanation des Processus mastoideus bei akuten Prozessen die Vernarbungsdauer der Wunde hinter dem Ohr 4,5 Wochen; die Absonderungen aus dem Ohr sistierten in 22 Fällen im Durchschnitt nach 4,8 Wochen.

Von 19 bei chronischen Prozessen operierten Fällen schloß sich die Wunde in 2 Fällen (beide mit Polyphen kompliziert) nach 10—11 Tagen, die Absonderungen aus dem Ohr hörten nach 5 Wochen auf. In 6 Fällen (von denen in einem ein Cholesteatom vorhanden und im anderen ein solches vermutet wurde) heilte die Wunde nach 2 Wochen; in einem Fall hörte die Absonderung nach 2—3 Wochen auf, in einem nach 4—5 Wochen (Wiederkehr des Gehörs für die Taschenuhr bis auf 25 cm Entfernung und nach 10 Wochen für geflüsterte Worte bis auf 25 cm Entfernung), in einem Fall nach 5—6 Wochen (Wiederkehr des Gehörs für geflüsterte Worte auf 1½ Meter Entfernung), in einem Fall nach 6 Wochen (Cholesteatom), in einem Fall nach 8 Wochen und in einem Fall nach 9 Wochen (fragliches Cholesteatom), im letzten Fall kehrte das Gehör gleichzeitig für geflüsterte Worte bis auf 1 Meter Entfernung wieder.

In 2 Fällen heilte die Wunde in 3 Wochen. In einem von diesen Fällen war ein Cholesteatom vorhanden, und die Absonderungen aus dem Ohr hörten erst nach 4—5 Wochen auf. In 4 Fällen (in einem von ihnen war ein Polyp vorhanden, in einem anderen bestand Verdacht auf ein Cholesteatom) schloß sich die Wunde nach 3—4 Wochen. In zwei von den letzteren Fällen (in einem derselben wurde ein Cholesteatom vermutet) hörte die Absonderung aus dem Ohr nach 4—5 Wochen auf, in einem (Polyp) nach 7 Wochen, das Gehör kehrte im letzteren Fall zur selben Zeit, und zwar für die Taschenuhr in einer Entfernung von 6 bis 7 cm wieder; in einem Fall hielt die Absonderung gegen 1½ Jahre

an, war aber nicht übelriechend. In 3 Fällen heilte die Wunde nach 4 Wochen (ein Fall mit einem Fistelgang hinter dem Ohr, ein Fall mit einem Polypen und ein Fall mit einem Cholesteatom); die Absonderung sistierte in einem Fall (Polyp) nach 4 Wochen, und in einem Fall (Cholesteatom) nach 4—5 Wochen. In einem Fall endlich (der auf ein Cholesteatom verdächtig war) heilte die Wunde nach 5 Wochen (die Absonderung aus dem Ohr sistierte nach 5—6 Wochen) und in einem anderen Fall (Polyp) in 6 Wochen (in diesem Falle konnte, wenn man eine kleine granulierende Oberfläche nicht mitrechnet, die Heilung der Wunde mit 2—3 Wochen angegeben werden). In diesem letzten Fall sistierte die Absonderung nach 7 Wochen, und das Gehör kehrte für die Taschenuhr in einer Entfernung von 15—20 cm zur selben Zeit wieder.

Das Resultat der Zusammenstellung dieser 19 Fälle ergibt also, daß für die Heilung der Wunde im allgemeinen 3 Wochen erforderlich waren. Für das Sistieren der Absonderung aus dem Ohr ergibt sich in 17 Fällen als Durchschnittszahl 5,1 Woche; wenn man hierzu noch den von den übrigen Fällen stark abweichenden 18. Fall hinzurechnet, in dem die Absonderung fast 1 1/2 Jahre anhielt, ergibt sich die Durchschnittszahl von 9 Wochen.

Prof. N. Wolkowitsch.

XII.

Die postoperative Meningitis.

Von

Dr. Zeroni, Karlsruhe.

Zu den erschütterndsten Fällen, die in der otologischen Praxis vorkommen, gehören ohne Zweifel diejenigen, in denen unmittelbar an einen ohne vorhergegangene bedrohliche Symptome unternommenen operativen Eingriff sich eine Meningitis anschließt.

Ein Kranker leidet z. B. an einer Ohreiterung, die ihm an und für sich wenig Beschwerden macht. Der Arzt rät zu einer Operation, deren Notwendigkeit er damit begründet, daß das Leiden trotz der geringen Symptome kein harmloses sei, sondern stetig fortschreiten könne, besonders aber die Gefahr einer endokraniellen Komplikation in sich trage. Der Patient willigt ein, die Operation wird vorgenommen, sie wird von kundiger Hand sachgemäß ausgeführt — und wenige Tage darauf entwickelt sich das qualvolle Bild der Meningitis. Der Kranke geht zugrunde gerade an der verhängnisvollen Infektion der Meningen, vor der ihn die Operation hat bewahren sollen, und man hat durchaus den Eindruck, daß eben die Operation selbst den Anlaß zur Infektion gegeben hat.

So wenigstens stellt sich der Zusammenhang dem Laien und auch dem klinisch objektiv urteilenden Arzte dar. Die Sektion allerdings läßt dann gewöhnlich erkennen, daß besondere vorher undiagnostizierte Verhältnisse vorlagen, die das Weiterschreiten des Krankheitsprozesses verschuldeten. Teils war die Erkennung der betreffenden Komplikation überhaupt während des Lebens unmöglich, teils zeigte sie sich durch Symptome an, die es nicht begründet hätten, eine besondere Gefährlichkeit des Leidens und der Operation anzunehmen. Aber auch die Sektionsbefunde können einen gewissenhaften Operateur nicht immer vollkommen

beruhigen. Stets wird er von den selbstquälerischen Gedanken verfolgt werden, ob nicht irgend ein Versehen, eine Unterlassung oder ein zu weites Vorgehen den unglücklichen Ausgang verschuldet habe, und auch dann, wenn er sich selbst von jeder Schuld freigesprochen hat, wird noch lange schwer auf ihm das Bewußtsein lasten, daß er ja in künftigen Fällen vor ähnlichen Zufällen nicht gesichert ist, daß er machtlos solchen Eventualitäten gegenübersteht, deren Kommen er nicht einmal voraus zu ahnen imstande ist. Die Unsicherheit der Prognose muß auf seine Entschlüsse zu operativen Eingriffen lähmend wirken, und nur die Seltenheit des Vorkommnisses mag den Mut wieder beleben.

Aber diese Seltenheit gerade ist es andererseits, die die Selbstvorwürfe und Zweifel an der technischen Vollkommenheit der Operation wieder hervorrufen, und sie ändert nichts an der Tragik des Ereignisses.

Deshalb ist es wohl berechtigt, nach der Häufigkeit solcher Fälle zu forschen, die ja in der Zusammenstellung des Operationsmaterials einer einzelnen Klinik oder eines einzelnen Arbeitsgebietes eine verschwindend kleine Rolle spielen, die aber in ihrer Gesamtheit zu betrachten sich wohl verlohnen wird. Aber nicht nur ihrer Seltenheit wegen verdienen diese Fälle unser besonderes Interesse, sondern sie sind von größter Wichtigkeit für die Weiterentwicklung der operativen Otologie. Denn bis jetzt ist das verhängnisvolle Eintreten einer postoperativen Meningitis meines Erachtens entweder gar nicht, oder in zu geringem Maße bei der Prognose der Ohroperationen in Rechnung gezogen worden. Ja, ich finde, daß auch in den mitgeteilten Fällen meist zu rasch darüber hinweggegangen wurde. Oftmals begnügten sich die Autoren die unglückliche Wendung kurz damit zu erklären, daß jedenfalls die Meningitis schon vorher dagewesen sein müsse, oder sie verzichteten überhaupt auf jede Deutung und ließen dadurch die Vermutung aufkommen, als ob sie über den letalen Ausgang gar nicht so sehr überrascht gewesen wären und als ob das ihnen ein ganz gewöhnliches Vorkommnis sei.

Nun bin ich weit entfernt, die Meinung der Autoren über ihre eigenen Fälle angreifen zu wollen; trotzdem glaube ich aber, daß es vom wissenschaftlichen Standpunkt nicht angebracht ist, über die mehr und mehr sich häufenden analogen Fälle so stillschweigend hinwegzugehen, wie es bis jetzt geschehen ist, und sie ohne weiteres als zufällige Ereignisse, und selbstverständlich

unabhängig von der Operation zu betrachten. Es mangelt uns doch bis jetzt eine genügend klare Einsicht über die in den einzelnen Fällen ganz verschiedenen pathologischen Verhältnisse und deren Zusammenhang, und wenn auch die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens durchaus nicht in Abrede gestellt werden kann, wenn auch das post hoc nicht das propter hoc bedingt, so dürfen wir im Interesse unserer Wissenschaft dennoch eine genaue Prüfung nicht umgehen.

Das operative Vorgehen bei Ohreiterungen, besonders in chronischen Fällen, ist noch nicht auf dem Standpunkt angelangt, wo es die ungeteilte Anerkennung aller ärztlichen Kreise gewonnen hätte, und über die Indikationen herrschen selbst unter den Anhängern der Operation noch vielfach verschiedene Meinungen. Es gibt aber auch immer noch eine recht beträchtliche Anzahl von Kollegen, die aus verschiedenen Gründen gegen die Otochirurgie auf einem völlig ablehnenden Standpunkt verharren und die natürlich Fälle mit unglücklichem Ausgang mit Vorliebe als Stütze für ihre Anschauung heranziehen. Derartige Einwände gewinnen um so mehr an scheinbarer Berechtigung, je weniger eingehend die wissenschaftliche Ohrenheilkunde sich mit der Aufklärung der anormal verlaufenen Fälle befaßt, je leichter sie solche zu nehmen scheint, und wenn je der Verdacht aufkäme, man wolle die ungünstigen Resultate etwa ignorieren, um das operative Vorgehen selbst nicht in schlechtes Licht zu bringen, so könnte das für unsere Wissenschaft die bedenklichsten Folgen haben. Es ist deshalb nicht damit getan, in einem einzelnen Fall sich mit der Behauptung zu begnügen, die Meningitis müsse schon vorher bestanden haben, oder sie hätte sich unabhängig von der Operation entwickelt, sondern es bedarf genauer kritischer Untersuchungen, Vergleichung der vorkommenden Fälle untereinander ebenso wie der sie begleitenden Nebenumstände. Wir müssen versuchen, nicht nur in jedem einzelnen Fall möglichste Klarheit über den Zusammenhang zwischen Meningitis und Operation zu erhalten, sondern wir müssen dahin streben, die unklarerer Fälle durch Gegenüberstellung anderer ähnlich verlaufener aufzuklären, und so allmählich eine Erkenntnis der wichtigsten Ursachen, die dabei eine Rolle spielen, anzubahnen. Und wir dürfen bei einer solchen Betrachtung auch vor einem Resultat nicht zurtückschrecken, das uns vielleicht unbequem ist. Wahrheit ist das erste Ziel der Wissenschaft! Und die Wahrheit, die Kenntnis des ursächlichen Zusammenhanges in einer

größeren Zahl von Fällen, ist auch für den Operateur, dem ein solches unvorhergesehenes Mißgeschick oft genug viel Ungemach bereiten mag, von Wichtigkeit. Denn wie groß ist hier die Gefahr, daß der unglückliche Ausgang ihm als Schuld angerechnet und auf Fehler bei der Operation zurückgeführt werde. Wenn auch eine genaue Sektion ihn von Selbstvorwürfen befreien wird, wenn er auch vor einem Forum von Fachkollegen leicht seine Unschuld dartun kann, es wird doch leicht möglich sein, daß von irgend einer anderen Seite offen oder versteckt der Verdacht eines Kunstfehlers ausgesprochen wird. Den mit den otiatrischen Operationen wenig vertrauten Ärzten und vor allem den Laien gegenüber wird es ganz von dem Vertrauen abhängen, das man dem betreffenden Operateur entgegenbringt, ob es letzterem gelingen wird, mit seiner Erklärung durchzudringen, und es kann sich wohl ereignen, daß das bestehende Vertrauen einer solchen Probe nicht stand hält, sondern ernstlich erschüttert wird. Viel mehr Gewicht muß man dagegen einer Erklärung beilegen, die sich auf eine Anzahl wissenschaftlich geprüfter ähnlicher Fälle stützen kann, und auch von diesem Gesichtspunkt aus erscheint eine Zusammenstellung des in der Literatur vorhandenen Materials zweckmäßig.

Weitere Fragen, die sich daran knüpfen würden, wären die der Vermeidbarkeit, der Möglichkeit durch weitere Maßnahmen das entstandene Unheil einzudämmen und abzuwenden, Fragen, die auch nur an einer größeren Anzahl von Fällen geprüft werden können, endlich die Erwägung, ob die Indikationsstellung für die Operationen durch die Rücksicht auf eine eventuell entstehende Komplikation beeinflusst werden wird.

Alle diese Fragen habe ich bereits, als ich den ersten Fall erlebte, mir vorgelegt, und sie bei jedem folgenden der mir zur Beobachtung kam, von neuem erwogen. Leider ist die Zahl keine geringe geblieben. Ich habe die für einen einzelnen in einem verhältnismäßig nicht allzu großen Zeitraum wohl bedeutende Anzahl von 5 Fällen beobachtet, von denen sich 4 während meiner Assistentenzeit in der Halleschen Ohrenklinik ereigneten, während ich einen in meinem hiesigen Wirkungskreis erlebte.

Dieser Zahl gegenüber erschienen mir die in meiner Erinnerung vorhandenen Mitteilungen ähnlicher Fälle aus der Literatur überaus gering, bei genauerer Durchsicht entdeckte ich jedoch, daß bereits ein größeres Material vorliegt als ich annahm, und daß dasselbe zu einer Gesamtbetrachtung wohl genügen

würde. Zumal aus der neuesten Zeit stammen viele wichtige Veröffentlichungen. Es ist dies darin begründet, daß eben erst in der neueren Zeit das Operieren unter prophylaktischen Gesichtspunkten allgemeiner geübt wurde, während man sich früher mehr durch akut auftretende Verschlimmerungen zum operativen Vorgehen bestimmen ließ, wo man meist wartete, bis schwere Symptome eintraten, die eine beginnende Komplikation bereits vermuten ließen. Solche Fälle müssen natürlich ausscheiden. Wenn ein akut fortschreitender Prozeß im Ohre vorhanden ist, so kann man nie wissen, wie weit er sich bereits ausgebreitet hat, oder ob er nicht nach der Operation imstande ist, sich weiter auszubreiten. Zudem sind die Anfangssymptome der Meningitis oft geringfügig und nicht mit Sicherheit zu deuten. In solchen Fällen ist Vorsicht in der Prognose etwas Selbstverständliches. Wir operieren aber jetzt bei chronischen Erkrankungen im weitaus häufigsten in sogenannten „kalten“ Fällen, in denen nur geringe subjektive Beschwerden vorhanden sind, deren Auftreten längere Zeit hindurch in stets gleichbleibender Stärke eben die Notwendigkeit der Operation mit begründet, dadurch aber auch das Nichtvorhandensein eines rapid fortschreitenden Prozesses annehmen läßt. Es sind deshalb zunächst nur Fälle, die im Anschluß an chronische Eiterungen auftraten, zur Beurteilung der vorliegenden Frage heranzuziehen; wenn auch bei akuten Otitiden der gleiche Vorgang sich ereignen kann und sich wohl auch schon ereignet hat, so haben wir es bei letzterer Erkrankung doch stets mit einem noch in raschem Fortschreiten begriffenen Prozeß zu tun, finden auch meist schwerere kürzlich aufgetretene Symptome vor. Setzt hier nach der Operation eine Meningitis ein, so ist die Möglichkeit, daß die Entzündungserreger schon vorher zu weit vorgedrungen waren oder durch den Eingriff nicht mehr am Weitervordringen gehindert werden konnten, naheliegend, und ein Vorwurf für Operateur und Methode kann nicht so leicht aufkommen, wenn auch in einzelnen Fällen die Richtigkeit dieser Ansicht schwer zu beweisen wäre. Es schien mir deshalb angebracht, nur chronische Fälle ins Auge zu fassen, die womöglich längere Zeit vor der Operation unter Beobachtung standen, keine auf Meningitis verdächtigen Symptome zeigten, und die direkt oder in ganz kurzer Zeit nach einem Eingriff einer Meningitis acquirierten.

Es wäre wohl konsequent erschienen, auch die Fälle von Exacerbationen chronischer Eiterungen mit gleichem Verlaufe

außer Betracht zu lassen; denn auch hierbei ist wie in Fällen akuter Eiterung ein progredienter Zustand vorhanden, und die gleichen Einschränkungen der Prognosenstellung sind auch hier berechtigt. Wenn in der folgenden Zusammenstellung dieser Grundsatz nicht immer eingehalten ist, so haben mich besondere Gründe hierzu veranlaßt. Zunächst liegt bei der Exacerbation kein neu erworbenes Leiden, sondern die Verschlimmerung eines bestehenden vor, Verschlimmerungen, die der Patient im Verlauf seiner Erkrankung oft schon dutzendmal durchgemacht hat, so daß man sie beinahe zum normalen Bilde gehörig ansehen muß. Viele chronische Otitiden stellen sich so dar, daß man nur von einem Auf- und Abschwanken der Entzündung sprechen kann, daß man also fast niemals mit Bestimmtheit sagen kann, der Prozeß sei zur Zeit tatsächlich zum Stillstand gekommen und repräsentiere einen „kalten Fall“. Dann aber hätte bei vollständiger Weglassung aller Fälle von chronischer Eiterung, die kurz vorher eine Verschlimmerung des lokalen Prozesses zeigten, mancher für die Gesamtdarstellung wertvolle Fall außer Betracht gelassen werden müssen. Ich glaubte also, auch einzelne solcher nicht ganz kalten Fälle zur Lösung der Frage heranziehen zu dürfen, wobei ich natürlich solche, die vor der Operation erhebliche Symptome zeigten und auch nur einen schwachen Verdacht auf eine sich bereits entwickelnde Meningitis zuließen, ausschloß.

Derartige Fälle fanden sich nun in der neueren Literatur in nicht geringer Anzahl, so daß es unmöglich war, daß sie ganz übersehen wurden. Besonders die häufigste Ursache, die nach der Operation von einer Labyrintheiterung ausgehende Infektion der Meningen, ist schon von verschiedenen Seiten hervorgehoben und zu erklären versucht worden. So hat Brieger¹⁾ bereits auf der Versammlung der Otologischen Gesellschaft 1899 darauf hingewiesen und unter Berufung auf drei selbst beobachtete Fälle betont, daß diese Vorkommnisse eine gewisse Beachtung für die Prognose der Totalaufmeißelung beanspruchen. Hier wie in einer späteren Arbeit²⁾ machte Brieger auf die Möglichkeit aufmerksam, daß durch die Meißelerschütterung eine Lösung von Verwachsungen innerhalb des perilymphatischen Raumes herbeigeführt, und die im Verlauf der Eiterung aufgehobene Kom-

1) Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1899, S. 75.

2) Breslauer Statistik 1901.

munikation mit dem Subarachnoidealraum wieder hergestellt werden könnte.

Hinsberg¹⁾ erwähnte gleichfalls, daß er bei einer ganzen Reihe von Fällen sicher sei, daß der operative Eingriff eine rapide Weiterverbreitung der Labyrintheiterung in das Schädelinnere, eine Meningitis mit tödlichen Ausgang zur Folge gehabt habe. Auch Lermoyez²⁾ betonte nachdrücklichst die Gefahr der Aufmeißelung bei bestehender Labyrintheiterung.

Die anderen Möglichkeiten der postoperativen Meningealinfektion sind weniger beachtet worden. Doch Macewen³⁾ hat schon in seinem bekannten Werke angeführt, daß zuweilen nach Entfernung von Granulationen aus dem Mittelohr eine Meningitis oder ein Hirnabszeß sich entwickle. Er glaubte, daß die Granulationen, so lange sie intakt bleiben, die Resorption pathogener Produkte verhüten, daß ihre Entfernung eine frische Wundfläche schaffe, die die Verschleppung der Keime in die intrakraniellen Gewebe ermögliche. Lucae⁴⁾ warnte unter Hinweis auf eigene Erfahrungen vor operativen Eingriffen ohne genügende Indikation und glaubte, daß durch Freilegung der Dura eine Eingangspforte geschaffen werde, die eine Meningitis zur Folge haben könne. Gradenigo⁵⁾ betonte ebenfalls die Gefahr, die dadurch entstehe, daß hie und da Meningealveränderungen, die latent und lokalisiert seien, nach einem operativen Eingriff am Mittelohr plötzlich zu einer akuten Meningitis führten.

Einen abweichenden Standpunkt nimmt Walther Schulze⁶⁾ ein, der bei Anführung einer Reihe von einschlägigen Fällen meinte, nur bei oberflächlicher Betrachtung könne der Verdacht aufkommen, daß die Meningitis die Folge der Operation gewesen sei. Er ist der Ansicht, daß dem Fehlen klinischer Symptome vor der Operation keine Beweiskraft beigelegt werden müsse, da bei der Meningitis Remissionen vorkämen und glaubte, daß die Annahme,

1) Hinsberg, Über Labyrintheiterungen, Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 40, S. 122.

2) Lermoyez, La suppuration du labyrinthe. Paris 1902, S. 36.

3) Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Übersetzt von Rudloff. S. 75.

4) Lucae, Therapeutische Monatshefte, S. 897.

5) Gradenigo, Über Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 47, S. 155 u. Verhandl. d. italien. Gesellsch. f. Otologie 1899. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 52, S. 251.

6) Schulze, Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 58, S. 19.

daß die Meningitis vor der Operation schon bestanden habe, nicht prinzipiell zurückgewiesen werden könne.

Im allgemeinen finde ich aber, daß diese Frage noch nicht die ihrer Wichtigkeit entsprechende Berücksichtigung in unserer Fachliteratur gefunden hat. So fehlt ein Hinweis darauf z. B. auch in den neuesten Lehrbüchern und auch in den speziell die operative Behandlung der Ohrleiden betreffenden Werken. Auch in der neuen Schrift von Friedrich über Labyrintheiterungen vermißt man eine Hervorhebung der Gefahr, die von einer Labyrintheiterung auch bei den Operationen, die nicht das Labyrinth selbst angreifen, droht.

Ich will daher die Fälle, die ich in der Literatur zerstreut gefunden und ursprünglich nur zu meiner eigenen Information gesammelt habe, zusammenstellen und will versuchen, ob sich daraus eine Förderung unserer Erkenntnis gewinnen läßt.

Ich muß dabei vorausschicken, daß bei der Auswahl der hierher gehörigen Fälle natürlich die subjektive Auffassung manchmal in nicht geringem Maße den Ausschlag geben mußte; denn ich fand oftmals nur kurze Auszüge aus Krankengeschichten, deren Veröffentlichung zur Illustration anderer Themata erfolgt war, und es mag deshalb sein, daß mancher Fall, der hinzuzurechnen wäre, weggelassen worden ist, oder daß andere, die ich anführte, nach Ansicht der Autoren nicht ganz in den vorgeschriebenen Rahmen passen. Vielleicht sind in den betreffenden Notizen gerade die Punkte, auf die es bei der vorliegenden Frage hauptsächlich ankommt, weggelassen worden. Trotzdem will ich es unternehmen, der Frage auf Grund des gefundenen Materials näher zu treten und will es späteren Arbeiten überlassen, eine genauere Sichtung vorzunehmen. Ich beabsichtige damit, wenigstens eine gewisse Übersicht über das Material zu erreichen und eine Grundlage für die der kommenden Forschung vorbehaltenen weiteren Untersuchungen zu schaffen.

Unsere derzeitige Kenntnis läßt es bereits zu, eine systematische Trennung der Fälle vorzunehmen, indem als häufigste Ursache eine meist latente Labyrintheiterung bereits erkannt ist. Diese Fälle wären also in besonderer Rubrik anzuführen, und in einer zweiten möchte ich die Fälle aufzählen, bei denen eine andere pathologisch-anatomisch erkennbare Komplikation den offenbaren Anlaß zur Infektion gegeben hat, oder in denen Zweifel über den Modus der Infektion bestehen.

Ich will mich bei den bereits veröffentlichten Fällen auf ein

kurzes Referat der wichtigsten Tatsachen beschränken und mit den Fällen labyrinthären Ursprungs beginnen.

Zunächst führe ich die von mir selbst beobachteten Fälle an:

1. Veröff. i. Jahresber. d. Univ.-Klin. z. Halle 1898/99. A. f. O. Bd. 49, S. 122. Minna Schmidt. 18-jährig. Seit Kindheit beiderseits Ohreiterung nach Scharlach. Zunahme der Schwerhörigkeit seit einigen Jahren. Seit 4 Wochen öfters Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel. Temperatur und Puls normal. Keine objektiven Schwindelsymptome. In der rechten Paukenhöhle Granulationen. Vollständiger Defekt des Trommelfells. Die Granulationen entspringen vom Promontorium. Links ein langgestielter Polyp. Beiderseits wird nur laut ins Ohr Geschrienes gehört. Fis 4 beiderseits stark herabgesetzt. Weber nach rechts. Vom 6. bis 14. Juni zeitweise Nachts Schmerzen im rechten Ohre. Der Polyp links wird abgeschnürt. Am rechten Warzenfortsatz leichte Druckempfindlichkeit der Spitze. Temperatur und Puls stets normal.

11. Juni 1898 Totalaufmeißelung rechts. Cholesteatom. Der horizontale Bogengang ist zum Teil zerstört. Sondirung gelingt nicht und es entleert sich aus ihm kein Eiter. Nach der Operation zunächst reaktionsloser fieberfreier Verlauf. Am 19. Juni Morgens Kopfschmerzen 38.5. Verbandwechsel. Gehör auf der operierten Seite entschieden besser als vorher. Weber nach rechts. Nachmittags Zunahme der Schmerzen und Facialislähmung auf der operierten Seite. In den nächsten Tagen Fortdauer des Fiebers, Erbrechen, Durchfall, Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel. Lumbalpunktion am 21. Juni ergibt Leucocythenvermehrung und einzelne Coccen. 23. Juni Abnahme des Gehörs. Weber nach links. 24. Juni. Delirien. 25. Juni. Exitus.

Sektion: Basilar meningitis. Eitrige Thrombose beider Sinus petrosi rechts. Entsprechend der Stelle des Aquaeductus vestibuli ist der Knochen rau und sein Grund eitrig infiltriert. Im Zentrum dieser Stelle ein stecknadelkopfgroßer Defekt, der in den hinteren Bogengang führt. Der horizontale Bogengang ist vollständig zerstört. In den übrigen befindet sich Eiter. Inhalt des Vorhofs: Flüssigkeit von zweifelhafter Beschaffenheit. In der Schnecke kein freier Eiter.

2. Ibidem. S. 203.

Alfred Schröder. 8-jährig. Wurde jahrelang in der Poliklinik wegen linksseitiger chronischer Eiterung behandelt. Starke Granulationen, die aus dem Attikus hervorwucherten, wurden wiederholt abgeschnürt und geätzt. Niemals bestanden irgendwelche cerebrale Symptome, nie Schwindel. Hört Flüstersprache rechts 4,0 m, links 0,20 m.

25. Oktober 1899 Totalaufmeißelung links. Im Antrum Granulationen. Hammer cariös. Ambos fehlt. In den Mittelohrräumen Cholesteatomtapete und an einzelnen Stellen auch kleine Cholesteatomperlen. Warzenfortsatz bis weit nach außen cariös. Abends 37,0. Geringes Erbrechen. Am folgenden Tage morgens 37,9°. Schwindel bei Bewegungen des Kopfes Abends 38,7°. 28. Oktober. Zunahme des Fiebers. 29. Oktober. Kopfschmerzen. Einmal Erbrechen. Abends Hallucinationen, Jaktation, Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel. Bis 6. November Status idem. Einmal größere Temperaturschwankung innerhalb 2 Stunden von 37,9—40,0°. Deshalb Freilegung des Sinus und Tamponade desselben. 8. November. Delirien, Unruhe, träge Pupillenreaktion. Spasmen in den rechten Extremitäten. 9. November Exitus.

Sektion: Meningitis purulenta basilaris et ventriculorum. Am Knochen der Basis, namentlich am Felsenbein, keine Veränderungen. Bei der Sektion des Schläfenbeins findet sich die Labyrinthkapsel intakt. Der Steigbügel sitzt fest im ovalen Fenster. Das Innere des Labyrinthes und dessen nach der Schädelhöhle führenden Wege frei von Eiter. Die mikroskopische Untersuchung des Labyrinthes ergibt fast vollständige Anfüllung der Scala tympani mit Rundzellen, die zum größten Teile gelappte Kerne aufweisen. Die Membran des runden Fensters zeigt auf beiden Seiten einen Belag von eben solchen Zellen, und erweist sich auch selbst zellig infiltriert, so daß ihre Fasern stellenweise nicht mehr nachweisbar sind.

3. Ibidem. S. 228.

Anna Zeising, 22jährige Gravida. Chronische Ohreiterung seit Kindheit. Nie Cerebralerscheinungen. Rechts obturierender Polyp. Links große Perforation. Hört Flüstern rechts 0,90 m. links 0,30 m. Bei der Stimmgabelprüfung unsichere Angaben. 15. Januar 1900. Abschneidung des Polypen, der aus einem nach hinten oben gelegenen Krater entspringt. In den nächsten 3 Wochen stets fieberfrei, einige Male Erbrechen, öfters Schwindelanfälle, viel Neigung zu Schlaf. 7. Februar. Totalaufmeißelung rechts. Hammer und Amboß cariös. Im Aditus mißfarbenedes Granulationspolster. Großer cariöser Receß vom Antrum nach hinten unten reichend. Freilegung der Dura über dem Tegmen antri. Nachmittags 4 Uhr 37,0°. Kurz darauf plötzlich Jaktation, Herumwerfen des rechten Armes. Schmerzen im Nacken. Nachts Temperatursteigerung auf 40,3°.

Am folgenden Tag Status idem. 1 Uhr mittags Exitus.

Sektion: Meningitis. Minimaler eitriger Belag auf der Innenfläche der Dura des rechten Felsenbeins, in dem Subarachnoidealraum der Kleinhirnbasis, besonders rechts, wenig Eiter. Nervenstämmе im Porus acusticus int. leicht erweicht und verfärbt. Sektion des Schläfenbeins: Keine Verletzung labyrinthärer Teile. Steigbügel fehlt. Foramen ovale mit schmierig aussehenden Granulationsmassen angefüllt. Das Vorhandensein einer Membran bleibt zweifelhaft. In den eröffneten Bogengängen befindet sich viel rötlich-gelbe Flüssigkeit, an einzelnen Stellen auch fester haftendes plastisches Exsudat. Aqueducte frei. Im Vorhof gleicher Inhalt wie in den Bogengängen. Der Knochen in der Umgebung der Schneckenkapsel hyperämisch und erweicht. In der Schnecke eitrige Flüssigkeit.

Den folgenden Fall habe ich einige Zeit bis zur Operation in Behandlung gehabt, und verdanke die weiteren Notizen der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Schmiegelow.

4. Herr Stud. N. aus Kopenhagen, 26 Jahre. Patient hat vor Jahren im Anschluß an Scharlach doppelseitige Ohreiterung acquiriert, die auf dem rechten Ohre bald heilte, auf der linken Seite bestehen blieb. Vor 12 Jahren war eine Totalaufmeißelung vorgenommen worden. Ab und zu trat späterhin wieder Eiterung auf. Weitere Beschwerden waren nie vorhanden. Der Patient stellte sich mir am 7. März 1904 vor, um gelegentlich sein Ohr nachsehen zu lassen. Ich fand eine Totalaufmeißelungshöhle vollständig mit stinkenden Epidermissmassen angefüllt. Die Ausräumung gelang nicht vollständig, da sich nach hinten außen ein ziemlich großer Receß gebildet hatte, der nicht vollständig zu übersehen war. Die retroaurikuläre Wunde war geschlossen, die Narbe kaum zu sehen und reaktionslos. In der Tiefe fanden sich Cholesteatommembranen und Granulationen, die zum Teil vom Tegmen zu entspringen schienen. Hörprüfung: Flüsterstimme rechts 2—3,0 m. Links forciert vor dem Ohre. Galtonpfeife rechts 3,0, links 5,0 mm Pfeifenlänge. Kein Schwindel. Augenhintergrund normal. Keine Schmerzhaftigkeit.

Ich hielt einen nochmaligen operativen Eingriff für notwendig, und trat mit dem Vater des Patienten, einem Kollegen, in Korrespondenz. Ich glaubte die Ungefährlichkeit der Operation besonders hervorheben zu müssen, da es sich lediglich um eine Ausschabung, eventuell um eine geringe Erweiterung der Knochenhöhle und entsprechende Plastik handeln konnte. Der Vater gab auch die Zustimmung zur Operation, die ursprünglich hier vorgenommen werden sollte, später indeß schien es den Eltern passender, wenn ihr Sohn sich in Kopenhagen operieren ließ.

Über den weiteren Verlauf geben folgende Mitteilungen des Herrn Prof. Schmiegelow Auskunft:

21. März Operation. Entfernung von Granulationen und Cholesteatommassen, besonders aus der Paukenhöhle. Entfernung eines cariösen Hammerrestes. Fräisierung. Plastik. 22. März. Schlecht geschlafen wegen Schmerzen. Kein Erbrechen. 24. März. Verband gewechselt, geruchlos. 25. März. Entfernung der Nähte. 26.—28. März normale Temperaturen. 29. März. 38,2—39,1°. In den letzten Tagen heftige Schmerzen im Nacken in Anfällen. Kein Schlaf. Keine Krämpfe noch Paresen. Vollständig bei Besinnung. Die

Kopfschmerzen breiten sich über den ganzen Kopf bis zur Stirn aus. Im Verband Eiter. 30. März. Temp. 40,1—39,7°. Wiederholte Morphiumeinspritzungen. Puls 92. Patient ist sporadisch, antwortet aber auf Fragen. Keine Krämpfe oder Zähneknirschen. Pupillen gleich. Etwas Steifheit und Schmerzen im Nacken, wenn der Kopf bewegt wird. 31. März. Temp. 39,7—40,4°. Bewußtlosigkeit. Große Unruhe. Verband geruchlos. Bedeutende Nackensteifigkeit. Puls 100. Exitus 2 Uhr nachmittags im Coma.

Sektion: An der Oberfläche des Gehirns hin und wieder einzelne Eiterflecke. An der Unterfläche zusammenfließender Eiterbelag, am stärksten an den Pons, bis zum Stirnlappen. In den Seitenventrikeln trübe Flüssigkeit. Nirgends ein Abszeß. Nirgends eine Verbindung zwischen Wundhöhle und dem Schädelinneren. Im mittleren Ohr etwas schleimige Flüssigkeit, die Wand zwischen diesem und dem Labyrinth ohne Defekt. Das ganze Labyrinth ist in eine mit Eiter gefüllte Höhle umgewandelt. Die Wand derselben nach oben ist cariös, aber von dem Schädeldach durch eine papierdünne Knochenwand getrennt. Die Eiterinfiltration setzt sich längs des Nerv. acusticus fort, soweit dieser im Knochen verläuft. Nirgends Cholesteatom.

Die folgenden Fälle habe ich in der Literatur gefunden:

5. Schwartz, Zweite Serie von 50 Fällen chirurgischer Eröffnung des Warzenfortsatzes. Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 279.

Emil Külz, 16 Jahre. Beiderseits chronische Ohreiterung. In den letzten Tagen wiederholte Schmerzanfälle, zunehmende schmerzhaft Anschwellung hinter dem rechten Ohr. Hört Flüsterzahlen rechts einige Zoll. Starke Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte.

17. Oktober Aufmeißelung. 10 Tage darauf fieberlos und schmerzfrei. 19. Oktober. Lapisätzung. Mehrmaliges Erbrechen darauf. Leichter Schwindel und Unsicherheit beim Gehen. Schwindelanfälle und Erbrechen wiederholen sich beim Versuch das Ohr zu reinigen. 31. Oktober. Unter wütenden diffusen Kopfschmerzen Temperatursteigerung bis 40,0°. 2. Novbr. Nackenstarre. Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule. 4. November. Auffallend vermehrte Schwerhörigkeit. 12. November. Temp. 40,6°. Nie Benommenheit des Sensoriums. Exitus.

Sektion: Meningitis. Halbzirkelkanäle von dunkler rötlicher Farbe. In der Schnecke etwas graugrüner Eiter. Überall Injektion im Labyrinth. Facialkanal grünlich verfärbt. Keine cariöse Lücke in der Kanalwandung. Keine direkte Kommunikation zwischen Paukenhöhle und Labyrinthhöhle.

6. Reinhard und Ludewig, Jahresbericht der Haleschen Universitätsohrenklinik 1887/1888. Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 288.

Ernestine Günther, 21 Jahre. Taubstumm. Scharlach im 6. Lebensjahre. Seit 15 Jahren fötide Eiterung beiderseits. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen und Schwindel. Kein Fieber. Polypenextraction rechts.

16. Juli Aufmeißelung. Knochen eburnisiert, im Antrum nur geschwollene Schleimhaut. 22. Juli. Abends Temp. 39,1°. Facialisparesie. In der folgenden Nacht Erbrechen. 23.—26. Juli fieberfrei. Dann Kopfschmerzen. Temp. 40,0°. Pupillenstarre. Krämpfe. Bewußtlosigkeit. Abends Exitus.

Sektion: Meningitis basilaris. Eiter im rechten Aquaeductus vestibuli in Gestalt eines kleinen eitrigen Pfropfes, welcher aus der Öffnung hervorragt und die Dura erreicht.

7. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 89.

Otto Misch, 29 Jahre. Chronische Eiterung links seit 1886. Nach Galvanokaustik der Nase Schmerzen im linken Ohr und stärkeres Ohrenlaufen, Schwindel. In den letzten 8 Tagen heftige Schmerzen. Rechte Pupille größer als die linke. Reagieren beide gut. Beim Blick nach rechts Nystagmus. Druckempfindlichkeit der Spitze, Schwellung der hinteren Gehörgangswand. Links Flüstersprache am Ohr gehört. Weber nach beiden Seiten gleich. C₄ herabgesetzt. Erbrechen.

29. Dezember. Totalaufmeißelung links. Im Antrum fötider Eiter und Cholesteatommassen. ber die Prominenz des horizontalen Bogenganges ver-

läuft ein schmaler Riß von glasig-grüner Farbe. Im Tegmen tympani ein kleiner Defekt, aus dem aber kein Eiter abfloß. Nach der Operation Schwindel, hohes Fieber (39,7°). 30. Dezember. Nackensteifigkeit. Temp. 38,2 bis 39,6°. Weber nach rechts. 31. Dezember. Benommenheit. Linkes Auge steht nach außen. Beide Pupillen weit, ohne Reaktion. Ophthalmoskopisch leichte Stauung mit etwas Verwaschensein der Papillengrenzen. 1. Januar Exitus.

Sektion: Meningitis. Im Sinus petrosus inf. dextr. ein eitrig zerfallener grünlich verfärbter Thrombus. Dura am Tegmen frei von Eiter, glatt, an der Außenseite mit granulösen Auflagerungen versehen. Der linke Acusticus sehr aufgelockert. In der Sella turcica mißfarbige eitrig zerfallene Massen. Oberer Bogengang ohne Besonderes. Vestibulum grünlich verfärbt und in seinem membranösen Inhalt geschwollen. Stapesplatte leicht beweglich. Der membranöse horizontale Bogengang geschwollen. Cochlea mit glasigem Schleim erfüllt.

8. Jansen, Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 233.

Karl Kühn, 30 Jahre. Cholesteatom rechts. In letzter Zeit starker Schwindel. Perforation am oberen Pol. 2. November. Hammerextraktion.

18. November. Totalaufmeißelung. Sklerose. Zerfallenes Cholesteatom im Antrum. Im horizontalen Bogengang langer Defekt 1 mm breit auf der Kuppe. Hinter diesem ein zweiter von oben nach unten verlaufender 3 cm langer, 1 mm breiter Defekt mit Granulationen durchwachsen. 21. November. Singultus. Übelkeit. Facialisparesie. Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, Schwindel. 30. November. Schwerhörigkeit. Abduzensparesie rechts. Verwaschensein der Papillengrenzen rechts. 1. Dezember Exitus.

Sektion: Basillarmeningitis. In der Schnecke viel Eiter. Promontorium zerstört. Vestibulum mit Granulationsgewebe erfüllt, kommuniziert mit dem Antrum durch eine große Lücke, da wo der zweite Defekt bei der Operation gefunden wurde. Horizontaler Bogengang zerstört. Im oberen und unteren Bogengang mattroter dünner Strang von Granulationsgewebe.

9. Witte und Sturm, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhaut und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 64.

Anna B., 7 Jahre. Seit 5 Jahren Eiterung links nach Diphtherie. Anhaltende Kopfschmerzen links in letzter Zeit. Große Perforation. Granulationen. Rauher Knochen an der inneren Paukenhöhlenwand. Flüstern links $\frac{1}{2}$ m.

20. Oktober. Totalaufmeißelung. Knochen von großen Zellen durchsetzt, die mit Granulationen und mit stinkender dünner Jauche erfüllt sind. Im Antrum gleichfalls fauliges Sekret, ebenso in der Spitze. 21. Okt. Temp. 39,0°. 24. Oktober. Morgens 37,9°. Stichkanalerterung. Patientin schläft viel. 27. Okt. Temp. morgens 39,1°. 28. Oktober bis 2. November. Mäßiges Fieber mit geringen Remissionen. 2. November. 39,9° abends. 3. November. Wiederholtes Erbrechen. Periodisch starker Stirnkopfschmerz, so daß Patientin aufschreit. Revision der Knochenwunde in Narkose. Keine Fistel gefunden. Nach der Operation öfters Erbrechen. Kopfschmerzen. Nackensteifigkeit. 10. November Exitus.

Sektion: Meningitis. Nach Durchsägung des Schläfenbeins findet man Eiter in der Schnecke. Steigbügel luxiert, vielleicht durch die Säge. Die Bogengänge enthalten keinen Eiter.

10. Heine, Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen Dieses Archiv. Bd. L. S. 252.

Fall 35. Wilhelm Dalies, 16 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit Kindheit. Fistel in der Haut über dem Warzenfortsatz. Große Granulationen in der Pauke.

23. Januar 1890. Aufmeißelung des Antrum. Fortbestehen der Eiterung.

31. Juli Totalaufmeißelung. Derbe Granulationen in der Pauke. Nach oben die Dura weithin freigelegt. Am Tage nach der Operation Ansteigen der Temperatur. Vom 4. August an hohes continuierliches Fieber (bis 40,4°).

Kopfschmerzen vom 2. August an. 7. August. Sensorium benommen. Nackenstarre. 8. August Exitus.

Sektion: Meningitis. Dura nicht verletzt. Im Vestibulum und in der Cochlea Eiter. Rundes Fenster nicht vorhanden. Die Stapesplatte völlig verküchert in der Fenestra ovalis. Kein Defekt in der Labyrinthkapsel.

11. Ibidem. Fall 36.

Karl Bartel, 21 Jahre. Rechts chronische Mittelohreiterung mit Polypenbildung. Hintere obere Wand etwas geschwollen.

11. August 1890 Totalaufmeißelung. Sklerose. Antrum klein, enthält einige Tropfen schleimig-eitrigen Sekrets. In der Pauke reichlich Granulationen. Abends hohes Fieber (39,8°), das kontinuierlich bestehen bleibt. Höchste Temperatur 40,9°. Nackensteifigkeit, Stirnkopfschmerz. 12. August. Benommenheit. Rechts Facialisparese. Pupillendifferenz. 14. Aug. Exitus.

Sektion: Basilarmeningitis. Facialis intakt. In der Tiefe des inneren Gehörgangs liegt grünlicher Eiter und ist der Knochen grünlich verfärbt. Acusticus aufgelockert. Labyrinth angefüllt mit weißen bröcklichen Massen, die aber keinen Eiter enthalten. Membran des runden Fensters durch Granulationen zerstört.

12. Ibidem. Fall 39.

Anna Wins, 2½ Jahr. Beiderseits chronische Mittelohreiterung seit ca. 2 Jahren. 21. Oktober 1890 Aufmeißelung rechts. Tuberkulininjektionen. 23. Febr. Ausratzung von Granulationen aus der rechten Pauke. 4. März. Ätzen von Granulationen in der Tiefe des Ohres mit Chromsäure. 5. März. Hohes Fieber. Erbrechen. 7. März Somnolenz. 9. März Exitus.

Sektion: Meningitis. Rechtes Trommelfell fehlt. Pauke mit Granulationen angefüllt. Weichteile im Vestibulum und in der Pauke geschwollen und gerötet. Bei Druck auf die zweite Windung kommt weißliches Sekret heraus, das sich mikroskopisch als Eiter erweist. Im vorderen Teil des Vestibulum ebenfalls eitriges Exsudat. Steigbügel rings von Granulationen umgeben, Platte luxiert und an einem Ende ebenso wie der entsprechende Schenkel frakturiert.

13. Ibidem. Fall 40.

Gottlieb Beier, 22 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit etwa 8 Jahren. Schwellung und Fistel in der hinteren Gehörgangswand. Schwindel. Stirnkopfschmerz.

19. Februar 1891 Totalaufmeißelung. Kirschgroßes Cholesteatom. 23. Februar. Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre. Ansteigen der Temperatur, die sich in der Folge kontinuierlich hoch hält (bis 41,0°). 26. Februar. Sensorium benommen. Parese der linken Extremitäten. Leichte Facialisparese. Exitus 2. März.

Sektion: Meningitis. Oberer Bogengang mit granulös verdickten rotbraunen Weichteilen ausgefüllt. Vom Steigbügel nur die Platte vorhanden, die aber die Fenestra ovalis nur im hinteren Abschnitt ausfüllt, der vordere durch eine Membran verschlossen. Die Platte ebenso wie die vordere untere Partie des Vestibulum mit etwas Eiter belegt (mikroskopisch nachgewiesen). Stapesplatte frakturiert (vielleicht bei der Präparation oder cariös). Eine andere Stelle des Übergangs auf das Labyrinth nicht gefunden.

14. Ibidem. Fall 44.

Helene Stelter, 13 Jahre. Links chronische Eiterung seit 4—5 Jahren. Obere Gehörgangswand gesenkt und fistulös durchbrochen.

9. September 1891 Totalaufmeißelung. Bohnengroßes Cholesteatom, das das Tegmen antri fast gänzlich zerstört hat. Im vorderen Teil des horizontalen Bogengangs ein 2 mm langer Spalt von glasig grüner Farbe, offenbar ein Spalt in der Knochenhülle. In der Nacht vom 10. zum 11. September stellt sich Schwindel ein, der in den nächsten Tagen sehr stark auftritt, aber allmählich geringer wird. Dabei besteht Nystagmus. 20. September. Hohes Fieber. Stirnkopfschmerz. 21. Sept. Beginnende Nackensteifigkeit. 22. Sept. Links Facialislähmung. Heftige Schmerzen im Genick und Rücken. Heftiger Schwindel beim Aufrichten. 23. Sept. Sensorium benommen. Exitus.

Sektion: Meningitis. Um den Por. acust. int. die hintere Felsenbeinfläche mit Eiter bedeckt. Acusticus in seiner Scheide von Eiter umgeben,

aufgelockert. Membranöser oberer Bogengang rötlich durchschimmernd, granulös verdickt. Im Vestibulum grünlicher Eiter. Schnecke gesund. Am horizontalen Bogengang kein Defekt oder Veränderung zu sehen.

15. *Ibidem*. Fall 63.

Anna Kühlmann, 32 Jahre. Links chronische (?) Eiterung. In der Kindheit doppelseitiges Ohrenlaufen. Später angeblich nur Schwerhörigkeit und Sausen. Seit 31. August links Ausfluß und Schmerzen. Seit 2 Tagen Erbrechen und Schwindel, Nystagmus. Großer Trommelfeldefekt hinten.

7. September Totalaufmeißelung. Granulationen in der Mitte des Warzenfortsatzes, vom Antrum ausgehend. Dura am Tegmen tympani und antri streifenförmig freiliegend. 9. September. Hohes Fieber, Unruhe, leichte Benommenheit, Nackensteifigkeit, Erbrechen. Freilegung des Sinus, der gesund ist. 13. September. Paraphasie und Aphasie. Punktion des Schläfenlappens negativ. 16. September. Heftige Kopfschmerzen. Vom 18. September an tritt allmähliche Benommenheit und ausgeprägte Nackensteifigkeit ein. Fieber gleichmäßig hoch. 22. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Im Grunde des Meatus aud. int. dicker Eiter. Schnecke frei von entzündlichen Erscheinungen und Eiter. Häutiger oberer Bogengang gerötet. Steigbügel in Granulationen eingebettet. Platte hyperämisch und graurot. Am vorderen Rande derselben Granulationen. Im Vestibulum Eiter.

16. Krischke, Beitrag zur Lehre von den tödlichen Ausgängen bei Ohrenkrankheiten. Inaug.-Diss. Breslau 1901. Fall 19. Kurze Notiz in der Tabelle.

19jähriger Mann. Granulationen im Gehörgang.

Totalaufmeißelung. 36 Stunden nachher erste Symptome von Meningitis. Zeichen von Labyrinthkrankung. Freilegung des Vestibulum gelingt nicht. Meningitis nachher deutlicher. 2 Tage später Cavernosuthrombose. Exitus 10 Tage nach der ersten Operation.

17. *Ibidem*. Fall 12.

Chronische (?) Eiterung. Antrumaufmeißelung 9. Mai. Wundverlauf normal. 16. Mai. Temp. 39,6° Morgens. Kopfschmerzen, Schüttelfrost. Schwindel. 17. bis 23. Mai. Erbrechen, klonische und tonische Krämpfe. Coma. 27. Mai Exitus.

Sektion: Diffuse Meningitis. Zwischen Por. acust. int., Aquaeduct. cochleae und Hiatus subarcuatus ein erbsengroßes Stück Knochen, das der Innenseite des Labyrinthes entspricht, von schmutzig rotgelber Farbe, wie marmoriert. Dura hier verdickt, von einigen roten und gelben Gerinnseln, auf der Hirnseite mit einer ca. 1 mm dicken Granulationsschicht bedeckt und mit der Pia in Linsengröße leicht verwachsen. Trommelfell intakt, gerötet.

18. Panse, Klinische und pathologische Mitteilungen. Dieses Archiv. Bd. LVI. S. 280.

Fall 3. Frau E., 26 Jahre. Chronische Eiterung beiderseits. Zeitweilig Blutung aus dem rechten Ohr. Rechts Polyp. Abschnürung desselben September 1896. September 1898 Kopfschmerzen und Schwindel. 13. September Totalaufmeißelung. Im Kuppelraum Cholesteatom. Facialislähmung, die zurückging und nach Ätzung 2 Wochen später dauernd wurde. 8. November. Wundhöhle von Granulationen angefüllt, Auskratzung der Granulationen. Transplantation nach Thiersch. 9. November. Temp. 38,6°, Abends heftige Kopfschmerzen. 10. Nov. Benommenheit, Unruhe, Coma. Abends Exitus.

Sektion: Meningitis. Stapesplatte fehlt. Facialis liegt dicht oberhalb der Fenestra ovalis völlig frei. Er war verletzt und schien verdickt. Mikroskopische Untersuchung: Nische des runden Fensters mit Bindegewebe angefüllt. Die Membran an einer Stelle, wo die Fasern nicht mehr deutlich erkennbar sind, mit mehrkernigen Rundzellen durchsetzt. Der Eiter setzt sich vom Vorhof in die häutigen Bogengänge fort. Auf der Membrana basilaris und in dem Ligamentum spirale liegen Rundzellen. Auf der Lamina spiralis ossea große Eiterklumpen. Die Eingänge zum Vorhof und zur Schneckenwasserleitung sind mit Rundzellen und Detritus belegt. Auch auf dem Grunde des Meatus audit. int. eine größere Masse Rundzellen, die sich

längs der Acusticusfasern bis zu den Haufen in der basalen Schneckenwindung verfolgen lassen.

19. Grunert und Schulze, Jahresbericht der Halleschen Universitäts-Ohrenklinik. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 188.

Emilie Friedrich, 29 Jahre. Chronische Ohreiterung links seit zehn Jahren. Vor 6 Wochen Influenza. Im Anschluß daran Ohrensausen, stechende Schmerzen im linken Ohr. Druckempfindlichkeit der Spitze. Granulationen in der Tiefe. Vordrängung der unteren hinteren Gehörgangswand. Flüstersprache links direkt unsicher. Weber nach links. Fis₄ links herabgesetzt.

30. Mai Totalaufmeißelung. Eiter im Warzenfortsatz. In den Mittelohrräumen Cholesteatom. Bis 10. Juni fieberfrei. Allgemeinbefinden gut, außer Klagen über Schwindelgefühl. 10. Juni. Morgens Frösteln, danach Kopfschmerzen im Hinterkopf. Abends Temp. 37,5°. 11. Juni. 37,9—38,2°. Zunahme der Kopfschmerzen. Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel. Weber bestimmt nach links. Fis₄ links bei starkem Nagelanschlag. Flüstern links nicht gehört. Im Laufe der Nacht Zunahme der Schmerzen, Unruhe. Bewußtsein noch klar. 13. Juni Exitus.

Sektion: Meningitis. Labyrinthwand cariös. Steigbügel fehlt. Im oberen vertikalen Bogengang hämorrhagische seröse Flüssigkeit. In der Schnecke Eiter, durch mikroskopische Untersuchung bestätigt. Eitrige Infiltration der Nervenstämmе.

20. Friedrich, Die Erkrankungen des Ohrlabyrinths. Wiesbaden 1905. Fall 11. S. 118 ff.

H. R., 15 Jahre. Seit einigen Monaten links Ohreiterung. Granulationen aus dem Recessus epitympanicus. Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Keine Hirnsymptome. Hört Sprache links 0,75 m.

10. September 1903 Totalaufmeißelung. Ausgedehnte Caries. 12. Sept. Heftiger Nystagmus. 14. September. Heftige Kopfschmerzen. Nackenstarre. Opisthotonus. Temp. 38,0°. 15. Septbr. Dyspnoe. Kleinhirnpunktion ohne Besonderheiten. 16. September. Somnolenz. Temp. 38,4—38,6°. 18. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Das von der Dura freigelegte Schläfenbein ohne Eiterung oder Trübung an der Oberfläche. Ein derber Gefäßstrang senkt sich von der Dura aus in den Canalis subarcuatus hinein, der an der oberen Pyramidenfläche mündet. Mikroskopisch: Rundes Fenster von Granulationen durchbrochen, die in die Schnecke eingedrungen sind. Gefäße der Fossa subarcuata sehr erweitert und ihre Umgebung rundzellig infiltriert. Übergang der Eiterung aus dem Labyrinth durch den Aquaeduct. cochleae. Der Steigbügel fehlt und durch das ovale Fenster dringen Rundzelleninfiltrate in den Vorhof, welche in demselben wandständig angelagert sind und sich auch teilweise in den Bogengängen finden.

21. Ibidem. Fall 14.

S., 25 Jahre. Chronische Eiterung links. Seit 2 Wochen Zunahme der Eiterung und Schmerzen über dem Warzenfortsatz. Tiefe Töne sehr stark, hohe weniger stark verkürzt.

21. Januar 1901 Totalaufmeißelung. Keine Veränderung an der Labyrinthwand. Knöchelchen fehlen. Zwei Tage danach reichliches Erbrechen und Schwindel. 25. Jan. Fieber. Starke Kopfschmerzen. Nystagmus. 26. Jan. Bewußtlosigkeit, Nackenstarre. Pupillendifferenz. Strabismus. 28. Januar Exitus.

Sektion: Meningitis. Völlige Erfüllung sämtlicher Labyrinthräume mit Eiter.

22. Ibidem. Fall 15.

W. N., 6 Jahre. Seit 3 Jahren beiderseits Ohreiterung.

27. Aug. 1902 Totalaufmeißelung links. Caries mit schwammigen Granulationen im Knochen. 29. August. Temp. 39,1°, starke Kopf- und Halsschmerzen. 7. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Der Saccus endolymphaticus reißt beim Abziehen der Dura ein, und entleert einen Tropfen dicken Eiters. Mikroskopisch: Fenestra ovalis von Granulationen erfüllt. Schnecke besonders in den

basalen Teilen beträchtlich erkrankt und von Granulationen erfüllt. Bogengänge frei. Im Aquaeductus cochleae und vestibuli Eiter.

23. Ibidem. Fall 16.

Fl., 19 Jahre. Seit 8 Jahren rechts Eiterung. Großer Defekt. Granulationen von der medialen Mittelohrwand und aus dem Recessus epitympanicus. Flüstern 0,5 m. Nystagmus horizontalis. Kein Geh- oder Drehschwindel.

29. September 1903 Totalaufmeißelung. In der Gegend des horizontalen Bogenganges mit Granulationen erfüllter Defekt. Beim Berühren des Bogengangdefektes in der Narkose Nystagmus und Erbrechen. 12. Okt. Plötzlich Erbrechen und Schwindel. Nystagmus. 16. Okt. Heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Somnolenz. Eröffnung des horizontalen Bogenganges. 17. Oktober. Nackenstarre, Bewußtlosigkeit. Exitus.

Sektion: Meningitis. Der obere Bogengang schimmert rötlich durch den oberflächlich intakten Knochen. Mikroskopisch: Steigbügelplatte in situ. Zwischen ihr und der Fensterwand ziehen derbe Granulationen in den Vorhof. Aquaeduct. cochleae voll Rundzellen, die die basale Schneckenwindung voll erfüllen. Nerv. acust. eitrig durchsetzt.

24. Ibidem. Fall 19.

A. L., 15 Jahre. Seit mehreren Jahren Eiterung links. In letzter Zeit viel Kopfschmerzen links. Seit mehreren Tagen schiefes Gesicht. Granulationen in der Tiefe. Komplette Facialislähmung. Nystagmus. Taubheit links.

5. Juli 1904 Totalaufmeißelung. Cholesteatom bis in das Labyrinth. Abends Temp. 39,2°. 6. Juli. Heftige Stirnkopfschmerzen. 9. Juli Exitus.

Sektion: Meningitis. Por. acust. int. mit dickem jauchigem Eiter erfüllt. Die Hohlräume des Labyrinths sind von dicken gelben Massen erfüllt.

25. Ibidem. Fall 20.

B. M., 8 Jahre. Vor 4 Jahren anderswo Operation. Eiternde retroaurikuläre Fistel. Viel Schwindel. Flüstersprache 3 m (?). Defekt am Promontorium.

3. März 1904 Totalaufmeißelung. 6. März. Temp. abends 38,9°. Erbrechen, Schwindel, Nystagmus. Blutung aus dem vordersten Teil der Labyrinthwand (Carotis). Weiterhin Fieber. Opisthotonus. 17. März. Sensorium bis fast zuletzt klar. Exitus.

Sektion: Meningitis. Eiter im Por. acust. int. Mikroskopische Untersuchung noch nicht beendet.

26. Ibidem. Fall 23.

N. R. Chronische Eiterung rechts. Ohrschmerzen. Fistulöser Durchbruch der oberen Gehörgangswand. Tiefe Töne stark, hohe weniger stark verkürzt.

4. März 1901 Totalaufmeißelung. Kein besonderer Befund an der Labyrinthwand. Caries und Granulationsbildung im Antrum. 6. März: Erbrechen. Kopfschmerzen. Reflexe gesteigert. Nystagmus. Schwindel. 7. März. Nackenstarre. Exitus.

Sektion: Meningitis in der hinteren Schädelgrube, ausgehend vom Por. acust. int. Details darüber fehlen.

Die beiden folgenden Fälle verdanke ich einer brieflichen Mitteilung des Herrn Prof. Schmiegelow, dem ich hierfür, wie für den genauen Bericht in Fall 4 auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen muß.

27. 7jähriges taubstummes Mädchen, das an ausgebreiteter Caries des Schläfenbeins mit äußerst stinkendem Sekret litt. Totalaufmeißelung. Am 2. oder 3. Tage entwickelte sich eine purulente Meningitis. Das Mittelglied war eine purulente Labyrinthitis.

28. 28jähriges Mädchen. Links chronische Eiterung seit 15 Jahren. Seit 5 Tagen Zunahme des Ausflusses. Schmerzen im Ohre. In den letzten 2 Tagen hörte der Ausfluß auf, die Schmerzen nahmen zu, die Patientin war sehr matt. Gehörgang voll von stinkendem Eiter und Polypen.

2. September Totalaufmeißelung. Warzenfortsatz voll von Eiter unter starkem Druck. Im Antrum und Kuppelraum ebenfalls Eiter und Polypen. Erst 4 Tage nach der Operation wurde die Temperatur normal und die Schmerzen hörten auf. In den folgenden 12 Tagen ist Patientin schmerzfrei. Temperatur normal. Tamponade geruchlos, klagt aber über Schwindel. 17. Sept. Nachmittags plötzlich heftige Nackenschmerzen und Erbrechen. In der Nacht Zunahme der Kopfschmerzen und des Erbrechens. Am nächsten Morgen soporöser Zustand. Trepanation und Gehirnpunktion ohne Erfolg. 20. September Exitus.

Sektion: Meningitis. Linker Nerv. acust. eitrig infiltriert. Das Labyrinth enthielt Eiter.

29. Grunert und Dallmann, Jahresbericht der Halleschen Universitäts-ohrenklinik. 1904/1905. Dieses Archiv. Bd. LXV. S. 100.

Carl Weber, 67 Jahre. Chronische Eiterung beiderseits seit dem 7. Lebensjahre. Seit einem Monat Schmerzen und Ausfluß rechts. Schwerhörigkeit und Schwindel. Rechts Otitis externa, nach 4 Tagen abgeheilt. Totaldefekt des Trommelfells. Granulationen in einem Defekt der lateralen Attikuswand. Flüstern wird rechts nicht gehört. Weber nach rechts. Kein Fieber. Allgemeinbefinden vorzüglich. 11. Aug. Stärkere Eiterung. Druckempfindlichkeit der Spitze. Entfernung der Granulationen. Kein Schwindel.

12. Aug. 1904. Schmerzen. Totalaufmeißelung. Otosklerose. Im Aditus und Antrum Cholesteatom. Ausgedehnte Caries. Dura und Facialis freigelegt. 13. Aug. Morgens Temp. 39,4°. Benommenheit. Zwangsstellung der Augen. Nystagmus, Trachealrasseln. Fortdauerndes Fieber. Abends Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. In der Schnecke und im Vorhof dickes eitriges Sekret, in den Bogengängen leicht getrübbte Flüssigkeit. Die Nerven im Por. acust. int. eitrig infiltriert. Eine Fistel nach dem Mittelohr war nicht nachzuweisen.

Wir haben hier also 29 Fälle vor uns, bei denen sich direkt nach einer Operation eine eitrige Meningitis entwickelte, und bei denen sich bei der Sektion jedesmal eine Erkrankung des Labyrinths fand. Das Einsetzen der meningitischen Symptome erfolgte häufig unmittelbar nach der Operation, bei No. 7 trat schon während der Operation Schüttelfrost ein und nach derselben Temperatursteigerung auf 39,7°. In 3 Fällen (Nr. 3, 11, 24) markierte sich die Meningitis bereits am Abend des Operationstages, in 8 Fällen am folgenden, in 7 am 2. Tage nach der Operation. In den übrigen 10 Fällen lag zwischen der Operation und dem Auftreten der ersten meningitischen Erscheinungen ein Zeitraum von 3—14 Tagen, und nur 3mal darunter ist die Zeit von 10 Tagen überschritten worden. Das Zusammentreffen mit dem operativen Eingriff ist also sehr ins Auge fallend, um so mehr, als wir in keinem Falle vorher Erscheinungen verzeichnet finden, die eine beginnende Meningitis irgend hätten vermuten lassen. In 15 von diesen 29 Fällen sind sogar vor der Operation keinerlei Symptome angegeben, die auch nur auf eine erst neuerdings erfolgte Verschlimmerung des Ohrleidens hingedeutet hätten. In den anderen 14 finden wir dagegen, daß Zeichen von Exacerbation der Otitis oder kürzlich aufgetretene neue Symptome sich eingestellt hatten. Diese Symptome bestanden meist in Kopf-

schmerzen und Schwindel, und hatten sich in den letzten Wochen vor der Operation anfallsweise bemerkbar gemacht, meist vereint auftretend. Schwindel allein kam seltener zur Beobachtung (No. 8), ebenso Kopfschmerzen allein (No. 9). Nun könnte man retrospektiv hierin bereits meningitische Symptome erblicken und mit der Möglichkeit rechnen, daß eine protrahierte Meningitis vorgelegen habe; doch ist dagegen anzuführen, daß derartige Symptome bei chronischen Eiterungen zu häufig zu beobachten sind, als daß man daraus allein einen Schluß auf eine bestehende Komplikation ziehen könnte, nicht einmal eine Erkrankung des Labyrinths dürfte hieraus immer gefolgert werden, Wir können auch aus den Krankengeschichten nicht entnehmen, daß diese Symptome in Formen aufgetreten sind, die Veranlassung gegeben hätten, sie als aus dem Rahmen des gewöhnlichen Verlaufes einer chronischen Otitis heraustretend zu bezeichnen. Zumal wenn die Beschwerden längere Zeit gleichbleibend waren, sprachen sie, besonders bei dem stets fieberlosen Verlauf, eher gegen einen meningitischen Prozeß und unterschieden sich scharf von dem Bilde der späteren cerebralen Affektion, die stets mit Fieber und in charakteristischer Weise einsetzte und verlief. Es ist um so weniger angebracht die erwähnten Symptome für meningitische zu erklären, als ja durch den Sektionsbefund immer eine ausreichende Erklärung dafür in der Erkrankung des Labyrinths gegeben wurde.

Ein weiteres Moment, das gegen das Bestehen einer latenten protrahierten Meningitis spricht, ist der klinische Verlauf. Es kommen ja allerdings manchmal Meningitiden vor, die, wohl infolge geringer Virulenz ihrer Entzündungserreger oder auf Grund pathologischer Verhältnisse einen sehr langsamen Gang nehmen, bei dem auch Remissionen vorkommen. Könnte nun ein derartiges Krankheitsbild unerkant geblieben sein? Wir finden in keinem der vorstehenden Berichte anamnestiche Daten, die eine derartige Möglichkeit annehmen ließen, und eine ganze Anzahl der Fälle sind längere Zeit, einzelne über ein Jahr lang in steter Beobachtung gewesen. Sollte aber in dem einen oder anderen dieser Fälle eine intermittierende Meningitis tatsächlich bestanden haben und deren Symptome von den Kranken verschwiegen worden oder aus ihrem Gedächtnis entschwunden gewesen sein, so ginge aus dem weiteren Verlaufe eben hervor, daß nach der Operation der Prozeß mindestens eine ungünstige Wendung genommen hätte, denn nach dem Manifestwerden der Meningeal-

infektion sehen wir die Fälle äußerst rasch in das terminale Stadium übergehen und der letale Ausgang tritt oft nach wenigen Tagen ein. Eklatante Beispiele hierfür sind z. B. Fall 3 der einige Zeit vor der Operation in klinischer Behandlung war und nie Fieber oder Cerebralerscheinungen darbot. Erbrechen und Schwindel, an dem die Patientin litt, war bei dem Ohrbefund nicht weiter auffallend, und außerdem lag graviditas vor. Am Abend des Operationstages zeigten sich die ersten Symptome der Meningitis und am folgenden Mittag war die Patientin bereits tot. Ebenso setzte in Fall 18 und 29 am Tage nach der Operation die Meningitis ein, die nach einem weiteren Tage zum Tode führte, und in Fall 26 lagen zwischen der Operation und dem Auftreten der ersten meningitischen Erscheinungen 2 Tage, die Dauer der manifesten Meningitis betrug ebenfalls nur 24 Stunden. Die Mehrzahl der Fälle (17) nahm überhaupt einen raschen Verlauf, wozu ich eine Dauer der Krankheitssymptome bis zu 7 Tagen rechnen möchte. Die am längsten beobachtete Verlaufsauer betrug in Fall 9 20 Tage, der die Fälle 13 und 15 mit 13tägiger Krankheitsdauer am nächsten kommen.

Wenden wir uns nun zu den pathologischen Befunden im Labyrinth, in denen wir die Ursache des verhängnisvollen Verlaufes erblicken müssen, so finden wir die verschiedensten Arten und Stadien der Labyrinthkrankungen in vorstehender Kasuistik verzeichnet, von isolierten Erkrankungen der Bogengänge, des Vestibulums, einzelner Schneckenwindungen an, bis zur völligen Vereiterung der ganzen Labyrinthhöhle. Zum größten Teile ist aber die Ausdehnung der Labyrinthkrankung eine erhebliche. Entsprechend der häufigsten Lokalisation der ursächlichen Eiterung im Vorhof und Schnecke finden wir als wahrscheinlichsten direkten Infektionsweg nach der Schädelhöhle am häufigsten den Porus acusticus internus angegeben. In Fall 6 ist der Aquaeductus vestibuli, in Fall 20 der Aquaeductus cochleae als Mittelweg anzusehen, und in Fall 20 sind anscheinend beide Wege beteiligt. In Fall 1 und 17 ist die Fortleitung in die Schädelhöhle vermittelt Erkrankung der Labyrinthkapsel selbst erfolgt; im ersten Falle führte Caries des hinteren Bogenganges zu einem Durchbruch in die hintere Schädelgrube und zu Thrombose der Sinus petrosi, im zweiten Falle fand sich eine Nekrose der Labyrinthwand zwischen Porus acusticus internus und Aquaeductus cochleae, wodurch eine Erkrankung der anliegenden Durafläche erfolgt war. Die Infektionswege sind also dieselben wie sie

auch bei den spontan im Anschluß an Labyrinthitiden entstandenen Entzündungen der Meningen gefunden werden.

Die nächste Frage wäre wohl die, ob die Erkrankungen des Labyrinths älteren Datums sind, oder ob sie erst nach der Operation resp. durch dieselbe entstanden wären. Daß das Labyrinth vor der Operation ganz intakt war, ist nur in Fall 2 wahrscheinlich. In den anderen Fällen ist nach dem postmortalen Befunde anzunehmen, daß bereits längere Zeit hindurch krankhafte Prozesse bestanden. Sicher ist dies der Fall da, wo wir große Zerstörungen, ausgedehnte Eiterungen verzeichnet finden, die unmöglich in der kurzen Zeit zwischen Operation und Tod sich entwickelt haben können. Auch in den anderen Fällen finden wir stets Momente klinischer und pathologischer Natur, die zum mindesten das längere Bestehen irgend eines krankhaften Prozesses im Labyrinth als sehr wahrscheinlich erscheinen lassen.

Dagegen ist nicht von der Hand zu weisen, daß in einigen Fällen nach der Operation eine Zunahme oder eine Ausbreitung der labyrinthären Erkrankung erfolgt ist. Es ist nun nicht zu verkennen, daß es sehr schwierig ist, ein sicheres Urteil über den tatsächlichen Verlauf des Prozesses zu fällen, besonders aus der Betrachtung der pathologischen Befunde. Unsere Kenntnis der Labyrinthpathologie ist noch nicht so weit fortgeschritten, daß man bei der Besichtigung eines Präparates aus dem Befunde immer mit Sicherheit folgern könnte, es liege eine Erkrankung von kürzerer oder längerer Dauer vor. Noch mehr gilt dies natürlich, wenn wie hier die Entscheidung lediglich aus den Sektionsberichten getroffen werden soll. Es ist deshalb wohl klinischen Symptomen in diesem Falle ein größerer Wert beizulegen. Daß auch diese nicht untrüglich sind, will ich gern zugestehen und werde auch später Veranlassung nehmen, darauf zurückzukommen. Ich will deshalb nur die Fälle herausgreifen, in denen der Verlauf in eklatanter Weise auf eine Zunahme der Labyrinthaffektion hinweist.

Aus pathologisch nachweisbaren Befunden möchte ich dies nur in Fall 1, den ich selbst beobachtet habe schließen. Hier fand sich ein stecknadelkopfgroßer Defekt im hinteren Bogen gang, inmitten einer offenbar schon längere Zeit erkrankten Knochenpartie. Man gewann aber durchaus den Eindruck, daß der Durchbruch selbst ein ganz frischer war, daß er erst nach der Operation, unter Aufflammen der Bogengangsentzündung er-

folgte, und der Verlauf, die bald nach der Operation erfolgte Facialislähmung, ohne daß der Nerv selbst verletzt oder auch nur freigelegt worden wäre, stimmt mit dieser Auffassung wohl überein, zumal auch hier die Schnecke frei blieb, und die Fortleitung nach der Schädelhöhle nicht auf dem Wege des inneren Gehörgangs, sondern durch eben den Durchbruch der hinteren Felsenbeinfläche vermittelt Thrombosierung der Sinus petrosi erfolgte. In anderen Fällen ist vor allem der bald nach der Operation auftretende Schwindel, der vorher nicht beobachtet wurde, als Zeichen einer zunehmenden Entzündung im Labyrinth aufzufassen. So setzte in Fall 5 der Schwindel sofort nach der Operation ein, ebenso in Fall 14, wo er 10 Tage bestand, anfangs sehr stark, dann sich allmählich verringernd bis die ersten meningitischen Symptome auftraten. In Fall 19 waren nach der Operation 10 Tage fieberfrei, aber bei gutem Allgemeinbefinden wurde über Schwindelgefühl geklagt und ebenso in Fall 28, in dem 12 Tage bis zur Manifestation der intrakraniellen Erkrankung verstrichen. Auch in Fall 2, dem einzigen, bei dem eine postoperative Labyrinthkrankung angenommen werden muß, war der sofort nach der Operation auftretende Schwindel das hauptsächlichste darauf hindeutende Symptom.

Als weiteren Beweis für Zunahme der Labyrinthkrankung können wir in einigen Fällen die Resultate der Hörprüfung anführen. Nun herrscht ja allerdings noch keine völlige Klarheit über die Beschränkung resp. Aufhebung der Funktion des erkrankten Labyrinths. Doch sind einige Hörresultate vor der Operation verzeichnet, die ein so gutes Hörvermögen ergaben, daß sie mit dem hinterher erhobenen Sektionsbefunde nicht in Einklang zu bringen wären. Es sind dies die Fälle 3, 5, 9, in denen sich Eiter in der Schnecke fand und die vorher Flüstern 0,20 m, einige Zoll, ja sogar 0,5 m hörten. Hier müssen wir doch wohl annehmen, daß die Schneckeneiterung späterhin entstanden oder fortgeschritten ist.

Wenn wir nach dem Vorhergehenden nicht umhin können, anzunehmen, daß der operative Eingriff in einzelnen Fällen eine ungünstige Einwirkung auf das kranke Labyrinth ausgeübt hat, so ist festzustellen, auf welchem Wege diese Einwirkung hat erfolgen können, und es ist naheliegend zu untersuchen, ob und wie oft eine Kommunikation des Labyrinths mit der Wundhöhle vorhanden war. In der Tat finden wir eine solche Kommunikation in der größten Zahl der Fälle, nämlich in 17. Am häufigsten sind Läsionen

der Labyrinthfenster verzeichnet, während Bogengangsdefekte, ein sonst so häufiges Vorkommnis nur in einem einzigen Falle, in No. 1, die alleinige Verbindung des Labyrinths mit der Wundhöhle darstellte. Aber auch wenn wir die Fälle hinzurechnen, in denen sich Bogengangsdefekte neben Lücken der Labyrinthkapsel an anderen Stellen vorfanden, so [steht die Gesamtzahl von 5 zu der Häufigkeit der eröffnet gefundenen Labyrinthfenster doch in auffälligem Gegensatz. In 13 Fällen ist irgend eine Läsion der abschließenden Teile an den Fenstern gefunden worden. Hiervon fällt die überwiegende Mehrzahl auf die Gegend des Foramen ovale. Der Steigbügel fehlte in 5 Fällen ganz. Dreimal war die Platte vorhanden, aber durchbrochen, darunter einmal frakturiert. Zweimal fand sich der Steigbügel luxiert und einmal leicht beweglich. Das runde Fenster bildete in 2 Fällen die einzige Eingangspforte, in 2 weiteren war außerdem Defekt des ovalen Fensters vorhanden. Endlich fanden sich noch Promotoriumdefekte in 3 Fällen, darunter 2 mit Defekten an den Bogengängen vergemeinschaftet.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß den Defekten an den Labyrinthfenstern eine besondere Gefahr für das Weiterschreiten einer Labyrinthentzündung nach der Operation zugeschrieben werden muß, eine weitaus größere als den Defekten der Bogengänge. Es kann sich dabei entweder um Neuinfektion handeln, indem es den im Mittelohr befindlichen Infektionskeimen durch Manipulationen während des Eingriffs ermöglicht wird, in das bereits erkrankte Labyrinth zu gelangen und ein Aufflackern der Entzündung zu bewirken, aber es könnte auch die nach der Operation unerläßliche Tamponade durch Schaffung veränderter Zirkulationsverhältnisse oder durch Hervorrufen einer Sekretstauung im Labyrinth dabei beteiligt sein. Der Umstand aber, daß wir in unserer Zusammenstellung so wenig Bogengangsdefekte finden, gegenüber der großen Anzahl von Defekten an den Fenstern, bedarf um so mehr unsere Aufmerksamkeit, als wir die Häufigkeit der Bogengangserkrankungen im allgemeinen kennen und sie nach unseren sonstigen Erfahrungen als die Defekte an den Fenstern an Zahl weit überwiegend anzusehen gewohnt sind. Es ist also anzunehmen, daß an der tympanalen Labyrinthwand für eine Infektion besonders günstige lokale Verhältnisse vorliegen. Dabei müssen wir in Rechnung ziehen, daß die Verschlüsse der Labyrinthfenster an und für sich leicht läsible Stellen sind, und daß eine hier bestehende auch nur geringfügigere Erkrankung sehr wohl Ver-

hältnisse schaffen kann, die bei operativen Eingriffen leichter wie an den Bogengängen eine Eröffnung der Labyrinthhöhle ermöglichen. Dieser Gedanke ist schon von Grunert und Schulze¹⁾ ausgesprochen worden, die in der Epikrise zu dem oben angeführten Fall 19 das Vorhandensein eines locus minoris resistentiae in der Paukenhöhle annahmen, der dem Tupfen usw. unter normalen Verhältnissen ungefährlichen Manipulationen nicht standgehalten hätte. In diesem Falle fehlte der Steigbügel und ein nur durch Granulationen verschlossenes Foramen ovale ist bei einer Operation wohl schon gefährdet. Nun finden wir in unserer Zusammenstellung außer vollständigen Steigbügeldefekten auch mehrfach Luxationen und Frakturen der Platte des Steigbügels verzeichnet. Wenn nun auch die Möglichkeit einer derartigen Läsion bei der Präparation nicht ausgeschlossen werden kann, so ist doch zu berücksichtigen, daß beim normalen frischen Präparat eine Steigbügelluxation nur bei Anwendung größerer Gewalt gelingt, und daß auch die normale Steigbügelplatte nicht leicht frakturiert werden kann. Anormale Verhältnisse müssen also in jedem Falle vorgelegen haben und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß eine teilweise Zerstörung des Ringbandes oder eine Erkrankung der Platte selbst vorhanden war.

Weniger günstig für eine direkte Einwirkung liegt das runde Fenster, doch haben wir 2 Fälle, No. 2 und 11, in denen dieses die einzig nachweisbare Stelle war, durch die eine Kommunikation des Labyrinths mit der Wundhöhle bestand. Die Membran des runden Fensters liegt so geschützt, daß sie für Instrumente, die wir bei der Operation anwenden, überhaupt nicht erreichbar ist. Wenn trotzdem in Fall 2 auf diesem Wege unmittelbar nach der Operation eine Labyrinthentzündung entstand, so muß die Membran jedenfalls vorher bereits durchbrochen gewesen sein und es sind Läsionen der die Fensternische auskleidenden Granulationen erfolgt. Auf andere Weise ließe sich das Vorkommnis kaum erklären, eine direkte Verletzung wäre nur durch einen zufällig sich einkeilenden Knochensplitter von ganz bestimmter Form möglich gewesen, der dann wieder herausgefallen sein mußte. Andererseits ist der Infektionsmodus gerade in diesem Falle besonders klar zu überschauen, es ist der einzige Fall, in dem wir überhaupt eine erst post operationem erfolgte

1) Jahresbericht der Halle'schen Universitäts-Ohrenklinik. Arch. f. Ohrenh., Bd. 59, S. 191.

Labyrinthinfektion annehmen müssen und in dem sich das Fortschreiten der Eiterung in der Paukentreppe mikroskopisch einwandsfrei nachweisen ließ. Sehen wir von der fast ausgeschlossen erscheinenden Möglichkeit einer direkten Verletzung ab, so wäre auch hier das Foramen ovale als locus minoris resistentiae aufzufassen, ebenso wie in Fall 11, in dem die Labyrintheiterung zwar sicher schon vorher bestand, aber doch der Operation unmittelbar eine Infektion der Meningen folgte. In diesen Fällen ist also die verhängnisvolle Wirkung der Operation darin zu erblicken, daß auf dem Wege einer vorhandenen Kommunikation, eines Labyrinthdefektes, eine neue Infektion des Labyrinthes erfolgte, oder eine bereits bestehende Erkrankung zum Aufflackern gebracht wurde.

Das Vorhandensein einer Kommunikation des Labyrinths mit der Wundhöhle, besonders mit dem Paukenhöhlenabschnitt derselben, ist demnach in der Mehrzahl der Fälle als indirekte Ursache der Meningitis anzusehen. Daß dies nicht die einzige Ursache ist, sehen wir aber aus einer Reihe von anderen Berichten, in denen eine derartige Kommunikation fehlte. Ob alle 12 Fälle, bei denen die Sektionsprotokolle dartüber nichts berichten, dazu gerechnet werden dürfen, erscheint mir zweifelhaft. Es geht nicht immer aus den Notizen klar hervor, ob nach einer solchen Läsion überhaupt gesucht worden ist, und daß ein Defekt der Fenster, besonders des runden, auch übersehen worden sein könnte, liegt auf der Hand. Beweiskräftig sind meines Erachtens in dem zusammengetragenen Material nur die positiven Berichte, bei denen eine Intaktheit der Labyrinthkapsel ausdrücklich erwähnt ist, während negative, worunter ich das Fehlen eines diesbezüglichen Vermerkes verstehe, nur bedingt zur Beurteilung verwertet werden können. Aber auch wenn wir das Material auf solche Weise sichten, so haben wir 7 Fälle (No. 4, 5, 10, 14, 21, 26, 29), die dieser Forderung entsprechen, bei denen also ausdrücklich hervorgehoben ist, daß keinerlei Defekt der Labyrinthkapsel bestand. In Fall 10 war es außerdem infolge pathologischer Prozesse zu knöcherner Verwachsung der Stapesplatte und knöchernem Verschuß des runden Fensters, das überhaupt nicht gefunden wurde, gekommen, also ein über das Normale hinausgehender Schutz gegen äußere Einwirkungen vorhanden.

In diesen Fällen den Einfluß der Operation auf das Entstehen der Meningitis zu erklären, ist schwieriger. In allen

diesen Fällen mit Ausnahme von Fall 26, in dem genaue Angaben fehlen, bestanden ausgedehnte Labyrintheiterungen. Fall 5 gehört zu denjenigen, in denen eine Zunahme der Labyrinthkrankung nach dem Ergebnis der Hörprüfung anzunehmen war. Daß eine Labyrintheiterung, zumal eine nach außen hin abgeschlossene ständig die Gefahr der Meningealinfection in sich trägt, liegt auf der Hand. Es ist deshalb schon öfters auf die Meißelerschütterung hingewiesen worden, die unter solchen Verhältnissen den Anstoß zur Fortpflanzung der Eiterung geben könne, entweder durch Sprengung vorhandener Verklebungen oder durch direkten Transport corpuskulärer Elemente. (Brieger Vers. d. otol. Ges. 1895 S. 75). Ja, Hinsberg (Zeitschr. f. O. Bd. X LS. 117) hält sogar den direkten Transport von Eiter in die Schädelhöhle für möglich. Daß die Meißelerschütterung nicht die einzige Ursache sein kann, ersehen wir daraus, daß in 2 von den eben erwähnten Fällen gar keine Anwendung des Meißels stattgefunden hat. In Fall 4 bestand der Eingriff lediglich in Ausräumung der alten Operationshöhle, geringer Freisierung und Plastik. In Fall 5 kann sogar nur eine Lapisätzung verantwortlich gemacht werden. Es spielen also doch noch andere Momente mit außer der Meißelerschütterung, und es bleibt fraglich, ob der letzteren nicht überhaupt allzu großes Gewicht beigelegt wird. Jedenfalls geht aus den zuletzt angeführten Fällen hervor, daß ganz geringfügige Eingriffe, falls für die Fortleitung günstige pathologische Verhältnisse vorhanden sind, genügen, um ein Aufflackern der Entzündung und eine Meningealinfection hervorzurufen. Daß der Meißelerschütterung dabei auch ein gewisser Einfluß zukommen kann, soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Ebenso verhängnisvoll kann aber auch eine Ausschabung, überhaupt jeder Eingriff in der Paukenhöhle sein, und nicht ganz schuldlos ist jedenfalls auch die unvermeidliche Tamponade.

Auch in den Fällen mit Labyrinthdefekten könnte man ja der Meißelerschütterung die Hauptschuld beimessen und die bestehende Kommunikation als nebensächlich betrachten. Aber auch hierunter befinden sich 2 Fälle No. 12 und 18, in denen bei letzterem nur eine Ausschabung, bei ersterem eine Ätzung mit Chromsäure der Meningitis unmittelbar voranging.

Diese Vorkommnisse deuten doch darauf hin, daß Manipulationen in der Paukenhöhle eine gewisse Gefahr zugeschrieben werden muß. Daß diese Gefahr gerade nach oder während einer

größeren Operation in erhöhtem Maße vorhanden zu sein scheint, muß mit den durch den Eingriff in ausgedehnterer Weise veränderten Zirkulationsverhältnissen zusammenhängen.

Zur Erklärung eines solchen Zusammenhanges in Fällen ohne Labyrinthdefekt können wir nicht umhin, anzunehmen, daß irgend eine Gefäßverbindung des Paukenhöhlengewebes und der Labyrinthhöhle bestanden hat. Anatomische Untersuchungen über derartige Gefäßverbindungen haben meist zu einem negativen Ergebnis geführt, und wenn auch diese Frage noch nicht ganz einwandfrei entschieden zu sein scheint, so gehört doch normaler Weise eine Gefäßanastomose zwischen Labyrinth und Paukenhöhle sicher zu den Seltenheiten. Damit ist aber noch keineswegs bewiesen, daß unter pathologischen Verhältnissen sich nicht doch solche Anastomosen bilden. An und für sich ist eine Gefäßneubildung im entzündeten Knochen eine ganz geläufige Erscheinung. Dann ist auch zur Genüge bekannt, daß sich makroskopisch gewisse Stadien der Knochenkrankung nicht feststellen lassen. Wenn wir also aus den Sektionsberichten von einem Intaktsein des Knochens am Promontorium hören, so zwingt uns das noch nicht anzunehmen, daß derselbe vollständig gesund gewesen sei. Die Tatsache einer bestehenden Labyrinthkrankung läßt die Annahme, daß der Knochen ebenfalls erkrankt war, vielmehr als wahrscheinlich erscheinen; denn auf irgend eine Weise muß die Infektion doch von außen in das Labyrinth gelangt sein. Das Eindringen der Entzündungserreger kann wohl durch langsame Wanderung durch den Knochen erfolgen, derselbe wird aber hierdurch leicht selbst in ein entzündliches Stadium versetzt, und dann ist es auch möglich, daß sich nun zwischen Paukenhöhle und Labyrinth durch den entzündeten Knochen hindurch Gefäßanastomosen bilden. Wenn derartiges auch noch nicht anatomisch nachgewiesen worden ist, so ist ein Schluß auf das Vorkommen solcher Anastomosen dennoch aus den oben erwähnten Fällen zu ziehen, da ohne eine solche direkte Verbindung ein Einfluß kleinerer operativer Eingriffe auf das erkrankte Labyrinth nicht möglich wäre.

Wenden wir uns nun zu den Fällen, bei denen keine Labyrinthkrankung die Ursache der Meningitis war. Auch hier will ich mit dem einzigen von mir selbst beobachteten Falle beginnen.

30. Veröffentlicht im Jahresbericht der Halleschen Universitätsotolaryngiatrik 1897/1898. Dieses Archiv. Bd. XLVI. S. 678.

Gustav Langner, 25 Jahre. Seit 6 Jahren schwerhörig. Seit einem halben Jahre öfters Ohrschmerzen links und Eiterung. Zeitweise Schwindel.

Objektiv kein Schwindel nachweisbar. Links Defekt über dem Proc. brevis, aus dem sich bröckelige Eitermassen mit Epithel vermengt entleeren. Hört links Flüstern 0,3 m. Hohe Töne normal. Temperatur am Tage der Aufnahme 37,6° abends, sonst stets normal in 10 Beobachtungstagen. Stets Wohlbefinden.

27. Dezember Totalaufmeißelung links. Im Antrum und in den angrenzenden Warzenzellen Cholesteatom. Abends Temp. 36,7°. Nachts starkes Erbrechen. 28. Dezember. Morgens 36,8°. Erbrechen. Nachmittags starke Kopfschmerzen; Temp. 38,5°. 29. Dezember. 39,0—40,2°. Starke Schmerzen im Kopf und Genick. 30. Dezember. Morgens 40,0°. Zunahme der Kopfschmerzen. Sensorium völlig klar. Doppelbilder, geringe Ptosis rechts. Exitus 11 Uhr vormittags.

Sektion: Basilar meningitis. Zwischen Dura und Triginus links eine ziemliche Menge Eiter. Hinter dem Wulst des vorderen linken Bogenganges erscheint der Knochen des Tegmen tympani stärker injiziert. Knochenoberfläche hier etwas rau, an zwei Stellen durch eine stecknadelkopfgroße Öffnung perforiert. Erbsengroße Perforation des Tegmen antri. An der Vorderfläche der Pyramide eine kleinere Perforation, deren Knochenränder zugeschärft, mißfarben, von Eiter durchsetzt sind. Die Corticalis der Pyramidenspitze zeigt blaurötliche Färbung, auf dem Durchschnitt hyperämisches weiches Knochengewebe. Labyrinth intakt. Milzschwellung.

Die folgenden Fälle fand ich in der Literatur:

31. Jacoby, Zur operativen Behandlung der Caries des Schläfenbeins. Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 73.

Fall XIV. Josepha Schmidt, 43 Jahre. Chronische Eiterung rechts Seit etwa einem Jahre Schmerzen vom rechten Ohre nach dem Scheitel und Hinterkopf ausstrahlend. Steigerung der Schmerzen in den letzten drei Wochen. Starke Eiterung. Perforation im vorderen unteren Quadranten. Kein Fieber. Recessus leicht druckempfindlich. Paracentese erfolglos. Zunahme der Schmerzen.

15. Dezember Aufmeißelung. Sklerose des Knochens. Leichte Facialislähmung. 17. Dez. Anhaltender Schwindel. 19. Dez. Kein Schwindel mehr. Mäßiges Fieber. 20. Dez. Intensive Kopfschmerzen. Fieber. 21. Dez. Halbbewußtsein. 22. Dez. Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. Die Meninge an vielen Stellen fibrös verdickt und an einzelnen mit der inneren Schädelfläche verwachsen. Läsion oder auffällige Verfärbung an einer der beiden dem Gehirn zugekehrten Flächen des Felsenbeins in situ nicht erkennbar. Im Meatus acusticus internus kein Eiter. Verengung des Gehörganges und der Pauke infolge von Knochenneubildung. Antrum verkleinert, und dessen Kommunikation mit der Pauke durch Knochenneubildung verlegt.

32. Jacoby, Kasuistische Beiträge zur operativen Behandlung der Caries des Schläfenbeins. Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 7.

Fall 28. Selma Nowack, 11 Jahre. Eiterung beiderseitig seit dem 2. Lebensjahre nach Masern. Im Januar Anschwellung hinter dem linken Ohre. Incision. Im Juni aufgenommen mit Fistel hinter dem Ohre. Linkes Trommelfell fehlt zum größten Teile. Rechts erbsengroßer Polyp. Wird abge schnürt. Keine Kopfsymptome.

20. Juni Aufmeißelung. Große mit Cholesteatom gefüllte Höhlen. Dura mater liegt in weitem Umfange frei. 22. Juni. Abends Temp. 38,5°. Fieber. besteht von da ab in geringer Höhe weiter. Vom 26. Juni an Kopf- und Nackenschmerzen. 2. Juli. Frösteln. Halb soporöser Zustand. 3. Juli. Lähmung des rechten Armes. 4. Juli. Verlust des Bewußtseins. 5. Juli Exitus.

Sektion: Eitrige Basilar meningitis. Usurierung der vorderen und hinteren Fläche des Felsenbeins in großem Umfange. Knochenzellen der oberen Gehörgangswand in unmittelbarer Nähe des Trommelfells mit Cholesteatommassen erfüllt.

33. Stacke und Kretschmann, Jahresbericht der Universitätsohrenklinik in Halle 1884. Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 253.

Otto Fröhner, 19 Jahre. Linksseitige chronische Eiterung. Klage

über Ohrenscherzen, Kopfscherzen, Schwindel. Druckschmerz und Ödem am Warzenfortsatz. Senkungsabszeß der hinteren Gehörgangswand bereits durchgebrochen. Temperatur normal.

28. Juli Aufmeißelung. Im Knochen grünelber, stinkender Eiter. Hinten oben pulsiert die Dura. Abends Temp. 39,1°. Am folgenden Tage wenig Klagen über Scherzen. Gibt Mittags noch klare Antworten. Eine Stunde später Tod ohne Convulsionen unter den Erscheinungen starker Cyanose.

Sektion: Eitrige Meningitis. An der Hinterseite der linken Felsenbeinpyramide die Dura in Marktstückgröße abgehoben, verfärbt, und von einer 2 bis 3 mm weiten Öffnung durchsetzt. Der Knochen darunter ebenfalls verfärbt und von einer nach der Operationswunde führenden Öffnung durchbrochen. Sinus transversus von einem bröckligen Thrombus ausgefüllt.

34. Grunert, Jahresbericht der Universitätsohrenklinik zu Halle 1892/1893. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. S. 293.

Hermann Minning, 17 Jahre. Eiterung links seit dem 8. Lebensjahre. In der letzten Woche starke Ohrenscherzen, Kopfscherzen, zeitweilig Schwindelanfälle, besonders nach dem Ausspritzen des Ohres. Linkes Trommelfell verdickt. Perforation hinten oben, aus der eine Granulation kommt. Attikuswand zerstört. Hört Flüstern links verschärft am Ohr. Weber nach rechts. Fis₄ links nur bei verstärktem Anschlag gehört. Während der 16tägigen Beobachtung vor der Operation nichts besonderes bemerkt, außer Entwicklung eines Gehörgangsfurunkels.

8. November Totalaufmeißelung. Im Antrum käsiger Eiter. Granulationen in der Paukenhöhle. Im weiteren Verlauf üppige Granulationsbildung, schmerzhaftes Tamponade. 21. März des folgenden Jahres noch nicht geheilt. Geringe Neigung zur Epidermisierung. Nach jedem Verbandwechsel Stunden lang hochgradiger Kopfschmerz in der linken Schläfengegend. In Bromäthyl-narkose Ausschabung der Granulationen im Aditus. Nachmittags sehr starker Kopfschmerz. Abends Temp. 38,0°. 25. März. Diffuser Kopfschmerz, Nackenstarre. 24. März. Pupillengrenzen verschwommen. 26. März. Remittierendes Fieber. 38,1—40,0°. Nackenstarre vollkommen zurückgegangen. Milz palpabel. 29. März. Nystagmus rotatorius. Allgemeinbefinden besser, nur zeitweise Kopfschmerz heftig. Im weiteren Verlauf Fieber. Befinden wechselnd. 23. April. Krampfartiges Zucken im linken Bein. Vollkommene Benommenheit. Lautes Aufschreien. 24. April. Trepanation auf dem linken Schläfenlappen und auf das linke Kleinhirn ohne Erfolg. 26. April. Exitus im Coma.

Sektion: Eitrige Meningitis. Die Untersuchung des Schläfenbeins ergibt Intaktsein des Labyrinths von Eiter. Nirgends eine cariöse Partie in den das Cavum cranii abgrenzenden Wandungen des Os petrosum.

35. Edgar Meier, Zur Fortleitung otitischer Eiterungen in die Schädelhöhle durch den Canalis caroticus. Dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 260.

Rudolf Steinborn, 27 Jahre. Chronische Eiterung rechts. Seit 3 Monaten dauernder Kopfschmerz hinter und über dem Ohr. Trommelfell hinten oben zitzenförmig vorgewölbt. Flüstern rechts 0,20 m. Weber nach rechts. Hohe Töne beiderseits gut. Dilatation der Fistel. Aus der Pauke wachsen Granulationen, die mehrfach abgeschnürt und galvanokaustisch zerstört werden. Immer Klagen über Scherzen hinter und über dem Ohr.

Nach etwa einem Monat dauernder Behandlung am 7. Juli Totalaufmeißelung. Amboß carios. Im Antrum geschwollene Schleimhaut. Granulationen an der medialen Adituswand. Nach der Operation hören die Kopfscherzen einige Tage auf, dann erneute Klagen über Scherzen auf der ganzen rechten Kopfseite. 21. Juli. Abends Temp. 38,7°. 22. Juli. Unstillbares Erbrechen. Vermehrter Kopfschmerz. 23. Juli. Schwindel. 26. Juli. Nackenstarre, Unruhe. 27. Juli. Exitus in tiefem Coma.

Sektion: Eitrige Meningitis. Die rechte Carotis interna ist bis in den knöchernen Kanal hinein in eitrige Massen eingehüllt. Im Mittelohr keine Eiterretention.

36. Gradenigo, Über Diagnose und Heilbarkeit der otischen Leptomeningitis. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 155.

Fall 1. Emilia B. Seit Kindheit beiderseitig Obreiterung. Seit unge-

fähr einem Jahre intermittierende Schmerzen an den Ohren und im Kopt. Bei der Aufnahme keine Symptome einer endocraniellen Erkrankung. Linker Gehörgang fast ganz verstopft durch einen Polypen von fibröser Consistenz.

27. Mai Totalaufmeißelung links. Im Warzenfortsatz Eiter und zum Teil fibröse Granulationen. 28. Mai. Abends Temp. 39,3°. Kopfweh, Unruhe, Schmerzen in der Nackengegend. 30. Mai. 40,0°. 31. Mai. Brechanfälle, Nackenstarre. Nystagmus. Parese des rechten Facialis. 2. Juni. Verschlimmerung aller Symptome. Coma. Hohes Fieber. 3. Juni. Morgens Exitus.

Sektion: Basilar meningitis. Im lateralen Sinus rechts schwer ablösbares, zum Teil adhäreres Coagulum. Die Wand des rechten Sinus vom Knochen abgedrängt durch dünnflüssigen grünen Eiter, verdickt und eitrig infiltriert. Sulcus sigmoideus rauh mit unregelmäßigen Erosionen an der inneren Knochenfläche. An der oberen Fläche des Felsenbeins keine Läsion.

37. Cohn, Über otogene Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVIII. S. 116.

B., 23 Jahre. Chronische Eiterung. Seit Monaten unerträgliche exacerbierende Kopfschmerzen. Hat schon in früheren Jahren ähnliche Anfälle gehabt, die nach mehrwöchiger Dauer sich immer wieder verloren. Zeitweise Anfälle von Trübung des Bewußtseins. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt außer einer leichten Steigerung der Reflexe nichts Abnormes. Leichtes Verwaschensein der Pupillengrenzen beiderseits. Totaldefekt des Trommelfells. Fistel hinten oben mit Defekt in der hinteren Gehörgangswand. Bei Ausspülung Schwindel und Nystagmus. Hörfähigkeit fast vollkommen aufgehoben.

Totalaufmeißelung. Antrum und anstoßende Zellen in eine große, mit Epidermis ausgekleidete und mit Granulationen erfüllte Höhle verwandelt. Am horizontalen Bogengang eine oberflächliche Usur. In der ersten 3 Tagen nach der Operation Kopfschmerzen eher stärker als vorher. Die aktive Beweglichkeit des Kopfes im Nacken anscheinend erschwert. Am 4. Tage trat plötzlich eine rasch sich steigernde Trübung des Bewußtseins ein, die sich innerhalb weniger Stunden zur vollständigen Benommenheit steigerte. Temp. 39,2°. Opisthotonus. 3 Tage später Exitus.

Sektion: Eitrige Basilar meningitis. An verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche distinkte Verdichtungen der Pia. Am Paukendach eine grünlich verfärbte durchscheinende Stelle im Knochen. Labyrinth und Nervenstämmchen im Por. acust. int. makroskopisch normal.

38. Hilgermann, Die Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohr-eiterungen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XL. S. 320.

Fall VI. Alfred K., 19 Jahre. Seit 4 Jahren öfters Ohrenscherzen und Eiterung rechts. Schwindelanfälle. Entfernung von Granulationen.

7. Okt. Totalaufmeißelung rechts. Knochen hart. Vereinzelte Zellen mit Granulationen. Bald nach der Operation Schwindelanfälle. Am folgenden Tag leichte Zuckungen im rechten Facialisgebiet und Nystagmus beim Blick nach links. Heftiger Kopfschmerz. Puls langsam, öfters aussetzend. Temp. 38,2°. 9. Okt. Morgens 38,7°. Pupillendifferenz. Schwindel und Nackensteifigkeit. Probepunktion der hinteren und mittleren Schädelgrube. Eröffnung des lateralen und hinteren Bogenganges. Nach der Operation Ptoisis links. Unruhe. Temp. 39,3°. 12. Okt. Somnolenz. Fieber. Rechtseitige Abducenslähmung. 15. Okt. Exitus.

Sektion: Ausgedehnte Meningitis. Bei Freilegung des Ganglion Gasseri an der Spitze der Pyramide quillt Eiter hervor. Sinus cavernosus eitrig infiltriert. Sinus caroticus enthält hyaline Thromben. In der Schnecke reichliche Anhäufung von anscheinend ganz frischem eitrigem Exsudat. Steigbügel dislociert nach innen. Ringband zerstört. Neben der Platte dringt junges Granulationsgewebe in das Vestibulum. Nerv. acust. zeigt starke kleinzellige Infiltration.

39. Heine, Zur Kasuistik otitischer intracranieller Komplikationen. Dieses Archiv. Bd. L. S. 263.

Fall 16. Elly Neudorf, 17 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit dem 7. Lebensjahre. Trommelfell fast vollständig defekt. Schwellung der

hinteren oberen Wand. Labyrinthwand mit Granulationen bedeckt. Warzenfortsatz an der Spitze druckempfindlich.

11. Aug. Totalaufmeißelung. Antrum mit granulös geschwollener Schleimhaut gefüllt. Gesunde Dura und Sinus freigelegt. Am Abend des folgenden Tages Fieber, das ansteigend am 21. August 40,6° erreicht und von da kontinuierlich hoch bleibt. Kopfschmerzen und Schwindel. Nackensteifigkeit. 3. Sept. Bewußtlosigkeit. 4. Sept. Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. Ca. 2 cm medianwärts vom Arc. semi-circul. sup. ist eine kleine sehr begrenzte Partie des Knochens sehr erweicht und graugelblich verfärbt, so daß eine stumpfe Präpariernadel durch diese mit Leichtigkeit in den vorderen Teil der Pauke eindringt. Dura über dieser Knochenstelle unverändert. Labyrinth frei von Eiter.

40. Ibidem. S. 271.

Fall 11. Wilhelm Füllgrapp, 60 Jahre. Rechts chronische Eiterung seit 12 Jahren. 1886 Aufmeißelung. 1894 erneute Aufmeißelung.

19. April 1898 Totalaufmeißelung. Granulationen in Antrum und Pauke. Vom 20. April an hohes Fieber. 21. April. Sensorium benommen. 22. April Exitus.

Sektion: Eitrige Meningitis. In der Gegend des Aquaeductus vestibuli kleiner subduraler Abszeß. Von dieser erkrankten Knochenpartie führt ein kleiner mit Eiter und Granulationen gefüllter Gang über die obere Pyramidenkante zu einer durch die Operation eröffneten Zelle, die nahe der äußeren Umrandung der Höhle liegt. Diploe der Pyramide überall in der Umgebung des Labyrinthes mit Granulationsgewebe durchsetzt. Bogengänge, Vestibulum, Schnecke mit blutig tingierter Flüssigkeit gefüllt.

In diesen 11 Fällen entwickelte sich ebenfalls die Meningitis kurze Zeit nach der Operation. Es fanden sich, mit Ausnahme von Fall 34, der gesondert betrachtet werden muß, bei der Sektion in vita nicht diagnostizierbare pathologische Veränderungen der verschiedensten Art, die als Ausgangspunkt der meningealen Infektion angesehen werden müssen. Darunter sind 2 Fälle, Nr. 31 und 37, bei denen die Sektionsergebnisse, Verdichtungen der Pia an verschiedenen Stellen, vermuten ließen, daß eine längere Zeit schon latent bestehende Meningitis von intermittierendem Verlauf vorgelegen habe, wofür in Fall 37 auch besonders die vorhergegangenen Symptome sprechen. Wenn auch in diesen beiden Fällen die Meningealaffektion als Folge der Ohrerkrankung betrachtet werden muß, so fehlen doch die direkten Wegleitungen, insbesondere sind weder Erkrankungen der Labyrinth, noch der gegen die Schädelhöhle zu gelegenen Flächen des Schläfenbeins nachgewiesen worden. In den übrigen Fällen, mit Ausnahme von Fall 34, fanden sich stets solche Veränderungen, und zwar waren diese meist mit Eiteransammlungen zwischen Dura und Knochen verbunden. Daß diese letzteren die direkte Ursache der Meningitis waren, ist ohne weiteres klar, zumal wenn, wie in Fall 30 und 38, ihr Sitz in der Umgebung des Ganglion Gasseri, oder im Fall 35 der Canalis caroticus war, von wo ein Übergreifen in den Intraduralraum äußerst leicht erfolgen konnte, oder wenn gar, wie in Fall 33, eine Perforation der Dura be-

stand. Auch in Fall 36, in dem sich ein ausgedehnter perisinuöser Abszeß und Thrombose des Sinus transversus auf der anderen Seite fanden, ist die Genese der Infektion auf der Hand liegend. Weniger klar ist die Entstehung der Infektion in Fall 40, in dem sich ein kleiner abgesackter Extraduralabszeß in der Gegend des Aquaeductus vestibuli neben Erkrankung der Pyramide fand, und ebenso in Fall 32 und 39, bei denen kein freier Eiter zwischen Dura und Knochen, sondern lediglich ausgedehnte Usurierungen der hinteren Felsenbeinfläche und Caries der Pyramide entdeckt wurden. Da aber auch hier diese Befunde die wahrscheinlichsten Ursachen sind, die wir als mit der Meningealinfektion in Zusammenhang stehend betrachten müssen, so ist eine Erklärung wenigstens zu versuchen. Dabei ist allerdings nicht außer Acht zu lassen, daß auch andere, vorläufig unbekannte Momente möglicherweise dabei eine Rolle gespielt haben.

Aber so ganz undenkbar und ungewöhnlich ist die Entstehung einer meningealen Infektion von einem nach der Schädelhöhle zu ganz frei liegenden Krankheitsherd im Knochen doch nicht. Wir wissen zwar, daß die Dura dem Weiterschreiten der Entzündungserreger meist starken Widerstand leistet, ja daß selbst die erkrankte Dura ihnen nicht leicht den Durchtritt in die Schädelhöhle gestattet. Aber die Dura hat präformierte Wege. Gerade den in Frage kommenden Stellen sind weite Durchgänge für Nervenstämmen benachbart. Ich möchte daher annehmen, daß in Fall 32, wo Usurierungen der Hinterfläche des Felsenbeines bestanden, Entzündungserreger den Weg in die Schädelhöhle auf der Bahn des Nervus acusticus gefunden haben, und in Fall 39 von dem cariösen Herd in der Pyramide durch Vermittlung des Canalis caroticus oder dem Trigeminus entlang ebendahin gelangt sind. Von dem extraduralen Abszeß in Fall 40, der in der Gegend des Aquaeductus vestibuli seinen Sitz hatte, konnte auf dem Wege der Lymphbahnen der Dura eher eine direkte Infektion erfolgt sein, aber es bestand auch hier eine Erkrankung der Pyramide, die den gleichen Infektionsmodus, wie eben in Fall 39 angenommen, als möglich erscheinen läßt.

Die wichtigste Frage ist auch hier: In welchem Zusammenhang steht der Ausbruch der Meningitis mit der vorangegangenen Operation?

Irgend einen Zusammenhang anzunehmen, zwingt uns auch hier das rasche Einsetzen der meningitischen Erscheinungen nach

dem Eingriff, das sich hier noch viel markanter zeigt, als bei den zuerst genannten Fällen. In mehr als der Hälfte der Fälle, nämlich in 6, wurde die Meningitis am Abend des Operationstages oder am folgenden Tage manifest, und in weiteren 2 am zweiten Tage nach der Operation. 2 Fälle erreichte dieses Schicksal am vierten und fünften Tage post operationem, und nur einmal, in Fall 35, dauerte das Zwischenstadium 14 Tage.

Zeigt uns das rasche Aufeinanderfolgen von Operation und Meningitis, daß ein causales Verhältnis zwischen beiden zum mindesten sehr wahrscheinlich ist, so geht andererseits hieraus mit noch größerer Sicherheit hervor, daß die pathologischen Veränderungen, die als direkte Infektionsursache anzusehen sind, nicht nach der Operation oder gar infolge derselben entstanden sind, sondern schon vorher vorhanden waren. Zumeist ist der Befund ja auch ein derartiger, daß aus ihm allein ein längeres Bestehen des Prozesses gefolgert werden muß, und dann sind in den meisten dieser Fälle anamnestisch eruierte oder beobachtete Symptome vorhanden gewesen, die zwar zur Diagnose in vita nicht ausreichend waren, aber doch nachträglich beim Vergleich mit Sektions- und Operationsbefund als abhängig von den tiefer sitzenden Läsionen gedeutet werden müssen.

Nur in 3 Fällen (Nr. 31, 39, 40) sind keine besonderen Prodromalsymptome erwähnt. In allen anderen bestanden Schmerzen, die manchmal als Ohrenscherzen, meist aber als Kopfscherzen geschildert wurden. Wenn diese Schmerzen in der Regel nur in Anfällen auftraten (fortdauernde Schmerzen sind nur in Fall 35 mit Eiterung im carotischen Kanal angegeben), so waren diese Anfälle doch recht häufig und machten sich durch ihre Heftigkeit sehr bemerkbar, so daß schon aus der Anamnese meist der Verdacht aufkommen konnte, daß die Ohreiterung mit irgend einer Komplikation verbunden sei. Von weiteren Symptomen sind anamnestisch 3 mal (Fall 30, 33, 38) Schwindelanfälle angegeben, und in Fall 37, bei dem chronische intermittierende Meningitis angenommen wurde, auch Anfälle von Bewußtseinsverlust und leichte Veränderungen am Augenhintergrund.

Wenn nun auch in der Mehrzahl der Fälle bereits vor der Operation die Diagnose auf eine weit ausgedehnte, vielleicht auch komplizierte Erkrankung gestellt werden mußte, so waren trotzdem in keinem Falle Zeichen vorhanden, die auf eine beginnende oder bestehende Meningitis hingedeutet hätten; selbst die als intermittierende Meningitis gedeuteten Fälle ließen vor

der Operation; keine cerebralen Symptome erkennen. Auch in den anderen Fällen, in denen starke Kopfschmerzen im Vordergrund des Symptombildes standen, sprach das Bestehen derselben längere Zeit hindurch, und das in einem größeren Zeitabschnitt im Allgemeinen unveränderlich bleibende Krankheitsbild gegen die Auffassung, daß eine Meningitis bereits bestanden habe.

Wie die Manifestation der Meningitis nach der Operation überaus rasch vor sich ging, so war auch der Verlauf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein geradezu stürmischer. In 5 Fällen trat der Tod nach 3 Tagen ein, darunter ist der prägnanteste der Fall 33, der am Abend des Operationstages bereits Fieber hatte und am folgenden Tage starb. In 3 Fällen dauerte die Meningitis 6—7 Tage, in 2 Fällen 13 und 15 Tage. Der Fall 34, der 33 Tage vom Auftreten der ersten meningitischen Symptome an gerechnet noch lebte, nimmt außerdem seines unklaren pathologischen Befundes wegen eine Sonderstellung ein. Es sind also doch wohl sehr virulente Krankheitserreger gewesen, die die letale Meningitis verursachten, was gegen ein längeres latentes Bestehen einer Meningitis sprechen würde, selbst wenn der Ausbruch der Erkrankung nicht direkt nach der Operation erfolgt wäre. Vielmehr drängen uns alle eben angeführten Momente zur Annahme, daß, zunächst in den Fällen, in denen ein nahe dem Intraduralraum gelegener Krankheitsherd vorhanden war, von hieraus eine Infektion erfolgte, und daß die Operation dazu den unmittelbaren Anstoß gab. Und das ist ja gar nicht so verwunderlich, wenn man bedenkt, wie leicht von einem solchen Herd aus selbst ohne jede besondere erkennbare Ursache oft eine Meningitis entsteht. Daß die mit einem operativen Eingriff unvermeidlich verbundene Irritation eine Infektion begünstigen kann, ist auf der Hand liegend. Daß eine bestimmte Phase der Operation hierbei die Hauptgefahr bilde, wie die auch hier mit Vorliebe beschuldigte Meißelerschütterung, ist aber noch keineswegs damit als festgestellt zu erachten. Wie überhaupt jede Manipulation in der Nähe eines solchen nicht nach außen freiliegenden Infektionsherdes gefährlich erscheint, so ist dies sicher auch das Meißeln. Zumal in Fall 36, in dem der in Frage kommende Prozeß auf der gegenüberliegenden Seite saß, ist die Vermutung, daß die fortgepflanzte Erschütterung den Anlaß zur Infektion gab, sehr wahrscheinlich. Aber auch hier sind die der Operation folgenden Veränderungen in den Cirkulationsverhältnissen jeden-

falls nicht gleichgültig. Es handelt sich doch meist um Herde, die nur relativ abgeschlossen waren, die teils durch nachweisbare Fistelgänge, teils durch indirekte andere Wege mit dem Operationsterrain, dem Mittelohr, in irgend einer Kommunikation standen. Nach der Operation, die wohl auch in dem lokalen Herd ein Aufflackern der Entzündung bewirkt haben mag, sind die Verbindungen nach außen, die vielleicht bis dahin eine genügende Ableitung noch ermöglichten, durch die der Operation folgende Reaktion, durch Blutgerinnsel, durch die Tamponade verschlossen worden. Das Fortschreiten des Entzündungsprozesses centralwärts war die notwendige Folge.

Hierbei muß auch auf die Möglichkeit eingegangen werden, daß das Aufflackern der Entzündung durch eine neue Infektion, durch Einwanderung von Entzündungserregern aus dem Mittelohr zustande kam. Dieses Moment ist besonders auch da in Erwägung zu ziehen, wo wir eine vorhergehende latente intermittierende Meningitis annahmen; denn auch hier war der Verlauf nach dem der Operation folgenden Manifestwerden der Meningitis ein überaus rascher, in Fall 31 finden wir eine Dauer von 2 in Fall 37 eine solche von 8 Tagen. Gewiß ist hier auch die Möglichkeit vorhanden, daß intradurale abgekapselte Herde bestanden, daß es durch die Operation zur Sprengung von Verwachsungen, zur Verbreitung infektiösen Materials kam. Aber als Erreger einer solchen intermittierenden Meningitis nimmt man doch im Allgemeinen Bakterien von geringer oder abgeschwächter Virulenz an, und der rapide Verlauf steht damit nicht im Einklang. Da wir dagegen stets mit der Möglichkeit rechnen müssen, im Mittelohr infektiöse Keime anzutreffen, so ist eine von hier ausgehende Neuinfektion durch Vermittlung der bei der Operation neugeschaffenen Wege wohl denkbar. Daß eine derartige Neuinfektion in schon vorhandenen Entzündungsherden eine gefährliche Steigerung hervorbringen kann, ist ebenfalls anzunehmen.

Endlich ist die Möglichkeit einer Neuinfektion auch in Fall 34 anzunehmen, in dem der Infektionsweg nicht aufgefunden wurde. Dieser Fall nimmt außerdem noch eine Sonderstellung ein, als in ihm lediglich eine Ausschabung dem Auftreten der Meningitis unmittelbar vorausging, wodurch von neuem erwiesen ist, daß die Meißelerschütterung nicht einzig für die Infektion verantwortlich gemacht werden kann. Allerdings ist in diesem Fall die Ätiologie unklar und läßt noch andere Auslegungen zu. Es bestand hier

nach der Totalaufmeißelung lange Zeit hindurch mangelnde Heilungstendenz und starker Kopfschmerz nach jedem Verbandwechsel. Bei der Sektion ergab sich Intaktsein des Labyrinths von Eiter. Eine mikroskopische Untersuchung des Labyrinths liegt nicht vor. Bei Vergleich mit den im ersten Abschnitt erwähnten Fällen könnte man aber hier trotz des negativen Sektionsbefundes leicht auf den Gedanken kommen, daß doch eine Labyrinthentzündung vorgelegen habe, womit die geschilderten Symptome wohl in Einklang zu bringen wären. Daß bei makroskopischer Besichtigung ein negativer Labyrinthbefund nicht unbedingt beweisend ist, lehrt uns Fall 3. Möglicherweise gehört also Fall 34 auch zur ersten Kategorie. Die gleichen Zweifel könnten übrigens ebenso in Fall 38 und 40 aufkommen, in denen das Labyrinth nachweisbar erkrankt gefunden wurde. Fälle, in denen mehrere Herde vorhanden waren, von denen die Infektion ausgehen konnte, sind schwer zu beurteilen, und wenn man denjenigen pathologischen Befund, der am meisten in die Augen springt, als wahrscheinlichste Infektionsursache betrachtet, so dürften dabei doch manchmal Irrtümer vorkommen.

Wenn wir den zuletzt erwähnten Fall 34 beiseite lassen, so ergibt sich, daß stets pathologische Veränderungen gefunden wurden, die allein schon, ohne Hinzutritt eines besonders begünstigenden Umstandes eine spontane Meningitis auszulösen imstande waren, daß also eine Neuinfektion ohne Vermittlung einer bereits bestehenden Läsion oder einer schon vorhandenen tieferen Erkrankung nie erfolgt ist.

Im wesentlichen bestanden nun diese Erkrankungen in tiefliegenden Herden, auch bei der intermittierenden Meningitis müssen wir ja solche Herde annehmen, die durch die Operation nicht eröffnet worden sind. In keinem Falle hatte sich die Meningitis an die Eröffnung eines Extraduralabszesses, an die Freilegung eines Knochenherdes angeschlossen, sondern immer müssen wir die Ursache der postoperativen Infektion darin suchen, daß der schuldige pathologische Prozeß unentdeckt blieb und nach der Wundhöhle zu keine oder ungenügende Ableitungswege vorhanden waren. Ganz das Gleiche finden wir bei den Erkrankungen des Labyrinths, die ja auch nach außen abgeschlossene Herde darstellen. Und so müssen wir auch zur Erkenntnis kommen, daß die gemeinsame Gefahr in allen Fällen darin besteht, daß tiefe unzugängliche Krankheitsherde nicht entdeckt und nicht eröffnet werden, daß diese Herde durch die mit der Operation ver-

bundene Irritation in Exacerbation geraten, und daß die Propagation der Entzündung nunmehr unter bestimmten ungünstigen Verhältnissen centralwärts ihren Fortgang nimmt.

Nun könnte dagegen eingewandt werden, daß bei den Labyrinthkrankungen ja meistens eine Kommunikation mit der Wundhöhle vorhanden war, ja der oben gemachten Zusammenstellung kann man sogar entnehmen, daß gerade die mit der Paukenhöhle kommunizierenden Labyrinthitiden das größte Kontingent der postoperativen Meningitis stellen. Indeß eine derartige Kommunikation ist eben kein genügender Abflußweg, ebensowenig wie die Fisteln, die bei extraduralen Abszessen die Verbindung mit der Wundhöhle herstellten. Eine derartige ungenügende Kommunikation erhöht deshalb eher noch die Gefahr, da sie wohl die Gelegenheit gibt, eine Infektion centralwärts fortzuleiten, nicht aber die Produkte derselben abzuleiten.

Wir sehen also, daß in der Art der zugrunde liegenden pathologischen Ursachen eine gewisse Ähnlichkeit besteht. Aber die Frage, ob sich aus dieser Übereinstimmung auch für die Vermeidbarkeit der Infektion eine gemeinsame Folgerung ziehen lasse, läßt sich nicht ohne weiteres bejahen. Fassen wir zunächst rein theoretisch die Möglichkeiten ins Auge, auf welche Weise in den vorliegenden Fällen die Infektion voraussichtlich vermieden worden wäre, so können wir bei der zweiten Kategorie annehmen, daß das Auffinden der tiefen Krankheitsherde und eine breite Freilegung der erkrankten Partien, soweit das technisch wenigstens möglich gewesen wäre, den unglücklichen Ausgang verhütet hätte. Bei der ersten Kategorie hingegen können wir das nicht mit der gleichen Sicherheit behaupten; denn die Operationen am Labyrinth tragen in sich dieselbe, ja eine noch größere Gefahr, als die Ausräumung der Paukenhöhle, und die oben angeführte Zahl der Meningitiden hätte sich leicht vermehren lassen, wenn auch die labyrinthären Eingriffen gefolgt Todesfälle dazu gerechnet worden wären. Der Grund liegt darin, daß eben eine vollkommene Freilegung in chirurgischem Sinne bei Labyrintheiterungen nicht möglich ist. Es bleibt hier auch nach der breitesten Eröffnung eine unregelmäßig gestaltete, an Reccessen reiche Höhle zurück, die dem Auge nicht vollkommen zugänglich ist, und bei der Ausräumung dieser Höhle liegt die Gefahr vor, daß Gewebe, die sich zum Schutze gegen eine cerebrale Infektion gebildet haben, zerstört werden. Deshalb wird

heutzutage wohl ziemlich allgemein nach dem Grundsatz verfahren, selbst diagnostisch festgestellte Labyrinthkrankungen nicht operativ in Angriff zu nehmen, es sei denn daß bedrohliche Symptome vorliegen oder unter Druck stehende Eiteransammlungen sich erkennen lassen.

In praxi aber kommt der Erwägung, ob die typische Operation in irgend einer Richtung eine Ausdehnung erfahren soll, deshalb wenig Bedeutung zu, da wir in der Regel nicht imstande sind, die vorliegende Komplikation zu diagnostizieren.

Daß zur Erkennung der Labyrinthkrankungen das Ergebnis der Hörprüfung nicht immer beweisend ist, muß zunächst offen betont werden. Gegenüber der Behauptung Scheibe's¹⁾, daß bei Eiterungen im Labyrinth stets vollständige Taubheit vorhanden sei, und daß abgeschlossene Eiterungen in den Bogen gängen ohne Beteiligung der Schnecke mit Erhaltung der Funktion nicht vorkämen, brauche ich nur auf Fall 1 hinzuweisen, in dem zur Zeit als die ersten Symptome der Meningitis auftraten, also zur Zeit, da der Durchbruch des vereiterten hinteren Bogen ganges bereits erfolgt war, nicht nur keine Taubheit, sondern sogar eine Besserung des Hörvermögens auf dem operierten Ohre nachgewiesen wurde. Eine Täuschung war hier ausgeschlossen, da die Patientin auf dem anderen Ohr ebenfalls hochgradig schwerhörig war. Nur der Ansicht Scheibe's, daß in der Schnecke bestehende Eiterung immer mit Taubheit verbunden sei, möchte ich beipflichten. Aber deshalb ist umgekehrt aus der Taubheit allein noch kein Schluß auf Labyrintheiterung zu ziehen. Über die Art der vorliegenden Erkrankung läßt uns ferner die Hörprüfung völlig im Unklaren. Bei chronischen Erkrankungen, mit denen wir es hier zu tun haben, können einer herabgesetzten oder fehlenden Hörfähigkeit ebenso gut alte abgelaufene Prozesse wie frische der Ausbreitung fähige zugrunde liegen. Daß andere Symptome, die einen Anhaltspunkt oder eine Ergänzung zur Diagnose geben könnten, oft vollständig fehlen, geht aus obiger Zusammenstellung zur Genüge hervor. Am bedeutsamsten wäre noch der Nachweis von Schwindelerscheinungen für die Diagnose. Doch kommt Schwindel bei chronischen Mittelohreiterungen allzu häufig zur Beobachtung, und beruht nicht stets auf einer Erkrankung des Labyrinths selbst, so daß auch dieses Symptom als unsicher bezeichnet werden muß. Stär-

1) Verhandl. d. Deutschen otol. Gesellsch. 1898. S. 134.

kerer Verdacht auf Labyrinthkrankung besteht dann, wenn cariöse Stellen oder Fisteln an der Kapsel gefunden werden, aber der sichere Nachweis einer floriden Entzündung ist erst dann möglich, wenn sich ein Empyem bildet und sich dessen Vorhandensein durch Eiterabfluß aus einer Fistel bemerkbar macht. Daß der letztere Befund bei Fehlen bedrohlicher Symptome einzig zu einem Eingriff in das Labyrinth selbst die Berechtigung verleiht, habe ich oben schon hervorgehoben. Vor der Freilegung der Mittelohrräume wird sich auch eine derartige schwere Erkrankung dem direkten Nachweis wohl stets entziehen.

Stehen wir demnach den Labyrinthkrankungen sowohl diagnostisch als therapeutisch ziemlich machtlos gegenüber, so liegt bei den extralabyrinthär gelegenen tiefer sitzenden Herden die Sache etwas günstiger. Hier ist zunächst die Diagnose dadurch erleichtert, daß uns häufiger auffallende Symptome, besonders lange Zeit andauernde Kopfschmerzen anzeigen, daß die Ohreiterung möglicherweise mit Komplikationen verknüpft ist. Doch auch hier wiederum müssen wir bedenken, wie unsicher solche Symptome sind, wie oft sie nach einer einfachen Totalaufmeißelung von selbst verschwinden. Man wartet deshalb oft erst den Effekt der Totalaufmeißelung ab, ehe man sich entschließt, nach tieferen Herden zu suchen. Dieses Abwarten kann aber, wie wir gesehen haben, recht verhängnisvoll werden.

Indeß der Sitz der Erkrankung, selbst wenn eine solche vermutet wird, ist kaum je aus den Symptomen zu entnehmen. Eher wäre es möglich, aus dem lokalen Befund bei der Operation Schlüsse zu ziehen oder durch Auffinden und Verfolgen eines Fistelganges zu dem Herde zu gelangen. Hier braucht wenigstens keine Scheu vor allzu tiefem Eindringen unsere operativen Bestrebungen zu hemmen und die technischen Schwierigkeiten, die im Wege liegen, sind zu überwinden. Aber vom Zufall, vom Vorhandensein einer deutlichen Wegleitung wird es vor allem abhängen, ob der Herd gefunden wird.

Das Vorgehen zur Vermeidung einer postoperativen Infektion muß also, je nachdem wir es mit einem labyrinthären oder mit einem extralabyrinthären versteckten Herde zu tun haben, ein ganz verschiedenes sein, im letzteren Falle möglichst energisches Vorgehen zur Auffindung und Freilegung, im anderen Falle möglichste Zurückhaltung und Intaktklassen der vermutlich erkrankten Partie.

Die letzte Forderung möchte ich als die wichtigste Folge-

nung, die sich aus diesen Untersuchungen ziehen läßt, bezeichnen, und bei der Unsicherheit, die in Bezug auf die Erkennung der Labyrinthkrankung besteht, glaube ich, daß diese Forderung allgemeine Berücksichtigung bei jeglichem operativem Vorgehen im Ohre beanspruchen darf. Wir haben gesehen, daß eine geringfügige Labyrinthläsion bei einer Operation die Vermittlerin der Infektion werden kann, wir haben ferner gesehen, daß der häufigste Ausgang der postoperativen Meningitis das Labyrinth ist, und daß an der medialen Paukenhöhlenwand die gefährlichsten Infektionspforten sich befinden. Es folgt daraus, daß die Paukenhöhle bei Operationen eine besondere Schonung erfahren muß.

Wenn wir unser zukünftiges Handeln danach einrichten, so werden wir auf alle Eingriffe in der Paukenhöhle selbst verzichten müssen, wenigstens während eines größeren Eingriffes, also auch das Ausschaben von Granulationen unterlassen; denn in solchen Manipulationen gerade während der Operation oder in der ersten Zeit nach derselben möchte ich durch Häufung schädigender Momente eine besondere Gefahr erblicken. Weiterhin müssen wir selbst jedes Eingehen in die Paukenhöhle während der Operation nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Besondere Aufmerksamkeit wäre bei der Entfernung des Blutes zu beobachten. Das Austupfen der Paukenhöhle kann allerdings nicht unterbleiben, das würde die Übersichtlichkeit zu sehr behindern, aber es muß ganz besonders schonend vorgenommen werden. Überhaupt ist das Tupfen bei Ohroperationen eine Sache, die geübt werden muß. Ich habe schon oft gesehen, daß Anfänger eher mit dem Meißel zurecht kamen, als mit dem Tupfer, daß es ihnen schwer gelang, das Operationsfeld in der Tiefe ganz blutfrei zu bekommen. Gewöhnlich wird dann versucht, durch Anwendung stärkerer Gewalt den Tupfer tiefer hineinzupressen, statt die Spitze desselben schonend mit der Pinzette dahin zu dirigieren, wo sie hingelangen soll. In der Regel sollte deshalb der Operateur auch die Blutstillung in der Tiefe nicht dem Assistenten überlassen, sondern selbst ausführen, wie es z. B. in der Hallenser Klinik stets geübt worden ist. Körner und Heine empfehlen dasselbe, woraus hervorgeht, daß dieses Verfahren auch anderwärts als zweckmäßig erkannt worden ist. Daß die peinlichste Entfernung aller Knochensplitter nach jedem Meißelschlag dem Tupfen voranzugehen hat, bedarf keiner weiteren Erörterung. Um so vorsichtiger wird man natürlich vorgehen, je mehr Grund

man hat, eine Labyrinthkrankung zu vermuten. Liegt eine Labyrinthfistel zu Tage, so ist es ratsam, jede Sondierung zu unterlassen, falls nicht Eiter aus derselben herausquillt oder besondere Indikationen zur Eröffnung vorliegen.

Daß bei Unterlassung der Ausschabung eine Schleimhaut-eiterung aus der Paukenhöhle leicht zurückbleiben kann, ist allerdings zuzugeben. Wir haben hier zwischen zwei Eventualitäten zu wählen, aber wer einmal eine postoperative Meningitis erlebt hat, wird wohl nie in der Wahl schwanken. Es stehen uns doch gegen die Paukenhöhleneiterung während der Nachbehandlung noch Mittel genug zu Gebote, gewöhnlich heilt sie auch ohne Ausschabung aus, sobald die stete Neuinfektion durch den vom Antrum herstammenden Eiter aufhört. Aber wenn auch einmal etwas Sekretion aus der Pauke zurück bleibt, und wer hätte das auch nach sorgfältigster Ausschabung der Paukenhöhle nicht schon erlebt, so ist das nicht so schlimm. Allerdings muß endlich, auch aus anderen Gründen der pretentiose Name „Radicaloperation“ überall aufgegeben werden, der in keiner Weise zutreffend gewählt und nur geeignet ist, Patienten und Ärzte über die Erreichbarkeit unserer Ziele irrezuführen.

Wenn ich auch mit Schwartz nicht der Ansicht bin, daß die Gefahr der Meißelerschütterung eine sehr große ist, so möchte ich sie unter der Zahl der schädigenden Momente, die während einer Operation auf uneröffnete Herde unheilvollen Einfluß ausüben können, doch nicht ganz hinten anstellen. Ein Ersatz des Meißels durch andere Instrumente ist aber nicht möglich und die Gefahr wird durch die zum Ersatz empfohlenen Instrumente wohl kaum verringert. Wir können also lediglich bei der Anwendung des Meißels größtmögliche Vorsicht beobachten und da ist vor allem vor „forschem“ Operieren zu warnen. Je größer und dicker das abzumeißelnde Knochenstück, um so stärker muß die aufzuwendende Kraft sein, während flache Schalen sich auch bei hartem Knochen, gute Technik vorausgesetzt, mit verhältnismäßig schwachen Hammerschlägen ablösen lassen. Deshalb möchte ich auch nicht von der Gewohnheit der Schwartzeschen Schule abgehen, die Knochenstücke mit dem Meißel ganz abzuschneiden und nicht abzubrechen, wie es Heine empfiehlt, da man bei letzterer Methode allzu leicht in Versuchung kommt, tief in den Knochen hineinzumeißeln und das Instrument als Keil statt als schneidendes Werkzeug wirken zu lassen.

Damit wäre aber so ziemlich alles erschöpft, was wir bis

jetzt zur Vermeidung der postoperativen Meningitis tun können, und es gehörte ein allzu starker Optimismus dazu, anzunehmen, daß man damit gegen solche Vorkommnisse in der Zukunft gesichert sei. Hoffnungsvoller dürften wir der postoperativen Meningitis gegenüberstehen, falls es möglich wäre, derselben nach ihrem Manifestwerden operativ beizukommen. In der neuesten Zeit beginnt man ja allmählich den Standpunkt zu verlassen, jede meningeale Infektion als absolut tödlich anzusehen, und einzelne schöne Erfolge durch kühnes operatives Vorgehen hat die otiatrische Literatur bereits aufzuweisen. Theoretisch wäre es schon denkbar, daß auch in manchen unserer Fälle ein schleuniges Eingehen auf den Infektionsherd, sobald die ersten meningitischen Symptome sich zeigten, den Nachschub von Infektionsmaterial hätte verhindern können, und daß die Meningitis dann zur Heilung gekommen wäre. Die Schwierigkeiten, die sich praktisch diesem Vorgehen in den Weg stellen, sind aber nicht unbedeutend. Es wird hier bei der meist versteckten Lage, der Unsicherheit, den Sitz der vorliegenden Erkrankung überhaupt zu erkennen, mehr einem glücklichen Zufall zu verdanken sein, wenn der Herd überhaupt gefunden wird. Selbst dann, wenn dies gelungen wäre, dürfte in vielen der mitgeteilten Fälle bei der hohen Virulenz, die offenbar den ursächlichen Keimen innewohnte und die sich in dem raschen Verlaufe zeigte, die Aussicht auf den Erfolg der Operation sehr gering gewesen sein. Eher könnte man in dem Latenzstadium zwischen Operation und dem Einsetzen deutlicher meningitischer Symptome hoffen, die Entstehung der Infektion noch hintanzuhalten. Falls nach dem ersten Eingriff Symptome bestehen bleiben oder auftreten, die auf eine noch vorliegende Komplikation hindeuten, so wäre schleunigste Revision der Wundhöhle, genauestes Absuchen derselben nach verdächtigen kariösen Stellen und Fisteln, eventuell deren Weiterverfolgung am Platze und es könnte auf diese Weise in günstig liegenden Fällen vielleicht manchmal noch gelingen, den versteckten Eiterherd rechtzeitig zu eröffnen. Wenn nach der Operation deutliche Labyrinth Symptome sich zeigen oder bereits vorhanden gewesene noch zunehmen, darf man wohl auch vor einer Labyrintheröffnung nicht zurtückschrecken.

Ich glaube nun allerdings nicht, das es oft gelingen wird, den letalen Ausgang auf diesem Wege zu verhüten, ich glaube auch nicht, daß man sich oft entschließen wird, nach dem Auftreten der Meningitis noch einen Operationsversuch zu unter-

nehmen. Ich vermute, daß nicht viele Operateure die Neigung haben werden, einer unglücklich verlaufenen Operation eine weitere, die so wenig Aussicht auf Erfolg hoffen läßt, folgen zu lassen. Aber der Versuch wäre vielleicht doch manchenmal zu rechtfertigen, da er die einzige Möglichkeit bietet, den dem Tode geweihten Patienten noch zu retten.

Wir sehen, es ist kein erfreuliches Bild, das sich bei der bisherigen Betrachtung entrollt hat, und es liegt daher nahe, auf die Frage einzugehen, ob angesichts dieser Gefahr, die schließlich bei allen Operationen wegen chronischer Eiterung droht, eine größere Zurückhaltung in den Entschlüssen zu operativen Maßnahmen geboten sein dürfte. Diese Frage, die für die praktische Otologie von einschneidender Bedeutung ist, will ich mich nicht vermessen, auf Grund der angeführten Zusammenstellung definitiv zu lösen, dafür reicht das vorhandene Material nicht aus. Zunächst können wir uns über die Größe der Gefahr kein richtiges Bild machen, da wir über die Häufigkeit des Vorkommens kaum eine genauere Übersicht gewinnen können. Die in der Literatur gefundenen Fälle stellen sicherlich nur einen kleinen Teil der tatsächlich vorgekommenen dar, da offenbar keine große Neigung bestand, solche ungünstigen Operationsresultate zu veröffentlichen. Es ist bemerkenswert, daß fast das ganze Material, das ich bei Durchsicht der Literatur finden konnte aus klinischen Berichten stammt, die sämtliche zu dem Thema in Beziehung stehenden Fälle eines gewissen Zeitabschnittes umfassen. Deshalb finden wir auch eine so große Anzahl von Berichten aus der Hallenser Klinik, die allein eventuell zu einer Berechnung der Häufigkeit herangezogen werden könnten, da hier eine Vergleichung mit der absoluten und relativen Operationsziffer möglich wäre. Aber auch aus einer solchen Berechnung würde sich kein klares Bild der tatsächlichen Verhältnisse ergeben, da die Art der Erkrankungen ebenfalls nicht außer Acht gelassen werden dürfte. Es müßte also eigentlich die Zahl der mit Labyrinthkrankungen und tiefen extraduralen Eiterungen komplizierten Fälle die nach der Operation geheilt sind, unter dem gesamten Material ermittelt werden, dann aber auch die ohne Operation infolge der gleichen Ursachen an Meningitis gestorbenen dageengehalten werden. Ich glaube nicht, daß eine unter solchen Gesichtspunkten vorgenommene Betrachtung zur Bejahung obiger Frage führen wird.

Wir werden eher zur Erkenntnis kommen müssen, daß auch

die gesammelten Fälle mehr die Gefährlichkeit der chronischen Eiterung als die Gefährlichkeit der Operation beweisen. Vor allem ist zu bedenken, daß in den genannten Fällen mit ganz wenigen Ausnahmen eine Heilung ohne Operation mit Sicherheit ausgeschlossen gewesen wäre, und daß die Patienten in steter Gefahr einer Meningitis schwebten, die schließlich ohne weitere Ursache früher oder später doch eingetreten wäre. Wenn zur Entstehung der Meningitis gerade die Operation den Anlaß gab, so ist das ein höchst unglückliches und bedauerliches Ereignis, das darf uns aber nicht veranlassen, Fälle die noch zu retten sind, in Zukunft ohne therapeutische Versuche einfach ihrem Schicksal zu überlassen. Wenn daher eine Änderung in unseren Indikationen zur Totalaufmeißlung eintreten sollte, so könnte dies eher im Sinne einer Erweiterung derselben, in einer Mahnung zu frühzeitiger Operation geschehen. Daß die Gefahr einer postoperativen Meningitis nur bei fortgeschrittener Erkrankung vorhanden ist, geht ja aus der Zusammenstellung mit genügender Deutlichkeit hervor. Unsere nächste Aufgabe ist deshalb, durch rechtzeitiges Eingreifen dem Fortschreiten der Erkrankung Einhalt zu tun, da wir gesehen, wie gefährlich der Prozeß wird, sobald er über die Grenzen des Mittelohrs hinausgeht und in die Tiefe dringt, und wie unsicher der Erfolg einer Operation in späteren Stadien ist.

Daß wir durch frühzeitige Operation die Entstehung von Komplikationen zu verhüten imstande sind, ist doch wohl als festgestellt zu erachten. Der gefährlichste Moment bei der chronischen Otitis liegt in der Eiterverhaltung, das ist längst erkannt. So lange eine Eiterung im Mittelohre besteht, kann eine Retention stets eintreten, es sei denn, daß in allen erkrankten Räumen nach außen ungehinderter Abfluß besteht. Ist dies der Fall, so kann man auch eine etwa bestehende oberflächliche Knochenkrankung als ungefährlich betrachten, denn ein Fortschreiten der Erkrankung von hier aus in die Tiefe tritt eben nicht mehr ein, wenn nicht als begünstigendes Moment noch eine Eiterstauung hinzukommt. Eine solche kann nach einer regelrecht ausgeführten Totalaufmeißlung nicht mehr eintreten und dadurch wird zugleich die vollständige Heilung ermöglicht.

Da ich gerade unter meinem eigenen Material oben einen Fall angeführt habe (Fall 4), der gegen diese Behauptung zu sprechen scheint, muß ich nochmals auf denselben zurückkommen. Es handelt sich um einen jungen Mann, der 1890 wegen Chole-

steatom total aufgemeißelt worden war und trotzdem im Jahre 1904, als er wegen Recidives ausgekratzt wurde, an einer, — wie sich bei der Sektion herausstellte, von einer Labyrintheiterung ausgehenden, — postoperativen Meningitis starb. Hier ist also trotz der Totalaufmeißlung noch ein Weiterschreiten in das Labyrinth erfolgt, denn daß die Labyrinthkrankung bereits vor der ersten Operation bestanden habe und Jahre lang latent geblieben (sei, ist nicht wohl anzunehmen. Dieses Vorkommnis ist aber ein so seltenes, mir ist kein ähnlicher Fall bekannt, daß es wohl kaum gegen obigen Erfahrungssatz ins Gewicht fällt. Zudem ist die erste Operation im Jahre 1890 vorgenommen worden, zu welcher Zeit die Operationsmethode gerade erst bekannt wurde, sodaß diesem Falle die Erfahrungen und Verbesserungen, die bald aufkamen, insbesondere in bezug auf die Ausführung der Plastik, nicht mehr zugute gekommen sind. Bei der heutigen Vervollkommnung der Technik wird, sachgemäße Nachbehandlung vorausgesetzt, ein ähnliches Vorkommnis sich wohl kaum wieder ereignen.

Eine Lehre können wir immerhin daraus ziehen, nämlich in bezug auf die Prognose bei allen chronischen Fällen, bei denen eine Labyrinthbeteiligung festgestellt oder auch nur vermutet wird, desgleichen bei solchen, die nur irgend ein verdächtiges Symptom zeigen, das mit einer Komplikation in Beziehung stehen könnte, die größte Zurückhaltung zu beobachten. Wenn man dann bei der Ausführung der Operation die größte Vorsicht sich zur Pflicht macht, so hat man alles getan, was in unserer Macht steht und braucht sich bei einem trotz alledem eintretenden unglücklichen Ausgang keine Vorwürfe zu machen. Wer in der Nähe eines Pulverfasses eine brennende Lunte sieht wird, dieselbe wegreißen, selbst auf die Gefahr hin, daß im Moment des Wegreißen ein überspringender Funke die Explosion doch hervorruft.

XIII.

Ueber ein charakteristisches Symptom der eitrigen Thrombose des sinus longitudinalis superior.

Von
Prof. G. Gradenigo in Turin.

Das Symptom einer eiterigen Thrombose des sinus longit sup., auf welches ich hier die Aufmerksamkeit lenken möchte, besteht in dem Auftreten einer fluktuierenden schmerzhaften Schwellung in der Scheitelgegend und zwar in der Mittellinie, entsprechend einem der foramina emissaria Santorini, also im hinteren Teile der sutura sagittalis. Die Schwellung kann einfach Blut oder auch Eiter mit Granulationen enthalten.

Die eiterige Thrombose des sinus longitudinalis otogenen Ursprungs wird bei Autopsien ziemlich selten angetroffen, und zwar in jenen Fällen von otogener Thrombose des sinus sigmoideus, in welchen der Thrombus sich auf den Confluens sinuum erstreckt.

Zuweilen ist die eiterige Thrombose auf den dem Eingange zum Confluens sinuum zunächst gelegenen Abschnitt des sinus longitudinalis beschränkt, andere Male dehnt sie sich auf die hintere Hälfte des sinus longitudinalis aus. Auf jeden Fall ist die Thrombose nur partial und verursacht gewöhnlich keine schon im Leben erkennbaren Symptome.

Hessler hat in seinem Werke über die otogene Pyämie ¹⁾ in welchem er alle bis zum Jahre 1895 bekannt gewordenen Beobachtungen von otogener eiteriger Thrombose zu sammeln versuchte 11 Fälle (auf 398 Beobachtungen) von eiteriger Thrombose des sinus longitudinalis konstatieren können. Bei Kontrollierung dieser Angabe müssen jedoch 4 von diesen Fällen ausgeschlossen werden, in welchen nämlich der im sinus longitudinalis bei der Autopsie

1) Die otogene Pyämie, Jena (Fischer) 1896.

vorgefundene Thrombus nicht infektiöser Natur war, außerdem muß von den 7 übrig bleibenden Fällen auch der von Abercrombie eliminiert werden, weil nach Angabe dieses Autors der Thrombus des sinus lateralis sinister bloß den Anfang des oberen Blutleiters erreichte. Es bleiben demnach nur die folgenden 6 Beobachtungen, in welchen, wie es scheint, *intra vitam*, gar kein eine Läsion des sinus longitudinalis charakterisierendes Symptom konstatiert werden konnte.

Weil. (De l'inflammation des Sinus cérébraux, 1856). 22 Jahre alter Mann. Chronische; eiterige Mittelohrentzündung auf der rechten Seite. Eiteriger Thrombus im rechten lateralen und im oberen longitudinalen Blutleiter. Caries.

F. Allport (Purulent Brains deposits and Phlebitis, a. Thrombosis of the cerebral veins and sinus, following ear disease. 1892.)

I. Fall. 23 Jahr alter Mann. Acute eiterige rechtsseitige Otitis. Keine Schwellung, nur Schmerzhaftigkeit in der Warzenfortsatzgegend. Die operative Eröffnung des Antrum ließ keinen Eiter erkennen. Bei der Autopsie wurde Thrombose des sinus longitudinalis und des sinus petrosus superior, rechts, Abszess im Kleinhirn und Meningitis nachgewiesen. Es schien auch eiterige Thrombose des rechten sinus lateralis bestanden zu haben, weil nach dem kurzen Berichte, den Hessler über den Fall gab, Caries an der hinteren Seite der Warzengegend (sinus sigmoideus?) vorhanden gewesen ist.

II. Fall. Allport. Ibidem.

Frau, mit eiteriger acuter rechtsseitiger Otitis. Eiterige Thrombose des sinus transversus und longitudinalis. Caries des sulcus sigmoideus. Leptomeningitis.

Knapp (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIV, p. 161).

25 Jahr alte Frau, eiterige acute Otitis auf der rechten Seite. Entzündung des Warzenfortsatzes. Kopfweh, Entzündung der Sehnervenpapille. Aphasie, Somnolenz, kein Fieber. Bei der Autopsie wurde ein vereiterter Thrombus im oberen Teile des sinus sigmoideus nachgewiesen, der sich in den sinus longitudinalis und in den linken lateralen Sinus fortsetzte. Thrombose der vena jugularis interna, gleichfalls links. Absceß im Gehirne und im Kleinhirne.

Jansen. Archiv für Ohrenheilkunde. XXXV. p. 285.

26 Jahr alter Mann. Rechtsseitige eiterige acute Mittelohrentzündung. Nystagmus, Pupille rechts enger als links. Entzündung der Sehnervenpapille. Kopfweh, spinale Schmerzen, extra duraler Abscess um den Sinus herum. Eiterig zerfallener Thrombus im hinteren Teile des sinus longitudinalis superior, der sich rechts in den sinus lateralis bis 2 cm weit zum foramen jugulare hin erstreckt. In den linksseitigen sinus lateralis reicht die Eiterung nicht hinein; es war derselbe gegen den sagittalen Blutleiter durch einen festen etwa 1 cm langen Thrombus geschlossen. Leptomeningitis.

Den von Hessler zitierten Fällen sind noch die folgenden hinzuzufügen:

De Carli. I. Fall. (Archivio Ital. di Otologia e Laringologia. XV. p. 449).

23 Jahr alter Mann. Rechtsseitige eiterige chronische Mittelohrentzündung. Während des Militärdienstes litt P. an Malariafieber. Seit 20 Tagen war Fieber mit pyämischem Charakter vorhanden, außerdem intensiver Kopfschmerz. Die Warzengegend bot nichts abnormes dar, das Trommelfell war zerstört, die Schleimhaut der Paukenhöhle gerötet. Eiterung fehlte. Entzündung der Sehnervenpapille. Steifheit des Nackens. Extraduraler Absceß um den sinus sigmoideus herum. Eiterige Thrombose des sinus lateralis, der eröffnet wurde. Unterbindung der jugularis interna, die leer war. Fortbestehen des Fiebers von pyämischem Charakter. Tod.

Bei der Autopsie sah man eiterige Thrombose des sinus lateralis auf der rechten Seite, die sich auf den confluens sinuum und auf den sinus longitudinalis superior bis auf eine gewisse nicht näher angegebene Strecke fortsetzte.

Der sinus lateralis sinister war normal.

Intra vitam konnte gar keine abnorme Dilatation der Gefäße des behaarten Kopfes erkannt werden.

Hölischer (Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 52. p. 110).

21 Jahr alter Mann. Rechtsseitige chronische Mittelohrentzündung. P. zeigte die Symptome einer eiterigen Thrombose des rechtsseitigen sinus lateralis und wurde successiv 5 mal operiert, bei Chloroform — oder Äthernarkose. Es war ein eiteriger Thrombus unterhalb des foramen mastoideum vorhanden. Die jugularis interna war an der Stelle der Ligatur gesund. Bei der Autopsie sah man, daß die eiterige Thrombose weit ausgebreitet war, und zwar bis in den confluens sinuum, in den sinus longitudinalis superior und in die Venen der convexen Seite des Gehirnes usw.

Auch ich habe einen Fall von eiteriger Thrombose beobachtet, die sich auf den hinteren Teil des sinus longitudinalis ausdehnte.

C. Agostino, 49 Jahr alt. Es scheint, daß die eiterige Thrombose anfangs auf der oberen Bulbus der rechtsseitigen jugularis beschränkt war. Es konnte intra vitam die Paralyse der rechtsseitigen chorda vocalis und des m. trapezius und sterno-cleido mastoideus, ferner eine Parese der gleichseitigen Hälfte des weichen Gaumens erkannt werden. Bei der Autopsie fand man eiterige Thrombose des rechtsseitigen sinus lateralis, die sich eine Strecke weit in den sinus longitudinalis fortsetzte. Klinische Symptome einer Ausdehnung des Thrombus in den sinus longitudinalis sup. sind nie vorhanden.

Neben diesen Beobachtungen sind in der Literatur noch andere verzeichnet, in welchen bestimmte Symptome darauf zu deuten scheinen, daß eine eiterige Thrombose des sinus longitudinalis sup. vorhanden war.

Sehr kompliziert ist der folgende Fall von Richter, weil gleichzeitig mehrere Sinus von der Thrombose befallen waren und deshalb das vorhanden gewesene Symptom (ödematöse Schwellung des Gesichtes und des Halses) nicht einig und allein auf eine Thrombose des sinus longitudinalis sup. bezogen werden konnte.

Richter (Berl. klinische Wochenschr. 1884. No. 6).

62 Jahr alte Frau. Rechtsseitige chronische eiterige Mittelohrentzündung. Parese des n. facialis auf der rechten Seite. Erbrechen. Schwellung der Augenlider, des Gesichtes, des Halses (der behaarten Kopfhaut?) Myosis, Kopfweh, Sopor. Eiterige Thrombose der hinteren Hälfte des sinus longitudinalis und der sinus transversi. Die beiden venae jugulares waren frei. Der sinus cavernosus und die rechtsseitige vena ophthalmica waren thrombosiert.

Lermoyez beobachtete einmal die Dilatation der Venen behaarten Kopfhaut und er hält diese Erscheinung als charakteristisch für eine eiterige Thrombose des sinus longitudinalis.

Lermoyez, (Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx, 1897, p. 497).

30 Jahr alte Frau. Rechtsseitige chronische Otorrhöe, extraduraler Abscess, eiternde Thrombophlebitis des sinus lateralis rechts, des oberen

Bulbus und der Vena jugularis interna, des sinus lateralis links, des sinus rectus und des sinus longitudinalis superior. Dieser letztere Sinus war bis zur Einmündung der großen Venen von Trolard thrombosiert. Der vordere Abschnitt desselben war normal. Normal waren auch der sinus petrosus superior und inferior auf der rechten Seite. Es war bei P. außerdem eine beträchtliche Erweiterung der Venen der behaarten Kopfhaut vorhanden, die in eminenter Weise sich kundgab nach der Entfernung der Haare, welche zur Vorbereitung eines operativen Eingriffes vorgenommen wurde. Die Erweiterung der Venen schreibt Lermoyez der Stase in der collateralen Zirkulation des Venenblutes zu, welche im Gefolge der Undurchgängigkeit des sinus longitudinalis superior sich ausbildete.

Der von mir beobachtete Fall steht, soviel mir bekannt, isoliert in der Literatur, obwohl er Analogien mit einer von De Carli gemachten Beobachtung (und zwar der zweiten von ihm publizierten) aufweist.

Rechtsseitige acute Mittelohrentzündung bei einer schwangeren Frau. Mastoiditis mit subperiostalem Abscess. Schmerzhaftes Schwellen des Vorderkopfes, Ödem der Stirngegend und der Lider. Eiterige Thrombose des rechten lateralen und des sinus longitudinalis superior. Leptomeningitis. Tod.

O. Maria, 31 Jahre alte Bäuerin. Die Anamnese ließ bezüglich der Vergangenheit der Kranken nichts Besonderes ermitteln, abgesehen von dem malarischen Fieber, an welchem sie in ihrem 25. Jahre während der Arbeiten an Reisfeldern litt. Patientin heiratete in ihrem 27. Jahre. Drei Monate nach der Verheiratung abortierte sie; später, d. h. ungefähr ein Jahr nach der Mißgeburt gebar sie ein Kind, das gesund und stark lebt. Sie hatte dann nochmals eine Mißgeburt, und im April 1904, ein anderes Kind, das auch gegenwärtig noch gesund ist. Ungefähr 15 Tage vor der letzten Geburt, d. h. im Beginne des Monats April 1904 trat bei Patientin eine rechtsseitige acute Mittelohrentzündung mit heftigen Schmerzen am Ohre und auf der rechten Seite des Kopfes, ohne Eiterung im Gehörgange auf. Bald entstand eine schmerzhaftes Schwellen, der entsprechend die Haut gerötet war, hinter dem rechten Ohre, welche nach der Beschreibung der Patientin wahrscheinlich durch einen subperiostalen Abszeß des Warzenfortsatzes verursacht war; es wurde derselbe nicht eröffnet und ist bloß in verschiedener Weise, hauptsächlich mit Salben, lokal behandelt worden. Der Abszeß eröffnete sich später spontan nach außen, und es bildete sich eine fistulöse Öffnung, welche noch zur Zeit des Eintretens der Patientin in die Klinik bestand. Von derselben wird noch im Folgenden die Rede sein. Nach Entleerung der Eiteransammlung, welche hinter dem Warzenfortsatze vorhanden war, hörten die Schmerzen auf. Kurze Zeit nachher entstand eine namentlich bei Druck schmerzhaftes, deutlich fluktuierende Schwellen, die aber auch der Sitz einer kontinuierlichen drückenden Schmerzempfindung war, in der Scheitelgegend. Nach und nach traten intensive Kopfschmerzen auf, wegen welcher Patientin sich entschloß, unsere Klinik aufzusuchen.

Status praesens beim Eintritte in unsere Klinik (6. Juli 1904):

Patientin, schlecht genährt, blaß, bietet den Anblick einer schwer kranken Person. Wir richteten unsere Aufmerksamkeit namentlich auf zwei Umstände: das Leiden am rechten Ohre und die Schwellen in der Scheitelgegend.

Nach unten und etwas nach vorn von der Spitze des Warzenfortsatzes, rechts, war die Haut gerötet, und aus einer kleinen, von Granulationen umgebenen Öffnung kam bei geringem Drucke breiiger Eiter hervor. Bei der Sondierung konnte man erkennen, daß der Fistelgang nach oben und etwas nach hinten sich ungefähr 3 cm weit erstreckte, daß aber nirgends Knochen entblößt war. Der Gehörgang zeigte sich weit und enthielt keinen Eiter, das Trommelfell nicht perforiert, aber glanzlos. Die Hörschärfe war normal.

Nasen- und Rachenhöhlenbefund negativ, ebenso der des linken Ohres. Die Zunge dagegen zeigte ein gesprenkeltes Aussehen (Lingua geographica). Syphilitische Alterationen fehlten an der Schleimhaut der Wangen, des Rachens und an der Körperhaut. Am Halse fühlte man auf beiden Seiten vergrößerte Lymphdrüsen; ein kleines Ganglion war auch links in der Gegend der Epitrochlea vorhanden.

Die Schwellung am Scheitel saß in der Nähe der Medianlinie, etwas mehr nach rechts, entsprechend dem hinteren Teile der Sutura parietalis; sie hatte die Größe einer halben Nuß, war rundlich und von unveränderter Haut bedeckt, weich und fluktuierend, äußerst schmerzhaft bei Berührung und auch spontan, so daß die Kranke in der Nacht nicht schlafen konnte.

Wir dachten zuerst an ein erweichtes Gamma der Seitenwandbeine wegen der zweimaligen Mißgeburten, des Vorhandenseins der vergrößerten Lymphdrüsen an den genannten Stellen, der Persistenz von heftigen Kopfschmerzen, namentlich nachts und wegen des negativen Resultats der Anwendung der gewöhnlichen antineuralgischen Mittel.

Vielleicht hätte die Kranke, wenn man die Diagnose sofort auf Thrombose des Sinus longitudinalis super. gestellt hätte, durch einen prompten operativen Eingriff gerettet werden können.

In dem Zweifel, daß es sich um Syphilis handeln könnte, gaben wir große Dosen von Jodkali mehrere Tage hindurch; es wurde dasselbe vollkommen gut vertragen, hatte aber keinen wesentlichen Einfluß auf die Schmerzen. Die Schwellung am Scheitel nahm unterdessen zu und umgab sich mit einem ödematösen Hofe. Das Ödem breitete sich rasch auf die Stirn- und auf die Lider beider Augen aus, was wegen des reichen Haarwuchses nicht sofort wahrgenommen werden konnte. Die Pupillen waren jedoch normal, und es bestanden keine Läsionen am Augenhintergrunde; auch das zentrale und periphere Nervensystem zeigte gar keine Alterationen.

Gleichzeitig mit der Verschlimmerung der Symptome am Kopfe hörte der Ausfluß des Eiters aus dem Fistelgange am Warzenfortsatze auf und die Fistel schloß sich bald spontan vollständig, obwohl wir sie offen zu erhalten uns anstrebten.

Die Temperatur, welche in den ersten Tagen abends 37,5–37,8° betrug, stieg (in der Achselhöhle) auf 38° am 10. Juli.

Es wurde die Verabreichung von Jodkali eingestellt und ein operativer Eingriff beschlossen, der auch am 11. Juli ausgeführt worden ist.

Morphin-Chloroformnarkose. Es wurde an der Stelle der Schwellung am Scheitel ein Kreuzschnitt gemacht. Man traf Eiter und Granulationen an; den Grund des Sackes bildete die Galea aponeurotica und war mit Granulationen bedeckt, welche sorgfältigst ausgekratzt worden sind. Bei der Sondenuntersuchung konnte kein entblößter Knochen nachgewiesen werden. Tamponierung. Die Operation wurde ganz gut vertragen; sie modifizierte jedoch nicht im mindesten die Schmerzen im Kopfe, welche wie früher andauerten, namentlich an der Operationsstelle. Während der folgenden Nachbehandlung konnte bei genauer Untersuchung des Grundes der Operationsstelle Eiter erkannt werden, welche aus einer ganz kleinen Öffnung in der Galea aponeurotica hervorquoll. Mittelst der Sonde, welche nur schwer vordrang, konstatierte man das Vorhandensein von cariösem Knochen.

II. Operation (19. Juli).

Morphin-Chloroformnarkose: Nach Divarikation und Fixierung mit Haken der von Weichteilen bestehenden Lappen, welche bei der ersten Operation gebildet worden sind, schnitten wir das Periost ein und hoben es in die Höhe. Hierdurch wurde ein Knochenabschnitt von der Größe eines Zweifrankstückes bloßgelegt, in der Mittellinie, etwas nach rechts, im hinteren Teile der Sutura sagittalis, der mit schwärzlichen Granulationen bedeckt war. Der Knochen war cariös und die Sonde penetrierte an der hinteren Peripherie und etwas rechts von der bloßgelegten Zone, durch eine Fistelöffnung hindurch, in die Schädelhöhle. Mittelst des Hohlmeißel und Knochenzange entfernten wir den erkrankten Knochen; der unterliegende Teil der Dura mater war zirkulär, entsprechend der Größe des erkrankten Knochenstückes, granulierend. Zentral in der Dura mater gewahrte man eine Öffnung,

durch welche hindurch man mit der Sonde von links nach rechts und ein wenig von hinten nach vorn vordringen konnte. Bei der Sondierung trat reichlicher breiiger Eiter hervor. Längs der gefurchten Sonde wurde die verdickte Dura mater eingeschnitten und man erkannte, daß die Fistelöffnung in den blutleeren Sinus longitudinalis superior führte. Dieser war von einem blutroten Thrombus eingenommen, den wir nicht entfernten, hauptsächlich weil die Kranke keine pyämischen Symptome aufwies. Hingegen wurde mit der Scheere von der äußeren Wand des Sinus ein großer Teil entfernt und schließlich tamponiert.

Die Narkose verlief während der Operation ganz gut, am Schlusse derselben jedoch erbrach die Kranke eine grünliche Flüssigkeit, welche zum Teil in die Atemwege zurückfloß, so daß die Atmung oberflächlich und auch der Puls kleiner wurde. Nachdem aber Mund- und Rachenhöhle mit Gazetamponen wiederholt gereinigt, die Zunge rhythmisch hervorgezogen und zwei Injektionen mit Coffein gemacht worden sind, erholte sich die Kranke und es zeigten sich auch successiv gar keine Symptome von Seite der Bronchien oder der Lungen.

In den folgenden Tagen verschlimmerte sich der Zustand der Kranken; die Kopfschmerzen wurden immer intensiver, die Temperatur war fast konstant 39,5—40°, und es traten deutliche Symptome von Meningitis auf (Steifheit des Nackens und der Wirbelsäule, Kernigisches Symptom, Herzschwäche, Trägheit der Pupillenreaktion, und schließlich Delirien).

Rachicentese (22. Juli). Es wurden ungefähr 20 ccm gleichmäßig trüber Flüssigkeit entleert, deren Bodensatz gesammelt und zu Kulturen verwendet wurde.

Am 24. Juli machten wir eine zweite Punktur, wobei ungefähr 25 ccm einer Flüssigkeit gewonnen wurden, die concentrierter und trüber war als die bei der ersten Operation entleerte.

Am 28. Juli starb die Kranke in comatösem Zustande unter meningitischen Erscheinungen, die immer deutlicher sich kundgaben.

Nekroskopie (29. Juli 1904).

Skeletbau regelmäßig. Am knöchernen Schädel war eine Continuitätstrennung vorhanden im hinteren Teile der Sutura sagittalis, in der Ausdehnung von ungefähr 3 cm. Die Dura mater adhärirte an den Rändern der Continuitätstrennung, welche im Knochen sich vorfand, an der inneren Knochen tafel, und war entsprechend der Größe jener Continuitätstrennung mit Granulationen, Pseudomembranen und Eiter bedeckt. Das Lumen des Sinus longitudinalis war frei im vorderen Teile bis in die Nähe der Läsion; von hier an aber enthielt derselbe einen eitrigen Thrombus bis zum Confluens sinuum, und in einer gewissen Ausdehnung fehlte die äußere Wand des Sinus; der Thrombus erstreckte sich auf den ganzen rechten lateralen Sinus und ungefähr auf die Hälfte des linken lateralen.

Die Sinus petrosi und die anderen Sinus der Dura mater beider Seiten waren normal, ebenso auch die beiden Venae jugulares. Im oberen Teile des rechtsseitigen Sulcus sigmoideus, und zwar in der Nähe des von ihm gebildeten Knies befand sich ein ovaler Defekt, mit dem größten Durchmesser von 1½ cm in der Richtung des Sulcus, durch welche hindurch die Sonde in einige vereiterte Zellen des Warzenfortsatzes eindrang. Die Pachymeningitis der Dura des Sinus entsprach zum Teil den genannten cariösen Knochendefekte.

Eitrige diffuse Leptomeningitis. Die anderen Organe waren gesund, abgesehen von pleuritischen Adhäsionen rechts, namentlich entsprechend dem oberen Lappen der Lunge

Untersuchung des rechten Schläfenbeins.

Am Sulcus sigmoideus die erwähnten Läsionen. Trommelfell, Paukenhöhle und auch die Vestibularwand derselben normal, das Antrum gleichfalls gesund und communiciert nicht mit denjenigen hinteren Zellen des Warzenfortsatzes, welche dem erodierten Teile des Sinus anliegen.

Es ist in unserem Falle die eiterige Thrombose des rechtsseitigen Sulcus sigmoideus, die consecutiv nach einer akuten

Mastoiditis mit Erosion des Sulcus sigmoideus aufgetreten ist und die Thrombose des hinteren Abschnittes des Sinus longitudinalis super. verursacht hat, intra vitam vollständig latent geblieben. Nur die Thrombose des Sinus longitudinalis hatte sich manifestiert, und zwar durch die Scheitelschwellung, die charakteristisch ist, weil sie von einem in dieser Region konstanten anatomischen Factum, d. h. von der Anwesenheit eines Emissarium Santorini abhängig ist.

Analog unserem Falle, obwohl von demselben in vielen Beziehungen abweichend, ist eine von De Carli (II. Fall, Atti della Clinica otojatrìca di Roma 1904, p. 18) gemachte Beobachtung.

37 Jahre alter Mann. Vor 3 Jahren schwere Malariainfektion. Links seit ungefähr 2 Jahren eiterige Otitis. Kopfschmerz, Parese des Facialis rechts, Entzündung der Papille auf beiden Seiten. Bei der Operation traf man auf der linken Seite einen extraduralen Abszeß um den Sinus herum. Der thrombosierte Sinus lateralis wurde eröffnet und tamponiert. Am 3. Tage wieder intensives Kopfweh, und es trat Schwellung am Scheitel auf, von der Größe einer Nuß, fluktuierend, an der Basis von infiltrierten Gewebe umgeben. Abends mäßiges Fieber (38°). Später: Parese im unteren Teile des Gesichtes links, vollständige Monoplegie der linken oberen, und Parese der unteren Extremität derselben Seite, die als Kompressionserscheinungen aufgefaßt worden sind, weil sie am nächsten Tage nicht mehr vorhanden waren. Bei Incision der Schwellung trat bloß reichliches Blut aus einem Emissarium Santorini hervor, und es mußte deshalb tamponiert werden (Hämatom oder Venendilatation?). Es war weder Schwellung des Gesichtes, noch Turgescenz der Venen vorhanden. Bei der Autopsie fand man phlebitische Thrombose des linksseitigen Sinus lateralis, die sich auf den Sinus longitudinalis sup. (in nicht genau vom Verfasser bestimmter Ausdehnung) fortsetzte. Eiterige Leptomeningitis. Die Parese der Extremitäten dürfte durch das Bestehen eines Eiterherdes in der Gegend der Circonvolutio pararolandica auf der rechten Seite erklärt werden.

Der Sitz des Hämatoms im Falle von De Carli war identisch mit dem des Abszesses in unserer Beobachtung und entsprach dem Emissarium Santorini, das durch das Foramen parietale austritt.

Das Auftreten einer Schwellung an dieser Gegend muß also als charakteristisch für eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior angesehen werden. Der Schwellung (einfache Venendilatation, Hämatom oder Abszeß) kann sich eine Erweiterung der Venen (Lermoyezsches Symptom), ferner Ödem des behaarten Kopfes, der Stirn und der Lider hinzugesellen.

Weitere Beobachtungen werden darüber aufklären, warum diese Symptome bloß in gewissen Fällen beobachtet werden. Vielleicht hängt dies von der Variabilität der Beziehungen ab, welche in den einzelnen Fällen zwischen der venösen Cirkulation

des behaarten Kopfes und dem Blutzufusse zum Sinus longitudinalis besteht. Möglich ist auch, daß die Seltenheit des Vorkommens jener Symptome bloß eine scheinbare und nur dem Umstande zuzuschreiben ist, daß man bis jetzt derselben nicht in methodischer Weise Aufmerksamkeit schenkte.

Jedenfalls muß ein jedes neue Kennzeichen, das zur Diagnose beitragen und dem Operateur bei den endokraniellen Komplikationen der Ohrentzündungen zu Gute kommen kann, in ernster Weise berücksichtigt werden.

Unter 12 Fällen von eiteriger Thrombose des Sinus longitudinalis superior, welche in dieser Arbeit citiert werden, war 10 mal der Sinus lateralis rechts erkrankt. Diese augenfällige Prävalenz der Erkrankung des Sinus auf der rechten Seite hängt ohne Zweifel von dem bekannten Umstande ab, daß der Sinus longitudinalis superior oft direkt in den rechten Sinus lateralis ausmündet. Hingegen scheint für die Entstehung der gedachten, selten auftretenden Komplikation der Umstand, ob die eiterige Mittelohrentzündung, welche ja die Ursache der Thrombose ist, eine akute oder chronische ist, nicht von Wichtigkeit zu sein. In den angeführten Fällen war die Ohrerkrankung 7 mal chronisch, 5 mal hatte sie einen akuten oder subakuten Verlauf. In fast allen trat der Tod infolge einer diffusen eiterigen Leptomenigitis ein.

XIV.

Ein Fall von akuten otitischen Schläfenlappenabszess

(induziert durch otitis media suppurativa acuta artificialis.
Einiges zu Statistik der otitischen Hirnabszesse).

Von

Dr. Th. Helmann in Warschau.

Willkürlich hervorgerufene Krankheiten des Gehörorgans in Form von Verbrennungen, Verätzungen oder direkter Traumen durch verschiedene scharfe und stumpfe Körper bilden leider bei uns zu Lande unter der militärpflichtigen Jugend ein sehr häufiges Ereignis. Als ich noch im hiesigen Militärhospital die Ohrenabteilung leitete, hatte ich anfangs Gelegenheit, sehr viele solcher Fälle zu beobachten. — Mit der Zeit ist es mir aber gelungen, dieses verbrecherische Handeln aufs Minimum zu beschränken. Wie es scheint, sind aber in den letzteren Jahren, hauptsächlich aber seit dem russisch-japanischen Kriege, artificielle Ohrenkrankheiten unter den Militärpflichtigen wieder sehr häufig geworden. Obgleich ich schon mehrere Jahre aus dem Dienst geschieden bin, nötigt mich zu obigem Schluß die wachsende Zahl der artificieell hervorgerufenen Ohrenkrankheiten, die ich in meiner Privatpraxis zur Behandlung bekomme. Während ich in den früheren Jahren höchstens zwei bis drei solcher Fälle jährlich beobachtete, behandelte ich im Jahre 1904, und zwar von Oktober bis Ende Dezember 14 Fälle artificieell entstandener Ohrenkrankheiten, darunter 2 Fälle von unheilbarer Facialisparalyse, 2 Fälle von totaler labyrinthärer Taubheit mit schweren Gleichgewichtsstörungen, die mehrere Monate anhielten und Zerstörung der Paukenhöhlen, und ein Fall von akuter Nekrose des Warzenfortsatzes mit nachfolgendem Hirnabszeß. Den letzteren übergebe ich der Öffentlichkeit, da es der zweite ähnliche Fall ist, den ich in der mir zugänglichen Literatur fand. Den ersten Fall beschrieb Grubert im Jahre 1891, sein Verlauf war letal; der meinige endigte mit vollständiger Genesung.

Ende Oktober 1904 besuchte ich den 21jährigen A. A., der seit 6 Wochen an einer rechtsseitigen Otorrhoe litt. Anfangs erklärte mir der Kranke, daß ihm die Ursache des Leidens unbekannt war, später aber gestand er, daß sich das Ohrenleiden nach Hereingießen einer ätzenden Flüssigkeit in den äußeren Gehörkanal entwickelte. Ich fand hinter und über der rechten Ohrmuschel eine taubeneigroße, fluktuierende Geschwulst, bedeckt mit roter und etwas verdünnter Haut. Die entsprechende Jochbein- und Temporalgegend war ödematös. Im Trommelfell war ein großer Defekt vorhanden, die Trommelhöhlenschleimhaut war rot und verdickt; die Ohreiterung war mäßig. Temperatur 37,5°, Puls 96 in der Minute. Der Kranke klagte über mäßige rechtsseitige Kopfschmerzen. Sein allgemeiner Zustand war befriedigend.

Habitus eines nicht schweren Kranken. Zur Operation entschloß sich der Kranke erst den 12. November. Nach Durchtrennen der Weichteile an der üblichen Stelle entleerte sich ein großer subperiostaler Abszeß; im unteren hinteren Teile des Warzenfortsatzes wurde ein nekrotisches Loch konstatiert. Ich entfernte die ganze äußere Wand des Warzenfortsatzes mittels Hammer, Meißel und Knochenzange, alsdann kratzte ich mittels scharfen Löffels die nekrotischen, mit Eiter und Granulationen gefüllten Warzenzellen bis zum Antrum aus. — Nach Entfernung dieser krankhaften Gewebe kam eine circumskripte Knochenerweichung an der Basis des Warzenfortsatzes zum Vorschein, welche die ganze Dicke des Knochens durchdrang. Diese Stelle wurde auch mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, und durch die dadurch entstandene Öffnung zeigte sich die Schädelhöhle eröffnet. Das Loch wurde mit der Knochenzange bis zu 1½ cm im Durchmesser erweitert. Die Dura erwies sich normal. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze verbunden. — Der Kranke chloroformierte sich sehr schlecht, bei jeder starken Inspiration entstand bedeutende Cyanose, Atemverhaltung und reichliche Schleimabsonderung aus dem Munde. —

Nach der Operation schwand der Kopfschmerz vollständig. Temperatur 37,2°, Puls 78. Subjektiv fühlte sich der Kranke wohl. Nach zwei Tagen fing er an, über mäßigen Kopfschmerz in der Mitte des Scheitels zu klagen. Dabei wurde mäßiges Fieber konstatiert. Temperatur 38,6°, Puls 90. Es entstand Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit. Die Zunge war stark belegt. Eine Eisblase auf den Kopf und innerlich Kalomel (0,9) linderten den Kopfschmerz nur für wenige Stunden. Am 16. November steigerte sich der Kopfschmerz bedeutend, der Kranke erbrach zweimal gallige Massen und gleichzeitig wurde bei ihm eine gewisse Benommenheit beobachtet. Er spricht nichts und antwortet ungen und nur einsilbig auf die an ihn gerichteten Fragen. Er ist apathisch, stets somnolent, liegt beständig auf dem Rücken. Bei Veränderung der horizontalen Lage in die sitzende steigert sich die Somnolenz, der Kopfschmerz, und es entsteht dabei recht heftiger Schwindel, so daß der Kranke, nicht gehalten, sofort auf sein Lager zurückfällt. Temperatur 36,2°, Puls 60.

Am 17. November sind die eben erwähnten Symptome noch deutlicher ausgesprochen. Der Kranke schläft beständig; wird er laut gerufen oder leicht geschüttelt, öffnet er für einen kurzen Augenblick die Augen, um bald wieder einzuschlafen. Das Bewußtsein ist während der ganzen Zeit vollständig erhalten. Totale Appetitlosigkeit und fast unüberwindbare Stuhlverstopfung. Temperatur 36,6°, Puls 54.

Am 19. November ist die Somnolenz nicht so stark, als in den früheren Tagen. Im linken Augenhintergrunde wird Hyperämie der Papille, im rechten Stauungspapille mäßigen Grades konstatiert. Die Bewegungen der linken oberen Extremität sind etwas schwächer, als die der rechten. Temperatur 36,8°, Puls 60.

Die Wunde hinter dem Ohre, die jeden zweiten Tag verbunden wurde, zeigte nichts Abnormes, sie granuliert hübsch; die Ohreiterung war minimal. Der Kranke, der sich bis dahin in einer Privat-Heilanstalt befand, wurde aus materiellen Rücksichten auf eigenen Wunsch in das israelitische Hospital überführt, um daselbst infolge der sehr deutlichen Symptome eines Hirnabszesses operiert zu werden. Die Operation, bei der ich anwesend war, wurde von Dr. Spilrein am 20. November ausgeführt. Der

Kranke wurde chloroformiert, das Haar vom ganzen Kopfe wegrasiert und seine Hautfläche desinfiziert. Alsdann wurden die reichlichen Granulationen, welche die Knochenwunde ausfüllten, ausgekratzt und die Knochenwunde, die in die Schädelhöhle führte, nach oben und hinten erweitert. Die Dura war normal, pulsierte nicht. Es wurde eine Aspirationsnadel in den Schläfenlappen eingestochen und eine Spritze voll (10,0) dünnen geruchlosen Eiters aspiriert. Bald darauf wurde an dieser Stelle die Dura mit der Hirnsubstanz eingeschnitten und nach Entfernung der Wundränder mittels Kornzange entleerte sich aus der Tiefe an 30,0 ccm gelbgrünen, geruchlosen, flüssigen Eiters. In die Abszeßhöhle wurde ein Drainrohr aus Glas hineingeschoben und ein steriler Verband angelegt. Bald nach der Operation gab der Puls 82 Schläge in der Minute. Der weitere Krankheitsverlauf war afebril und der Kranke erholte sich sehr rasch. Schon in der dritten Woche nach der Operation konnte er im Zimmer frei herumgehen, und nach vier Wochen wurde er aus dem Hospital entlassen. Die Knochen- und Hautwunde schließen sich nach sechs Wochen; die letzten Verbände werden ihm schon in seiner Wohnung gemacht. Ich bekam den Kranken von neuem zur Beobachtung, als die Wunde hinter dem Ohre vollständig geschlossen war. Die Ohreiterung hielt noch an, aber nach weiteren zwei Wochen sistierte dieselbe beim Gebrauche von Aq. oxygenata medicina: 3 proz.; der Defekt im Trommelfell hat sich geschlossen und das Gehör ist auf dem rechten Ohre fast zur Norm zurückgekehrt. Bis heute, d. h. Ende Juli, fühlt sich der Kranke vollständig wohl, klagt nicht über etwaige Beschwerden, obgleich er sich seit Mitte Januar im Militärdienst befindet, wo er verschiedenen schädlichen Einflüssen, die mit seinem jetzigen Berufe in unmittelbarem Zusammenhange stehen, ausgesetzt ist.

Wir hatten es also in diesem Falle mit einem akuten rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß zu tun, der sich infolge einer akuten arteficiellen Mittelohreiterung, die sich mit akuter Caries des Warzenfortsatzes komplizierte, entwickelte. Als unmittelbare occasionelle Ursache muß wahrscheinlich die Warzenfortsatzoperation angesehen werden, indem bis dahin keine Symptome des Hirnabszesses konstatiert werden konnten. — Der Umstand, daß der Kranke zwei Tage nach der Operation ohne jegliche Ursache zu fiebern und über Kopfschmerz zu klagen anfang, hatte zwar nichts eigentümliches, das einen Hirnabszeß vermuten ließe, da diese Symptome ebensogut die Anfangsperiode einer allgemeinen Infektion, wie einen frischen Erkrankungsherd im Knochen bezeichnen konnten; der weitere Verlauf überzeugte aber, daß es die ersten Symptome, eventuell das entzündliche Stadium eines sich entwickelnden Hirnabszesses waren. Die rasch darauf folgende Senkung der Temperatur und Verlangsamung des Pulses und rasches Hervortreten anderer Symptome von erhöhtem intrakraniellen Druck, wie auch, obgleich schwach ausgedrückt, jedoch aber bemerkbare Herdsymptome, boten für die Diagnose keine Schwierigkeiten. — In diesem Falle muß also angenommen werden, daß der Hirnabszeß binnen einigen Tagen zur vollen Entwicklung kam.

Schon v. Bergmann macht darauf aufmerksam, daß Ma-

stoidoperationen gelegentlich einen Hirnabszeß verursachen können. Einen Beweis dafür liefert auch der unserige Fall. Zufällig hatte ich in derselben Zeit Gelegenheit, noch bei einem anderen Kranken dies zu bestätigen. Fast gleichzeitig operierte ich ein elfmonatliches Kind, bei dem infolge akuter Mittelohreiterung ein Abszeß, durch akute Caries der linken Retroauralgegend hervorgerufen, sich entwickelte. Vor wie nach der Mastoidoperation befand sich das Kind ganz wohl. Einen Tag später erbrach es plötzlich einigemal gallige Massen, es stellte sich zwei Tage anhaltendes, mäßiges Fieber, Obstipation ein, und das Kind wurde von Tag zu Tag somnolenter, wollte nichts zu sich nehmen, das Bewußtsein war aber vollständig erhalten. Nach sechs Tagen zeigten sich anfangs Kontraktionen, später Konvulsionen der rechten oberen Extremität. Der Augenhintergrund erwies sich normal. Zwei Wochen später ging das Kind an Symptomen diffuser Meningitis zugrunde. Obgleich in diesem Falle keine Autopsie gestattet wurde und deshalb nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden kann, nichtsdestoweniger war der ganze Verlauf für einen Hirnabszeß mit nachfolgender Meningitis diffusa sehr charakteristisch. Auf die Eröffnung des Hirnabszesses wollten die Eltern des Kindes nicht eingehen. Man könnte zwar in diesen beiden Fällen, hauptsächlich aber in dem zweiten, vermuten, daß der Abszeß schon vor der Operation vorhanden war, und das Trauma bei der Mastoidoperation nur ein gelegentliches Moment zum Hervortreten seiner Symptome bildete, dagegen sprach aber die Dauer des Ohrenleidens, wie auch der Mangel irgendwelcher Symptome eines Hirnabszesses vor der Operation.

Gelegentlich dieses Falles möchte ich einige Detailfragen aus der Statistik der otitischen Hirnabszesse berühren. Es ist mir nicht darum, neue Gesichtspunkte zu finden, als vielmehr das bekannte Tatsachenmaterial an der Hand einer möglichst großen Zahl von Einzelfällen zu konstatieren. Zwar kann meine Statistik wie überhaupt jede analoge Statistik nur einen relativen Wert besitzen, da sie aber ein verhältnismäßig großes Material in Anspruch nimmt, darf sie vielleicht als näher der Wahrheit entsprechend betrachtet werden, als die Statistiken, die auf kleineren Zahlen beruhen.

Aus der mir zugänglichen Literatur der otitischen Hirnabszesse habe ich 819 Fälle gesammelt. Davon waren mir 645 Fälle in den Originalquellen oder in Referaten zugänglich, und diese sind in Tabelle I ausführlich citiert. Über die übrigen 174

Fälle hatte ich nur spärliche Andeutungen oder auch nur bibliographische Notizen zur Verfügung; dieselben bilden Tabelle II. Zur Eruiierung der Fragen, die ich zu berühren gesonnen war, konnten nur die ersten 645 Fälle benutzt werden, das übrige Material nur in sehr beschränkter Weise. Die Literaturquelle ist bei jedem einzelnen Falle angegeben. Wo zwei Quellen erwähnt sind, bezeichnet die erste meistens die Originalquelle; die zweite das Referat. — Die Aufsuchung der Originalquellen bot in mehreren Fällen manche Schwierigkeiten dar, da sie im Referat oder in einer bibliographischen Notiz irrtümlich angegeben sind. So z. B. citiert Körner in seinem Werke: „Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw.“ 3. Auflage 1902, S. 175 den Fall Bakers, daß er nach Hammerschlag citiert ist und in der M. f. Ohrenh. 1891, Nr. 1 angegeben ist, in Wirklichkeit findet man diesen Fall in der M. f. Ohrenh. 1901, Nr. 1. Den Fall Broca, citiert von demselben Autor, habe ich gefunden in den Annales des maladies de l'Oreille 1896 auf S. 424, nicht aber auf S. 409. Okada erwähnt in seiner Arbeit: „Diagnose und Chirurgie des Kleinhirnabszesses“ einen Fall von Schlange, der in der Berliner klin. Wochenschrift 1893, S. 677 beschrieben sein soll, aber leider ist ein solcher in dieser Zeitschrift für das ganze Jahr 1893 nicht zu finden. Ich beschränke mich auf diese zwei Beispiele.

Zum Gegenstand meiner Arbeit habe ich folgende Detailfragen gewählt:

1. Verhältnis der otitischen Groß- zu den Kleinhirnabszessen, wie auch das gegenseitige Verhältnis der Abszesse in den verschiedenen Abschnitten des Großhirns.

2. Verhältnis der otitischen Groß- und Kleinhirnabszesse in verschiedenem Lebensalter.

3. Verhältnis der otitischen Groß- und Kleinhirnabszesse bei verschiedenem Geschlecht.

4. Auf welcher Seite des Groß- und Kleinhirns werden otitische Abszesse öfters angetroffen.

5. Simplicität und Multiplicität der otitischen Hirnabszesse.

6. Häufigkeit verschiedener intrakranieller Komplikationen bei otitischen Hirnabszessen.

7. Häufigkeit der nach akuten und chronischen Ohreiterungen entstandenen otitischen Hirnabszesse und ihr gegenseitiges Verhältnis.

8. Heilresultate bei otitischen Hirnabszessen im allgemeinen,

ohne Berücksichtigung der Operationsmethode. Verhältnis der Heilresultate bei Groß- und Kleinhirnabszessen, die nach akuten und chronischen Othreiterungen sich entwickelten.

Barr (1) war der erste, der 76 Fälle otitischer Hirnabszesse sammelte. Derselbe fand:

55 mal	Schläfenlappenabszesse,
13 =	Kleinhirnabszesse,
4 =	Groß- und Kleinhirnabszesse,
2 =	in der Brücke,
2 =	in den Kleinhirnschenkeln.

Nach Barr gehören 77,62 Proz. den Gehirnbrabszessen an, davon 72,37 Proz. den Schläfenlappenabszessen.

Nach Robin (2) sind die Gehirnbrabszesse die häufigsten, den zweiten Platz nehmen die Kleinhirnabszesse ein; die seltensten sind die in der Brücke. Auf 131 Hirnbrabszesse otitischen Ursprungs hat Robin 101 = 77,09 Proz. Großhirnbrabszesse, 28 = 21,37 Proz. Kleinhirnabszesse gefunden; in der Brücke und im vierten Ventrikel je einen.

In einer älteren Arbeit Körners (3) machen die Schläfenlappenabszesse nur 37,3 Proz. aller Hirnbrabszesse aus. Um diesen Widerspruch mit Barrs Statistik zu lösen, sammelte Körner (4) 100 Fälle von otitischen Hirnbrabszessen und hat alle im Original nachgesehen. 91 davon sind zur Autopsie gelangt, in den übrigen 9 wurde die Diagnose durch die Operation bestätigt. Bei Betrachtung dieser Fälle überzeugte sich Körner, daß es 62 Großhirnbrabszesse waren, also 62 Proz., 32 Kleinhirnabszesse und 6 mal Groß- und Kleinhirnabszesse. Der Prozentsatz der Großhirnbrabszesse bei Körner ist also annähernd derselbe wie bei Barr.

Hessler (5) sammelte 176 Fälle von otitischen Hirnbrabszessen, darunter waren 106 Großhirnbrabszesse, 59 Kleinhirnabszesse, 9 Groß- und Kleinhirnabszesse und 2 in der Brücke. Das Verhältnis der Groß- zu den Kleinhirnabszessen ist 60,22 : 38,53.

Lucien Piqué und Ferrier (6) geben 119 Fälle von otitischen Hirnbrabszessen, die sich folgendermaßen verteilten, an:

Schläfenlappenabszeß	82 mal
Kleinhirnabszeß	24 =
Stirnlappenabszeß	1 =
Hinterhauptlappenabszeß	2 =
Groß- und Kleinhirnabszeß	4 =
Brücke	3 =
Kleinhirnschenkel	1 =
Centrum ovale	2 =

Summa 119 =

Aus diesen Ziffern kann man mit Sicherheit schließen, daß Großhirnabszesse durchschnittlich 2—2 $\frac{1}{2}$ —3 mal öfter als Kleinhirnabszesse vorkommen.

Aus Piqués und meiner Statistik überzeugen wir uns außerdem, daß die Stirnlappenabszesse die seltensten unter den Großhirnabszessen sind, und das ohne Unterschied, ob sie vereinzelt oder gleichzeitig mit Schläfenlappenabszessen zur Entwicklung kommen. Nicht sehr selten ist der Hinterhauptlappenabszeß allein oder gleichzeitig mit Schläfenlappenabszeß kombiniert. Die gleichzeitige Kombination von Groß- und Kleinhirnabszessen erweist sich bei größeren statistischen Zahlen seltener als bei den kleinen Statistiken. Körner fand gleichzeitig Groß- und Kleinhirnabszesse 6 mal auf 100, Hessler 9 auf 176, Le Fort 11 auf 459 und ich 11 auf 645. Diese Kombination muß also für recht selten betrachtet werden.

Die zweite Tabelle meiner Statistik zeigt auf 174 Fälle 83 Groß- und 91 Kleinhirnabszesse. Die Großhirnabszesse verteilen sich in dieser Gruppe folgendermaßen: Hirnabszeß 38 mal; Schläfenlappenabszeß 42 mal; Stirn- und Schläfenlappenabszeß 1 mal; Hinterhauptlappenabszeß 1 mal und Schläfenlappen- und Kleinhirnabszeß 1 mal. Diese Ziffern hätten also im Widerspruch zu den Schlüssen aller anderen Autoren bewiesen, daß der Kleinhirnabszeß öfter als der Großhirnabszeß vorkäme. — Dieselben sind aber nicht beweiskräftig, denn sie stellen nur einen Bruchteil der von mir gesammelten Fälle dar. Die allgemeine Ziffer der Groß- und Kleinhirnabszesse meiner Statistik beträgt für die ersten 540, für die zweiten 279, also fast 2:1. Aus demselben Grunde muß die Behauptung Okadas, der sich auf kleine Ziffern von Jansen und Treitel, stützt, daß es zweifelhaft ist, ob Kleinhirnabszesse seltener als Schläfenlappenabszesse vorkommen, für unrichtig betrachtet werden. Okada glaubt, daß eine kritiklose Betonung der Tatsache, daß Kleinhirnabszesse viel seltener wären, als Schläfenlappenabszesse, könnte sogar einmal Grund zur falschen Diagnose geben, indem man Fälle von Kleinhirnabszessen, welche erst später bei der Sektion herausgefunden würden, in Rücksicht auf jenes Dogma von Wahrscheinlichkeitsgründen zunächst für Schläfenlappenabszesse aussprechen und dann umsonst auf den Schläfenlappen trepanieren könnte. Ich glaube, daß wo statistische Zahlen von verschiedenen Autoren vorliegen, welche beweisen, daß der Kleinhirnabszeß unbedingt seltener als der Schläfenlappenabszeß vor-

kommt, da von einer kritiklosen Aeußerung nicht die Rede sein kann.

Das Häufigkeitsverhältnis der Groß- und Kleinhirnabszesse gilt jedoch nur für die Gesamtheit der Fälle. In den verschiedenen Altersklassen ist es nicht gleich. Schon Toynbee machte die Beobachtung, daß Kleinhirnabszesse bei Erwachsenen relativ häufiger vorkommen, als bei Kindern. Robin bestätigte diese Angabe. Körner fand im ersten Lebens-Decennium 82 Proz. Groß- und 18 Proz. Kleinhirnabszesse; in späteren Decennien 63 Proz. Groß- und 37 Proz. Kleinhirnabszesse. Auch in einer späteren Arbeit bestätigte Körner (8) ein viel selteneres Vorkommen der Kleinhirnabszesse im ersten Lebensdecennium, als bei anderen Autoren, die in ihren Statistiken nur operative Fälle aufgenommen haben, Körner fand nämlich:

Alter	Großhirnabszesse	Kleinhirnabszesse
0—10 Jahre . .	18 = 23 Proz. rund	4 = 10 Proz. rund
11—20 " . .	17	14
21—30 " . .	23	12
über 30 " . .	21	10
	79	40

In seiner letzten Arbeit (9) spricht Körner die Meinung aus, daß dieser Unterschied jetzt nicht mehr so groß sei, wie frühere Statistiken annehmen ließen, wie dies aus dem Vergleich der Altersstatistik von Hammerschlag (10) für den Großhirnabszeß mit der von Okada für den Kleinhirnabszeß zu ersehen ist:

Alter	Großhirnabszeß (Hammerschlag)	Kleinhirnabszeß (Okada)
0—10 Jahre . .	27 = 16 Proz. rund	17 = 11 Proz. rund
11—20 " . .	47	56
21—30 " . .	51	45
über 30 " . .	44	28

Nach Röpke (11) waren auf 123 Großhirnabszesse im

Alter von 0—10 Jahren	24 Fälle
" " 11—20 "	33 "
" " 21—30 "	36 "
" " über 30 "	30 "
	Summa 123

Koch (12) fand folgende Zahlen der Kleinhirnabszesse im verschiedenen Alter, und zwar:

0—10 Jahren —	Fälle 11 = 11,33 Proz.
11—20 " "	" 33 = 33,46 "
21—30 " "	" 35 = 35,82 "
über 30 " "	" 19 = 19,39 "
	98 = 100,00

Auf Grund dieser Zusammenstellung spricht sich Koch aus, daß die Kleinhirnabszesse im ersten Decennium ziemlich selten

sind; im zweiten und dritten Decennium am häufigsten und nach dem 30. Lebensjahr am seltensten vorkommen. Okada meint, daß man aus diesen Ziffern keinen Schluß ziehen kann, was das numerische Verhältnis zwischen Groß- und Kleinhirnabszessen in den verschiedenen Lebensaltern betrifft, denn die von Koch gesammelten Fälle von Kleinhirnabszessen entsprechen der Anzahl nach gar nicht den Fällen von Großhirnabszessen von Körner.

Hessler (13) fand bei der Nachforschung sämtlicher in der Literatur gefundenen otitischen Hirnabszesse folgende Zahlen:

Alter		
0—10 Jahre	13 Fälle
11—20	=	38 =
21—30	=	50 =
31—40	=	23 =
41—50	=	9 =
51—60	=	7 =
61—70	=	5 =
Summa		145

Bei 13 Kindern in dem ersten Decennium waren 8 mal Groß- und 5 mal Kleinhirnabszesse.

Auf Grund dessen hat er darauf aufmerksam gemacht, daß die Körnersche Annahme von der Seltenheit der Kleinhirnabszesse bei Kindern widerlegt ist, wenn man die Gesamtzahlen aller Fälle von otitischen Hirnabszessen und die Differenz zwischen Groß- und Kleinhirnabszeß im kindlichen Alter vergleicht.¹⁾

Um sich zu überzeugen, auf welcher Seite die Wahrheit stehe bei diesen sich widersprechenden Resultaten, hat Okada die von ihm selbst in der Literatur gesammelten Fälle statistisch zusammengestellt und hat folgendes erhalten:

Alter		
1—10 Jahre	17 = 11,65 Proz. Fälle
11—20	=	56 = 38,35 " "
21—30	=	40 = 30,82 " "
31—40	=	18
41—50	=	7 = 19 Proz.
51—60	=	3
Summa		141 Fälle

Okada glaubt also nach dieser Tabelle im Rechte zu sein, daß Kleinhirnabszesse wirklich im Alter unter 10 Jahren am seltensten sind, aber diese relative Seltenheit des Kleinhirnabszesses bei kleinen Kindern sei nicht so auffallend und nicht so wichtig, wie Körner behauptet. Okada kennt bei

1) Wie ich oben erwähnte, hat Körner in seiner letzten Arbeit diesen Standpunkt aufgegeben.

Kindern unter 4 Jahren 2 Fälle von Kleinhirnabszeß und von 4 Jahren an 4 Fälle. Nach Okada ist der Prozentsatz der Kleinhirnabszesse bei kleinen Kindern viel größer, als der von Körner, sowie als der Prozentsatz der gesamten Mischformen des otogenen Hirnabszesses, auch ist der Prozentsatz der Großhirnabszesse bei kleinen Kindern zu groß von Körner angegeben. — Er stellt dies Verhältnis in folgender Tafel dar:

Alter	Okada (Kleinhirn- abszeß)	Körner (Kleinhirn- abszeß)	Hessler (Misch- formen)	Körner (Großhirn- abszeß)
0—10 Jahre	11,65 Proz.	10 Proz.	8,96 Proz.	22,78 Proz.
11—20 "	38,35 "	35 "	26,20 "	21,51 "
21—30 "	30,82 "	30 "	34,48 "	29,11 "
über 30 "	19,15 "	25 "	30,34 "	26,58 "

Kleinhirnabszesse sind nach Okada ebenso selten bei Kindern wie bei älteren Leuten (über 40), am öftesten sind sie im zweiten und dritten Decennium (69,17 Proz.) oder genauer bis zu Ende des vierten Decenniums. Deshalb stimmt Okada mit Körner nicht überein, daß die Seltenheit der Kleinhirnabszesse für kleine Kinder typisch ist, und deshalb kann dieses Moment diagnostisch nicht verwertet werden.

In meiner Statistik, in der nur bei 535 Fällen das Alter angegeben ist, erhielt ich folgende Ziffern:

Alter	Großhirnabszesse	Kleinhirnabszesse	Summa
0—5 Jahre	14 = 2,62 Proz.	6 = 1,12 Proz.	20 = 3,74 Proz.
6—10 "	41 = 7,66 "	10 = 1,88 "	51 = 9,54 "
11—15 "	53 = 9,91 "	29 = 5,42 "	82 = 15,33 "
16—20 "	55 = 10,28 "	28 = 5,23 "	83 = 15,51 "
21—30 "	129 = 24,11 "	38 = 7,10 "	167 = 31,21 "
31—40 "	54 = 10,09 "	13 = 2,43 "	67 = 12,52 "
41—50 "	30 = 5,61 "	8 = 1,50 "	38 = 7,11 "
51—60 "	19 = 3,55 "	3 = 0,56 "	22 = 4,11 "
61 u. höher	3 = 0,56 "	2 = 0,37 "	5 = 0,93 "
398 = 74,39 Proz.			137 = 25,61 Proz.
535 = 100 Proz.			

Bei 59 Fällen von Großhirnabszeß und bei 51 von Kleinhirnabszeß war das Alter nicht angegeben. —

Aus den von mir erhaltenen Ziffern ergibt sich: 1. Daß otische Hirnabszesse im allgemeinen nach dem 60. Lebensjahre selten vorkommen, wahrscheinlich deshalb, weil dieses Alter durchschnittlich seltener erreicht wird; den zweiten Platz nehmen in dieser Hinsicht die ersten 5 Lebensjahre ein. 2. Die größte Häufigkeit der Groß- und Kleinhirnabszesse kommt auf das dritte Decennium, eventuell auf das zweite und dritte. 3. In dieser Statistik ist die Ziffer der Kleinhirnabszesse bei Kindern vom 6. bis zum 10. Lebensjahre eine bedeutend geringere, als die der Großhirnabszesse in demselben Alter, sie kann aber kaum

für etwas Eigentümliches für dieses Alter betrachtet werden. Das Verhältnis der Groß- zu den Kleinhirnabszessen im ersten Decennium zu den übrigen Lebensjahren fällt nach meiner Statistik aus:

Großhirnabszesse 10,28 Proz., Kleinhirnabszesse 3 Proz. im ersten Decennium
 " 64,11 " " 22,61 Proz. in den übrigen Dec.

also im ersten Decennium wie auch später annähernd wie 3:1. —

Das Verhältnis der otitischen Hirnabszesse bei verschiedenem Geschlechte ist bei allen Autoren fast das gleiche. — Alle, mit wenigen Ausnahmen, haben sich überzeugt, daß beim männlichen Geschlechte die otitischen Hirnabszesse zweimal so oft vorkommen, als beim weiblichen. Körner fand auf 61 Gehirnsabszesse mit Geschlechtsangabe 43 Männer und 18 Weiber, und auf 30 Kleinhirnabszesse 18 Männer und 12 Weiber.

Gruber (J. Pollak) (14) fand

reine Gehirnsabszesse	32 mal,	davon waren	26 Männer	6 Weiber
komplizierte "	7	"	6	1
reine Kleinhirnabszesse	13	"	8	5
komplizierte "	6	"	4	2

Hessler fand auf 151 Fälle von otitischen Hirnabszessen 93 Männer und 58 Weiber.

Koch sammelte 102 Fälle von Kleinhirnabszessen, darunter waren 66 Männer und 36 Weiber. Derselbe fand im ersten Decennium 4 Männer und 6 Weiber.

Okada, der 165 Fälle von Kleinhirnabszessen sammelte, fand 107 Männer und 22 Weiber, in den übrigen Fällen war das Geschlecht nicht angegeben, es war nur „Kind“ erwähnt.

Röpke fand in seiner Statistik der Großhirnabszesse 83 Männer und 41 Weiber.

Bei Pitt sind 11 Männer und 7 Weiber und bei Piqué 21 Männer und 1 Weib notiert. —

Meine Statistik stellt folgende Ziffern dar:

Lokalisation des Abszesses	Männer	Weiber	Kind.	Geschl. n. ang.
Schläfenlappen	258	58	11	35
Schläfen- und Hinterhauptlappen	14	4	—	1
" Stirnlappen	3	—	—	—
Schläfenlappen und Kleinhirn	1	7	—	2
Hirnabszesse (ohne nähere Angabe)	7	3	—	3
Hinterhauptlappen	6	1	—	2
Stirnlappen	1	1	—	1
Kleinhirn	117	33	4	32
" und Hinterhauptlappen	—	—	—	1
" Brücke	—	1	—	—
Brücke	1	—	—	—
Rolandische Furche	1	—	—	—
Thalamus opticus	1	—	—	1
Summa	410	141	15	79

Aus diesen Ziffern ist zu ersehen, daß so die Groß- wie die Kleinhirnabszesse bei Männern dreimal so oft, als bei Weibern vorkommen.

Was die Häufigkeit der otitischen Hirnabszesse bei verschiedenem Geschlechte in verschiedenem Alter betrifft, habe ich folgendes Verhältnis gefunden:

Alter	Männer	Weiber	Kinder
0—5 Jahre	8	7	5
6—10 „	21	26	4
11—15 „	58	23	1
16—20 „	57	26	—
21—30 „	132	35	—
31—40 „	52	15	—
41—50 „	32	6	—
51—60 „	21	1	—
über 60 „	4	1	—
Summa	385	140	10

Im ersten Decennium sind also die otitischen Hirnabszesse etwas öfter beim weiblichen, als beim männlichen Geschlechte. In einem jeden der übrigen Decennien ist das Verhältnis umgekehrt. Der größte Unterschied fällt in das zweite und dritte Decennium aus. Nach dem vierten Decennium werden die otitischen Hirnabszesse beim weiblichen Geschlecht immer seltener.

Wie stellt sich das Verhältnis der rechtsseitigen zu den linksseitigen otitischen Hirnabszessen dar?

R. Meyer erwähnt in seiner unter Biermers Leitung verfaßten Dissertation (Zürich 1867), daß von 18 infolge von Felsenbeincaries entstandenen Hirnabszessen 14 mal die rechte und nur 4 mal die linke Hemisphäre befallen war. Dieselbe Erfahrung haben auch Toynbee, Gull und Sutton, Schwartz (15), Huguenin (16) und Körner (17) gemacht. Letzterer fand auf 151 verwertbare Fälle, wo es sich 67 mal um Hirnabszeß handelte, unter 31 Fällen von Großhirnabszeß, wo sich die Erkrankung rechts und nach rechtsseitigem Ohrenleiden 18 mal, links und nach linksseitigem Ohrenleiden 12 mal, und beiderseits nach einseitigem Ohrenleiden 1 mal vorfand. Unter 19 Fällen von Kleinhirnabszessen war derselbe rechts 10 mal, links 8 mal und beiderseits nach beiderseitigem Ohrenleiden 1 mal. Die Kombination von Groß- und Kleinhirnabszeß fand sich rechts 2 mal, links und doppelseitig je 1 mal. Im ganzen handelte es sich in 39 Fällen um rechtsseitigen, in 25 Fällen um linksseitigen und in 3 Fällen um doppelseitigen Hirnabszeß. Großhirnabszeß war 22 mal rechts und 16 mal links; Kleinhirnabszeß 15 mal rechts und 8 mal links.

In allen 151 Fällen war die Hirnkomplikation rechts 90 mal, links 51 mal und doppelseitig 4 mal. —

R. Meyer suchte die Ursache des häufigen Vorkommens des Hirnabszesses auf der rechten Seite durch das häufigere Vorkommen der rechtsseitigen Otorrhöen zu erklären. Die Statistik erwies aber, daß dem nicht so ist. Körner erklärte diesen Umstand durch anatomische Verschiedenheiten der beiden Schädelhälften, die das Übergreifen einer im Schläfenbein verborgenen Erkrankung auf Meningen, Sinus und Hirn rechts leichter zustande kommen lassen, als links. Diese anatomische Verschiedenheit besteht darin, daß auf der rechten Seite die Fossa sigmoidea im Sulcus transversus weiter nach vorn und außen in die Basis der Felsenbeinpyramide und in den Warzenfortsatz hineindringt, als links (77 Proz.). Auf der rechten Seite ist also die Knochenwand, welche ein Empyem, ein Cholesteatom, einen cariösen Herd von den Meningen, dem Sinus transversus und dem Gehirn trennt, in 77 Proz. der Fälle dünner, als links. Und deshalb können auf der rechten Seite krankhafte Prozesse in die Schädelhöhle leichter eindringen, oder durch die Blut- und Lymphbahnen dieselbe eher erreichen, als links. Körner ging noch weiter und sprach die Meinung aus, daß, indem bei Brachycephalen der Sinus transversus auf beiden Seiten der Warzen- und Paukenhöhle näher liegt, als bei Dolichocephalen, und daß der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachycephalen tiefer steht als bei Dolichocephalen, deshalb liege bei Brachycephalen die Unterfläche des Schläfenlappens und die Vorderfläche des Kleinhirns mit ihren Meningen und Sinus näher dem Antrum mastoideum und der Paukenhöhle, als bei Dolichocephalen. Auf Grund dieser Tatsachen und statistischen Nachweise kommt Körner zum Schluß, daß bei Brachycephalen mit Ohreiterungen letale Folgeerkrankungen leichter zustande kommen, als bei Dolichocephalen. Diesen Standpunkt bemüht sich Körner in einer späteren Arbeit aufrecht zu halten.

Diese Meinung der oben erwähnten Autoren in Betreff auf den Sitz des Hirnabszesses wird in neuerer Zeit angefochten und durch entsprechende größere Zahlen für irrtümlich betrachtet. Röpke hat in seiner Statistik auf 66 rechtsseitige 67 linksseitige Großhirnabszesse gefunden. Er bemüht sich, diesen Umstand dadurch zu erklären, daß seine Operationstabelle nur Großhirnabszesse umfaßt und die linksseitigen Großhirnabszesse durch das bei ihnen in vielen Fällen vorkommende Herdsymptom der

Aphasie leichter diagnostiziert und infolge dessen häufiger operiert werden. Denn von 67 linksseitigen Abszessen hatten 52 Fälle Funktionsstörungen infolge Kompression des Gehirns, darunter 38 Fälle, in denen die Kranken Sprachstörungen hatten, während bei den 66 rechtsseitigen Abszessen nur 32 vor der Operation Herdsymptome aufwiesen. Von den linksseitigen Abszessen bestand in 12 Fällen als einziges Herdsymptom „Aphasie“. — Von 135 operierten Großhirnabszessen sind 84 Fälle = 62,2 Proz. auf Grund von Herdsymptomen operiert worden. —

Pitt erklärt das Übergewicht der Hirnabszesse auf der rechten Seite als rein zufällig; außerdem findet er in seiner Statistik diesen Unterschied nicht sehr erheblich, denn auf 18 Fälle von Hirnabszeß, wo die Seite angegeben ist, waren 10 rechtsseitig und 8 linksseitig. — Hammerschlag führt 85 rechtsseitige und 96 linksseitige operierte Schläfenlappenabszesse an.

Koch (18) fand, daß der Kleinhirnabszeß keine der beiden Hemisphären in auffallender Weise bevorzugt, indem er unter 103 Kleinhirnabszessen 53 rechts und 48 links sammelte, während in 2 Fällen je ein Abszeß in beiden Hemisphären vorhanden war.

Okada, der 165 Fälle von Kleinhirnabszeß sammelte, fand 73 rechts, 78 links und 2 Fälle, wo in jeder Hemisphäre ein Abszeß sich befand. Okada schließt daraus, daß für den Kleinhirnabszeß beider Hemisphären dieselbe Häufigkeit konstatiert ist.

Aber schon Lebert hat die Meinung ausgesprochen, daß die linke Kleinhirnhälfte für Abszesse mehr disponiert ist, als die rechte, indem er unter 12 Fällen 8 auf der linken Seite fand.

Nach Gustav Custers Zusammenstellung sind beide Hirnhälften ungefähr gleich häufig. Auf 31 Großhirnabszesse waren 16 rechts und 15 links; auf 17 Kleinhirnabszesse waren 8 rechts und 9 links.

Körner tritt den Statistiken derer entgegen, die seinen Standpunkt von dem häufigeren Vorkommen der rechtsseitigen Hirnabszesse nicht bestätigen konnten. In dieser Hinsicht drückte er sich folgendermaßen aus: „Was die (von Körner) genannten Autoren übereinstimmend gefunden haben, wird neuerdings auf Grund größerer Zahlen bestritten. Damit ist aber die Frage noch nicht endgültig entschieden, denn die Zahlen der alten Autoren gründen sich ausschließlich auf Sektionsbefunde, während die neuen Statistiken vorzugsweise, zum Teil ausschließlich, die operierten Fälle heranziehen. Die alten und neuen Zahlen sind also nicht gleichwertig.“

Was zunächst die Schläfenlappenabszesse betrifft, so ist es klar, daß die nach den Sektionsstatistiken der voroperativen Zeit selteneren linksseitigen, infolge der ihnen eigentümlichen erst in der operativen Aera genauer beachteten Sprachstörungen, neuerdings öfter und frühzeitiger erkannt werden, als die häufigeren rechtsseitigen. Sie werden deshalb auch häufiger mit Erfolg operiert und die so geheilten Fälle werden dann — hier wie überall — öfter publiziert, als die Mißerfolge.

Bei den Kleinhirnabszessen, deren Lage in den beiden Hemisphären keine verschiedenen Symptome macht, wird die größere Häufigkeit der rechtsgelegenen allein durch einen anderen Umstand verdeckt, der aber auch die heutige entsprechende Statistik der Schläfenlappenabszesse beeinträchtigt. Wo immer in der Heilkunde ein neuer Satz aufgestellt wird, erhebt sich alsbald eine Reaktion; die nicht zur Regel stimmenden Einzelfälle werden als wertvoll veröffentlicht, die die Regel bestätigenden als selbstverständlich vernachlässigt. Dies geschieht bald in der ausgesprochenen Absicht, seltener Vorkommnisse zu registrieren, bald ohne Angabe dieses Grundes, vielleicht auch manchmal halb unbewußt. So häufen sich die Fälle, die dann gesammelt, die Regel umzustößen scheinen.

Den Anstoß zu einer solchen Bewegung in der hier besprochenen Frage gab der von mir geführte Nachweis, daß nicht nur, wie sechs hervorragende Forscher schon vor mir widerspruchslos nachgewiesen hatten, die otitischen Hirnabszesse, sondern auch die Sinusphlebitiden und Meningitiden häufiger durch eine rechtsseitige Ohreiterung entstehen, als durch eine linksseitige, sowie der erbrachte Nachweis, warum dies geschieht. — So sind wir bereits zu Statistiken gelangt, die mehr linksseitige als rechtsseitige Groß- und Kleinhirnabszesse verzeichnen.“ —

Nach alledem scheint es Körner richtiger, vorläufig bei der alten Lehre festzuhalten. Er fand auf

106 Großhirnabszesse 59 = 55,66 Proz. rechts und 47 = 44,34 Proz. links
54 Kleinhirnabszesse 37 = 68,52 „ „ „ 17 = 31,48 „ „

Meine Statistik hat folgende Ziffern ergeben:

Sitz des Abszesses	rechts	links	Seite unbekannt
Schläfenlappen	160	188	47
Schläfen- und Hinterhauptlappen	9	8	2
„ „ Stirnlappen	2	2	—
Schläfenlappen und Kleinhirn	3	5	2
Hirnabszeß	3	4	6
Hinterhauptlappen	6	3	—

Stirnappen	1	1	1
Kleinhirn	54	80	52
Kleinhirn und Hinterhauptlappen	—	1	—
= Brücke	1	—	—
Brücke	1	—	—
Rolandische Furche	—	1	—
Thalamus opticus	2	—	—
Summa	242 = 45,23%	292 = 54,77%	110

Diese Statistik, die sich auf die größten bisher bekannten Ziffern stützt, zeigt, daß die linke Hemisphäre bei Groß- und Kleinhirnabszessen nicht nur nicht seltener, sondern sogar öfter als die rechte von Hirnabszessen befallen wird. Davon will ich aber nicht den Schluß folgern lassen, daß die rechtsseitigen Hirnabszesse seltener als die linksseitigen vorkommen, und möchte dies nur als reinen Zufall betrachten, ebenso wie es reiner Zufall ist, daß in gewissen Statistiken die rechte Seite überwiegt. Nach meiner Ansicht, die durch verschiedene Statistiken ihre Bestätigung findet, hat keine der beiden Groß- wie Kleinhirnhemisphären eine besondere Disposition zu otitischen Hirnabszessen. — Um mich noch entschiedener über die Richtigkeit eines solchen Standpunktes zu überzeugen, sammelte ich die Fälle von doppelseitiger Otorrhoe, und fand auf 35 Fälle von otitischen Hirnabszessen 18 mal die rechte Seite und 17 mal die linke befallen, also fast das gleiche Verhältnis in beiden Hemisphären. Sollte wirklich die rechte Seite zum Hirnabszeß mehr disponiert sein als die linke, so würde dieser Umstand bei doppelseitigen Otorrhöen am deutlichsten hervortreten. — Die Ansicht Körners über die Lokalisation des Hirnabszesses, und die von ihm dafür angegebenen anatomischen Bedingungen sind nicht stichhaltig und müssen endgültig aufgegeben werden.

Ich glaube, daß es den Autoren, die andere Verhältnisse als Körner und die von ihm citierten Autoren gefunden haben, speciell nicht darum zu thun sein konnte, nur die Ansichtspunkte anderer zu bestreiten, und daß dieselben mit einer idea praeconcepta zur Bearbeitung dieses Gegenstandes nicht schritten. Es ist ja ganz natürlich, wenn ein neuer Satz, eine neue Theorie, eine neue Hypothese in der Heilkunde, wie in allen übrigen Wissenschaften auftaucht, daß andere Forscher von der Richtigkeit oder Irrtümlichkeit dieser neuen Anschauung sich überzeugen wollen und müssen; es konnte also mit der Frage der Lokalisation der otitischen Hirnabszesse, ob dieselben rechtsseitig oder linksseitig öfter vorkommen, nicht anders der Fall sein. Daß sechs andere Forscher dieselben Verhältnisse wie Körner fanden,

kann doch nicht als unfehlbares Dogma, an dem zu rütteln verboten ist, betrachtet werden. Ich habe die feste Überzeugung, daß die Ärzte, welche die Anschauung Körners nicht teilen können, nicht den mindesten Gedanken hatten, nur solche Fälle zu sammeln, die darauf ausgingen, die Körnersche Anschauung zu erschüttern. Verschiedene größere Statistiken, und vorzugsweise die meinige, beweisen, daß die rechte Hemisphäre kein Lieblingsort für otitische Hirnabszesse ist. —

Die Meinung Körners, daß Sektionsstatistiken einen größeren Wert als Operationstatistiken haben, scheint nicht ganz gerechtfertigt zu sein. Es ist unbegreiflich, weshalb ein durch Operation entdeckter Hirnabszeß zur Zusammenstellung einer Statistik minderwertig ist, als die zur Sektion gelangten Fälle. —

Bei statistischen Zusammenstellungen ist die Ziffer entscheidend. Man konstatiert eine gewisse Zahl rechts- und linksseitiger Hirnabszesse, und daraus wird der Schluß gezogen, welche Seite öfter befallen wird. Ich habe alle mir zugänglichen Fälle, so die operierten wie die nicht operierten gesammelt, und aus ihrer Zusammenstellung habe ich erst gewisse Schlüsse gezogen. Daß viele unglückliche Fälle verheimlicht werden, unterliegt keinem Zweifel; das gilt aber ebenso gut für die rechtsseitigen, wie für die linksseitigen Abszesse. Ich möchte mir erlauben, im Gegensatz zu Körner die Vermutung auszusprechen, daß eher linksseitige operierte Fälle, die leichter diagnostizierbar sind, verheimlicht werden, als die rechtsseitigen und die Kleinhirnabszesse.

Die otitischen Hirnabszesse treten in der Mehrzahl der Fälle vereinzelt auf. Körner fand unter 100 Fällen 6 mal je einen Abszeß im Schläfenlappen und im Kleinhirn. — Im Schläfenlappen allein fand er 5 mal Doppelabszesse auf 62 Fälle, also 8,5 Proz., und Doppelabszesse im Kleinhirn 4 mal auf 32 Fälle, was 12,5 Proz. ausmacht. Nach Körner können auch mehrere Abszesse nebeneinander bestehen und gewöhnlich sind sie miteinander in Verbindung.

Hessler sammelte in seiner Statistik 14 mal 2 Abszesse, 5 mal 3 Abszesse. Von den 14 Abszessen saßen 5 im Kleinhirn, 4 im Groß- und Kleinhirn, 4 in beiden Hirnhälften, 3 Abszesse wurden im Großhirn, und je einer im Kleinhirn und in beiden Großhirnhemisphären und in einem Kleinhirn gefunden.

In meiner Statistik habe ich 45 Fälle = circa 7 Proz. mit 2 Abszessen gefunden. Außerdem waren in einem Falle 3 Abs-

zesse und 2 mal multiple Abszesse vorhanden. Die Fälle von 2 Abszessen verteilen sich folgendermaßen:

Schläfenlappenabszeß	20 mal
Kleinhirnabszeß	10 "
Schläfenlappen- und Kleinhirnabszeß	4 "
" " Hinterhauptlappenabszeß	3 "
" " Stirnlappenabszeß	1 "
Hinterhauptlappenabszeß	3 "
Groß- und Kleinhirnabszeß	2 "
Kleinhirn- und Hinterhauptlappenabszeß	1 "
" " Brücke	1 "

Summa 45 = 6,97 Proz.

Wie schon seit längerer Zeit bekannt ist, ist der größte Teil der zur Entwicklung kommenden otitischem Hirnabszesse sehr nahe dem Orte des primären Leidens, oder in unmittelbarer Kontinuität mit denselben. Die von einem erkrankten Felsenbein aus induzierten Hirnabszesse liegen in demselben benachbarten Gehirnteilen, also im Schläfenlappen, seltener in anderen Teilen des Hirns. Diese Behauptung haben schon Mc Bride und Miller (19) im Jahre 1887 ausgesprochen. Etwas später als diese Autoren, (im Jahre 1889) ist dieselbe von Körner bestätigt worden. Nicht so ganz genau, aber in demselben Sinne ist dieser Satz schon von Toynbee aufgestellt worden. Er erklärt nämlich, daß Erkrankungen des äußeren Gehörganges sich auf das Kleinhirn verbreiten, der Paukenhöhle auf das Hirn, und des Labyrinthes auf den Bulbus. Nach seiner Meinung verbreitet sich die Entzündung der Warzenfortsatzzellen beim Kinde hauptsächlich auf das Hirn, beim Erwachsenen aber auf das Kleinhirn und auf den Sinus lateralis, was von verschiedener Beziehung dieses Knochens bei Kindern und Erwachsenen zum Centralnervensystem abhängig ist.

Es sind zwar in der älteren Literatur Fälle zitiert, wo der Abszeß auf der entgegengesetzten Seite der Ohreiterung sich befand, und man erklärte sich diese Unregelmäßigkeit durch „Fernwirkung“, oder eine diskontinuierliche, sprungweise Verbreitung der parasitären Mikroorganismen, es scheint aber, daß solche Fälle auf diagnostischen Irrtümern beruhen. Ich glaube, daß man es in solchen Fällen mit keinem wahren otitischem Abszeß zu tun hatte, oder es wurde der primäre Krankheitsherd im Ohre übersehen. In meiner Statistik fand ich im ganzen zwei Fälle, wo der Abszeß nicht auf derselben Seite wie die Ohreiterung sich befand, und zwar einmal bei Hansberg (Nr. 203) und einmal bei R. Müller (Nr. 412), referiert von Grunert. — Ich vermute, daß in diesen beiden Fällen nur ein Lapsus calami vor-

handen ist. Nach meiner Erfahrung sind und können die wahren otitischen Abszesse nur auf der Seite des erkrankten Ohres sich befinden. Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube führen somit zu Abszessen im Schläfenlappen, selten zu Abszessen der übrigen Großhirnteile, solche im Gebiete der hinteren Schädelgrube zum Abszesse im Kleinhirn. Körner sammelte im ganzen acht Fälle von Großhirnabszessen bei Knochenkrankung in der Kleinhirngrube (Fälle von Jacoby, Ollivier, Bezold, Hansberg, Schmiegelow, Morf, Gradenigo, Martin-Meyer) und einen Fall von Kleinhirnabszeß bei Erkrankung der mittleren Schädelgrube (Fall von Dupuy). In der großen Mehrzahl der Fälle werden die otitischen Hirnabszesse nicht durch Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen des Schläfenbeins, sondern durch Krankheiten des Knochens selbst hervorgerufen.

Um das Verhältnis der Komplikationen, die den otitischen Hirnabszeß begleiten oder durch ihn hervorgerufen werden, festzustellen, habe ich die Zahl und Art der Komplikationen bei geheilten und tödlichen, akuten und chronischen Fällen gesammelt. Im ganzen habe ich auf 645 Fälle 309 mal Komplikationen, also fast in der Hälfte der Fälle, konstatiert. — Die Komplikationen sind in folgender Tabelle dargestellt:

Komplikation	Geheilte Fälle		Tödliche Fälle		Char. d. Ohrenl. n. angeg.
	akute	chron.	akute	chron.	
Sinusthrombose	1	5	4	47	—
" und Meningitis	—	1	3	18	—
Sinusthromb. u. extradur. Abszeß	2	3	—	10	—
Extraduraler Abszeß	5	19	6	14	—
Extradural. Abszeß u. Meningitis	—	—	1	8	—
Pachymeningitis	3	8	4	14	1
Meningitis	—	2	20	87	5
Encephalomeningitis	—	1	2	12	—
Pneumonie	—	—	—	2	—
Ruptura a. carotis interna	—	—	—	1	—
Summa	11	39	40	213	6

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die öfteste tödliche Komplikation der otitischen Hirnabszesse die Meningitis ist, den zweiten Platz nimmt die Sinusthrombose ein. Bei den geheilten Fällen wird am häufigsten der extradurale Abszeß und die Pachymeningitis beobachtet. Dieselbe Tabelle führt aber auch zur Vermutung, daß otitische Hirnabszesse, die mit anderen schweren Komplikationen verbunden sind, gewöhnlich tödlich verlaufen. Hirnabszesse mit minder schweren Komplikationen müssen aber auch prognostisch für schwer betrachtet werden. Aus meiner Statistik ist vielleicht der Schluß zu ziehen, daß die otitischen Hirnabszesse in ihren früheren Perioden wahrscheinlich von min-

der schweren Komplikationen, als in ihrem weiteren Verlaufe begleitet sind. Sollte dem wirklich so sein, wäre dies ein un-
gemein wichtiger Wink für die Therapie.

Hessler fand auf 67 reine Großhirnabszesse 26 die mit Meningitis und 13 die mit Sinusthrombose kompliziert waren. Auf 43 reine Kleinhirnabszesse waren 6 mit Meningitis und 10 mit Sinusthrombose kompliziert. Auf 9 Groß- und Kleinhirnabszesse war 1 mal Meningitis und 2 mal Sinusthrombose vorhanden. Im allgemeinen hat Hessler bei 119 Hirnabszessen 33 mal die Meningitis und 25 mal die Sinusthrombose gefunden.

Röpke sammelte auf 142 operierte Fälle 80 Todesfälle, bei denen folgende Komplikationen beobachtet wurden:

Der Tod erfolgte durch Unglücksfälle, die mit der Operation in Zusammenhang waren	6 mal
Durchbruch in den Seitenventrikel vor der Operation	5 "
Durchbruch in den Seitenventrikel nach der Operation mit Komplikation	7 "
Meningitis vor der Operation	10 "
" nach der Operation	8 "
Encephalomeningitis	8 "
Zweiter uneröffneter Abszeß	6 "
" " " und Meningitis	1 "
" " " und Encephalitis	8 "
Sinusphlebitis und Pyämie	6 "
Hirnprolaps-Meningitis	1 "
Neue Abszesse	2 "
Apoplexie	1 "
Pneumonie	3 "
Unterleibserkrankung	1 "
Die Todesursache nicht erwähnt	6 "
Keine Autopsie	4 "
Summa	82

Hessler und Röpke fanden ebenso wie ich, daß die Meningitis die öfteste Komplikation der otitischen Hirnabszesse ist.

Das gegenseitige Verhältnis der otitischen Hirnabszesse zu anderen letalen Komplikationen der Ohreiterungen entnehme ich teilweise aus meiner früheren Arbeit (20), dasselbe stellt sich folgendermaßen dar:

	Robin	Hessler	Körner	Pitt	Heiman	außerd. Poulsen
Meningitis	125	102	31	15	29	19
Phlebitis	65	66	41	22	27	17
Abscessus cerebri	100	145	43	18	13	17

Gruber fand bei Zählung der unkomplizierten Fälle folgendes Verhältnis:

Sinuserkrankungen	84 Fälle
Großhirnabszesse	82 "
Kleinhirnabszesse	13 "
Meningitiden	71 "

Faßt man die Ziffer aller dieser Statistiken zusammen, bekommt man: Meningitis 392 mal, Hirnabszeß 381 mal und Sinus-

erkrankung 322 mal. Also das Übergewicht der Meningitis über andere Komplikationen der Ohreiterungen. —

Otitische Hirnabszesse entwickeln sich sehr häufig bei chronischen Mittelohreiterungen. Früher wurden sie bei akuten Ohreiterungen für selten betrachtet. Nach einer von Grunert (21) aus der Literatur zusammengestellten Statistik ist die den Abszeß induzierende Ohreiterung in 91 Proz. der Fälle chronisch und in 9 Proz. akut. Koch fand auf 85 chronische Fälle 15 akute. Bei Hammerschlag sind nur schon 75 Proz. der Fälle nach chronischen Ohreiterungen und 25 Proz. nach akuten. Ich fand 457 chronische, 113 akute Fälle, und 75 mal war der Charakter der Ohreiterung unbekannt. In meiner Statistik ist das Verhältnis der nach chronischen Ohreiterungen zu den nach akut entstandenen Hirnabszessen 80,17 Proz.:19,83 Proz. Okada ist auch der Meinung, daß Kleinhirnabszesse nach akuten Ohreiterungen nicht selten sind, unter seinen sämtlichen Fällen fand er dieselben in 17 Proz. Er glaubt, daß die Entstehung der Kleinhirnabszesse bei akuten Ohreiterungen vom Alter der Kranken abhängig sei. Unter 28 Fällen fand er sie im ersten Decennium 6, im zweiten 5, im dritten 13 und in den weiteren Lebensjahren 4 mal.

Was die Akuität und Chronicität der otitischen Hirnabszesse betrifft, ist Körner der Meinung, daß sie in der Regel chronisch sind und seit einer langen Reihe von Jahren bestehen. Macewen nimmt auf Grund der publicierten Fälle an, daß nur der kleinere Teil der otitischen Hirnabszesse als chronisch bezeichnet werden darf. Dies beweist auch die Kasuistik von Röpke. Von 142 operierten Großhirnabszessen sind vom Eintritt der ersten Symptome ab gerechnet 58 Fälle akuter, 16 subakuter und nur 11 chronischer Natur gewesen; bei 57 Fällen fehlen Angaben aus denen man auf den Verlauf des Abszesses einen Schluß ziehen könnte. — Ich habe diese Frage bei der Zusammenstellung meiner Statistik außer Acht gelassen denn ist es für die Prognose und Therapie gleichgültig, ob der Abszeß akut oder chronisch ist; außerdem sind wir in den meisten Fällen nicht imstande, die Anfangsperiode des Abszesses zu bestimmen und das hauptsächlich bei chronischen Ohreiterungen. Mustert man genau die Kasuistik der veröffentlichten otitischen Hirnabszesse durch, so überzeugt man sich, daß der größte Teil derselben von nicht langer Dauer ist, eventuell nicht lange her der Verdacht auf einen Abszeß entstand. Man könnte dagegen einwenden, daß die klinische Diagnose der anatomischen nicht entspricht. Die Erfahrung lehrt

aber, daß Hirnabszesse ohne klinische Symptome zu den Seltenheiten gehören.

Über die Operations- eventuell Heilresultate bei otitischem Hirnabszessen berichtet Körner in den verschiedenen Ausgaben seines Werkes über folgende Ziffern:

Jahr 1893	46 operierte Großhirnabszesse mit 56,5 Proz. Heilungen
	und 9 Kleinhirnabszesse mit 33,3 Proz. Heilungen
Jahr 1896	76 operierte Großhirnabszesse mit 55,5 Proz. Heilungen
	und 16 Kleinhirnabszesse mit 56,25 Proz. Heilungen
Jahr 1901	212 operierte Großhirnabszesse mit 50,5 Proz. Heilungen
	und 55 Kleinhirnabszesse mit 52,8 Proz. Heilungen.

Körner fand bis Oktober 1901 267 Hirnabszeßeröffnungen mit 137 Heilungen, abgesehen von zahlreichen vergeblichen, meist lediglich zur Exploration vorgenommenen Operationen.

Ich habe vor mehreren Jahren (22) 32 Fälle operierter otitischer Hirnabszesse aus der Literatur gesammelt, darunter waren 17 Heilungen.

Schwartz und Broca-Mauriac schätzen in ihren Werken die Zahl der durch Operation geheilten Fälle von otitischem Hirnabszessen auf 50 Proz. Oppenheim fand auf 104 operierte Großhirnabszesse 48 Heilungen, was 46,1 Proz. ausmacht. Nach Röpke, der, wie schon oben erwähnt wurde, 142 operierte Fälle sammelte, waren 59 Heilungen = 48,4 Proz. Von den durch akute Ohreiterung inducierten 26 Abszessen wurden 11 = 42,3 Proz. geheilt, von den infolge chronischer Otorrhoe entstandenen 109 Abszessen wurden 47 = 43,1 Proz. geheilt. Nach Röpke ist es für die Prognose der Hirnabszeßoperationen ziemlich gleich, ob das primäre Leiden akuter oder chronischer Natur ist. Dagegen bieten die akut oder subakut verlaufenden Prozesse eine bedeutend günstigere Chance für die Heilung, als die chronischen, denn von

58 akut verlaufenden Fällen wurden geheilt	30 = 51,7 Proz.
16 subakut " " " "	8 = 50 "
11 chronisch " " " "	2 = 18,1 "

Hammerschlag sammelte 53 Fälle operierter otitischer Hirnabszesse, davon wurden geheilt 26 = 49,05 Proz.

Okada (23) erhielt 16 Heilungen auf 43 Fälle von Kleinhirnabszessen, was 37,21 Proz. ausmacht. Unter den 27 tödlichen Fällen waren 18, in denen der Abszeß erst bei der Autopsie entdeckt wurde.

Aus meiner Statistik, die 645 enthält, nach Ausscheidung von 109 Fällen, in denen die Operation nicht ausgeführt wurde, wie auch 17, wo nur die Mastoidoperation gemacht wurde, wurde 519 mal die Abszeßentleerung ausgeübt. Die Heilungsergebnisse waren folgende:

Charakter des Ohrenleidens	Hirnabszeß- operation	Mastoid- operation	Geheilt	Gestorben	Nicht oper.
akut . . .	113 97	3	39 = 40,21%	58 = 59,79%	13
chronisch .	457 377	12	135 = 35,81 -	242 = 64,19 -	68
nicht bekannt	75 45	2	19 = 42,22 -	26 = 57,78 -	28
Summa	645 519	17	193 = 37,08%	326 = 62,92%	109

Von den 193 geheilten Fällen waren im

Schläfenlappen	144 Fälle
Kleinhirn	40 -
Hinterhauptlappen	3 -
Hemisphäre	3 -
Schläfenlappen und Kleinhirn	3 -
Summa	193 Fälle

Das Verhältnis der geheilten Großhirnabszesse zu den geheilten Kleinhirnabszessen stellt sich heraus 79,27 : 20,73 Proz. In 20 von den operierten Abszessen wurde derselbe erst bei der Autopsie gefunden. Dreimal wurde derselbe im Großhirn gesucht und im Kleinhirn gefunden.

Die Resultate meiner Statistik beweisen, daß in Fällen, wo der Hirnabszeß durch akute Ohreiterung induciert war, die Heilungsergebnisse etwas besser sind, als da, wo die Ursache des Abszesses eine chronische Mittelohreiterung war. Im ersten Fall ist der Prozentsatz höher als 40, im zweiten erreicht er nicht die Ziffer 36. Der Prozentsatz der Heilungen der Großhirnabszesse ist fast viermal so groß als der der Kleinhirnabszesse — ein recht wichtiges Moment für die Prognose der otitischen Hirnabszesse. — Die Heilungsziffer der Groß- und Kleinhirnabszesse in meiner Statistik variiert stark von der Heilungsziffer aller anderen Beobachter, wo dieselbe für Groß- und Kleinhirnabszesse recht gleich ist.

Ich betrachte die in meiner Statistik ausgedrückten Ziffern der Heilungen nach Hirnabszeßoperationen für noch zu hoch und der Wahrheit nicht entsprechend, und zwar deshalb, daß eine ganze Reihe von mißglückten Fällen nicht veröffentlicht wird. Meinen Schluß ziehe ich aus folgendem Umstand: Vergleicht man die Heilungsergebnisse mancher größerer Kliniken, wo kein Fall verheimlicht wird, so überzeugt man sich, daß da die Heilungsziffer viel niedriger unter der von mir angegebenen steht. Unter 41 operierten Fällen aus der Hallenser Klinik fand ich im ganzen 8 geheilte Fälle (siehe Tabelle I) bei 34 Todesfällen, also 17,07 Proz. Heilungen. Von diesen 7 geheilten Fällen ist der Abszeß zweimal bei akuter Mittelohreiterung und fünfmal bei chronischer entstanden. Preysing citiert 10 Fälle operierter Hirnabszesse, darunter waren 3 = 30 Proz. Heilungen und 7 = 70 Proz. Todesfälle. Tenzer gibt an 17 operierte chronische Fälle aus der

Berliner Charité, und da finden wir 11 Todesfälle (1 unoperierter Fall) und 6 Heilungen, was 37,5 Proz. ausmacht. R. Müller citiert aus der Trautmannschen Klinik 9 Fälle, darunter 3 Heilungen und 6 Todesfälle. Okada operierte 3 mal mit ungünstigem Ausgang, ebenso Jansen 3 mal. Ich habe auf 8 operierte Fälle 2 Heilungen erhalten. Vergleicht man diese Ziffern mit denen anderer Autoren, wie z. B. Heine, Manasse usw., die keine tödlichen Fälle verzeichnen, so wirft sich unwillkürlich der Gedanke auf, daß diese Autoren nur die günstigen Fälle veröffentlichten, während sie die ungünstigen unberücksichtigt ließen. Macewen ist der einzige Operateur, der sehr günstige Resultate erreicht hatte, ca. 80 Proz.

Wenn also solch ausgezeichnete Kliniken, wie die Hallenser und andere von mir citierte Aualten, wo alle wissenschaftlichen und technischen Bedingungen mit der größten Sorgfalt ausgeführt werden, nicht einen sehr glänzenden Prozentsatz von Heilungen nach otitischem Hirnabszeßoperationen aufzuweisen haben, müssen wir heutzutage hohe Ziffern unbedingt für unrichtig halten. Nach den bisherigen Erfahrungen müssen 40 Proz. Heilungen als die höchste Ziffer betrachtet werden. Zu Ungunsten der Heilresultate spricht der Umstand, daß mehrere als geheilt publicierte Fälle zur Zeit der Publikation noch nicht lange genug beobachtet waren, um als „dauernd“ geheilt bezeichnet zu werden. In den von mir gesammelten Fällen ist z. B. ein Fall angegeben, der schon 4 Tage nach der Operation als geheilt angegeben wird. Es sind doch auch die üblen Folgezustände zu berücksichtigen, die nicht selten nach der vermeintlichen Heilung eintreten. Namentlich hat Schwartze verschiedentlich über diese Tatsachen seinem Bedauern Ausdruck gegeben. Auch Körner erwähnt, daß nur von wenigen Operierten Angaben vorliegen, daß sie mehr als nach einem Jahre noch lebten. Die Kasuistik liefert zwar von Jahr zu Jahr bessere Operationsresultate, nicht destoweniger halte ich den heutzutage angegebenen Prozentsatz der geheilten Fälle für zu hoch, und wie bis jetzt, beharre ich auf den Standpunkt, den ich in meiner Arbeit (24) ausgesprochen habe. —

Von einer Statistik über spontan geheilte Fälle von otitischem Hirnabszessen kann nicht die Rede sein. In meiner Statistik ist ein einziger solcher Fall, den Brieger beobachtete, erwähnt. Spontane Heilungen haben Broussais (1824), viel später Braun und Sutphen beobachtet.

Tabelle I.
Auszug aus der mir zugänglichen Kasuistik der otitischen Hirnabszesse.

Nummer	Name	Charakter des Othrenleidens	Alter	Geschlecht		Lokalisation des Abszesses	links oder rechts	Operation	Ergebnis	Komplikationen	Quellenangabe	Bemerkungen	
				m.	w.								
1	Alt	chronisch	41	m.		Kleinhirn	ja	Warzenf. ¹⁾	Heilung?		W. m. W. 1904, Nr. 19. Arch. f. O. Bd. 63, S. 269		
2	"	akut	70	"		"	"	"	"		Ebenda		
3	"	seit Kindh.	33	"	l.	"	"	"	Tod.		M. f. O. 1898 Dec. Ann. de mal. de l'or. etc. 1900 I. S. 177	Doppelseitige Pneumonie	
4	Alexander	chronisch		"		"	"	Warzenf.	Heilg.		A. f. O. Bd. 51, S. 77		
5	Andrews, J. A.	12 Jahre	24	"	r.	Schläfenl.	nein	—	Tod		The med. Record 1883 A. f. O. Bd. 21, S. 201.		
6	"	13 Jahre	31	w.	r.	Hemisp.	"	Warzenf.	"		Ebenda		
7	Andrew	chronisch	26	m.	l.	Kleinhirn	ja	Warzenf. Schädel	"		Br. med. Journ. 1903 Mai	D. Abszeß w. erst b.	
8	Augus	?	30	"	l.	"	"	Warzenf. Ent- fern. derv. jug.	"		Z. f. O. Bd. 45, S. 286	d. Autopsie gefund.	
9	Avoledo	chronisch	17	w.	r.	Schläfenl.	"	Schädel	"	Sinusthrom- bose	Ebenda Ebenda		
10	"	"	11	m.	l.	"	"	Warzenf.	"	Extraduraler Abszess	A. ital. di Otolog. Bd. 5, S. 127		
11	"	"	—	"	—	Kleinhirn	—	Operation	Tod	Perisin-Abszeß	Ebenda		
12	"	"	—	"	—	"	—	"	"	Meningitis	Ebenda		
13	Augustowski	chronisch rechts akut links	23	"	r.	Schläfenl.	"	Warzenforts.	"	—	Ebenda	Medicinskija Pribawle- nija k morskomu abor- niku 1902	

14	Boginsky Gluck	akut	5	m.	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	Heilg.	B. K. W. 1891, Nr. 48 Z. f. O. Bd. 34, S. 130 A. of otol. etc. St. Louis 1897. Bd. 6, S. 37 A. f. O. Bd. 50, S. 150 Ebenda Ebenda Ebenda Ebenda	Zweifelh. Diagnos. Keine Autopsie
15	Baker II	akut ?	38	w.	"	—	"	Warzenf.	"		
16	"	VI chronisch	19	w.	Kleinhirn	l.	"	"	Tod		
17	"	VIII	17	m.	?	l.	"	"	"		
18	Ball	"	17	w.	Schläfenl.	r.	"	Schädel	Heilg.	Lancet 1893, S. 1387 Z. f. O. Bd. 34, S. 12f.	
19	Ballance	"	25	m.	"	r.	"	"	Tod	Br. med. Journ. 1897, S. 1275	Meningitis
20	Ballance und Aceland	9 Jahre	15	m.	Kleinhirn	r.	"	Warzenf.	Heilg.	Z. f. O. Bd. 34, S. 130 St. Thomas Hospital Rep. 1894	
21	Ballance Hamilton, A.	chronisch	17	w.	Schläfenl.	r.	"	Schädel	"	Z. f. O. Bd. 31, S. 386 Br. med. Journ. 1897	Extraduraler Abszess
22	"	"	11	m.	"	l.	"	"	"	Z. f. O. Bd. 31, S. 386 Ebenda	"
23	Barkan	"	24	w.	"	r.	"	Warzenf. Schädel	Tod	Ebenda S. 387 Z. f. O. Bd. 33. S. 41 A. f. O. Bd. 49, S. 301	Hirnabszess: akut

1) Überall wo in dieser Tabelle unter der Rubrik Operation „Warzenfortsatz“ angegeben ist, ist die Eröffnung der Schädelhöhle vom Antrum mastoideum aus zu verstehen. Dagegen wo „Schädel“ angegeben ist, ist die Rede von Eröffnung der Schädelhöhle von einer anderen Stelle. Wo beim Worte „Warzenfortsatz“ ein † angegeben ist, bedeutet dies, daß nur die Mastoidoperation in diesem Falle ausgeführt wurde. Wo beide Ausdrücke, d. h. „Warzenfortsatz, Schädel“ angegeben sind, ist dadurch zu verstehen, daß die Mastoidoperation und die Schädeloperation in solchem Falle ausgeführt wurden. Überall wo zwei Autoren angegeben sind, bedeutet der zweite in Klammer den Operateur.

Nummer	Name	Charakter des Ohren- leidens	Alter	Geschlecht	Lokali- sation des Abszesses	Links oder rechts	Operation	Ergebnis	Komplika- tionen	Quellenangabe	Bemerkungen
24	Barkan	akut	13	w.	Schläfenl.	l.	Warzenforts.	Tod		Occident. m. Times Juni 1895 Z. f. O. Bd. 29, S. 79	Abszeß bei der Autopsie entdeckt
25	Barker	chronisch	19	m.	"	r.	Warzenforts. Schädel	Heilg.		Br. med. Journal 1886 Z. f. O. Bd. 34, S. 129	Hirnbased akut
26	"	"	33	"	"	r.	"	"		Ebenda 1888, S. 777 Ebenda S. 130	"
27	"	"	14	w.	Kleinhirn	"	Schädel	Tod		Ebenda 1902	Plötzlicher Tod a. d. Operationstisch
28	Bales u. Cade	akut	?	?	Schläfenl.	?	Warzenforts. Schädel	"		Z. f. O. Bd. 42, S. 102 Journ. of med. Sc. 1899 S. 442	"
29	Barling	chronisch	30	w.	"	r.	"	Heilg.		M. f. O. 1901, S. 14 Br. med. Journ. 1897 S. 1468 Z. f. O. Bd. 34, S. 129.	"
30	Barr (Macewen)	" 1 Jahr	10 ¹ / ₂	m.	"	r.	Schädel	"		Z. f. O. Bd. 18. A. f. O. Bd. 27, S. 72.	Der Hirnabszess kommunizierte m. dem Ohr.
31	Th. Barr	chronisch 8 Jahre	21	"	"	l.	Warzenforts. Schädel	"		Bull. du IV. Congr. in- ternat. otol. S. 170. A. f. O. Bd. 28, S. 53.	"
32	"	chr. beiders.	55	"	Kleinhirn	r.	—	Tod	Sinusthromb.	Z. f. O. Bd. 32, S. 307.	"
33	"	chronisch	17	"	"	l.	Warzenforts.	"	Leptomening.	Z. f. O. Bd. 33, S. 39. A. f. O. Bd. 49, S. 297.	"
34	"	"	9	"	Schläfenl.	r.	Warzenf. Sch.	Heilg.		Z. f. O. Bd. 18, S. 155	"
35	Barrow Bryce	?	?	?	Stirnliapp.	?	Warzenforts.	Tod		Lancet Juni 1895 Z. f. O. Bd. 27, S. 354	B. d. Oper. floss Ei- ter a. Mund u. Nase

	Bauerreis IV	akut	28	m.	Thalamus optikus	—	ja	Warzenforts.	Tod	Meningitis	A. f. O. Bd. 55, S. 247.
36	Bauerreis IV	akut	28	m.	Thalamus optikus	—	ja	Warzenforts.	Tod	Meningitis	A. f. O. Bd. 55, S. 247.
37	" III	"	62	"	Kleinhirn	r.	"	"	"	"	Ebenda S. 245
38	v. Beck	chronisch	63	"	Schläfenl.	r.	"	"	"	"	Beitr. zur Pathol. u. Chir. Bei d. Autopsie w. des Gehirns, Tübingen ein zweiter uneröffneter Abszeß gefunden
39	"	?	32	"	Kleinhirn	—	"	"	"	Sinusthromb.	Z. f. O. Bd. 34, S. 130
40	Beck (Czerny)	chronisch	19	"	"	—	"	Schädel	Heilg.	"	Beitr. z. kl. Chir. v. Bruns Bd. 12, S. 21
41	Beco Leon	"	7	Kind	Schläfenl.	—	"	Operation	Tod	"	Klin. Vortr. Haug Bd. 3, S. 438
42	Beckmann	"	6	w.	Kleinhirn	—	"	Warzenf. Seh.	Heilg.	"	Ann. de la Soc. med. chir. de Liège 1903, S. 535.
43	Bell-Exceter	"	22	"	Schläfenl.	l.	"	"	Tod	"	Z. f. O. Bd. 46, S. 173
44	Bell	"	28	m.	"	r.?	"	Warzenforts.	Heilg.	"	b. Tod n. 8 Mon.; b. d. Autopsie ein zweiter Abszeß gefund.
45	Berens	akut	20	"	"	l.	"	Schädel	Tod	"	Recidiv n. einem Jahre
46	A. Bergé	chronisch	"	"	"	r.	nein	—	"	"	Zwei Abszesse im Schläfenlappen
47	v. Bergmann	"	29	"	"	r.	ja	Warzenforts. Schädel	Heilg.	"	Ann. de la Soc. anat. 1890
48	"	14 Jahre	13	w.	"	r.	"	"	"	"	Ann. de mal. de l'or. etc. 1892, S. 918.
49	"	chronisch	32	m.	"	r.	nein	—	Tod	"	Die chir. Beh. der Hirnkrankh. 3. Aufl. 1899 S. 520
50	"	?	"	"	Kleinhirn	—	ja	Schädel	"	"	Ebenda S. 526
											Ebenda S. 528
											Klin. Vortr. Haug Bd. 3, S. 444

Klinik
Habermann

63	Braunstein J.	19 Jahre	30	m.	Schläfenl.	l.	ja	Schädel	Tod	Meningitis	A. f. O. Bd. 54, S. 20 = 87
64	"	chronisch	17	m.	Kleinhirn]	—	=	Warzenforts. Schädel	=	Extraduraler Abszeß-Sinus-thromb., Pyämie	Ebenda S. 28
65	"	seit Kindbett	17	w.	Schläfenl.	r.	nein	—	=	Sinusthromb., Septico-Pyämie	Ebenda S. 30
66	"	"	39	m.	"	r.	"	—	"	Sinusthromb., Meningitis	Ebenda Bd. 49, S. 190
67	A. Broca XXII	3 Jahre	13 1/2	m.	"	l.	ja	Auskratzen d. Warzenf. †	=	Traité de chir. opér. Broca-Maubraie S. 339	Im A. f. O. Bd. 50, S. 47 ist irrthümlich zitiert, daß d. Abszeß oper. wurde
68	"	VI chronisch	14	w.	"	l.	=	Warzenforts.	Heilg.	Ann. de mal. de l'or. etc. II 1896, S. 424	
69	"	?	?	Kind	"	l.	"	"	"	Ebenda S. 126	
70	"	akut	48	m.	"	r.	"	"	"	Gazette d. Hôpitaux 1899 S. 1263	Zufällige Sinus-eröffnung
71	"	"	"	m.	"	?	"	"	"	M. f. O. 1901 S. 16	
72	Bressler F. C.	seit Kindheit	19	m.	Kleinhirn	l.	"	Eröff. ein periorbital. Abszeß	Tod	Soc. de Chir. 1899	
73	Bronner	chronisch	28	m.	Schläfenl.	?	"	Warzenforts. Meth. Watson-Browne	Heilg.	Ann. de mal. de l'or. I 1901 S. 315	
74	Bryden u. Richmond	"	23	m.	Kleinhirn	l.	"	Schädel	Tod	organisierte Sinusthromb.	Med. Tim. Philadelph. 1888 M. f. O. 1889, S. 15.
										Br. med. Journ. 1897 II S. 465.	
										Z. f. O. Bd. 34, S. 132	
										Br. med. Journ. 1890 I S. 709.	Der Abszeß wurde bei der Autopsie gefunden

Klinik Halle

Lumbalpkt.

Nummer	Name	Charakter des Ohren- leidens	Alter	Geschlecht	Lokali- sation des Abszesses	links oder rechts	Operation	Ergebnis	Komplika- tionen	Quellenangabe	Bemerkungen
75	Burnett	chronisch	30	m.	Schläfenl.	l.	Warzenforts. Schädel	Tod	Extraduraler Abszess	Amcr. Journ. of med. sc. 1897. Ann. de mal. del'or. etc. 1899 S. 65	
76	Buys Ed.	"	11	Kind	"	l.	"	Heilg.	"	Journ. med. de Bruxelles 1901	
77	Buys M.	"	11	m.	"	l.	"	" ?	"	A. f. O. Bd. 60, S. 148 Bull. de la Soc. Belge d'ot. 1901	Ber. 4 Tage nach der Operation
78	Burkner	akut 8 Tage	17	"	Brücke b. Austritt d. Trigemin.	"	—	Tod	Meningitis	A. f. O. Bd. 55, S. 130 Z. f. O. Bd. 11, S. 250	
79	Carson	chronisch	15	"	Kleinhirn	ja	Warzenforts. Schädel	"	"	N. York med. Journ. 1895 April	
80	Chaix	" 25 Jahre	42	"	"	r.	Erböff. eines periorbital. Abs- zesses +	"	"	Z. f. O. Bd. 27, S. 355	
81	Chanvel	chronisch	23	"	Schläfenl.	l.	—	"	Meningitis	Soc. de so. med. lyonn. juin 1890. Ann. de mal. de lor. etc. 1892 S. 918	Zweiter Abszess im Schläfenl. bei der Autopsie gefund.
82	"	ak. bidders.	"	"	"	r.	Warzenf. +	"	Meningitis	Acad. de med. Paris, Ok- tober 1888	
83	Cheatham	akut	56	"	" ?	l.	Warzenforts. Schädel	"	"	M. f. O. 1888 S. 273. Ebenda Ebenda	
										Cincinnati Lancet Clinic. Aug. 1895	K. Eit. ref. vor d. Tode bluteit. Flus- sigk. aus der Nase

		8 Jahre	26	m.	Schläfenl.	l.	=	Schädel	Heilig.		
84	Cheyne - Watson Pritchard II Chipault	3 Wochen	17	=	Kleinhirn	l.	=	Warzenforts.	Tod	Z. f. O. Bd. 22, S. 36 A. f. O. Bd. 34, S. 90 zit. bei Broca S. 323 Bull. de la Soc. anat. 1888 S. 856	Zwei Abszeße binnen 5 Tagen
86	Coe	chronisch	=	=	Schläfenl.	l.	=	Warzenforts. Schädel	=	A. f. O. Bd. 30, S. 166	Abszeß b. d. Autopsie gefunden
87	"	akut	28	=	Stirnapp.	l.	=	Warzenforts.	=	Ebenda	Tod 2 Mon. nach der Operation
88	"	"	28	w.	Kleinhirn	r.	=	Schädel Warzenforts.	=	Ebenda	Abszeß b. d. Autopsie gefunden
89	Cohn Felix N. York	" 10 Woch.	62	m.	Schläfenl.	r.	=	Warzenforts. Schädel	=	A. f. O. Bd. 53, S. 114	
90	Mc Conachie	chronisch	12	=	Kleinhirn	r.	=	Warzenforts.	=	Journ. amer. med. assoc. April 1899	
91	Coville u. Lombard	"	28	=	Schläfenl.	r.	=	=	=	Z. f. O. Bd. 35, S. 344	Tuberkuloses Subjekt
92	Croly	"	24	w.	"	r.	=	Schädel	Heilig.	M. f. O. 1901 S. 17	
93	Darde	"	23	m.	"	l.	nein	—	Tod	The med. Press 1899 S. 161 M. f. O. Bd. 1901 S. 17	
94	"	"	24	"	Stirn- u. Schläfenl.	r.	=	—	=	Ann. de mal. de l'or. etc. 1892 No. 12	
95	Dandois	"	25	=	Schläfenl.	l.	ja	Warzenforts. Schädel	=	A. f. O. Bd. 38, S. 112	
96	Dean	9 Jahre	14	w.	Kleinhirn	—	=	=	Heilig.	Ebenda Ebenda	
										Rev. medio 1891 S. 337 Z. f. O. Bd. 34, S. 132 Lancet 1892 II, Juli Z. f. O. Bd. 23, S. 306	

Nummer	Name	Charakter des Ohren- leidens	Alter	Geschlecht	Lokali- sation des Abszesses	links oder rechts	Operation	Ergebnis	Komplika- tionen	Quellenangabe	Bemerkungen
97	Delsaux V	chronisch	—	w.	Schläfenl.	l.	Schädel	Tod	Meningitis	La presse oto-lar. belge- que 1902 No. 7	
98	"	"	—	w.	Kleinbirn	l.	nein	"	"	A. f. O. Bd. 57, S. 310	
99	Dench	akut	2 Mo- nate	m.	Schläfenl.	—	"	"	"	Ebenda 1904 S. 292	
100	"	chronisch	—	—	"	l.	Warzenforts. Schädel	"	Meningitis Sinusthromb.	N. York Eye and Ear in- firmery rep. Jan. 1897	
101	"	—	11	—	Kleinbirn	—	Schädel	"	"	A. f. O. Bd. 44, S. 293	Keine Autopsie
102	"	chronisch	8	—	"	—	Warzenforts. Schädel	"	"	Transact. of the Amer. otol. Soc. 7, 1898	
103	"	"	30	m.	Schläfenl.	l.	"	Heilg.	"	A. f. O. Bd. 49, S. 72	
104	"	"	36	m.	"	l.	"	Tod	"	Ebenda S. 291	
105	Denker III	"	—	m.	"	l.	Warzenforts.	Heilg.	"	Ebenda S. 291	
106	"	akut	—	w.	Kleinbirn	l.	Warzenforts. Schädel	Tod	"	Ebenda Bd. 51, S. 238	
107	"	chronisch	7	w.	Schläfenl.	r.	"	Heilg.	"	Ebenda 1901	
									"	Ebenda Bd. 56, S. 63	Hirnsabszeß akut
									"	Ebenda 1898	
									"	Amer. Journ. of med. Sc. 1899 S. 454	
									"	Z. f. O. Bd. 43, S. 16	
									"	A. f. O. Bd. 61, S. 155	
									"	Ebenda S. 21	
									"	Ebenda S. 156	
									"	D. med. W. 1901 S. 25	
									"	A. f. O. Bd. 55, S. 126	

	Douglas Claude Drumond, D	Sat Kindeit	15	m.	Kleinhirn	r.	ja	Operation	Heilig. Tod		
108	Douglas Claude Drumond, D	—	9	m.	=	r.	=	Schädel	Heilig. Tod		Br. med. Journ. 1903 Jan. Z. f. O. Bd. 44, S. 404
109	Dunn	chronisch	—	Kind	Schläfenl.	—	=	Warzenforts. Schädel	=	Meningitis	D. Abszeß wurde im Großhirn ges.
110	Dunn	chronisch	—	Kind	Schläfenl.	—	=	Warzenforts. Schädel	=	Meningitis	Ebenda 1891 S. 1103 M. f. O. 1901 S. 133 cit. bei Broca S. 323
111	Eagleton	6 Jahre	14	m.	Kleinhirn	l.	=	Operation 2 mal	Heilig.		N. York otol. Soc. 1903 Z. f. O. Bd. 45, S. 175
112	Eulenstein	chronisch	21	w.	=	l.	=	Warzenf. Lig. v. jugularis	=	Sinusthromb. Pyämie	A. f. O. Bd. 64, S. 87 Z. f. O. Bd. 47, S. 84
113	=	akut	45	m.	Schläfenl.	r.	=	Warzenforts.	=		M. f. O. 1895 No. 3
114	Evans	chronisch	16	w.	Stirnlepp.	r.	=	Warzenforts. Schädel	Tod		Lancet März 1895 Z. f. O. Bd. 34, S. 133
115	Ferrier (Horsley)	akut	47	m.	Schläfenl.	l.	=	=	Heilig.		D. Abszeß w. b. d. Autopsie gefund.
116	Flies, H.	chronisch	30	m	Kleinhirn	—	=	Warzenforts.	Tod		Br. med. Journ. 1888 I S. 530
117	Frey, Hugo	=	25	m	Schläfenl.	l.	=	Operation	Heilig.		D. med. W. 1903 No. 14 Z. f. O. Bd. 45, S. 405
118	=	=	28	m.	=	l.	=	Warzenforts.	Tod	Meningitis spinalis	Weg-Athemstok- kung w. d. Oper. nicht vollendet
119	=	chr. beiders.	25	m.	=	r.	=	Operation	Heilig.		A. intern. d'ot. 1903 S. 306
120	=	chronisch	—	—	Kleinhirn	l.	=	=	Tod		Ebenda Z. f. O. Bd. 45, S. 285 Ebenda Ebenda
121	Friedberg	=	16	m.	=	l.	=	Schädel	Tod		B. K. W. 1895 S. 721
122	=	akut	7	w.	=	l.	r. nein	—	=		Ebenda
123	=	chr. beiders.	22	m.	=	l.	=	—	=		Ebenda Zwei Abszesse

Spontane Entlee-
rung d. Abszesses

Zwei Abszesse

Nummer	Name	Charakter des Ohren- leidens	Alter	Geschlecht	Lokali- sation des Abszesses	links oder rechts	Operation	Ergebnis	Komplika- tionen	Quellenangabe	Bemerkungen
124	Garnee v. Garngée	akut	11	m.	Kleinhirn		Schädel	Tod		Br. med. Journ. 1895 1370 Klin. Vortr. Haug Bd. 3, S. 444	Der Abszeß wurde bei der Autopsie gefunden
125	Gauderon	"	35	w.	"	r.	—	"	Extraduraler Abszeß	Progrès med. 1876 A. f. O. Bd. 11, S. 064	
126	Gellé	"	35	m.	Großhirn	—	—	"	Sinusthromb. Pachymeningi- tits		
127	Gillot	chronisch	23	"	Kleinhirn	r.	—	"		Verh. der otol. Sektion auf dem XI. internat. med. Kongr. zu Rom 1902 No. 9	
128	Gorham Racon	"	30	"	Schläfenl.	l.	Schädel	"		A. f. O. Bd. 58, S. 149	
129	"	" 5 Jahre	31	"	Kleinhirn	r.	Warzenforts. Schädel	"		A. f. O. Bd. 28, S. 93 The amer. Journ. of med. Sc. 1895	Bluterguß Zwei Abszesse
130	"	akut	25	"	Schläfenl.	l.	"	"		A. f. O. Bd. 50, S. 292	
131	"	8 Woch. chronisch	32	"	"	l.	"	Heilg.		Z. f. O. Bd. 30, S. 361 A. f. O. Bd. 43, S. 305 Transact. of the otol. Soc. 6, 1896	
132	"	—	—	—	"	l.	Schädel	Tod		A. f. O. Bd. 44, S. 111	
133	"	—	—	—	"	l.	"	"		Ebenda	Ebenda
134	"	—	—	—	Kleinhirn	"	"	"		Ebenda	Ebenda

XV.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner Otologischen Gesellschaft.

Von
Privatdocent Dr. Halke.

Sitzung vom 8. November 1904.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung: Herr Bruck demonstriert einen Patienten mit sogenanntem blauen Trommelfell, von dem er nicht sagen möchte, ob es sich um Varixbildung im Trommelfell selbst oder um dahinter gelegene Veränderungen handelt.

Diskussion: Herr Katz wie Herr Heine haben ähnliche Fälle gesehen, halten sie nicht für durch Varixbildung bedingte. Letzterer nimmt ein durchscheinendes, gelatinöses Exsudat an von braunrötlicher Farbe, die durch das graue Trommelfell einen blauen Ton erhalte. —

Herr Bruck glaubt nicht an ein Exsudat, weil die Erscheinung sich in $\frac{3}{4}$ Jahren Beobachtungszeit nicht verändert habe.

Tagesordnung: Herr Heine demonstriert a) eine Patientin mit retroaurikulärer Pneumatocele, die sich nach Radikaloperation so gebildet habe, daß bei unvollkommener Epidermisierung des Wundtrichters sich ein Granulationspolster in der Pauke erhalten hat, das sich von den Seiten her mit Haut überzogen habe; durch Schrumpfung des Polsters entstand der Hohlraum, der sich beim Schneuzen von der Tube her mit Luft füllt.

b) Patient, dem früher mehrfach Polypen unter starker Blutung entfernt worden sind. Der jetzige Befund zeigt einen Tumor im Mittelohr, der bis in den Gehörgang hineinreicht und dessen Überzug in die Gehörgangshaut übergeht: ein cavernöses Angiom; in der seitlichen Halsgegend Aneurysma der Carotis

communis. Da der Tumor seit langer Zeit nicht gewachsen ist und sich seine Ausdehnung nach dem Labyrinth zu nicht sicher feststellen läßt, wird vorläufig ein Eingriff nicht beabsichtigt.

c) Patient, 35 Jahre alt, litt seit dem 16. Lebensjahre an linksseitiger Mittelohreiterung, wegen deren er in Behandlung kam, als er im Oktober 1903 unter Schmerzen, Fieber, Erbrechen schwer erkrankt war. Eine amnestische Aphasie ging nach der Operation und Aufdeckung eines extraduralen Abszesses nicht völlig zurück, weshalb Punktion des Schläfenlappens vorgenommen wurde ohne Ergebnis. Erst die Aufdeckung eines weiteren extraduralen Eiterherdes über dem hinteren Teil des Schläfenlappens brachte Heilung. Die Erklärung der Aphasie sieht Heine wie Merckens in seinem ähnlichen Falle in toxischer Encephalitis, der übrigen Symptome in seröser Meningitis.

Diskussion: Herr Passow bemerkt, daß es auffallend sei, wie selten wir Pneumatocelen nach Ohroperationen beobachten; in zwei von ihm beobachteten Fällen trat Heilung ein, nachdem er inzidiert und ausgekratzt hatte.

Herr Herzfeld erinnert daran, daß die bloße Punktion auch im Falle des Herrn Heine die Meningitis serosa nicht habe feststellen lassen.

Herr Levy weist darauf hin, daß die Symptome im Heineschen Falle auf motorische Aphasie hinweisen würden, was auf eine Mitbeteiligung der dritten Hirnwindung schließen ließe.

Herr Voss hält eine circumscriphte Meningitis für möglich, zumal die Punktion nichts ergeben habe, woraus sich seröse Meningitis schließen lasse.

Herr Heine widerlegt die in der Diskussion auf Grund seiner zum Teil mißverstandenen Ausführungen ausgesprochenen Vermutungen.

3. Herr Beyer demonstriert ein Modell des Cortischen Organs, das allen Ergebnissen der neuesten Forschung Rechnung trägt.

Sitzung vom 13. Dezember 1904.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Herr Koch-Bergemann demonstriert eine Patientin mit blauem Trommelfell, wahrscheinlich bedingt durch Varicenbildung in der Paukenhöhle.

Diskussion: Herr Heine erwähnt hierzu eines Falles, in dem die Blaufärbung des Trommelfells durch Blut, das aus der Nase ins Ohr geflossen war, hervorgerufen wurde.

Herr Bruck teilt mit, daß er in seinem früher vorgestellten ähnlichen Falle die gleiche Ursache wie Herr Heine nicht hat feststellen können.

Herr Ritter demonstriert an einer Patientin tertiär syphilitische Ulcerationen an beiden pharyngealen Tubenostien, in der linken Pauke reichliches Exsudat.

Herr Voss stellt einen Patienten vor, der mit meningitischen Erscheinungen in Behandlung kam; die mehrfach vorgenommene Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, getrübt polynucleäre Leukozyten enthaltende Flüssigkeit, die Voss eine circumscripte Meningitis annehmen lassen, die nach Entfernung eines Bogengangssequesters zur Heilung kommt.

4. Herr Brühl: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. V. berichtet über die Sektionsbefunde von neun Schwerhörigen, bei welchen die zum Teil im Leben mit der Funktionsprüfung gestellte Diagnose durch die histologische Untersuchung der Gehörorgane bestätigt wurde.

Herr Katz berichtet über ähnliche von ihm untersuchte Fälle und weist auf die Beteiligung der Gehörknöchelchen an dem Sklerosierungsprozeß hin.

Herr Lucae erinnert an einen ähnlichen, von ihm früher publizierten Fall und weist darauf hin, daß bei an Dementia erkrankten Patienten, wie sie Brühl untersucht hat, die Angaben der Stimmgabeluntersuchung nur vorsichtig verwertet werden dürfen.

Herr Brühl erwidert, daß die von ihm untersuchten Patienten geistig immerhin so klar waren, daß ihre Angaben verläßlich waren.

Sitzung vom 10. Januar 1905.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Herr Bruck berichtet über die weitere Untersuchung seines im November 1904 vorgestellten Patienten mit blauem Trommelfell, das er paracentesiert hat, ohne daß Flüssigkeit hierbei abfloß; am nächsten Tage war der Tampon mit zähklebriger braunroter Flüssigkeit überzogen, die sich mikroskopisch als Blut charakterisierte. Bruck möchte den Fall nicht für Hämatomypanon, sondern für Varicen halten.

Herren Dennert, Voss, Hartmann, Heine treten dieser Annahme entgegen auf Grund ähnlicher Beobachtungen, bei denen die entleerte Flüssigkeit und der Verlauf die Annahme eines Hämatomypanon rechtfertigten.

Herr Bruck möchte die letztere Annahme nicht teilen, weil die Anamnese nichts auf eine Blutung hinweisendes ergibt.

Herr Großmann demonstriert Epithelperlen am Trommelfell an zwei Patientinnen, die nach akuter Mittelohrentzündung in dem einen Falle mit Paracentese, in dem andern mit spontanem Durchbruch entstanden sind; in dem einen Falle sind innerhalb 4 Wochen drei Epithelperlen vom hinteren oberen Quadranten auf die Gehörgangswand gewandert.

Herr Brühl berichtet über eine ähnliche Beobachtung, wo die am Sehnenring sitzende Perle von selbst verschwand, wahrscheinlich abgefallen war.

Herr Großmann: Kasuistisches zur Lumbalpunktion. Während nach Stadelmann der Nachweis von Bakterien im eitrig getrübten Liquor cerebrospinalis die Diagnose der diffus eitrigen Meningitis sichert, mehren sich in letzter Zeit die Fälle, die trotz eines solchen Befundes zur Heilung kommen und deshalb als geheilte diffuse Meningitis angesprochen werden. Großmann berichtet über 2 Fälle, die beweisen, daß leichte eitrige Trübung und selbst Bakteriengehalt des Liquors durch bloße, auf dem Lymphwege erfolgende Resorption eitrig-erfötid, also toxischer Massen erzeugt werden kann, auch wenn letztere nicht in unmittelbarer Berührung der Dura oder Sinus stehen. Großmann berichtet über 2 Fälle, die diese Annahme stützen und weist darauf hin, daß leichte Trübung und selbst Bakteriengehalt des Liquors keine Kontraindikation mehr gegen ein operatives Eingreifen sein können.

Diskussion: Herr Voss tritt Großmann in der Deutung seiner Fälle bei, und ist entgegen Pfann-ler, daß in manchen dieser Fälle der Tod so früh eintrete, daß es zu einer Meningitis nicht mehr kommt, der Ansicht, daß in Großmanns Fällen die Bakterien des infizierten Blutes durch die Plexus chorioidei in den Liquor gelangen können.

Sitzung vom 14. Februar 1905.

Vorsitzender: Herr Lucae, Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung: Herr Brühl berichtet über einen 35 Jahre alten Patienten, der 1889 an Syphilis erkrankt, erst 13 Jahre später die erste spezifische Kur machte, als Patient an heftigen Kopfschmerzen litt. Oktober 1904 treten mit Kopfschmerzen Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts auf, deren Untersuchung eine Beteiligung des Mittelohres und des Labyrinthes ergab. 14 Tage später: Facialislähmung aller Äste bis auf das

Gaumensegel, Warzenfortsatz geschwollen und druckempfindlich; 3 Tage danach auf dem Warzenfortsatz hühnereigroßer, fluktuierender Tumor. Nach Schmierkur und Jodkali verschwand dieser, Ohrensausen und Schwindel nahmen ab, Taubheit blieb bestehen; die Facialislähmung ging zurück. Brühl nimmt eine tertiärsyphilitische Erkrankung, vielleicht ein Gumma in der Promontorialwand an, von wo es rückwärts durch den Facialkanal bis zum Warzenfortsatz fortgeschritten ist.

2. Herr Lucae: Ein neues Phonometer (der Vortrag ist in diesem Archiv Bd. LXIV mitgeteilt).

Sitzung vom 14. März 1905.

Vorsitzender: Herr Passow, Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Haïke: Beiträge zur Pathologie des Mittelohres im Säuglingsalter.

a) Fibrinöse Mittelohrentzündung. Vortragender berichtet über einen Fall von fibrinöser Mittelohrentzündung mit ikterisch gefärbtem Exsudat bei einem 2 Wochen alten Säugling, der an Nabelsepsis unter schweren tetanischen Krämpfen zugrunde gegangen war. Der ganze Körper war ikterisch, die rechte Hirnhälfte hämorrhagisch erweicht. Die Pauke und das Antrum waren bis in alle Winkel wie ausgegossen mit einer gelben schwammigen Masse, die sich mit der Pincette anscheinend ohne Verletzung der Schleimhaut herausheben ließ. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein zellreiches Exsudat — meist runde, wenig gelappte Kerne — durchzogen von einem Fibrinnetz; die Paukenschleimhaut, deren Epithel völlig intakt war, zeigte neben Blutungen ein gleiches Fibrinnetz. Im ungefärbten Exsudat sah man scholliges ikterisches Pigment.

b) Tuberkulöse Ohrerkrankungen bei Säuglingen. Vortragender betont zunächst die Unterschiede der Ohrerkrankungen bei Säuglingen, von denen Erwachsener, die sich besonders in der deutlicheren Ausprägung der Beziehungen der lokalen Erkrankung zum Gesamtorganismus zeigen. Solche Beziehungen zeigen nun nach der Natur ihre Entstehung in besonderem Maße die tuberkulösen Ohrerkrankungen dieses frühesten Alters. Sowohl ihr Verlauf wie der beobachtete Infektionsweg beanspruchen eine von den tuberkulösen Ohrerkrankungen der Erwachsenen gesonderte Stellung. Haïke berichtet über fünf so erkrankte Säuglinge, deren tuberkulöse Ohrerkrankung von der fünften Lebenswoche bis zum siebenten Lebensmonat auftraten, und die alle in wenigen Wochen oder Monaten, späte-

stens vor Ablauf des dritten Lebensquartals ihr verhängnisvolles Ende fanden. Die Säuglinge waren alle in den ersten Wochen von ihren phthisischen Müttern gepflegt worden, und diese hatten das Virus den Kindern im Munde oder Rachen durch Auswischen, Vorkosten der Milch, Benetzen des Lutschers, Küssen zugeführt. Das ließ die durch die mikroskopische Untersuchung überall gefundene tuberkulöse Erkrankung der Tuba Eustachii erkennen, welche den Infektionsweg zur Paukenhöhle führte. So ist es erklärlich, daß teils keine anderen Organe außer dem Ohr oder nur geringfügige der Bronchialdrüsen, in einem Falle auch die anderer Körperregionen, tuberkulös erkrankt gefunden wurden.

Außer dem Infektionsweg unterscheidet sich noch der Verlauf die tuberkulösen Ohrerkrankungen dieses frühen Lebensalters von dem bei Erwachsenen. In wenigen Wochen hatte der Prozeß in dem größeren Teil der Fälle das Labyrinth mit ergriffen und ist tief in die Pars petrosa eingedrungen; in einem Falle fand sich ein Tuberkel in dem Ductus cochlearis der Schnecke, in einem anderen im Facialia.

Zu den allgemeinen Controversen der tuberkulösen Infektion geben diese Beobachtungen einen Beitrag für die in neuester Zeit von Finkelstein betonte Ansicht, daß im ersten Lebensquartal die hauptsächlichste Infektion durch direkte Übertragung zustande komme. Ferner bestätigen sie und erweitern die von Westenhoeffer betonte Anschauung, daß die Dentition es sei, die durch ihre Läsionen der Mundschleimhaut zum ersten Male bequeme Eingangspforten für den Tuberkelbacillus abgebe. Nun sehen wir an unseren Fällen, daß auch vor der Dentition decubitale Läsionen, wie sie durch Reinigen des Mundes und Saugen sehr häufig entstehen, Eingangspforten abgeben.

Für die Frage der bacillären Vererbungstheorie erscheinen zwei von den Fällen dadurch von Bedeutung, daß die tuberkulösen Erkrankungen schon im Alter von 5 und 7 Wochen auftreten; und die 3 resp. 6 Wochen später ausgeführte Sektion zeigte weitreichende Zerstörungen des ganzen Schläfenbeins. Was läge für die Anhänger der Vererbungstheorie näher als die Behauptung, daß so tiefgreifende Zerstörungen in den ersten Lebenswochen durch Vererbung von den tuberkulösen Müttern zustande gekommen sei, wenn nicht die nachgewiesene Erkrankung der Tube den postembryonalen Infektionsweg so deutlich gezeigt hätte?

Praktisch kommt im wesentlichen die Prophylaxe in Be-

tracht: die tuberkulöse Umgebung des Säuglings ist auf die Gefahren hinzuweisen, zu belehren, und wo es angängig ist, der gefährdete Säugling aus seiner Umgebung zu entfernen.

Diskussion: Herr Westen hoeffler weist darauf hin, daß es sehr schwer sei, sicher zu bestimmen, wo der primäre Herd war, wenn sich an mehreren Stellen tuberkulöse Veränderungen zeigten. — Der Sitz der Tuberkel unter der Schleimhaut der Tube beweise nicht, daß die Erkrankung auf dem Lymphwege dorthin gekommen sei, die Bacillen könnten auch von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe gedrungen sein, ohne sie zu verändern. Im übrigen sehe er in den Ausführungen der Vortragenden eine indirekte Unterstützung seiner Dentitionstheorie.

Herr Brühl hält die großen Zerstörungen zugleich begünstigt durch den Bau des Säuglingsohres, so daß solche auch bei nicht tuberkulösen Erkrankungen zu finden seien.

Herr Passow bemerkt, daß es sich beim Säugling nicht nur um weniger Knochen, sondern auch um anders beschaffenen handele. Von besonderem Interesse sei das Bild, auf dem das Fortschreiten des Prozesses von der Pauke in das Labyrinth stattgefunden hat, ohne daß die Steigbügelplatte oder das Ringband zerstört seien.

Herr Schwabach erwähnt eines Falles von akuter eitriger Mittelohrentzündung mit ausgedehnter Einschmelzung der Knochen und Durchbruch des Eiters von der Paukenhöhle in das Vestibulum durch das Ringband. Schwabach hält es nicht für ausgeschlossen, daß bei jugendlichen Individuen derartige Zerstörungen des Knochens gelegentlich beobachtet werden können auch ohne Tuberkulose.

Herr Katz fragt, ob es sich in dem zuerst mitgeteilten Falle nicht um eine hämorrhagisch-eitrige Entzündung könne gehandelt haben.

Herr Passow weist darauf hin, daß neuerdings Zweifel an der Seltenheit der primären Bauchtuberkulose aufgetaucht sind.

Herr Wagener stimmt Herrn Haïke darin bei, daß die Darmtuberkulose im Säuglingsalter jedenfalls selten ist; sie werde erst vom 2. Lebensjahre ab häufiger.

Herr Finkelstein bemerkt, daß der Säugling eine verminderte Vulnerabilität des Digestionstraktus zeige. Die skrofulösen bzw. tuberkulösen Drüsenerkrankungen am Halse finde man bei ihm außerordentlich selten. Sie würden erst nach den ersten fünf Vierteljahren häufiger. Vorher entstanden nur solche Lym-

phome, deren Quellgebiet im Nasenrachen liege. Sonst schein es, als ob im Gegensatz zu der Bevorzugung des Mundrachens des älteren Kindes beim Säugling der Nasenrachenraum ein locus minoris resistentiae darstelle. Und diese Erfahrung finde eine weitere Stütze in dem Vorkommen der schweren Ohrtuberkulose, die der Vortragende geschildert hat.

Herr Haïke (Schlußwort) erwidert Herrn Katz, daß es sich um hämorrhagisches Exsudat nicht gehandelt habe; das Fibrin fand sich auch in der Schleimhaut. — Daß auch bei nicht tuberkulösen Ohrerkrankungen einmal größere Knochenzerstörungen vorkommen, gebe er zu, aber doch so außerordentlich selten, daß eben der Fall Schwabachs bei einem Erwachsenen als Ausnahme besonderer Erwähnung wert sei; Herrn Brühl bemerke er, daß sie auch bei Säuglingen so selten sei, daß Preysing¹⁾ bei 197 Schläfenbeinen selbst geringe Knochenveränderungen nur sehr selten gefunden habe. Der regelmäßige Eintritt so früher und ausgedehnter Knochenzerstörung, wie in allen vom Vortragenden beobachteten Fällen, sei also eine charakteristische Eigentümlichkeit der tuberkulösen Erkrankung des Säuglings im Gegensatze zu anderen Entzündungen und der viel langsameren Knocheneinschmelzung bei Ohrtuberkulose der Erwachsenen.

1) Otitis media der Säuglinge, S. 40.

XVI. Besprechungen.

1.

Grundriß und Atlas der Ohrenheilkunde. Unter Mitwirkung von Hofrat Prof. Dr. A. Politzer in Wien herausgegeben von Privatdozent Dr. Gustav Brühl, Ohrenarzt in Berlin. Zweite, umgearbeitete und erweiterte Auflage. 265 farbige Abbildungen auf 47 Tafeln und 162 Textabbildungen. München 1905. I. F. Lehmann. Preis 12 M.

Besprochen von

Marinestabsarzt a. D. Dr. Fröse in Halle a. S., Assistent der Königl. Universitäts-Ohrenklinik.

Daß bereits die zweite Auflage des Brühl-Politzerschen Buches nötig geworden ist, spricht für dessen praktische Brauchbarkeit und Beliebtheit in weiteren Ärzte- und Studentenkreisen.

In Ergänzung der in diesem Archive (Bnd. 52, S. 285) erfolgten Besprechung der ersten Auflage ist vor allem die Gründlichkeit und verständnisvolle Sorgfalt hervorzuheben, mit der eine große Anzahl der Tafeln des Atlas, sehr zu ihrem Vortheile, nochmals überarbeitet worden ist. Die hierdurch erzielte größere Deutlichkeit und Plastik der Bilder tritt am meisten auf den Tafeln 12, 23, 24, 25, 27, 28, 32 und an den Trommelfellbildern hervor. Auch daß der den letzteren gegenüberstehende Text durch knappere Fassung und engeren Druck auf je eine Seite beschränkt wurde, ist ein Fortschritt. Von den neu hinzugetretenen Tafeln 40—47 erscheinen neben No. 42 (Otosklerose) die letzten drei (Erkrankungen des Nerv. VIII, des gangl. spir., Mutosurditas usw.) besonders instruktiv.

In den Grundriss, der zweckmäßigerweise jetzt dem Atlas vorangestellt ist, sind zahlreiche die Therapie illustrierende gute Abbildungen neu aufgenommen worden. Auch der Bau des

ductus cochlearis und des Cortischen Organs wird jetzt durch Figur 20 veranschaulicht. Überall ist die formende und besernde Hand des fleißigen Autors zu bemerken, der die Fülle und die Vielseitigkeit des Stoffs anregend, leicht nutzbar und möglichst übersichtlich zu gestalten bestrebt ist. Daß der Text in seiner jetzigen Fassung gegen früher wesentlich gewonnen hat, steht außer Zweifel. Der letzte Hauptabschnitt ist durch einige praktisch wichtige Bemerkungen über die Arbeitsunfähigkeit Kassenkranker und über die Schwerhörigkeit in der Schule bereichert worden.

Dem vorzüglich ausgestatteten, zu einem stattlichen Bande herangewachsenen Werke werden Anerkennung und Erfolg nicht fehlen.

2.

Congrès de la société française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. Paris, 8.—11. Mai 1905. Archives internationales de laryng., d'otol. et de rhinologie, tome XIX, supplém. au No. 3, Mai-Juin 1905. Compte-rendu par A. Pasquier

Besprochen von

Marinestabsarzt a. D. Dr. Fröse in Halle a. S.

Die französische Gesellschaft für Laryngologie, Otologie und Rhinologie hielt ihren diesjährigen Kongreß vom 8. bis 11. Mai in Paris unter dem Vorsitze von R. Molinié, Marseille, ab. Die Mitgliederzahl beträgt zurzeit 300.

Sitzung vom 8. Mai.

Der Präsident begrüßt zunächst die erschienenen auswärtigen korrespondierenden Mitglieder, weist dann auf den Anteil der Gesellschaft am internationalen Otologenkongreß in Bordeaux und an der Centenarfeier für Manuel Garcia in London hin und schließt mit dem Ausdrucke der Überzeugung, daß der diesjährige Kongreß zu den fruchtbringendsten zählen werde.

Zuerst teilt Raoult (Nancy) einen von ihm und Pillement beobachteten Fall mit, den er für eine Phlebitis der Sinus cavernosi hält. Rechtsseitige Mittelohreiterung bei Grippe. Trotz Paracentese kehrten die gleichseitigen Kopfschmerzen bald wieder; zunächst kein Zeichen einer intrakraniellen Komplikation. Darauf Kopfschmerzen links ohne otit. med., ödematöse Schwellung der Augenlider und Bindehaut, erst rechts, dann links, mit Schmerzen in Stirn und Augen. Durch-

leuchtet erscheinen die Stirnhöhlen dunkel, zumal rechts; zugleich Entleerung von Eiter aus] der Nase. Schließlich verschwanden die Erscheinungen vonseiten der Augen und Stirnhöhlen, und es traten die Zeichen von linksseitiger Inguariphlebitis und -periphlebitis und von Septicämie (Pleuritis, Pleuropneumonie) in den Vordergrund. Durchbruch eines linksseitigen perijugulären Abszesses in das Mittelohr! Wegen großer Schwäche des Kranken keine Operation. Tod unter Cerebralerscheinungen, die in den letzten drei Tagen aufgetreten waren.

Brindel (Bordeaux) bespricht an der Hand von drei eigenen Beobachtungen die Ohrkomplikationen nach Verschluss des äußeren Gehörganges, vom Standpunkte der Kompression und Infektion aus.

Hierauf folgen fünf Vorträge aus dem Gebiete der Rhinologie und Laryngologie.

Lannois (Lyon) bringt zwei Fälle von eingebildeten Fremdkörpern zur Kenntnis, die vom Schlund und vom rechten Ohre aus fortgewandert sein sollten. Der letztere Patient (mit Residuen) litt an Ohrgeräuschen und bezog dieselben auf Flöhe und Wanzen, die unter die Haut gekrochen wären. Da bloße Suggestionstherapie fehlschlug, wurde in Narkose über dem Warzenfortsatz ein kleiner Einschnitt vorgenommen, und dem erwachenden Patienten zeigte man Fliegenlarven, die aus dem Knochen gezogen wären. Gegen ein Recidiv half eine Dosis Santonin.

Folgt ein Vortrag über nasale Drainage der Kieferhöhlen.

Collinet (Paris) teilt einen Fall von schwerer Mastoiditis (Extraduralabszeß, periostaler Abszeß) ohne primäre Mittelohreiterung mit. Nur ein leichter akuter Katarrh mit geringfügiger seröser Absonderung war vorhergegangen. Mittelohr und Antrum relativ gesund, erkrankt besonders die Zellen der Spitze.

Folgt eine Besprechung des Santonin bei der Behandlung der Larynxkrisen der Tabiker.

Sitzung vom 9. Mai.

Erörterung über Drüsenaffektionen bei Krankheiten der Nase und des Nasopharynx.

Der Vortrag von Augiéras über die endgültigen Resultate der Aufmeißelung bei neuralgiformer Sklerose des Warzenfortsatzes soll später in extenso erscheinen.

Furet (Paris) liefert einen Beitrag zur chirurgischen

Behandlung der Facialisparalyse. Er zieht wegen der geringeren technischen Schwierigkeiten die Vereinigung des peripheren Facialisstumpfes mit dem n. hypoglossus derjenigen mit einem Spinalnerven vor und hält die bisher veröffentlichten Resultate für ermutigend. Abgesehen von sechs mißglückten Operationen gelang es, in allen übrigen Fällen die Verunstaltung des Gesichts in der Ruhe erheblich zu vermindern, Sprechen und Kauen zu erleichtern. Oft konnten auch willkürlich die Augenlider geschlossen und die Verziehung der Mundwinkel ausgeglichen werden.

Bonnière (Paris) weist auf die wachsende Bedeutung der Gehirn-, Kleinhirn- und Bulbärsymptome des Labyrinths hin und betont, daß labyrinthäre Störungen, ebenso wie solche in Nase und Larynx, oft als der Ausdruck einer Bulbäraffektion auftreten.

Es folgen Vorträge über das endgültige Schicksal injizierten Paraffins beim Menschen, über Phlegmone an der Zungenbasis, über Mundrachensyphilis, über die Entfernung der Gaumenmandeln und Adenoiden, sowie über einen Fall von otogener rezidivierender Facialisparalyse.

Raoult (Nancy) berichtet über einen Fall von chronischer Mittelohreiterung, bei dem sich der Eiter infolge hochgradiger Atresie des äußeren Gehörganges unterhalb des letzteren durch Fistelbildung einen Weg nach außen gebahnt hatte. Facialislähmung. Totalaufmeißelung: Caries der unteren Gehörgangswand, Granulationen im Antrum, um den Facialis eine Gruppe erkrankter Zellen. Heilung.

Sitzung vom 10. Mai.

Für den Kongreß 1906 werden zur Berichterstattung die Themata bestimmt:

1. Die Behandlung der Nasenscheidewanddeviationen. Berichterstatter: Mouret (Montpellier) und Toubert.
2. Die diffuse Osteomyelitis der Schädelknochen nach eitrigen Mittelohr- und Nasennebenhöhlenentzündungen. Berichterstatter: Guisez.

Im Anschluß an das hierauf von Lombard (Paris) erstattete eingehende Referat über die operativen Indikationen bei einigen klinischen und anatomischen Formen von Stirnhöhlenentzündung erfolgen mehrere kasuistische Mitteilungen über Stirnhöhlenoperationen.

Sodann berichtet Luc (Paris) über seine an der Leiche angestellten Versuche, den Sinus cavernosus freizulegen. Er dringt durch die Kiefer- und Nasenhöhle der anderen Seite in die Tiefe und durchtrennt von der Keilbeinhöhle (laterale Wand) aus mit senkrecht aufgesetztem Meißel die knöcherne Unterlage des Sinus. Hierbei würden am leichtesten schwere Nebenverletzungen vermieden. Ist auch die v. ophthalmica erkrankt, rät er, diesen Infektionsherd mit Hilfe der Krönleinschen Operationsmethode auszuschalten.

Stroker (London) empfiehlt das Ozon bei chronischen Katarrhen und Eiterungen des Mittelrohrs ohne Nekrose. Er leitet das Gas durch einen Tubenkatheter wenigstens 6 Wochen hindurch täglich 4—5 Minuten lang in die vorher gereinigte Paukenhöhle. Schonende Applikation nötig, da sonst Hustenanfälle erfolgen. Hypertrophieen, auch in der Nase, sollen sich unter der Einwirkung des Ozons zurückbilden, Eiterungen zunächst zunehmen, dann aber verschwinden.

Lermoyez (Paris) bespricht einen Fall, den er für primäre pyocyano gene Perichondritis der Ohrmuschel hält. Bei großer Hyperästhesie der Umgebung des Ohres und Fieber war der äußere Teil des Gehörgangs gerötet und schmerzhaft. Eiterung aus der narbig glatten Paukenhöhle. Totalaufmeißelung mit Freilegung von Dura und Sinus ergab keinen Anhalt für die Symptome, die weiter bestanden. 10 Tage später nötigte Anschwellung der Ohrmuschel zur Inzision, durch welche eine mit nekrotischen Knorpelresten gefüllte Höhle eröffnet wurde. Fieber und Schmerzen schwanden, um infolge neuer Perichondritis am Tragus noch einmal wiederzukehren. Schließlich Heilung mit Hyperchondrosen im Gehörgange. Die beiden perichondritischen Herde enthielten den bac. pyocyanus in Reinkultur; im Ohreiter war er mit anderen Bakterien vermischt. L. vertritt, gestützt auf Impfversuche an Tieren, die Ansicht, daß der bac. pyocyan. vermöge einer gewissen chondrophilen Eigenschaft deformierende Perichondritis auch ohne vorhergegangenes Trauma erzeugen könne.

Laurens (Paris) erörtert sein Verfahren, bei Operationen an Ohr, Nase und Kehlkopf die störende Blutung statt durch Abtupfen durch Absaugen mittels eines Aspirationsapparates zu beseitigen. Derselbe soll ihm bei einer Reihe von Ohroperationen vorzügliche Dienste geleistet haben. Doch vermochte der Autor auf Lermoyez Frage nach dem durch-

schnittlichen Betrage des auf diese Weise herbeigeführten Blutverlustes keine Antwort zu geben.

Folgt ein Vortrag über die Pathogenese des Kieferhöhlenempyems.

Jacques (Nancy) bespricht einen Fall von otitischer Jugularisthrombose mit intravenösem Abszeß dicht über dem Schlüsselbeine, der durch einfache Inzision ohne vorhergehende Unterbindung des Gefäßes geheilt wurde. Der intravaskuläre Sitz des Abszesses wurde aus der Anwesenheit mehrerer Venenlichtungen geschlossen, die in seine Wand mündeten und auf Druck Eiter entleerten. Später dauernde Tachykardie durch Druck perijugulären Infiltrats auf den n. vagus.

Lafite-Dupont (Bordeaux) berichtet über die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen über die Beeinflussung des intraarteriellen Drucks durch den Druck der Labyrinthflüssigkeit und des Liquor cerebrospinalis.

I. Bei Erhöhung des intralabyrinthären wird der intraarterielle Druck erhöht.

Otosklerotiker mit Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit zeigen Erhöhung des arteriellen Drucks.

II. Durch die Lumbalpunktion wird der intraarterielle und der intralabyrinthäre Druck herabgesetzt.

Die Herabsetzung ist um so beträchtlicher, je höher vorher der Druck war.

Bei einer Kranken wurde nach der Lumbalpunktion Besserung der Ohraffektion nachgewiesen.

III. Erhöhung des intraarteriellen Drucks wird erzeugt:

1. Durch Kompression der Labyrinthflüssigkeit (am Hunde).

a) Einblasen von Luft in den äußeren Gehörgang erhöht bei jeder Exkursion der Luftpumpe den intraarteriellen Druck.

b) Injektion von Serum in der Gegend des runden Fensters hat den gleichen Effekt.

2. Durch Kompression der Cerebrospinalflüssigkeit.

a) Seruminjektion in der Gegend der Bänder zwischen Atlas und Hinterhauptbein und

b) Eintreibung von Luft unter die Dura mater spinalis haben arterielle Druckerhöhung zur Folge.

Sitzung vom 11. Mai, morgens.

Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Nasen- und Kehlkopfskrankheiten.

Über die von Hennebert (Bruxelles) publizierten beiden

Fälle von „Réflexes oto-oculaires“ wird an anderer Stelle referiert.

Moure (Bordeaux) verbreitetsich an der Hand von drei Fällen über die Symptomatologie und Diagnostik der Hirnabszesse, ohne jedoch Neues zu bringen. Ein vierter Fall veranlaßt ihn zu dem Hinweise auf das Vorkommen ganz ähnlicher rein hysterischer Symptome, die schon wiederholt zu Verwechslungen und operativen Eingriffen geführt haben.

Folgen Vorträge über Krankheiten der Stimme, über die Resultate eines Sprechkurses, über submuköse Septumresektion, über die Anwendung der Sialagoga in der endonasalen Chirurgie, über die Operation sekundärer chronischer Stirnhöhlenempyeme und über die klinische Einteilung der Nasen-Rachenaaffektionen.

Sodann schildert Mahu (Paris) ein von ihm getübtes Verbandsverfahren nach Totalaufmeißelung bei einfacher Karies des Schläfenbeins. Nach primärer retroaurikulärer Naht beschränkt er sich auf Drainage der Wundhöhle mittels steriler Gazestreifen, die leicht dilatierend in den äußeren Gehörgang geführt werden. Nur bei Cholesteatom tamponiert er. Er gibt zu, daß sich die nicht tamponierte Wundhöhle zuweilen vollkommen schließt, äußert sich jedoch weder über Rezidive noch über das postoperative Hörvermögen, das bei seinem Vorgehen zweifellos oft besonders stark herabgesetzt sein dürfte.

Folgt eine Mitteilung über intratracheale Injektionen bei Kehlkof- und Lungentuberkulose.

Sitzung vom 11. Mai, abends.

Besprechung eines Falles von Ösophagussarkom mit ulceröser (syphilitischer) Laryngitis und eines Falles von inkompletter cerebellärer Lähmung bei einem alten Manne (Atherom) nach Galvano- des Pharynx.

Bonain (Brest) empfiehlt zur besseren Erkennung von Trommelfellperforationen die Einträufelung von 5proz. Arg. nitric.-Lösung, die infolge verschiedener Tinktion Trommelfell und Paukenwand deutlicher von einander unterscheiden lassen soll, und rühmt die gute Wirkung eines (nicht näher bezeichneten) Lokalanästhetikums bei chronischem Katarrh mit Adhäsionen.

Massier (Nice) berichtet über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie, die zugleich mit plötzlichem Versiegen

einer chronischen Mittelohreiterung auftrat. Erscheint in extenso.

Folgt ein Vortrag über Diagnostik und Behandlung des Kieferhöhlenempyems auf den natürlichen Wegen.

Chavanne und Troullier (Lyon) schildern nach Mitteilung eines einschlägigen von Jaboulay und Lannois beobachteten Falles die (Jaboulaysche) Operationstechnik bei der Resektion des N. acusticus: Trepanation oberhalb des Ohres, Ablösung der Dura mater oben vom Felsenbeine, Fortnahme der oberen Wand des inneren Gehörganges, Resektion des Nerven ohne vorherige Punktion oder Inzision der Meningen.

Den Schluß bilden kasuistische Mitteilungen über Fremdkörper in der Nase und über Larynx Sarkom mit totaler Laryngektomie.

3.

Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift, gewidmet August Lucae zur Feier seines siebenzigsten Geburtstages. Verlag von Julius Springer. Berlin 1905.

Besprochen von

Dr. Erich Dallmann,

erstem Assistenten der Königl. Univ.-Ohrenklinik zu Halle a. S.

Die Festschrift wird eingeleitet durch eine Begrüßung, die Hermann Schwartze seinem Freunde Lucae widmet. In dieser erinnert er den Jubilar an ihre gemeinsame Arbeit an der wissenschaftlichen Begründung und Ausgestaltung der Ohrenheilkunde.

An dieser Stelle seien nur die Titel der Beiträge angegeben, da bereits ein Teil derselben in unserer „Wissenschaftlichen Rundschau“ besprochen ist und der übrige Teil demnächst besprochen werden soll.

Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. H. Schwartze, Halle a. S.: Zur Einführung in die Aufgaben des praktischen Arztes bei der Behandlung Ohrenkranker.

Hofrat Prof. Dr. A. Politzer, Wien: Bartolomeo Eustachio.

Prof. Dr. A. Knapp, New York: Report of a Case of Panotitis in an Adult.

Prof. Dr. E. P. Friedrich, Kiel: Ein Beitrag zur ohrenärztlichen Begutachtung von Unfallskranken.

Geheimer Sanitätsrat Dr. D. Schwabach, Berlin: Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und zur Frage vom primären Hirnabszeß.

Dr. A. Thost, Hamburg: Der chronische Tubenkatarrh und seine Behandlung.

Prof. Dr. O. Körner, Rostock: Können die Fische hören?

Prof. Dr. E. Bloch, Freiburg i. Br.: Zur Scopolaminnarkose in der Ohrchirurgie.

Prof. Dr. L. Katz, Berlin: Allgemeines und Spezielles über die Bedeutung und die Technik der mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres mit einigen histologischen Bemerkungen und 3 Abbildungen.

Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Passow, Berlin: Gehörgangsplastik bei der Radikaloperation chronischer Mittelohreiterungen.

Dr. R. Panse, Dresden-N: Die klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes.

Prof. Dr. R. Haug, München: Naevus cutaneus des Meatus und Trommelfells.

Geheimer Sanitätsrat Dr. H. Dennert, Berlin: Zweckmäßige Einrichtungen im Gehörorgan.

Prof. Dr. A. Barth, Leipzig: Einige allgemeine Betrachtungen über Indikationen zum Operieren bei schweren Ohrerkrankungen.

Prof. Dr. J. Habermann, Graz: Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Anencephalie.

Prof. Dr. V. Hinsberg, Breslau: Zur Kenntnis der vom Ohr ausgehenden akuten Sepsis.

Prof. Dr. P. Manasse, Straßburg i. E.: Über hämorrhagische Meningitis nach eitriger Mittelohrentzündung.

Primärarzt Dr. O. Brieger, Breslau: Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose.

Prof. Dr. E. Berthold, Königsberg i. Pr.: Syringomyelie nach einem Trauma, Otitis media, schnelle Bildung eines Cholesteatoms, Radikaloperation und einander widersprechende Gutachten.

Prof. Dr. W. Kümmer, Heidelberg: Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnsabszess.

Dr. F. Kretschmann, Magdeburg: Über Mittönen fester und flüssiger Körper.

Privatdozent Dr. B. Heine, Berlin: Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen.

Dr. F. Großmann, Berlin: Über Mittelohreiterung bei Diabetikern.

Dr. H. Sessous, Berlin: Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen.

Aus dieser reichen Zahl von Beiträgen, die außer von namhaften Otologen des engeren Vaterlandes des Jubilars und den Assistenten der Berliner Ohrenklinik auch von Kollegen aus weiterer Ferne herrühren, kann man die Wertschätzung erkennen, die Lucae sich durch seine langjährige anregende und belehrende Tätigkeit erworben hat. Und eine bessere Ehrengabe konnte dem geschätzten Forscher und Arzt kaum dargebracht werden.

4.

Transactions of the American Otological Society,
thirty-eighth annual meeting. Vol. IX, part I.

Besprochen von
Dr. Fröse in Halle a. S.

George E. Shambaugh, Chicago. Communications between the blood-vessels in the membranous labyrinth and the endosteum and those in the bony capsule of the labyrinth.

Der Autor hat an einer größeren Zahl in Celloidin einge-

betteter und mittelst Kreosot aufgehellter Labyrinth vom Kalbs-embryo die Verzweigung des vorher mit Berliner Blau injizierten Gefäßsystems mit dem stereoskopischen Mikroskope untersucht. Er hält nach seinen Ermittlungen folgendes für erwiesen. Die Labyrintharterie sendet an mehreren Stellen, besonders an der Schneckenbasis und in der Umgebung des Vorhofs, Zweige in die Kapsel. Am distalen Ende des Crus commune tritt eine Arterie aus der Kapsel durch das Endost und verzweigt sich im membranösen Labyrinth. Der Kapselbezirk zwischen Vorhof und basaler Schneckenwindung besitzt Zweige von den Arterien im Meatus acusticus internus und von Gefäßen an der Vorderseite des Vestibulums, sowie eine starke Arterie, die im Endost der Scala tympani, im distalen Drittel der Basalwindung liegt. Da nach des Autors allerdings durch keinen direkten Nachweis gestützten Meinung die Gefäße der Paukenschleimhaut die dieser anliegenden Kapselteile durchbohren, so hält er Anastomosen zwischen den Paukenhöhlen- und Labyrinthgefäßen beim Kalbe für sicher. Selbst wenn die Deutung der Befunde richtig ist, erscheint ein Analogieschluß auf die Verhältnisse beim Menschen nicht ohne weiteres gerechtfertigt.

W. Sohler Bryant, New York. Collodion, its use when the membrana tympani and malleal ligaments are relaxed.

Vorstehende Arbeit ist an anderer Stelle dieses Archivs bereits referiert.

Derselbe. Deaf-mutism and ptomaine poisoning.

Zwei Fälle von Ptomainvergiftung, von denen der zweite jedoch wegen unsicherer Ätiologie nicht beweiskräftig ist. Der andere betrifft ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind, das nach Genuß von Eis-crème an fieberhafter Gastroenteritis, nach einigen Tagen an teilweiser beiderseitiger Beinlähmung, Schluckbeschwerden, Spasmen in den Facialisgebieten und eine Woche nach der Vergiftung (Bericht des Vaters) an beiderseitiger Taubheit erkrankte. Nach etwa fünf Wochen wies Shambaugh Taubstummheit nach Trommelfellbefund indifferent. Nach vier Monaten neben Unsicherheit im Gehen noch starke psychische Alteration und Reaktion nur auf laute Geräusche. Behandlung mit Jodkali innerlich.

Francis R. Packard, Philadelphia. Report of two cases of operation for the radical cure of chronic suppurative otitis media complicated by the presence

of a granulation (false) membrane, almost occluding the external auditory canal.

Zwei interessante Fälle von Bildung einer Pseudomembran im äußeren Gehörgang bei Karies des Mittelohrs und Warzenfortsatzes infolge chronischer Eiterung. Der erste Patient hatte sich nach Totalaufmeißelung längere Zeit der regelrechten Nachbehandlung entzogen. Nach 6 Monaten Verschuß des Gehörgangs durch eine Membran, deren Entstehung auf zurückgelassene kariöse Herde im Attik zurückgeführt werden mußte. Nachoperation, Heilung. — Bei dem anderen Kranken verschloß eine narbige, stecknadelkopfgroß perforierte Pseudomembran den Gehörgang an der Grenze zwischen knorpligem und knöchernem Teile. Sie entsprang von einem dicken, harten, ringförmigen Bande. Ausgedehnte Mittelohrkaries. Totalaufmeißelung, Heilung. In der Diskussion weist Dench darauf hin, daß Thiersch'sche Lämpchen, die in die Operationshöhle transplantiert wurden, zumal in der Tiefe der letzteren sich zuweilen von ihrer Unterlage teilweise abheben und mit gegenüberliegenden Teilen der Wundhöhle verwachsen, daß diese Scheidewände jedoch von selbst wieder zerfallen. Randall teilt einen Fall von Membranbildung im Gehörgange mit, die nach Abreißung des äußeren Ohres durch die Geburtszange aufgetreten war.

Hiram Woods, Baltimore. Chronic suppurative otitis media, its relation to the surgical treatment of polypi and past-nasal vegetations. Bearing upon life insurance.

Woods weist auf die mit der Entfernung von Mittelohrpolyphen mit der kalten Schlinge verknüpften Gefahren hin und erwähnt zwei im Anschluß an die Polypenabschnürung durch Hinzutritt von Meningitis, bezw. Septicaemie lethal verlaufene Fälle. Sodann verfiert er die Brucksche Ansicht, daß der durch adenoide Rachenwucherungen induzierte Ohrausfluß stets zäh-schleimigen Charakters, und bei Produzierung andersartigen Sekrets die Adenotomie als zwecklos, ja gefährlich zu verwerfen sei. Die Stellungnahme des Autors in Gutachten für Lebensversicherung und die Modifizierung seiner Ansichten durch die Diskussionsredner bringt nichts Neues.

James F. McKernon, New York. Primary jugular bulb thrombosis in children as a complication of acute purulent otitis media; with a report of cases.

Mitteilung von 6 Fällen akuter Mittelohreiterung bei Kin-

dern, kompliziert mit Bulbusthrombose. Die Diagnose wurde lediglich auf grund des pyämischen Fiebers gestellt. Bei der Operation fand sich, abgesehen von einem Falle mit Granulationen im Antrum, kein Infektionsweg im Knochen. Mc Kernon meint, daß in jedem Falle der Bulbus venae jugularis auf venösem oder lymphatischem Wege oder infolge direkter Resorption durch die sehr dünne Knochenwand hindurch (?) vom Mittelohr aus primär infiziert worden sei. Indes wies die Wand des Sinus sigmoideus in 5 Fällen — einmal wird nichts darüber erwähnt — entzündliche Veränderungen auf.

Eugene A. Crockett, Boston. Seven cases of thrombosis of the lateral sinus, ligation of the internal jugular. Recovery in all.

Die Beobachtung der sachlich kurz besprochenen Fälle bietet nichts Ungewöhnliches. Es sei nur bemerkt, daß besonders in 2 Fällen die Ligatur des Gefäßes, die sich übrigens für den weiteren Krankheitsverlauf von günstigstem Einflusse erwies, durch perivaskuläre Phlegmone erheblich erschwert war. Das eine Mal führte die umfangreiche Bindegewebsinfiltration zu Larynxstenose, die indes durch einfache Inzision beseitigt werden konnte.

B. Alex. Randall, Philadelphia. Notes on otitic epilepsy: report of a case relieved by mastoid exenteration.

Achtjähriger Knabe, ohne belastende Anamnese, acquirierte nach Eindringen von Wasser in den Gehörgang Anfang August 1904 links akute Eiterung. Rechtes Ohr gesund. Vom 1. September ab bei Nachlaß des gelben geruchlosen Ausflusses täglich 4—5 epileptiforme Anfälle, für die außer dem Ohrleiden keine Ursache ermittelt wurde. 21. September fand Randall bei der ersten Untersuchung einen großen Mittelohrpolyphen und sondierte freiliegenden Knochen. Keine Stauungspapille. Die Anfälle waren charakterisiert durch Bewußtlosigkeit, Zähneknirschen, klonische und tonische Krämpfe der Arme und Beine, der Rückenmuskulatur, sowie der mm. orbicul. oculi. 22. September Totalaufmeißelung: Ossicula, Attik, Antrum kariös; Warzenfortsatz sonst und Tegmen gesund. Wegen Fortdauer der Krampfanfälle wurde am 1. Dezember der Processus mastoideus weiter eröffnet und Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt. Kein pathologischer Befund. 30. Dezember Heilung der Wunde beendet. Die Anfälle traten nunmehr in immer

größeren Zwischenräumen und stetig leichter Form auf, um schließlich anscheinend ganz zu verschwinden. Unter den publizierten Fällen von otogener Reflexepilepsie hält der Autor nur den von Schwartze für vergleichbar. Zu einem abschließenden Urteile würde erst eine längere Beobachtung berechtigen.

W. Sohier Bryant, New York. Perforation of Shrapnells membrane; caries of the malleus; purulent discharge.

Ein durch konservative Behandlung geheilter Fall von anscheinend isolierter Hammerhalskaries bietet nichts Bemerkenswertes. Der andere Patient hatte eine Perforation hinten oben mit einem Krater; der übrige Teil der Pauke war mit Narbengewebe überzogen. Ausspülungen mit Soda-, dann mit Höllensteinlösung entleerten Epithelfetzen und -Häute. Borsäureeinblasung. Nach 8 Tagen definitive Heilung mit epidermisierter Perforation. Da der Fall Anfang Dezember 1903 behandelt wurde und 1½ Jahre lang keine Eiterung aufwies, dürfte es sich entweder um ein Cholesteatom von geringer Ausdehnung gehandelt haben, oder es gelang nach den ersten Spülungen infolge von Quellung der Epidermislamellen keine weitere Lösung derselben, und die Krankheit trat in ein Stadium vorläufiger Latenz.

Edward Bradford Dench, New York. Report of two fatal cases of brain abscess.

1. 52jähriger sonst gesunder Mann erkrankte 4 Wochen vor seiner Aufnahme ins Hospital an heftigen Schmerzen im rechten Ohre, die nach 14 Tagen solchen in der rechten Stirngegend wichen. Unruhe wechselte mit Schläfrigkeit. Leicht taumelnder Gang. Bei der Aufnahme septisches Aussehen, übelriechender Atem, starke Neigung zum Schlafen, keine Druckempfindlichkeit des Proc. mastoideus, subjektives Wohlbefinden. Der ganze rechte Gehörgang eng, Trommelfell ohne deutliche Vorwölbung. Sofortige Paracentese ergab Sekret mit zahlreichen, jedoch nicht identifizierten Bakterien. Rechter Patellarreflex etwas gesteigert, Augenbefund wie übrige Organe normal. Wegen vermehrten Leukozytengehalts des Blutes und unregelmäßiger, leicht erhöhter (38°) Temperatur am 4. Tage explorative Aufmeißelung des Warzenfortsatzes mit Freilegung des (gesunden) Sinus. In den Zellen Granulationen und freier Eiter mit Staphylokokken. Nach der Operation leichte Parese des linken Armes, zunehmende Verschlechterung des Gesamtzustandes. Trepanation des

rechten Schläfenlappens: Entleerung von etwa 2 Eßlöffeln Eiter; Tamponade mit steriler Gaze. Bei täglichem Verbandwechsel reinigte sich die Absceßhöhle rasch, die Armparese ging zurück, und in den ersten 4 Tagen trat allgemeine Besserung ein. Dann jedoch Verschlimmerung, Benommenheit, hohes Fieber, 10 Tage nach der Operation Tod an Meningitis. Obduktionsbefund fehlt.

2. 21jähriger Mann mit linksseitiger Mittelohreiterung seit 2 Jahren, am 5. Dezember 1904 ins Hospital aufgenommen. Totalaufmeißelung: sehr hoch gelegenes Antrum, im Attik Karies. Offene Wundbehandlung mit Jodoformgaze. 2 Wochen später Abschabung von Granulationen, Transplantation zweier Thierschischer Lämpchen, retroaurikuläre Sekundärnaht. Im Anschluß hieran trat Fieber auf und erreichte, obwohl tags zuvor die transplantierten Lämpchen wieder entfernt waren, am 4. Tage nach der Sekundäroperation $40,9^{\circ}$, um dann nach Beseitigung der Nähte in 5 Tagen allmählich auf $38,6^{\circ}$ zu fallen. Zugleich ging die aufgetretene Leukocytose wieder zurück. Nach zweiwöchigem Wohlbefinden zunehmender Stupor mit Temperatursteigerung, Nacken- und Kopfschmerzen. 11. Januar 1905 linksseitige Stauungspapille, Wortblindheit, linksseitige homonyme Hemianopsie. Die explorative Trepanation und Probeinzision des linken Schläfenlappens waren ergebnislos. Duranaht und teilweise Vernähung der Hautwunden. Verband mit Jodoformgaze. 5 Tage darauf wurde ein kleiner Absceß am vorderen Wundwinkel, nach abermals 5 Tagen aus zwei Taschen der Gehirnwunde eine erhebliche Eitermenge entleert. Die Aphasie schwand und die Temperatur wurde normal. Die aufgetretene Cerebralhernie wurde durch Exzisionen verkleinert und mittels Heftpflasters zurückgedrängt. Wohlbefinden bis zum 18. März mit zunehmendem Sehvermögen. Dann plötzlich Kopfschmerzen, Schüttelfrost, 41° Fieber, Nackenstarre, Koma. Beim Eingehen oberhalb der Hernie Entleerung reichlichen trüben Liquors aus dem Seitenventrikel. Nach 7 Tagen Tod an Meningitis. Kein Sektionsbefund. — Im letzteren Falle glaubt Dench das Auftreten der Meningitis vorwiegend auf den nachträglichen Durchbruch des Abscesses und den weiten intrakraniellen Weg des sich von hinten her entleerenden Eiters zurückzuführen zu müssen. — Seinen dann folgenden Erörterungen über die von Watson Chiene und Chipault angegebenen Meßverfahren zur topographischen Orientierung an der Gehirnoberfläche begegnet in der Diskussion Gruening mit dem Hinweise, daß

es sich bei Schläfenlappenabscessen im allgemeinen empfiehlt, von dem häufigsten Infektionswege, dem Tegmen tympani et antri aus einzugehen, wobei man zugleich den Vorteil der Drainage nach dem tiefsten Punkte des Schläfenlappens gewinnt.

Hermann Knapp, New York. A case of apoplectic form of Menières disease after miscarriage.

Einer 35jährigen, sonst gesunden Frau von hochroter Gesichtsfarbe wurde nach einer Fehlgeburt der Uterus ausgeschabt. 3 Tage lang Wohlbefinden, dann plötzlich heftige Kopfschmerzen, 15 Stunden lang Krämpfe, darauf völlige Taubheit mit Schwindel und Ohrenklingen. Zweijährige Beobachtung, Therapie wirkungslos.

Clarence John Blake, Boston. The conservative mastoid operation.

Verfasser beschreibt seine seit mehreren Jahren mit guten Resultaten bei akuter und in geeigneten Fällen von chronischer Mittelohreiterung, auch bei freigelegter Dura, angewandte Operationsmethode. Das Wesentliche derselben besteht in der Anfüllung der Operationshöhle mit Blut und im primären Schluß der retroaurikulären Weichteilwunde. Voraussetzung ist die vorherige gründliche Beseitigung alles kranken Gewebes. Selbst wenn Drainage des Mittelohres durch die Wundhöhle hindurch erforderlich wurde, gelang es Blake, innerhalb 10 Tagen Heilung zu erzielen.

Frank B. Sprague, Providence. Observations in two hundred mastoid operations.

Kurze, übersichtliche Analyse. Sprague benutzte in passenden Fällen gleichfalls die Organisationstendenz des Blutgerinnsels, reinigte jedoch vor der Operation, event. nach ausgiebiger Paracentese, das Mittelohr und drainierte stets mittels steriler Gazerolle zum unteren Wundwinkel hinaus. Auffallenderweise litten von seinen 200 Patienten 158 an akuter (1—6 Wochen alter) und nur 42 an chronischer Eiterung. 27 der ersteren wurden innerhalb 2, 78 innerhalb 3, 104 innerhalb 4 Wochen geheilt! Von den 15 Todesfällen kamen 14 auf Komplikationen, die bereits vor der Operation bestanden; ein Kind starb an Shok. Die genaueren einzelnen Angaben der fleißigen Arbeit und die in der Diskussion erörterten Gesichtspunkte eignen sich nicht zu kurzem Referate.

Wendell C. Phillips, New York. Report of two

cases of cerebrospinal meningitis showing some special points of interest.

Zwei mit akuter, bzw. chronischer Mittelohreiterung komplizierte Fälle. Bei dem einen Patienten wurde nach Injektion von Lysol im Anschluß an die Lumbalpunktion, bei dem andern, und hier besonders deutlich, nach Injektion großer Dosen von Diphtherieheilserum Sinken der Temperatur beobachtet. Bei der Autopsie des ersten fand sich, außer Erweichung des Lumbalmarkes, an der Hirnbasis diffuse Pachymeningitis mit plastischem Exsudate.

Percy Fridenberg, New York. Bilateral invagination (epicanthus) of the auricle; an unusual congenital anomaly.

Sorgfältige, mit zwei Abbildungen versehene Beschreibung eines Falles der in der Überschrift gekennzeichneten seltenen Mißbildung der Ohrmuschel.

XVII.

Wissenschaftliche Rundschau.

8.

Vernieuwe, Contribution à l'étude du développement embryonnaire et post-embryonnaire du limaçon des mammifères et de l'homme, La presse otolaryng. Belge; 4. Jahrg. (1905) No.6.

Anatomisch histologische Arbeit, die im Original nachgelesen werden muß.
Grunert.

9.

Hennebert, Méningite purulente généralisée otitique guérie après antrectomie; ebenda 4. Jahrgang No. 1.

Ausgehend von der Frage der Heilbarkeit der diffusen otogenen Meningitis und der Art und Weise, wie man operativ vorzugehen hat — Verf. erörtert diese Frage an der Hand der einschlägigen Literatur — berichtet Verf. über einen Fall eigener Beobachtung von schweren meningitischen Erscheinungen, die sich zurückbildeten bis zur völligen Heilung nach der typischen Aufmeißlung. Die Lumbalpunktion ergab einen opalisierenden Liquor. Keineswegs ist der Beweis geliefert, daß es sich hier um eine diffuse eitrige Meningitis gehandelt hat. Zu bedauern ist, daß bei der Lumbalpunktion gewonnene Liquor nicht auf das Vorhandensein von Bakterien untersucht worden ist. Diese Unterlassung beeinträchtigt sehr den wissenschaftlichen Wert des in klinischer Hinsicht so interessanten Falles.

Grunert.

10.

Bryant (New York), Stricture of the Eustachian tube in aural diseases, and its treatment. Annals of otologie, rhinologie and laryngologie. Vol. XIV, No. 2 (June 1905), S. 274.

Verf. unterscheidet akute und chronische, sowie eitrige und nicht eiterige Strikturen, von denen er nur die chronischen nicht eitrigen bespricht, wie sie in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Mittelohrkatarrh gefunden werden. Sie haben in dem knorpeligen Teile der Tube ihren Sitz, sind fast ausnahmslos funktioneller Natur und durch passive Blutstauung oder Ödem, bisweilen mit Adhäsionen oder Parese der Tubenmuskeln bedingt. Hinsichtlich der Ätiologie werden zirkulatorische (fehlerhafte Blutmischung, d. h. Blutumlauf) und mechanische (Krankheit der Muskeln, mechanische Störung ihrer Wirkung) unterschieden. Disposition setzen Gicht, Syphilis, Zirkulationsstörungen, Wucherungen, Narben, Adhäsionen im Nasenrachen, zumal in der Rosenmüllerschen Grube, Rhinopharyngitis. Nach Schilderung der Diagnose wird die enge Beziehung der unteren Nasenmuschel zu der Umgebung des pharyngealen Tubenostiums hervorgehoben und für die Behandlung die Applikation von Adrenalin und Arg. nitric. auf die erkrankten Teile der Nase und des Nasopharynx als zuverlässig wirksam empfohlen. Illustriert durch sechs Fälle. Fröse.

11.

Derselbe, Collodion, its use, when the membrana tympani and malleal ligaments are relaxed. Ebenda. S. 283.

Verf. wandte gegen Erschlaffung des Trommelfells im hinteren oberen Quadranten und gegen Erschlaffung des Bandapparates von Hammer und Amboss Betupfung mit Collodium elasticum an. Als Ursache der Schläffheit betrachtet er übermäßige Dehnung der Membran und der Bänder durch zu heftige Luftentreibung von der Tube her, mit oder ohne Tubenverengung, auch bei unzweckmäßigem Schnauben der Nase. Die Diagnose des Leidens, das wegen der verringerten Schwingungsfähigkeit des Trommelfells mehr oder weniger mit Schwerhörigkeit einherzugehen pflegt, ergibt sich im otoskopischen Bilde aus der vermehrten Beweglichkeit der betroffenen Teile bei Luftdusche, für das hintere obere Kreisviertel außerdem aus einem überzähligen Reflexe. Die für das unbehandelt bleibende Leiden schlechte Prognose wird nach Ansicht des Verf. durch vorsichtige (Ruptur!) und hinreichend lange (6 Monate bis 1 Jahr) Anwendung des Collodiums günstig. Meist soll sofort Hörverbesserung eintreten. Bei Erschlaffung des Bandapparates rät B., die ganze obere Trommelfelhälfte mit Collodium zu bedecken. Contraindiziert bei gleichzeitiger Otitis media. Als Beleg dienen fünf Fälle.

Fröse.

12.

Sheppard (Brooklyn), Otitis media mucosai Ebenda. S. 344.

Sorgfältige Besprechung von 18 Fällen akuten und chronischen exsudativen Mittelohrkatarrhs mit kritischem Résumé. Keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte.

Fröse.

13.

Gradenigo. Sull' acumetria. Atti dell' ottavo congresso della società italiana di laringologia d'otologia e di rinologia, riunitesi nella R. accademia dei fisiocritici di Siena, nei giorni 13, 14 u. 15 Ottobre 1904. S. 215.

Ein kurzer Beitrag zur Frage der exakten Gehörmessung mittelst Stimmgabeln. G. folgert aus einer Reihe mit Hilfe seiner optischen Methode an Stimmgabeln, die an verschiedenen Stellen ihres Griffs fixiert waren, angestellter Versuche, daß nicht nur die Zeitdauer der Abnahme der Schwingungsamplitude sich mit der Art, in der die schwingende Gabel gehalten wird ändert, sondern daß auch bei einer bestimmten Gabel die einzelnen Abschnitte der Abklingungskurve nicht, wie Ostmann annimmt, zu einander in einem festen Verhältnisse stehen. Für die einzige sichere Methode, die Intensität von Stimmgabeltönen zu bestimmen, hält er die bei jedem Versuche vorzunehmende direkte Messung der Schwingungsamplitude, da dieselbe der Stärke des Tones proportional ist.

Fröse.

14.

Ostino, Il sordomutismo endemico. Ebenda. S. 218.

Statistische Daten über die Taubstummheit in Italien und über das endemische Vorkommen der Affektion in Gegenden mit endemischem Kretinismus und Kropf. O. kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Es gibt eine endemische Taubstummheit, die mit Kretinismus und Kropf im Zusammenhange steht.
2. Für Italien besteht Birchers Behauptung, daß 80 Proz. der Taubstummheit ihr Leiden einer Funktionsstörung der Schilddrüse verdanken, nicht zu Recht.
3. Außer der Schilddrüsenerkrankung müssen andere noch nicht hinreichend bekannte endemische Ursachen existieren, durch welche die hohen Prozentzahlen an Taubstummheit in gewissen Provinzen Südtaliens erklärt werden.

Fröse.

In memoriam

von

Carl Grunert,

geboren 12. Januar 1867, gestorben 23. September 1905.

Carl Grunert wurde geboren am 12. Januar 1867 in Berga am Harz als Sohn des jetzt noch dort lebenden Amtsvorstehers, früheren Landwirts Carl Grunert. Seinen ersten Unterricht erhielt er in Nordhausen, und kam dann Michaelis 1877 auf das königl. Domgymnasium in Magdeburg, welches er Ostern 1885 mit ausgezeichnetem Maturitätszeugnis verließ. In demselben ist seine hervorragende Begabung für die Mathematik besonders rühmend hervorgehoben. Mit 18 Jahren bezog er die Universität Jena, um Medizin zu studieren. Vom ersten Semester ab hat er dort, abweichend vom sonstigen Usus, die Collegia regelmäßig besucht und fleißig studiert, dabei aber auch fleißig den Becher und die Klinge geschwungen. Bei seiner sehr kräftigen Konstitution war diese Vereinigung von eifrigem Studium und studentischer Lust und Ausgelassenheit möglich, ohne merkbaren Nachteil für seine Gesundheit herbeizuführen. In Erinnerungen an diese seine herrliche Burschenzeit in Jena hat G. später oft geschwelgt und für Jena zeitlebens eine besondere Vorliebe behalten. Nachdem er dort das Tentamen physicum absolviert hatte, ging er 1887 in seinem 5. Semester nach Leipzig, wo er nur ein Semester verweilte. In den letzten Semestern studierte er in Halle, wo er am 8. März 1889 promoviert wurde mit einer Dissertation über „Die Behandlung des Lungenemphysems und Asthmas mittelst des Athmungsstuhles“, und am 30. Januar 1890 die Staatsprüfung

vollendete. Seiner Militärpflicht genügte er im ersten Abschnitt in Jena beim 5. Thüringischen Infanterie-Regiment Nr. 94, im zweiten Abschnitt in Sondershausen als Unterarzt beim 3. Thüringischen Infanterie-Regiment Nr. 71. Nachdem er einige Monate an der Universitäts-Ohrenklinik in Halle als Volontär beschäftigt gewesen war, trat er am 1. April 1891 als etatmäßiger Assistent an derselben ein und rückte am 1. Oktober 1892 zum ersten Assistenten auf. In dieser Stellung verblieb er bis zu seinem Tode.

Am 28. Februar 1891 verheiratete er sich mit seiner Jugendspielin Martha Wolf aus Nordhausen. Aus dieser Ehe entsprossen 3 Kinder, 2 Söhne und 1 Tochter.

Am 3. Mai 1896 erhielt G. von der medizinischen Fakultät in Halle die *Venia legendi* auf Grund seiner Habilitationsschrift: „Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume; pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Arbeit“. Bereits nach 4 Jahren, am 28. Juli 1900, erhielt er den Titel als Professor, und im Frühjahr 1905 wurde er zu meiner Entlastung offiziell mit der ärztlichen Leitung der Poliklinik beauftragt. Als äußere Anerkennungen seiner hervorragenden Leistungen wurde ihm von Seiten Seiner Hoheit des Herzogs von Sachsen-Meiningen das Ritterkreuz 2. Klasse des Sachsen-Ernestinischen Hausordens verliehen; ferner wurde er zum königlichen Stabsarzt der Landwehr befördert, ohne daß er die sonst dafür vorgeschriebene Übung hätte zu leisten brauchen.

In der langen Zeit seiner Tätigkeit an der mir unterstellten Klinik bewies er eine mit nie versagendem, hoch gespanntem Pflichtgefühl verbundene, fast beispiellose Arbeitskraft. Den Kranken gegenüber hingebend und gewissenhaft, als Lehrer sehr beliebt, klar, anregend, nicht selten seine Hörer durch seine Persönlichkeit und seinen Eifer hinreissend, dabei in der wissenschaftlichen Arbeit besonnen und ausdauernd, genau in der Beobachtung, absolut zuverlässig und objektiv in den Mitteilungen, scharfsinnig in der Schlußfolgerung, war er von unermüdlicher, schaffensfreudiger Energie beseelt. Trug er sich doch bis in seine letzten Lebensstage mit dem Plane, im Verein mit mir eine neue Bearbeitung meiner Operationslehre im Handbuche für Ohrenheilkunde herauszugeben zur Ergänzung des von uns gemeinsam verfassten Grundrisses der Otologie (1905). Beim Rückblick auf die große Zahl seiner

literarischen Arbeiten tritt uns vorwiegend seine Vorliebe für die Beschäftigung mit operativer Therapie und sein Bestreben entgegen, die Grenzen derselben zu erweitern. Bezeichnend für seine zielbewußten und kühnen, bahnbrechenden Forschertrieb ist der Umstand, daß ihm weniger gelegen war an Modifikation bereits bekannter therapeutischer Eingriffe, als in der Eröffnung neuer operativer Gesichtspunkte zur besseren und energischeren Bekämpfung der otogenen intrakraniellen Komplikationen, denen gegenüber wir noch so häufig ohnmächtig sind.

Als Mensch war G. mit solchen Vorzügen des Charakters ausgestattet, daß es sehr schwer fallen würde, ein ganz erschöpfendes Bild seiner Persönlichkeit zu entwerfen.

Er war mitfühlend und wohlthätig gegen Jedermann, hingebend und gewissenhaft als Arzt, ein aufrichtiger Kollege, zuverlässig und treu in der Freundschaft, als Familienvater streng gewissenhaft und voll tiefen Gefühls für beglückende Häuslichkeit, schwärmerisch begeistert für alles Schöne in Kunst und Natur, im vollen Sinne die Göthesche Forderung erfüllend:

„Edel sei der Mensch, hilfreich und gut.“

Eine große Zahl meiner früheren Assistenten an der Halleschen Ohrenklinik ist mir im Tode vorausgegangen, aber keiner von ihnen hat mir so nahe gestanden wie er, keiner hat mit solcher Ausdauer und Hingebung für die Hallesche Ohrenklinik gearbeitet, keiner in solchem Maße für deren Bedeutung und Einfluß als Lehrstätte und Quelle literarischer Arbeit in allen Erdteilen so viel beigetragen, wie er. Speziell bin ich ihm zu großem Dank verpflichtet für die langjährige Unterstützung und mehrfache Vertretung, die er in gewissenhaftester und uneigennütziger Weise mir erwiesen hat. Vierzehn Jahre lang habe ich mit ihm für gleiches Interesse gelebt und gearbeitet, und ist er derjenige meiner Schüler und Assistenten gewesen, welcher meine Anschauungen und Lehren am getreuesten wiedergegeben, aus innerster Überzeugung für die Verteidigung und Verbreitung derselben wirksam gewesen ist. Wenn man von einer Halleschen ohrenärztlichen Schule sprechen will, so ist sein Name unter den Vertretern derselben einer der hervorragendsten und verdienstvollsten. Für die Wissenschaft ist sein früher Tod tief beklagenswert, weil wir bestimmt erwarten durften,

daß er, auf der Höhe seines Lebens und am Ziele seiner Wünsche¹⁾ gelangt, bei seinem enormen Fleiß und seiner erstaunlichen literarischen Produktivität noch Vieles und Wesentliches zur Förderung unserer Disziplin beigetragen haben würde.

Das Schicksal hat es anders bestimmt. Trotz anscheinend besonders kräftiger Konstitution trug der so früh Verstorbene den Todeskeim schon seit einer Reihe von Jahren in sich. Er war Diabetiker, erlitt jedoch Dank vorsichtiger, strenger Diät bis in die letzte Zeit hinein keinerlei Einbuße seiner körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Erst eine durch den Tod seiner Mutter herbeigeführte schwere Depression scheint seit Juli 1905 die Widerstandsfähigkeit seines kräftigen Organismus gebrochen zu haben. Es stellten sich nach multipler, anfänglich wenig beachteter Furunkulose die Vorboten des diabetischen Comas ein. Schon schwer krank, schleppte er sich noch täglich zur Klinik, um seines ärztlichen Amtes treu zu walten, oft gewiß unter starken Beschwerden, während er in seiner Freizeit bereits das Bett hüten mußte.

Die ärztliche Kunst und sorgsamste Pflege vermochten den erschütternden Gang des Leidens nicht abzuwenden. Der Tod erfolgte am 23. September 1905 Vormittags im Coma, anscheinend ohne bewußte Qualen in den letzten Tagen.

Die Wissenschaft verliert viel an ihm. Noch mehr jedoch verlieren seine Kollegen, nämlich einen immer gefälligen und bereiten Ratgeber und Helfer in der Not; am meisten aber seine Freunde, die ihn nie vergessen werden wegen seiner aufopferungsfähigen Hingebung und unbedingten Zuverlässigkeit. Zu diesen Freunden zähle auch ich mich!

Amisimus — praemisimus, mox consecuturi.

H. Schwartze.

1) Grunerts Berufung als Prof. extraordinarius für Otologie nach Königsberg stand in nächster Aussicht, und er war entschlossen, derselben zu folgen.

Außer zahlreichen anregenden und belehrenden Vorträgen in ärztlichen Vereinen und auf ärztlichen Congressen verdanken wir Grunert die folgenden literarischen Publikationen:

- 1) Die Behandlung des Lungenemphysems und Asthmas mittelst des Atmungsstuhles. Diss. inaug. Halle 1889.
- 2) Weitere Mitteilungen über die Hammer-Amboßextraktion, mit besonderer Rücksicht auf die Diagnose der Amboßkaries. Dieses Arch. Bd. XXXIII. S. 207 ff.
- 3) Stackes Operationsmethode zur Freilegung der Mittelohrräume während des zweiten Jahres ihrer Anwendung in der Kgl. Ohrenklinik zu Halle a. S. Dieses Arch. Bd. XXXV. S. 198 ff.
- 4) Verhalten der Körpertemperatur nach der Mastoidoperation. Ebenda. Bd. XXXV. S. 170 ff.
- 5) Das otitische Cholesteatom. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.
- 6) Die Ursache und Bedeutung der Eiterretention im Ohr. Münch. med. Wochenschrift. 1893. Nr. 42.
- 7) Die Extraduktion der Columella bei Tauben. Fortschritte der Med. 1894. Nr. 19.
- 8) Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume; pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Arbeit. Habilitationsschrift. Halle 1896.
- 9) Über extradurale otogene Abszesse und Eiterungen. Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 81 ff.
- 10) Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den intrakraniellen Komplikationen der Otitis. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 49 u. 50.
- 11) Zur Entstehung der Fistula auris et auriculae congenita. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 10.
- 12) Was können wir von der operativen Entfernung des Steigbügels bei Steigbügel-Vorhofankylose zum Zweck der Hörverbesserung erhoffen? Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 294 ff.
- 13) Ein Beitrag zur operativen Behandlung des otogenen Hirnabszesses. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 52.
- 14) Historische Notiz über die Beziehung der Otologie zur Rhinologie. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 281.
- 15) Geheilte Fall von Pyaemia ex otitide; Unterbindung der Vena jugularis, Durchspülung ihres peripheren Endes und des Sinus transversus. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 71 ff.
- 16) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1891/1892 (gemeinsam mit Panse). Ebenda. Bd. XXXV. S. 231 ff.
- 17) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1892/93. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 278 ff.
- 18) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1893/1894 (gemeinsam mit Meier). Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 205 ff.
- 19) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1894/95 (gemeinsam mit Leutert). Ebenda. Bd. XLII. S. 233 ff.
- 20) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1895/96. Ebenda. Bd. XLIV. S. 1 ff.
- 21) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1896/97. Ebenda. Bd. XLIV. S. 26 ff.
- 22) Jahresbericht d. Halleschen Ohrenklinik 1897/98 (gemeinsam mit Zeroni). Ebenda. Bd. XLVI. S. 153 ff.
- 23) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1898/99 (gemeinsam mit Zeroni). Ebenda. Bd. XLIX. S. 97 ff.
- 24) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1899/1900 (gemeinsam mit Zeroni). Ebenda. Bd. XLIX. S. 177 ff.
- 25) Mittelohr, Warzenfortsatz, intrakranielle otitische Folgeerkrankungen. Bericht über das Jahr 1894; Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere.
- 26) Derselbe Bericht für das Jahr 1895. Ebenda.
- 27) Derselbe Bericht für das Jahr 1896. Ebenda.
- 28) Derselbe Bericht für das Jahr 1897. Ebenda.
- 29) Derselbe Bericht für das Jahr 1898. Ebenda.
- 30) Ein neues operatives Verfahren zur Verhütung der Wiederverwachsung des Hammergriffs mit der Labyrinthwand nach ausgeführter Synechotomie und Tenotomie des M. tensor tympani. Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 135 ff.
- 31) Mastoidoperation; Blau: Encyclopädie der Ohrenheilkunde.
- 32) Extraduralabszeß. Ebenda.
- 33) Facialislähmung. Ebenda.
- 34) Facialiswulst. Ebenda.
- 35) Eine neue Methode der Plastik nach der Totalaufmeißelung der Stirnhöhle wegen Empyems. Münch. med. Wochenschrift. 1899. Nr. 48.
- 36) Zur Kritik der tiereperimentellen Ergebnisse Kirchners bei seinen Vergiftungsversuchen mit Salicylsäure und Chinin; ein Beitrag zur experiment. Pathologie des Gehörorgans. Dies. Arch. Bd. XLV. S. 161 ff.
- 37) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1900/01 (gemeinsam mit Schulze). Ebenda. Bd. LIV.

S. 63 ff. 38) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1901/02 (gemeinsam mit Schulze). Ebenda. Bd. LVII. S. 231 ff. 39) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1902/03 (gemeinsam mit Schulze). Ebenda. Bd. LIX. S. 159 ff. 40) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1903/04 (gemeinsam mit Dallmann). Ebenda. Bd. LXII. S. 74 ff. 41) Mittelohr, Warzenfortsatz und intrakranielle Folgeerkrankungen der Otitis. Bericht über das Jahr 1899; Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 42) Derselbe Bericht für das Jahr 1900. Ebenda. 43) Derselbe Bericht für das Jahr 1901. Ebenda. 44) Einige Bemerkungen zur modernsten Reklame und Kurpfuscherei auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Krankenpflege. Bd. XXIII. 1901. Nr. 7. 45) Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Dieses Arch. Bd. LX. S. 124 ff. und 162 ff. 46) Zur Ätiologie des primären interlamellären Trommelfellabszesses. Ebenda. Bd. LVII. S. 200. 47) A German Criticism of the present state of otologie in Great Britain. The Lancet, 22. Dec. 1900. 48) Ein Fall rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 14. 49) Einige Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung im letzten Jahrzehnt mit Streifblicken auf die Praxis. Ebenda. 1904. Nr. 5. 50) Über die neuen Angriffe gegen die Parazentese des Trommelfelles bei der Therapie der akuten Otitiden. Ebenda. 1902. Nr. 43. 51) Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Dieses Arch. Bd. LIX. S. 70. 52) Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 286. 53) Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge von Otitis. Ebenda. Bd. LV. S. 156. 54) Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. Ebenda. Bd. LVII. S. 23. 55) Zur Prognose der Schußverletzungen des Ohres. Ebenda. Bd. LIX. S. 129. 56) Die Pflege des Ohres und die Verhütung von Ohrkrankheiten. Halle, bei C. Marhold 1904. 57) Zur Gefahr der Bulbusoperation; Bildung einer Encephalocele. Ebenda. Bd. LXIV. S. 95. 58) Zur Arbeit von Stabsarzt Dr. Voss: „Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis.“ Eine Richtigstellung. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1905. 59) Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie der oberen Nebenhöhlen der Nase, mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Augenmuskellähmungen. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XII. Heft 6. 60) Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie; bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1904. 61) Grundriß der Otologie (gemeinsam mit H. Schwartz); bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1905. 62) Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 25. 63) Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1904/1905 (gemeinsam mit Dallmann). Dieses Archiv. Bd. LV. S. 55 ff.

XIX.

Fach- und Personalmeldungen.

Kopenhagen. Am Sonntag, den 8. Oktober 1905, fand die feierliche Eröffnung der neuen Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des Kommunehospitals zu Kopenhagen statt. Zugegen waren außer Behörden und Ärzten der Stadt die Herren Prof. Seved Ribbing aus Lund, Dr. Posthumus Meyjes aus Amsterdam und Prof. Körner aus Rostock.

Die Räumlichkeiten für die poliklinische Behandlung bestehen aus einem im Erdgeschoß liegenden großen Saal von 46 qm Bodenfläche (die Höhe hier wie überall 4,4 m), einem Operationszimmer für kleinere, alltägliche Operationen, Zimmer für Durchleuchtung, Stethoskopie usw. Im großen Saal finden sich vier Kojen für die Assistenten der Klinik, und außerdem Arbeitsplätze für 12 Ärzte und Studierende. Alles Mobiliar (auch die Kojenwände) ist aus weißlackiertem Eisen und Glas, gefertigt vom Universitätsinstrumentenmacher Camillus Nyrop in Kopenhagen. Im Erdgeschoß liegt ferner die Bibliothek der Klinik, für welche schon viele Gaben von Spezialkollegen aller Länder eingelaufen sind; weiter Zimmer für die Assistenten usw.

Die größeren Operationen werden in dem im ersten Stock liegenden, nach den strengsten Forderungen der modernen Asepsis eingerichteten Operationsaal ausgeführt; im anstoßenden Präparationszimmer finden sich die neuesten Einrichtungen für Sterilisation usw., z. B. steht auch das Waschwasser in dampfsterilisiertem Zustande zur Verfügung.

Im ersten Stock liegt ferner die Station für bettlagernde Kranke; dieselbe besteht zur Zeit aus 24 Betten (welche Zahl im Notfall bis auf 28 gesteigert werden kann), auf 5 Zimmer und Säle verteilt; ein Teil der Betten steht der Augenklinik des Spitals mit zur Verfügung.

Die ganze Klinik ist durchaus modern eingerichtet und eine wahre Zierde für das Hospital.

Der Direktor der Klinik ist Prof. Dr. Holger Mygind; 1. Assistent Dr. Jörgen Möller, 2. Dr. P. Tetens Hald, 3. Dr. N. Bleqvad.

Für das durch Geheimrat Bertholds Rücktritt erledigte Extraordinariat für Otologie und Rhinologie in Königsberg i. Pr. war zunächst an erster Stelle der verstorbene Prof. Carl Grunert (Halle) in Aussicht genommen. Nach dessen Ableben verhandelte das Ministerium mit Sanitätsrat Dr. Kretschmann in Magdeburg, früher Assistent und Privatdozent in Halle, wegen Übernahme der Professur; Kretschmann hat aber die ihm angebotene Professur in Königsberg abgelehnt.

Als Nachfolger von Prof. Guye wurde Dr. Burger zum außerordentlichen Professor an der städtischen Universität in Amsterdam ernannt.

In Nürnberg verstarb der Augen- und Ohrenarzt Hofrat Dr. Paul Schubert im Alter von 57 Jahren.





41B
592



U. HOLTZ
BOSTON, MASS.

