



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.

10762x

The University of Chicago
Libraries



GIFT OF
C. K. G. BILLINGS

~~Plant 4 on the right~~ Complete
gold
10.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO LIBRARY
F. Schaefer

zur
Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie
des
Ohres, der Nase und des Halses

Herausgegeben von

A. PASSOW und **K. L. SCHAEFER**

Fünfter Band.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 20 Tafeln.



Berlin 1912
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Wiederholt
zu
SARAJEVO

RF1
.P3

Alle Rechte vorbehalten.

Handwritten notes:
K...
(... 129 Fund)
26 ...

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Beyer, H.</i> , Sinusduplikatur. (Hierzu Tafel III).	45
<i>Brühl, Gustav</i> , Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. (Hierzu Tafel XVII—XX)	438
<i>Bryant, W. Sohler</i> , Die Behandlung der Otosklerose	15
<i>Ephraim, A.</i> , Ein bemerkenswerter Fall von Fremdkörper des linken Bronchus.	307
<i>Fröschels, Emil</i> , Ueber den Grund des Kitzelsymptoms bei Otosklerose	199
<i>Güttich, A.</i> , Ueber Erkrankungen des Gehörorgans bei Purpura rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii.	288
<i>Gutzmann, H.</i> , Bemerkungen zu dem Aufsätze von W. Pielke über „offen“ und „gedeckt“ gesungene Vokale	232
<i>Haake, H.</i> , Beiträge zur Pathologie der Nasennebenhöhlen. I. Die Entwicklungsstörungen der Nasennebenhöhlen bei Ozaena. (Hierzu Tafel XI—XII).	301
<i>Iwata, H.</i> , Ein Fall von teratoider Geschwulst der Gaumensille. (Hierzu Tafel IV).	68
— —, Angeborene Mißbildung des äußeren Ohres.	258
<i>Kalähne, Waldemar</i> , Untersuchungen mittels des Struyckenschen Monochords über die Wahrnehmung höchster Töne durch Luft- und Knochenleitung	157
— —, Ueber den Einfluß der Tonintensität auf die Wahrnehmung tiefer Töne bei Schwerhörigkeit	237
<i>Kallmann, Richard</i> , Ueber kalorischen Nystagmus und seine Prüfung durch Einblasung kalter Luft	91
<i>Katzenstein, J.</i> , und <i>M. Rothmann</i> , Zur Lokalisation der Kehlkopfnervinnervation in der Kleinhirnrinde. (Hierzu Tafel XIV)	380
<i>Krumbein, Reinhard</i> , Ueber Miterkrankung des Vestibularapparates und Salvarsanbehandlung bei Labyrinthlues	181
<i>Kutvirt, O.</i> , Ueber das Gehör Neugeborener und Säuglinge	249
<i>Lagally, H.</i> , Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinthes (Hauskatze). (Hierzu Tafel V—VIII)	73
<i>Lange, W.</i> , Ueber Heilungsergebnisse nach operativer Behandlung von Kieferhöhlen	58
— —, Ueber die Anwendung der Lokalanästhesie bei Operationen der Stirnhöhle und des Siebbeines auf facialem und orbitalem Wege	294

	Seite
<i>Lübbers, K.</i> , Ueber die Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels. (Hierzu Tafel I—II)	26
— —, Ueber einen Fall von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes mit tuberkulöser Sinusphlebitis	317
<i>Pielke, Walter</i> , Ueber „offen“ und „gedeckt“ gesungene Vokale	215
<i>Quix, F. H.</i> , Die Feststellung einseitiger Taubheit.	7
<i>Röhr, Hans</i> , Versuche an Meerschweinchen über experimentelle Schädigungen in der Schnecke durch reine Pfeifentöne. (Hierzu Tafel XV—XVI)	390
<i>Rutlin, Erich</i> , Otitische lymphadenogene Septico-Pyämie	40
<i>Schulze, Wilhelm</i> , Rapid verlaufende Erkrankungen der Nasennebenhöhlen mit cerebralen Komplikationen.	48
<i>Sokolowsky, R.</i> , Ueber die Genauigkeit des Nachsingens von Tönen bei Berufssängern. (Hierzu Tafel IX)	204
<i>Struycken, H. J. L.</i> , Beobachtungen über die physiologische obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung.	1
<i>Uffenorde, W.</i> , Ein Fall von erworbener Atrophie des Cochlearapparates bei Littlescher Krankheit mit frischem Durchbruch einer akuten Mittelohreiterung ins Labyrinth bei intakten Fenstern. Konsekutive Meningitis. (Hierzu Taf. X)	274
— —, Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge im Vestibularapparate bei den verschiedenen Reizarten am intakten und eröffneten Labyrinth beim Affen (Hierzu Tafel XIII)	332
<i>Wolff, Herman Ivo</i> , Monochord- und Stimmgabeluntersuchungen zur Klärung der Beziehungen zwischen Luft- und Knochenleitung bei Normal- und Schwerhörigen	131
— —, Akustikustumor. Ein Beitrag zur Entstehung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren	464
—————	
Berichtigung	316
Buchanzeigen	151, 311, 467
Personalien	72, 316

I.

Beobachtungen über die physiologische obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung.

Von

Dr. H. J. L. STRUYCKEN
in Breda.

(Hierzu 3 Abbildungen im Text.)

Die von mir erhaltenen Werte für die obere Grenze beziehen sich nur auf die schon früher¹⁾ angegebenen Amplitudenmaxima, welche ich auf dem Monochord erreichen konnte; ich lasse also dahingestellt, ob mit sehr starken Tönen vielleicht doch noch höhere Grenzen erreicht werden können.

Die untersuchten Personen hatten alle ein Gehör für Flüsterstimme von wenigstens 6 m für alle Zahlen, normale untere Grenze, normale Trommelfelle und Gehörgänge und keine Abweichungen in Nasenrachenraum oder Nase; auch waren sie in ihrem Leben niemals ertaubt.

Das Monochord wurde zur Bestimmung der Luftleitung, nachdem das andere Ohr verschlossen war, mit dem Schnabel frei vor den äußeren Gehörgang gehalten, ohne die Muschel zu berühren. Jede Aufnahme geschah so, daß die Saite einige Male verkürzt wurde, bis der Patient den hohen Ton nicht mehr hörte, sondern nur noch das leichte Reibegeräusch, und jedesmal auch wieder verlängert, bis der Ton wieder deutlich gehört wurde. Das Mittel von je sechs Aufnahmen wurde dann aufgezeichnet. Nur selten findet man auf ein oder zwei Millimeter genau dieselbe Länge; kleine Unterschiede von 2—5 mm zeigen sich fast regelmäßig; nicht, daß die Saite nicht anspricht, denn eine jüngere Person zum Beispiel, deren Grenze noch höher liegt, hört den Ton genau. Auch die Stärke des Tones, obwohl von einiger Bedeutung, ist es nicht, denn mit schwachem oder starkem Anreiben, wobei die Amplituden sich bis auf das Fünffache vergrößern, findet man in denselben normalen Fällen fast keinen oder nur einen geringen Unterschied.

¹⁾ Diese Beiträge; 1910, Bd. 3, S. 406.

Im allgemeinen vermeide man das allzu starke Andrücken; die hohen Töne erklingen mit Benzol, wenn man etwas rasch anreibt, sehr leicht. Hat man das Monochord eine Stunde oder länger anhaltend benutzt, dann fängt es an, etwas schwerer anzusprechen, und bedarf einiger Ruhe; die Saite wird dann allzu glatt, und wenn auch das Rosten der Reinheit der Töne sehr schadet, so soll doch die Saite auch nicht allzu glatt poliert sein, wie das durch das Anreiben mit Benzol bewirkt wird. Bei niederen pathologischen Grenzen, Saitenlängen von 30—40 cm, kommt es öfters vor, daß der Kranke den das erstemal erregten Ton nicht hört, während er später jedesmal den Ton einer Saite von 22—25 cm noch deutlich spürt. Auf diese Erscheinung werde ich später noch zurückkommen.



Fig. 1.

Zur Bestimmung der Knochen- resp. Knorpelleitung wird der Monochordschnabel am besten da angesetzt, wo bei der Mehrzahl der Menschen die höchste Grenze erreicht wird. Es ist dies ein Punkt auf dem Planum mastoideum an der unteren hinteren Seite des Gehörgangs, gegen welche letztere der Schnabel etwas angeedrückt wird¹⁾. Die kleine Hülse am Ende der Saite beschützt diese letztere gegen Berührung mit der Ohrmuschel oder dem Kopfputz der Damen. Das Monochord wird mit der linken Hand gehalten, so daß man leicht anreiben kann, wobei der Druck auf

¹⁾ Von den Zähnen wie von den Schädelknochen findet man bedeutend niedrigere Grenzen.

die Saite in der Richtung der Schiene ausgeübt werden soll; in dieser Haltung kann leicht das Stimmklötzchen verschoben und die Tonhöhe resp. die Saitenlänge abgelesen werden. Nebenstehende Figur 2 stellt eine Schwingungsaufnahme dar von einer 20 cm



Fig. 2.

langen Saite; die Gabelkurve ist eine von 896 Schwingungen¹⁾; die Vergrößerung während der Aufnahme war ± 20 mal. Figur 1 ist eine Aufnahme, wie das Monochord gehalten wird; der kleine Knabe hat aber den Kopf ein wenig zu viel auf die andere Schulter geneigt.

Die von mir erhaltenen Zahlen der oberen Grenzwerte, welche zwar keine große Reihe von Individuen umfaßt, habe ich in nebenstehender Tabelle zusammengestellt. Nach dem Alter bis zu acht

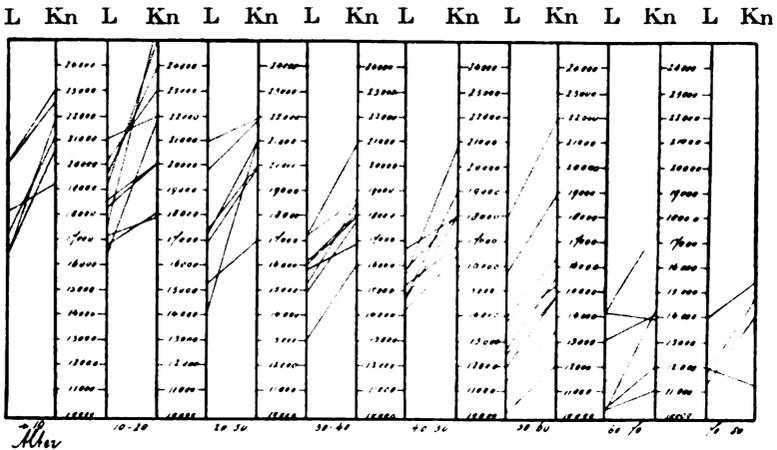


Fig. 3. Physiologische obere Grenze für Luft- und Knochenleitung nach dem Alter.

¹⁾ Diesen letzteren Wert ermittelte ich durch Vergleichung mit einer Gabel von 3632 Doppelschwingungen, welche Gabel von Herrn Professor K. L. Schaefer im Physiologischen Laboratorium der Berliner Charité-Ohrenklinik mittels des Differenztonverfahrens mit Hilfe von Gabeln von Edelman, König, Appunn aufs genaueste bestimmt wurde. Hoffentlich wird es mir gelingen, auf längeren Films Aufnahmen der Saitenschwingungen zu erhalten und daneben solche einer genau auf 1000 Schwingungen geprüften Gabel.

Dezennien ist sie in 8 Rubriken geteilt; die obere Grenze von jeder Person für Luftleitung (L) ist mit der zugehörigen oberen Grenze für Knochenleitung (Kn) durch eine Linie verbunden. Zur Seite ist die Schwingungszahl in Doppelschwingungen angegeben.

Die größte Zahl der ganz hohen oberen Grenzen fällt in die ersten vier Dezennien; nach dem 50. Jahre geht die obere Grenze bei den meisten Leuten schnell herunter, und es werden nur noch vereinzelt Hörgrenzen für Luftleitung von mehr als 15 000 Schwingungen erreicht.

Bei der Mehrzahl der Normalhörenden fällt die Knochenleitung etwas höher aus als die Luftleitung, und dieser Unterschied tritt nach dem 30. Jahre wohl etwas ausgeprägter hervor. Auch gibt es Fälle, wo fast genau dieselbe Grenze für Luft- wie für Knochenleitung erreicht wird, oder wo umgekehrt die Grenze für Knochenleitung weniger Schwingungen zählt als diejenige für Luft. Besonders nach dem 50. Jahre mehren sich diese Fälle, doch fehlen sie auch nicht bei jüngeren, sonst normalen Leuten. Je stärker der Ton am Monochord erregt wird, desto geringer ist der Unterschied zwischen den Werten für Luft und Knochen; ganz verschwindet er aber nur selten, und wie später angegeben werden soll, ist in pathologischen Fällen dieser Unterschied viel stärker ausgeprägt.

Im zweiten Dezennium liegen die Grenzen für Knochenleitung noch etwas höher als bei Kindern von 6—10 Jahren. Es könnte dieses eine physiologische Erscheinung sein, vielleicht bedingt durch die unvollendete Verknöcherung; oder die Ursache ist einfach eine nur zu bald bei Kindern auftretende psychische Ermüdung, weshalb ihre Angaben weniger Zutrauen verdienen.

Bei keiner einzigen Person mit normaler Hörschärfe für Flüstersprache und normaler unterer Grenze fand ich bis jetzt eine obere Grenze, welche weniger als 10 000 Schwingungen erreichte; doch konnte ich umgekehrt bei pathologischen Fällen kein bestimmtes Verhältnis zwischen hoher oberer Grenze und besserem Gehör für Flüsterstimme finden.

Die sehr hohen Grenzen, welche *Wilberg* fand, konnte ich an meinem Monochord nicht erreichen. Zwar gab dann und wann jemand an, einen Ton zu hören bei z. B. 8 cm Saitenlänge, doch war dies entweder ein Nebenton, wie er bei der Montage auf Holz nur allzuleicht auftritt, oder er entstand im Tuchläppchen selbst beim Anreiben mit Kolophonium. Beim metallenen Monochord

kann beim Anreiben unter allzu starkem Druck bei sehr kurzen Saitenlängen auch ein Nebenton auftreten, wenn das Filzplättchen zu wenig vom Benzol durchnäßt ist; auch können die Federn am Stimmklötzchen in seltenen Fällen mitschwingen und ein leichtes, klirrendes Nebengeräusch machen. Alle diese Töne und Geräusche sind aber um einige Oktaven tiefer und auch viel unreiner als der vom Patienten wahrgenommene Grenzton, so daß der Unterschied, wenn darauf hingewiesen wird, gleich bemerkbar ist¹⁾.

Die höchste Grenze für Knochenleitung schwankt zwischen 17 000 und 26 000 Schwingungen, für Luftleitung zwischen 15 000 und 22 000, und diese letzten Zahlen stimmen mit denen der meisten neueren Untersucher überein. Zwar ist die Zahl der von mir untersuchten normalen Personen nicht sehr groß, doch alle Fälle wurden drei- und mehrmals an verschiedenen Tagen untersucht und immer fast genau dieselbe Grenze gefunden.

An die physiologischen Grenzen anschließend möchte ich gleich auch die obere Grenze erwähnen für den Fall, daß ein Ohr ganz ertaubt ist, das andere normal, und daß dann auf der kranken Seite die Hörprüfung stattfindet. Diese Fälle sind sehr selten, und hatte ich nur zwei der Art zu meiner Verfügung. Da aber die Hauptsache war, nachzuprüfen, welche Töne von der kranken Seite aus nicht gehört werden, konnte ein kleiner Hörrest nicht schaden.

Welche obere Grenze an der verschlossenen gesunden Seite erreicht wird, hängt in diesen Fällen stark ab von der Intensität des erregten Tones. Da, wo die Galtonpfeife gleich wahrgenommen wurde, war das Ohr für die Töne des Monochords ganz im Schatten. Die obere Grenze für Luftleitung wird vom ertaubten Ohre aus 2000—3000 Schwingungen niedriger gefunden; ist das gesündere Ohr auch etwas schwerhörig, dann kann der Unterschied 3000 bis 8000 Schwingungen erreichen. Bei der Knochenleitung tritt der Unterschied noch schärfer hervor. Einige Patienten, welche am

¹⁾ Letzterer Fehler ist an den jetzigen Exemplaren vollkommen beseitigt. Die Firma H. Pfau, Inh. L. Lieberknecht, Berlin NW. 6, Louisenstraße 48, welche die alleinige Fabrikation übernommen hat, ist bestens bemüht, den Apparat auch den Schaefferschen Angaben entsprechend für Transversaltöne geeignet zu machen.

Die Länge der Monochords hat keine Änderung erfahren, jedoch ist die Saitenstärke etwas stärker (0.45 mm) und die Spannung so hoch wie möglich getrieben. Mittelst einfachen Spannungsmessers kann abgelesen werden, wann der Transversaltönen von 4 □ cm mit dem Longitudinalton von 46 □ cm übereinstimmt, was ungefähr einer Belastungsspannung von 28 kg. entspricht.

nicht ertaubten Ohre obere Grenzen von 24 000, 20 000, 18 500 und 16 000 Schwingungen hatten, hörten von der tauben Seite aus nur resp. 17 800, 11 500, 12 000, 13 700. Das Hören bei Knochenleitung durch den ganzen Schädel gibt also immer viel niedrigere Zahlen, und hoffentlich werden ausführlichere Untersuchungen bestätigen können, daß, wenn ein Unterschied von weniger als 3000 Schwingungen gefunden wird, daß dann keinesfalls auf Funktionsunfähigkeit des kranken Ohres geschlossen werden darf.

II.

Die Feststellung einseitiger Taubheit.

Von

F. H. QUIX

in Utrecht.

Die Feststellung einseitiger Taubheit ist keine leichte Aufgabe in jenen Fällen, wo das andere Ohr normale Hörfähigkeit besitzt. In dieser Hinsicht ist die Tätigkeit des Augenarztes leichter als die des Ohrenarztes, weil ersterer das eine Auge durch einfaches Schließen oder Bedecken von der Sehfunktion vollständig ausschließen kann. Beim Ohre jedoch genügt auch der luftdichte Abschluß des äußeren Gehörganges nicht zur Aufhebung der Funktion dieses Ohres. Wir wissen ja, daß wir mit verschlossenen Ohren noch viele Töne und Geräusche, wenn auch abgeschwächt, hören können. So wird z. B. mit verschlossenen Ohren die Konversationssprache auf mehrere Meter, die Flüsterversprache in der unmittelbaren Nähe des Sprechenden noch verstanden. Die festeren Schädelteile nehmen, wie alle Gegenstände, welche den Schall nicht vollkommen dämpfen, die Schallschwingungen auf und übertragen dieselben durch Knochenleitung auf beide Schnecken. Der osteo-tympanale Weg, d. h. derjenige via Schädelknochen auf Trommelfell und Gehörknöchelchenkette zum Labyrinth ist dabei der wirksamere oder vielleicht der allein nützliche.

Durch einen stärkeren Schall werden also immer beide Ohren gereizt, auch wenn das nicht untersuchte Ohr verschlossen ist. Ist das letztere normal, das untersuchte schwerhörig, dann kann der Ohrenarzt oft nicht unterscheiden, was mit dem einen, was mit dem anderen Ohre gehört worden ist.

Die Auffindung von Gehörresten (z. B. Gehörinseln), auch wenn diese nur minimal klein sind, ist nicht nur eine theoretische oder physiologische Frage, sondern vor allem eine klinische. Bei Labyrintheiterungen entschließt man sich ja nur erst dann zur vollständigen Öffnung des inneren Ohres, wenn die Gehör- und Vestibularfunktion vollständig erloschen ist. Sind noch Reste

einer Funktion vorhanden, so kann die Krankheit auf einer Labyrinthreizung oder auf Labyrinthitis serosa seu toxica beruhen, oder zirkumskript sein. Wie dem auch sei, jedenfalls erachtet man es nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens für möglich, daß die Funktion zurückkehrt.

Bis jetzt werden zur Stellung der Diagnose einseitiger Taubheit zwei Methoden verwendet, nämlich die Spiegelbildmethode und die Methode mittels künstlicher Taubheit, welche beide wir etwas näher betrachten wollen.

1. Die Spiegelbildmethode von Bezold.

Durch die Untersuchungen *Bezolds* wissen wir, daß bei einseitigem Verlust der Schnecke und normalem anderem Ohre alle Stimmgabeltöne der kontinuierlichen Tonreihe unterhalb a^0 nicht, alle oberhalb a^1 wohl, wenn auch stark verkürzt, mit verschlossenem normalem Ohre hinübergehört werden. Der Ton a^1 (der kleinen unbelasteten, nicht der kontinuierlichen Tonreihe angehörigen Gabel) bildet die Grenze, wird er noch gehört, so wäre die Labyrinth-eiterung auszuschließen. Die gehörte Strecke von a^1 bis zur (mehr oder weniger verkürzten) oberen Grenze hat *Bezold* das Spiegelbil der Gehörfunktion eines normalen Ohres genannt. Umgekehrt schloß *Bezold* und nach ihm viele Ohrenärzte auf totale Taubheit eines Ohres, wenn die an diesem Ohre gehörte Tonstrecke (Hörrelief) mit dem obengenannten Spiegelbilde identisch war.

Die Ausdehnung des Spiegelbildes hängt nun an erster Stelle von der Schallstärke der Schallquellen ab. Mit kräftigen Orgelpfeifen z. B. ist es viel größer, jedoch auch mit einer kräftigen kontinuierlichen Tonreihe ist das Spiegelbild größer als mit einer schwächeren. Weil nun Stimmgabeln in Bezug auf Schallstärke individuell sehr verschieden sind, kann es leicht passieren, daß man mit verschiedenen Gabeln zu verschiedenen Resultaten kommt. Schon aus diesem Grunde ist die Methode zur Feststellung einseitiger Taubheit ungenau.

Diese Ungenauigkeit wäre jedoch noch Nebensache, wenn die Methode sonst keine Übelstände hätte. Sie führt jedoch zu gänzlich falschen Resultaten in jenen Fällen, wo das vermutlich taube Ohr noch Gehörreste besitzt, gerade in dem Gebiete des Spiegelbildes, falls die Gehörschärfe für die erhaltenen Stimmgabeltöne unterhalb der Hördauer für die des Spiegelbildes gesunken

ist. In all diesen Fällen ist es vollständig unmöglich, die Gehörreste des schwerhörigen Ohres zu entdecken, und dieses wird daher irrtümlich als total taub betrachtet.

2. Die Methode mit künstlicher Taubheit des anderen Ohres.

Die gegenwärtig mehr verwendete Methode zur Feststellung einseitiger Taubheit oder hochgradiger Schwerhörigkeit bezweckt das andere Ohr durch künstliche Taubheit von der Funktion auszuschließen.

Voß hat diese Idee verwirklicht, indem er in den Gehörgang des nicht untersuchten Ohres komprimierte Luft mit dem Wasserstrahlgebläse einblies und gleichzeitig das andere Ohr auf seine Gehörfunktion untersuchte. Auf demselben Prinzip beruht der Lärmapparat von *Bárány*. In einer metallenen Schachtel wird mittels eines Uhrwerks ein Hammer in Bewegung gesetzt, welcher auf eine Membran schlägt. Der dadurch erzeugte Lärm wird mittels eines Ohrtrichters dem Ohre direkt zugeleitet.

Der *Báránysche* Apparat ist neulich von *Neumann* modifiziert worden.

Die künstliche Taubheit kann ebenfalls und gleich gut hervorgerufen werden durch Einspritzungen mit Wasser, wie es *Luc* macht, und gerade darum, weil man den Wasserstrahl ebenfalls für die Vestibularprüfung nötig hat. Auf verschiedene andere Weisen z. B. mit elektrisch getriebenen Massage-Apparaten usw. kann man sich auch gut helfen.

Bei all diesen Methoden ist es nun schon von vorn herein klar, daß der starke, gerade im Gehörgang hervorgerufene Lärm besonders intensiv durch Knochenleitung hinübergeleitet wird und also auch das andere untersuchte Ohr künstlich schwerhörig, oder wenn es dies schon ist, vielleicht total taub machen muß. Dieser Nachteil ist auch *Bárány* nicht entgangen, er hält ihn jedoch für nebensächlich, indem er erwähnt, daß noch ganz geringe Hörreste nachgewiesen werden können. *Boenninghaus* weist darauf hin, daß die Brauchbarkeit in erster Linie davon abhängig sein wird, ob nicht auch eine gewisse Betäubung des Gehörs auf der anderen Seite stattfindet. In diesem Falle würde ein schwaches Gehör ausgelöscht und absolute Taubheit vorgetäuscht werden können.

Da die Frage der Feststellung einseitiger Taubheit in der Ohrenheilkunde von außerordentlicher Bedeutung geworden ist,

habe ich mich entschlossen, die Verhältnisse etwas eingehender kennen zu lernen. Ich habe mich beschränkt auf den Lärmapparat von *Bárány*, weil dieser am meisten gebraucht zu werden scheint und die Untersuchung damit am raschesten abläuft.

Ich habe mir nun zuerst die Frage vorgelegt, ob der Lärmapparat das Ohr, an welches er gehalten wird, wirklich total taub macht. Die Frage kann einfach dadurch gelöst werden, wie es *Bárány* und *Voß* auch schon gemacht haben, daß in beide Ohren eines normal Hörenden ein derartiger Apparat gesteckt und gleichzeitig untersucht wird, ob Töne oder Geräusche überhaupt gehört werden und eventuell welche.

Zu diesem Zwecke verwendete ich einen Apparat, welchen ich neulich von dem Instrumentenmacher *Reiner* in Wien habe kommen lassen, und einen zweiten, der in der Klinik von Prof. *Burger* in Amsterdam im Gebrauche ist. Ich fand bei 6 Normalhörenden die Angabe von *Bárány* bestätigt, daß sie total taub waren, indem auch nicht der stärkste Ton oder Ruf gehört wurde. Dieses Resultat wurde jedoch nur erhalten während der ersten Sekunden der Lärmproduktion, wo die Feder noch stark gespannt und dadurch der hervorgebrachte Lärm kräftig ist. Schon wenige Sekunden nachher wurde dieser bei beiden Apparaten allmählich schwächer, so daß einige kräftige Töne von Stimmgabeln und Pfeifen schwach gehört wurden. Vielleicht spielt hier auch noch eine rasch vorübergehende psychische Betäubung mit.

Der Apparat ließe sich jedoch technisch leicht verbessern, und falls die Knochenleitung und der psychische Einfluß nicht ins Spiel kämen, hätten wir damit ein ideales Instrument.

Die zweite Frage war, in welchem Grade die künstliche Taubheit des einen Ohres das andere Ohr schwerhörig macht.

Die Lösung kann in einfacher Weise geschehen durch Gehörprüfung mittels der Flüstersprache, wenn man nämlich zweimal für dasselbe Ohr die Gehörschärfe in Metern bestimmt, das eine Mal mit verschlossenem, das andere Mal mit künstlich taubem anderem Ohre. Das Verhältnis beider Zahlen gibt uns ein Maß für die fragliche Schwerhörigkeit. Wir können doch das Schallquantum, welches bei der normalen Hörschwelle durch Luftleitung in das andere Ohr durch Knochenleitung hinübergeleitet wird, bei dieser Aufgabe vernachlässigen.

Ich verwendete bei dieser Prüfung meine Methode mit isozonalen und äqui-intensiven Wörtern. Die Untersuchung fand abends statt bei möglichster Stille in einem 35 Meter langen und

4 Meter breiten Gang der hiesigen Klinik. Als Versuchspersonen fungierten die Assistenten der Ohrenklinik, die Ärzte: Fräulein *Kooy* und die Herren *de Klein*, *Sieburg* und *Plantengu*. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle übersichtlich dargestellt.

Bei verschlossenem Ohre:

Versuchs- person	I tiefe Wörter	II mittelhohe Wörter	III hohe Wörter
de Kl.	6	14	29
S.	5	16	30
d. K.	8	17	32
Pl.	5	15	29
Mittelwert	6	15,5	30

Bei künstlich taubem Ohre

Versuchs- person	I	II	III
de Kl.	1	3	8
S.	1	3	8
d. K.	1	4	9
Pl.	1	3	8
Mittelwert	1	3	8

Vergleichen wir die Zahlen der beiden Versuchsreihen miteinander, so ergibt sich, daß durch den Lärmapparat das andere Ohr schwerhörig wurde:

für tiefe Wörter	$\frac{1}{6}$
für mittelhohe Wörter	$\frac{1}{5}$
für hohe Wörter	$\frac{1}{4}$
oder summarisch	$\frac{1}{5}$

Voraussetzung ist hierbei, daß die Schallabnahme in unserem Falle proportional dem Abstände ist; sonst ist, wenn keine Schallreflektionen stattgefunden haben, der Wert $\frac{1}{25}$. In Bezug auf die Dimensionen und Eigentümlichkeiten des Raumes schätze ich, daß die letztere Voraussetzung sich mehr der Wirklichkeit nähert.

Ich habe noch ein anderes Resultat zu erhalten versucht mittels meiner geeichten Stimmgabeln. Dazu nahm ich zuerst eine tiefe C₂ (32 v. d.) Gabel. Die normale Schwelle lag bei den obengenannten normal hörenden Personen bei 0,1 mm Doppelamplitude, wenn das andere Ohr dicht zugehalten wurde. Wurde dieses letztere künstlich taub gemacht, so war die Schwelle bei ± 2 mm. Es ergibt sich hieraus ein Schwerhörigkeitsgrad von $\frac{1}{20^{1,2}} = \frac{1}{36}$ ¹⁾. Die höheren Gabeln geben gleichartige Resultate.

Der kleine Unterschied zwischen den beiden Resultaten $\frac{1}{25}$ und $\frac{1}{36}$ kann ruhig auf die verschiedenen Verhältnisse geschoben werden, welche man nicht genau übersehen kann.

Um schließlich eine Zahl zu erhalten, wollen wir den Mittelwert also $\frac{1}{2} \left(\frac{1}{25} + \frac{1}{36} \right)$ oder $\frac{1}{30}$ als Schwerhörigkeitsgrad annehmen.

Ich brauche kaum noch zu erwähnen, daß ich an der Zahl $\frac{1}{30}$ nicht pedantisch festhalten will; ich nehme sie nur, um zu zeigen, daß der Lärmapparat das untersuchte Ohr unzweideutig in hohem Maße beeinflußt. Diese Herabsetzung bis auf $\frac{1}{30}$ bleibt sich für alle Schwerhörigkeitsgrade oder Hörreste gleich. Eine Schwerhörigkeit von z. B. $\frac{1}{10}$ (der normalen) wird auf $\frac{1}{300}$, eine von $\frac{1}{100}$ auf $\frac{1}{3000}$ heruntergedrückt.

Was sind nun die Folgen von dieser Hinüberleitung?

Haben wir es mit einem Ohre zu tun, das durch einen pathologischen Prozeß schon schwerhörig ist — und dies wird klinisch meist der Fall sein —, so wird die Schwerhörigkeit noch sehr stark vergrößert. Alle Laute und Töne, welche wegen ihrer physikalischen Natur für das Ohr schon sehr schwach klingen, wie tiefe und sehr hohe Töne, tiefe Wortlaute u. s. w. fallen nun ganz unter die Schwelle, werden also nicht mehr gehört.

¹⁾ F. H. Quix. Bestimmung der Gehörschärfe auf physikalischer Grundlage. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 45. H. 1.

Jedoch auch Gehörreste in den mittleren Oktaven, in dem von uns genannten gelben Fleck des Ohres, in welchem die Töne das Ohr intensiv reizen, können durch die künstliche Schwerhörigkeit verdeckt werden, weil die Intensitäten unserer Schallquellen ein Maximum haben, über welches hinaus man physikalisch nicht kommen kann.

Es geht also aus meiner Untersuchung hervor, daß die Methode der künstlichen Taubheit eine totale Taubheit vortäuschen kann, wo nur Schwerhörigkeit besteht, oder noch Gehörreste vorhanden sind.

Die obengenannten Modifikationen der Methoden oder Verbesserungen des Apparates können uns über die Übelstände nicht hinweghelfen, weil diese dem Prinzipie anhaften.

Die hier erhobenen Bemerkungen lassen weiter vermuten, daß die zwei Wege zur Feststellung einseitiger Taubheit divergente Resultate geben können. Dieses Ereignis kam wirklich vor. So untersuchte ich noch neulich einen Patienten, der an einseitiger Labyrinthitis nach Mittelohreiterung litt und mit dem *Bárányschen* Apparate in dem gesunden Ohre keinen Ton oder Ruf mehr hörte, während die Tonleiter auf dem kranken Ohre sich erstreckte von c (128) bis c⁷. Nach dem *Bárányschen* Vorgehen geurteilt, würde also die Funktion total erloschen sein, während die Spiegelbildmethode noch eine ziemlich ausgedehnte Funktion postulierte.

Aus allem geht hervor, daß beide Methoden uns auf einen falschen und gefährlichen Weg führen können, und daß es daher dringend notwendig bleibt, andere und bessere zu erfinden.

Nachdem ich diese Resultate in einem Vortrag auf der Versammlung des Niederländischen Vereins für Ohren-, Nasen- und Halsärzte im November 1910 mitgeteilt hatte, wurde ich dort auf eine Arbeit von *Scheibe* aufmerksam gemacht. *Scheibe* gibt in dieser Arbeit bekannt, daß der *Báránysche* sowie der *Neumannsche* Apparat seinen Erwartungen nicht voll entsprechen haben.

Beide Apparate schalten das Ohr, in das der Lärmapparat eingesetzt ist, nicht vollständig aus, der *Neumannsche* noch weniger als der *Báránysche*. Bei einer großen Anzahl von Patienten mit anderweitig konstatiertem einseitiger Taubheit wurden vom normalen Ohre nicht nur die höchsten Stimmgabeln und die beiden *Edelmannschen* Orgelpfeifen noch gehört, sondern auch laute Sprache; beim *Neumannschen* wurde letztere sogar noch 50 cm

weit verstanden. Zu ähnlichen Resultaten ist auch *Voß* mit zwei *Bárányschen* Apparaten gekommen. Diese stimmen mit den meinigen, wenn ich die Prüfung anstellte, als der Apparat schon einige Sekunden funktioniert hatte.

Literatur-Verzeichnis.

Bezold, Die Feststellung einseitiger Taubheit. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 30. 1897.

Voß, Ein neues Verfahren zur Feststellung einseitiger Taubheit. Diese Beiträge Bd. II. S. 145. 1908.

Derselbe, Diskussionsbemerkung zu *Báránys* Vortrag: Lärmapparat zum Nachweis der einseitigen Taubheit. Verh. der Deutschen Otolog. Gesellschaft. 1908. S. 85 und S. 151.

Bárány, l. c.

Boenninghaus. Verh. der Deutsch. Otolog. Gesellschaft. 1908. S. 86.

Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des Fosses nasales. 1910. S. 210.

Scheibe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44. 1910. S. 535.

III.

Die Behandlung der Otosklerose.

Von

W. SOHIER BRYANT, A. M., M. D.
in New York.

Bei der Behandlung der Otosklerose werden günstige Erfolge erzielt mittels allgemeiner Maßregeln, Behandlung des Nasenrachensraums und Massage; dagegen richtet die systematische Insufflation öfters Schaden an und kann leicht den Verlust des Gehörs nach sich ziehen.

Um die Behandlung der Otosklerose nach dieser Methode gründlich zu erklären, ist es erforderlich, die Ätiologie und den Verlauf der Krankheit den Beobachtungen des Verfassers gemäß zu überblicken. Die Krankheit zeigt vielfach erbliche Einflüsse und eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Der Beginn ist gewöhnlich schleichend und erfolgt in Verbindung mit Überanstrengung oder einer geistigen, nervösen, körperlichen oder gemüthlichen Erschütterung. Es besteht eine gewisse Vorliebe für Personen, die an einer chronischen Toxämie leiden.

Nach den Beobachtungen des Verfassers scheinen die häufigsten und wichtigsten Faktoren bei der Otosklerose in einer Infektion der Rachentonsille und der abnormen Tätigkeit der Pharynxhypophyse zu bestehen. Gelegentlich erscheint die Otosklerose als eine Komplikation von Funktionsstörungen der Schilddrüse und anderer Drüsen ohne Ausführungsgänge. In der Regel ist bei der Otosklerose das lymphatische Gewebe des Nasenrachensraums nicht in normalem Zustande. Verlegungen der *Rosenmüllerschen* Gruben und der Räume zwischen den Muscheln und der Nasenwand scheinen ebenfalls einen entscheidenden Einfluß auszuüben.

Aus obigem ersieht man, daß die der Otosklerose zugrunde liegenden Ursachen sehr weitreichender Natur sind und die Untersuchung sowohl als die verschiedenartige Behandlung von ursächlichen Störungen erfordern, die weit vom Ohr entfernt liegen können.

Der natürliche Lauf der Krankheit ist eine fortschreitende funktionelle Verminderung des Gehörs mit Remissionen.

Behandlung.

Die Behandlung der Otosklerose muß auf folgendes gerichtet sein:

1. Die Beobachtung der strengsten Hygiene.
2. Allgemeinbehandlung.
3. Verbessertes Funktionieren aller Organe.
4. Örtliche Maßregeln zur Verbesserung von lokalen Zuständen, mit Einschluß der Behandlung von a) Ohr; b) Nase; c) Nasenrachenraum, mit besonderer Rücksichtnahme auf Verbesserung der lymphatischen Funktion des Nasopharynx und der Pharynxhypophyse.

1. **Hygienische Behandlung:** Die genaue Befolgung der zum körperlichen Wohl des Individuums erforderlichen hygienischen Gesetze muß verlangt werden.

2. **Allgemeinbehandlung:** Die allgemeine Behandlung soll auf Abstellen von Fehlern im Körpermetabolismus, auf Ausscheidung und Vermeidung von Toxinen und auf verbesserte Nahrungsausnützung gerichtet sein.

3. **Funktionsverbesserung:** Dieselbe betrifft die Wiederherstellung von gestörten Funktionen irgendwelcher Organe oder Systeme, Kreislauf, Atmung, Verdauungstraktus, Harn- und Sexualtraktus, Nervensystem und Drüsen ohne Ausführungsgänge.

Bei der Behandlung der Otosklerose muß die Funktion der Schilddrüse ganz besonders berücksichtigt werden. Die geringste Andeutung einer veränderten Tätigkeit dieser Drüse weist auf die Notwendigkeit der allerenergischsten Behandlung hin. In klinischer Hinsicht scheint eine mangelhafte Schilddrüsentätigkeit einen wichtigen Einfluß auf die Hervorbringung der Otosklerose auszuüben. Ein derartiger Zustand muß sorgfältig aufgesucht, und wenn er entdeckt, aufs energischste bekämpft werden. Die feinsten Anzeichen von mangelhafter Schilddrüsensekretion sind eine Verdickung der Stirnhaut und eine adenoide Hypertrophie des Nasenrachenraums. Die Behandlung besteht in Stimulieren durch Massage oder heiße Umschläge auf die Drüse, in Verbindung mit innerlicher Verabreichung von Schilddrüsensubstanz, bis zur physiologischen Reaktion.

Konstitutionelle Faktoren sind von der höchsten Bedeutung bei der Behandlung der Otosklerose, und die allgemeine Gesundheit des Kranken, wie in den drei ersten Abteilungen erwähnt, muß aufs sorgsamste berücksichtigt werden. Die Abstellung aller etwaigen toxischen Zustände ist zur Verbesserung der Verhältnisse im Ohr durchaus erforderlich.

4. Örtliche Maßregeln zur Abstellung toxischer Zustände und zur Verbesserung der lokalen Ernährungsverhältnisse. Diese Abteilung schließt den wichtigsten Teil der Behandlung ein. Wegen der langsam fortschreitenden Natur dieses Zustands muß der Behandlungstermin selbstverständlich ein längerer sein, um günstige Erfolge zu zeigen.

Die örtliche Behandlung erstreckt sich auf: a) das Ohr, b) die Nase und c) den Nasenrachenraum.

a) Die Behandlung des Ohres ist von untergeordnetem Wert; der Nutzen derselben besteht in der Anwendung der Massage und der künstlichen Versteifung des erschlafften Trommelfells.

Der wichtigste Teil der Ohrbehandlung für Otosklerose ist die Massage. Der Verfasser erzielte die besten Resultate mit der Verwendung der mechanischen Vibrationsmassage, des *Meyer*-schen Vibrators (Luft) und der faradischen Elektrizität.

Die Vibrationsmassage soll sich auf das Ohr und die benachbarten Partien erstrecken. Die Applikation der Vibrationsmassage über dem Gehörgang ist der wichtigste Teil der Massagenbehandlung. Dieselbe wird mit einem Glocken-Vibrator aus Gummi, ungefähr einen Zoll im Durchmesser, erteilt. Ein Zuviel in der Behandlung muß sorgsam verhütet werden. Bei Schmerz oder Unbehagen muß sofort aufgehört werden. Die Massage soll fortgesetzt werden, bis ein angenehmes Wärmegefühl im Ohr verspürt wird, aber nicht lange genug, um eine merkliche Hyperämie des Hammergriffs hervorzurufen. Die beste Vibrationsgeschwindigkeit ist zwischen 50 und 70 Doppelvibrationen in der Sekunde.

Es ist nichts Ungewöhnliches, bei der Otosklerose ein abnorm dünnes und schlaffes Trommelfell anzutreffen. Unter diesen Verhältnissen ist folgende Behandlung angezeigt: Unterlassen von heftigen Insufflationen und künstliche Versteifung zum Schutz gegen Schaden, bis die natürliche Spannkraft wiederhergestellt ist. Applikationen von kontraktilem Kollodium sind

am besten für die Behandlung von erschlafften Membranen und Ligamenten¹⁾.

b) Nasen-Behandlung: 1. Untersuchung: Ein lokales Anästhetikum und ein Suprareninpräparat sind erforderlich, um verborgene Stellen in der Nase zu eröffnen und die Kontraktionsfähigkeit der Weichteile zu demonstrieren. Palpieren mit einer Sonde ist notwendig, um den Zustand von entlegenen Gegenden, wie die Räume zwischen den Muscheln und der Nasenwand, festzustellen.

2. Behandlung: Alle Unregelmäßigkeiten sollen entfernt und jeglicher Kontakt innerhalb der Nase muß verhindert werden. Es ist nötig, darauf zu achten, daß eine Berührung der Muscheln verhindert wird, besonders der hinteren Partie der unteren Muschel. Wenn der Raum unterhalb der unteren Muschel nicht frei befunden wird, so ist eine abgelagerte übersättigte Wasser- und Glycerin-Lösung von Eisensulfat besonders nützlich.

c) Die Nasenrachenbehandlung für Otosklerose ist der wichtigste Teil der Behandlung. Die Wirksamkeit dieser Behandlung hängt von ihrer gelungenen Anpassung an die örtlichen Verhältnisse ab.

Da der Erfolg der weiteren Behandlung vom genaueren Verständnis der vorliegenden Zustände abhängt, müssen die Einzelheiten der Untersuchung des Nasopharynx mit der größtmöglichen Gründlichkeit durchgeführt werden.

Der Nasenrachenraum muß unter heller Beleuchtung genau untersucht werden, um irgendeine Anomalie zu entdecken, die einen krankhaften Zustand erregen könnte. Die Untersuchung des Nasopharynx soll entweder mit einem Eustachischen Salpingoskop durch die Nase, oder mit dem Pharyngoskop (Hay) durch den Mund gemacht werden. Die geringste Unregelmäßigkeit, wie Verwachsungen der *Rosenmüllerschen* Gruben, muß beachtet werden. Die Anwesenheit oder die Natur solcher Verwachsungen kann durch Explorieren mit dem Finger oder mit der Spitze einer Eustachischen Sonde festgestellt werden. Die Gegenwart von Lymphfollikeln und adenoidem Gewebe muß bestimmt werden. Das lymphatische Gewebe soll auf seine Lage,

¹⁾ Bryant, W. Sohler: „Collodion; Its Use when the Membrana Tympani and Malleal Ligaments are Relaxed.“ Journal of Laryngology, Rhinology and Otology. Vol. XX, No. 7, pp. 354—358. Ferner Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, Vol. XIV, 1905. pp. 283—288.

Größe, Farbe, ob blaß oder gerötet, und seine Oberfläche, ob rein oder mit Absonderungen bedeckt, geprüft werden.

Besondere Aufmerksamkeit muß auf die Untersuchung der Pharynxtonsille verwendet werden. Die Rachenmandel wird mit einer Sonde oder mit dem Finger palpiert, um zu sehen, ob die Masse hart oder weich ist. Eine harte Masse zeigt einen chronischen Zustand an, eine weiche deutet auf eine akute Entzündung. In die Bursa pharyngea wird eine Sonde eingeführt, um ihre Tiefe und etwa darin vorhandene Sekretionen festzustellen. Diese Rachenmandel und andere lymphatische Gewebe werden mit einem Wattepfropf abgewischt, um zu sehen, ob das Epithel widerstandsfähig ist oder nicht. Blutflecke auf der Watte bedeuten, daß das Epithel keine Resistenz besitzt. Sind keine Blutflecke da, so wird die Natur der Absonderung des lymphatischen Gewebes mit Wasserstoffsperoxyd geprüft. Ein Aufbrausen zeigt an, daß der Belag mit Entzündungsprodukten oder fehlerhaften Absonderungen des lymphatischen Gewebes infiziert ist.

Das Aussehen der Rachendachhypophyse muß mit der größten Sorgfalt und Genauigkeit beobachtet werden. Der Zustand der die Pharynxhypophyse bedeckenden Schleimhaut wird sorgfältig geprüft auf Anzeichen von Atrophie, Hypertrophie oder Eiterung. Eine ungebührliche Hervorwölbung oder Vergrößerung der Pharynxhypophyse wird gleichfalls vermerkt.

Behandlung des Nasenrachenraums: Wenn die Verhältnisse genau durch eine gründliche Untersuchung festgestellt worden sind, so muß die Behandlung des Nasopharynx dem Grade und der Art der vorliegenden pathologischen Veränderung angepaßt werden. Die Behandlung des Nasopharynx zielt ab auf Verbesserung des Zustandes des lymphatischen Gewebes, auf Regelung der Funktion der Pharynxhypophyse und auf Verhinderung von örtlicher Infektion.

Die allgemeinen Hauptpunkte für die Nasenrachenbehandlung sind:

1. Reinigung der Schleimhaut.
2. Trennung von Verwachsungen.
3. Versorgung der Rachentonsille.
4. Versorgung der Pharynxhypophyse.

1. Reinigen der Schleimhaut: Die Schleimhaut wird am besten mit in Wasserstoffsperoxyd getränkten Wattepfropfen gereinigt. Der Applikator wird durch den unteren Nasengang

eingeführt und eine bis zwei Minuten gegen die hinteren und oberen Wandungen des Nasopharynx angedrückt. Die Behandlung wird wiederholt, bis kein Aufbrausen mehr stattfindet.

2. Trennen von Verwachsungen: Weiche Verwachsungen, wie sie zuweilen in den *Rosenmüllerschen* Gruben vorkommen, können leicht mit einer Sonde oder mit dem Finger getrennt werden. Nach wiederholten Manipulationen bilden sich dieselben nicht wieder. Straffe, bindegewebige Verwachsungen dagegen sind schwieriger zu behandeln. Dieselben sind oft so fest, daß sie sich nicht zerreißen lassen, sondern durchschnitten werden müssen.

3. Versorgen der Rachentonsille:

a) Wenn die Rachenmandel chronisch vergrößert ist (bis auf 5 Millimeter dick, durch die Bursa pharyngea gemessen), so wird dieselbe am besten entfernt.

b) Erscheint die Rachenmandel atrophisch, hypertrophisch oder anämisch, so wird Wasserstoffsperoxyd appliziert, bis kein Aufbrausen mehr stattfindet. Nachdem aller Schaum fortgewischt ist, wird die Tonsille stimuliert mit einer Applikation einer abgelagerten übersättigten Glycerinlösung von Eisen und Ammonium-Sulfat ($\text{FeNH}_4(\text{SO}_4)_2 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$).

Diese Eisenlösung ist eine übersättigte Lösung des Eisensalzes in Glycerin, die mehrere Wochen gelagert hat, bis sie dunkelbraun geworden ist. Ein sehr kleiner Wattepfropf wird in die Mischung getaucht und sorgfältig durch den unteren Nasengang auf jeder Seite eingeführt. Die Eisenlösung wird direkt auf die Bursa pharyngea appliziert und auf die Rachentonsille und die anliegenden lymphatischen Gewebe verteilt. Da die *Schneidersche* Membran durch diese Eisenlösung gereizt wird, so muß die Applikation bei heller Beleuchtung und mit großer Vorsicht gemacht werden, um jede unnötige Berührung tunlichst zu vermeiden.

c) Wenn die Rachenmandel akut entzündet ist: Nach Reinigen mit Wasserstoffsperoxyd kann die akute Entzündung durch die Applikation einer 25- bis 50prozentigen Argyrol-Lösung auf die erkrankte Schleimhaut behoben werden. Günstige Resultate sind auch mittels einer 1/500 Lösung von Chinosol (Oxyquinolin-Sulfat, $[(\text{C}_2\text{H}_7\text{NO})_2 \text{H}_2\text{SO}_4, \text{Poulene Frères}]$) erzielt worden, nach vorheriger Anwendung eines milden Lokalanästhetikums, falls der Kranke sehr empfindlich ist.

4. Behandlung der Rachendachhypophyse.

Die Versorgung der Pharynxhypophyse bei der Behandlung der Otosklerose ist die empirische Folge der Ausdehnung der Rachenmandelbehandlung aufwärts und vorwärts bis zur Pharynxhypophyse. Diese Ausdehnung der Tonsillenbehandlung auf die Schleimhautauskleidung der Pharynxhypophyse hat bemerkenswert Günstiges geleistet.

Die Untersuchung der Rachendachhypophyse wird unter heller Beleuchtung durch die Nase vorgenommen. Der Zustand der über der Hypophyse befindlichen Schleimhaut soll sorgsam auf Anzeichen von Atrophie, Anämie, Hyperämie, Hypertrophie, Eiterung oder akuter Entzündung geprüft werden. Zuweilen erscheint diese Rachendachhypophyse ungebührlich vergrößert und bildet eine leichte Hervorwölbung, die an jeder Seite des hinteren oberen Winkels des Vomer sichtbar ist.

Genau dieselben Applikationen, wie sie bei der Rachentonsille verwendet (und unter 3 beschrieben) worden sind, sollen sich auch auf die Pharynxhypophyse erstrecken, bis die Applikationen das Rachendach und den hinteren Rand der Vomerbasis bedecken.

a) Stimulieren der Pharynxhypophyse: Taubheit, Ohrensausen, rot durchschimmerndes Trommelfell und subjektive Druckempfindungen im Ohr werden mit bestem Erfolg durch Stimulieren der Pharynxhypophyse behandelt. Die günstigen Resultate dieser Behandlungsweise können fast sofort nach der Applikation eintreten. Die Stimulierung der Rachendachhypophyse wird erreicht mittels Anwendung von Kokain, Wasserstoffsuperoxyd und Eisen- und Ammoniumsulfat; von diesen Lösungen wirkt jede für sich allein als ein Stimulans. Die ersten zwei bis drei Applikationen müssen in derartigen Fällen sehr vorsichtig gemacht werden, um eine unnötig heftige Reaktion zu vermeiden.

b) Akute Entzündung der Pharynxhypophyse: Nach Kokainisieren und Reinigen mit Wasserstoffsuperoxyd kann eine akute Entzündung der Hypophyse gelindert werden durch die Applikation einer 25- bis 50 prozentigen wässerigen Lösung von Argyrol auf die erkrankte Schleimhaut, oder einer 1/500 Lösung von Chinosol (Oxyquinolin-Sulfat) nach vorherigem Gebrauch eines milden Lokalanästhetikums. Applikationen von Suprarenin oder schwachen Silbernitratlösungen sind ebenfalls wirksam.

Diese Behandlungen des Nasopharynx sind erst dann zu wiederholen, wenn die Reaktion von der letzten Behandlung vorüber ist und die darauffolgende Besserung nachzulassen beginnt; im Anfang meist nach drei bis vier Tagen, später in zunehmend längeren Zwischenräumen.

Die folgenden Anzeichen bedeuten, daß die größtmögliche Besserung der Krankheit erreicht ist:

1. Wenn alle Unregelmäßigkeiten behoben sind.
2. Wenn auf das Abwischen der Rachenmandel mit einem Applikator kein Aufbrausen mit Wasserstoffsuperoxyd und keine Blutung der Tonsille erfolgt.
3. Wenn der rote Schimmer des Trommelfells verschwunden ist.
4. Wenn die Besserung im Zustand des Ohres und der Grad des Gehörs während drei oder vier Wochen auf gleicher Höhe geblieben sind.
5. Wenn das Ohrensausen aufgehört hat und andere subjektive Beschwerden entweder gänzlich verschwunden oder auf ein Minimum zurückgegangen sind.

Wird eine Neigung zum Rückfall entdeckt, so ist eine der ersten ähnliche kurze Kur angezeigt. Es wird sich finden, daß nur sehr wenige Behandlungen erforderlich sind, um den früheren Zustand des Kranken wiederherzustellen.

Prognose.

Unter dieser Behandlungsweise ist die Prognose eine günstige für das Aufhalten der pathologischen Prozesse und das Verbessern des Gehörs, in 90 Prozent sämtlicher Fälle. Die Prognose keiner weiteren Verschlimmerung der Krankheit wird gefestigt, wenn der Kranke sich in zunehmenden Pausen zur Beobachtung vorstellt.

Die Aussicht auf eine Gehörsverbesserung ist ungünstig in den Fällen, wo der Kranke nahezu vollständig ertaubt ist. In den schlimmsten Fällen kann die Besserung von 0 bis 5/150 oder 8/150 Zentimeter für die Uhr betragen. In Fällen geringerer Taubheit kann die Entfernung für die Uhr von 0,5/150 bis 91/150 Zentimeter verlängert werden. In den günstigen Fällen, wo die Taubheit von kurzem Bestand ist, wird das normale Gehör wiederhergestellt.

In der Mehrzahl der Fälle steht die Günstigkeit der Prognose im umgekehrten Verhältnis zur Einbuße des Gehörs.

Krankengeschichten.

Die beiden folgenden Fälle werden angeführt zur Erläuterung der durch Behandeln der Rachenmandel und Anwendung des Meyerschen Vibrators erzielten Besserung.

Fall No. 1. Außer der durch die Behandlung der Pharynxtonsille und Anwendung des Meyerschen Vibrators zu erreichenden Besserung dient dieser Fall auch dazu, den Wert der Schilddrüsenbehandlung zu zeigen, wenn die Tätigkeit der Drüse herabgesetzt ist.

Dreißigjähriger Arzt.

Anamnese: Harthörig seit fünf Jahren; bedeutende Verschlimmerung vor drei Jahren gelegentlich einer schweren Diphtheritis. Das Gehör nahm stetig ab, trotz vieler Behandlung. Schmerzen oder Schwindel waren nicht vorhanden. Ohrensausen war mannigfach und veränderlich. Paracusis Willisii. — Im Alter von zwölf Jahren litt der Kranke zuerst an Nase und Hals; er war anhaltend „erkältet“, und dadurch im Winter längere Zeit arbeitsunfähig. Rheumatismus in der Jugendzeit, mehr oder weniger auch seither.

Untersuchung: Gedrungene ziemlich starke Figur. Gesicht etwas (passiv) kongestioniert. Stirnhaut verdickt und unverschieblich. Rachenwand gerötet, verdickt und mit lymphatischem Gewebe bedeckt. Pharynxreflexe außerordentlich gesteigert. Rachentonsille etwas verdickt; Wasserstoffsperoxyd schäumt stark auf der Mandel.

Abwischen der Mandel mit Watte verursacht Blutungen. Nase kongestioniert, Schleimhaut gerötet. Trommelfelle normal, bis auf den roten Schimmer am Promontorium und Kongestion der Hammergriffe. Eustachische Röhren normal.

Funktionsprüfung: Stimme: 92/1200 cm am linken Ohr, 61/1200 cm am rechten Ohr.

Uhr: 7/180 cm am linken Ohr, 2,5/180 cm am rechten Ohr.

Edelmann-Galton-Pfeife: Obere Grenze der Tonempfindung: linkes Ohr 16,500 v. d., rechtes Ohr 17,500 v. d.

Untere Grenze der Tonempfindung: linkes Ohr 72 v. d., rechtes Ohr 95 v. d.

Knochenleitung: linkes Ohr 2 mal so lang wie Luftleitung.

Knochenleitung: rechtes Ohr 3 mal so lang wie Luftleitung.

Puls 65. Blutdruck 170 mm Quecksilber.

a) Behandlung der Pharynxtonsille. Die Rachenmandel wurde mittels Applikation von Kokain, gefolgt von Wasserstoffsperoxyd und Ammonium-Eisen-Sulfat behandelt.

Resultate: Die lymphatische Verdickung der Rachenwand nahm bedeutend ab und die Pharynxtonsille wurde normal. Wenn die Mandel mit Wasserstoffsperoxyd abgewischt wurde, fand kein Aufbrausen oder Bluten mehr statt. Das Ohrensausen und die Stauung am Promontorium verringerten sich, und die Ohren werden viel freier empfunden. Die rheumatischen Schmerzen sind nicht mehr zurückgekehrt.

Uhr: rechtes Ohr 9/180 cm, linkes Ohr 23/180 cm.

Obere Grenze der Tonempfindung: Edelmann-Galton-Pfeife rechtes Ohr 19,500 v. d., linkes Ohr 18,700 v. d.

Untere Grenze der Tonempfindung: Stimmgabel (beide Ohren) 64 v. d.

b) Behandlung der Schilddrüse. Als die größtmögliche Besserung durch die Behandlung der Pharynxtonsille offenbar erreicht worden war, wurde mit der Behandlung der Schilddrüse begonnen und die Mandelbehandlung wie zuvor fortgesetzt. Der Kranke erhielt 13 Gramm getrocknete Schilddrüsensubstanz 3 mal täglich durch den Mund. Mit zunehmender Reaktion wurde die Dose vermindert, der Puls zwischen 85 und 100 reguliert, und der Blutdruck auf 120 mm Quecksilber erhalten.

Resultate: Die Stirnhaut wurde locker und dünn, die lymphatische Verdickung der Pharynxwand wurde normal, die Rachenmandel ist jetzt dünn und hart, und die Pharynxreflexe sind normal geworden. Die Röte am Promontorium zeigt sich nicht mehr. Das Gesicht des Kranken erscheint jetzt blaß und mager, doch ist dies nicht einem Gewichtsverlust zuzuschreiben, da er um 10 Pfund zugenommen hat. Alle subjektiven Ohrsymptome sind stark verringert, es besteht kein Gefühl der Völle mehr im Ohr, das Ohrensausen ist sehr gering, nicht andauernd. Nase und Hals sind in weit günstigerer Verfassung. Der Kranke, der früher nie frei von Erkältungen war, bezeichnet seine allgemeine Gesundheit und Tätigkeit als besser denn je zuvor.

Uhr: linkes Ohr 33/180 cm, rechtes Ohr 13/180 cm.

Stimme: rechtes Ohr 212/1200 cm, linkes Ohr 280/1200 cm.

Flüsterstimme: rechtes Ohr 95/1200 cm, linkes Ohr 138/1200 cm.

c) Anwendung des Meyerschen Vibrators: Unter Fortsetzung der Mandel- und Schilddrüsenbehandlung wurde Massage mit dem Meyerschen Vibrator erteilt. Durch die Massage wurden alle noch vorhandenen subjektiven Symptome entfernt und das Gehör verbessert. Das Ohrensausen, die Stauung am Promontorium und das Völlegefühl verschwanden und die Ohren werden als durchaus frei empfunden. Kein Aufbrausen nach Applikation von Wasserstoffsuperoxyd auf die Pharynxtonsille. Die Zeitdauer der auf die Behandlung folgenden Besserung nahm zu, bis dieselbe von Bestand war.

Edelmann-Galton-Pfeife: Hohe Tongrenze: rechtes Ohr 19,500 v. d., linkes Ohr 18,700 v. d.

Stimmgabel: Untere Tongrenze: (beide Ohren) 50 v. d.

Stimme: rechtes Ohr 458/1200 cm, linkes Ohr 763/1200 cm.

Fall No. 2. Diese zweite Beobachtung zeigt, außer den Erfolgen der Rachenmandelbehandlung und der Verwendung des Meyerschen Vibrators, auch den Nutzen der Stimulation der Pharynxhypophyse in Fällen, wo diese Behandlung angezeigt ist.

Anamnese: Hochgradig schwerhörig seit den letzten vier Jahren, mit zunehmender Taubheit. Diphtheritis im Alter von sieben Jahren wurde als Ursache der Taubheit angegeben. Beginn der Hörbeschwerden mit zwölf Jahren; das rechte Ohr ertaubte zuerst. Hat mehrfach unter Behandlung von Ohrenärzten gestanden. Der Kranke findet es schwer, einer gewöhnlichen Unterhaltung zu folgen. Selten erkältet. Paracusis Willisii. Klagt über Klopfen und Klingeln in den Ohren. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz.

U n t e r s u c h u n g: Mann von 27 Jahren, 189,6 cm groß, 75 Kilogramm Körpergewicht. Die Rachenmandel erscheint bei Besichtigung durch die Nase heftig gerötet und granuliert. Die Applikation von Wasserstoffsperoxyd auf die Rachenmandel verursacht Aufbrausen und trägt etwas bei zur Linderung der subjektiven Empfindung in den Ohren. Die Pharynxhypophyse ragt stark hervor, kann durch beide Nasenlöcher gesehen werden, und ist außerordentlich druckempfindlich (Palpieren). Die Nasenrachenreflexe sind gesteigert. Die *Rosenmüllerschen* Gruben zeigen sich, durch das Salpingoskop gesehen, von lymphatischem Gewebe mit weichem Schleimbelag erfüllt. Die Trommelfelle sind normal bis auf einen schwachen roten Promontoriumschimmer im rechten Ohr und eine stärkere Promontoriumsröte im linken Ohr. Eustachische Röhren normal.

U h r: linkes Ohr 6,5/180 cm, rechtes Ohr 3,5/180 cm.

Edelmann-Galton-Pfeife: Hohe Tongrenze: rechtes Ohr 18,000 v. d., linkes Ohr 27,000 v. d.

Stimmgabel: Tiefe Tongrenze: rechtes Ohr 128 v. d., linkes Ohr 256 v. d.

Gellé negativ.

Knochenleitung: rechtes Ohr 4 mal so lang wie Luftleitung, linkes Ohr 5 mal so lang wie Luftleitung.

Stimme: rechtes Ohr 30,5/1200 cm, linkes Ohr 61/1200 cm.

a) **B e h a n d l u n g d e r P h a r y n x t o n s i l l e.** Die Pharynxtonsille wurde mittels Applikationen von Kokain, Wasserstoffsperoxyd und Ammonium- und Eisen-Sulfat behandelt.

R e s u l t a t e: Die Rachenmandel wurde normal. Die Applikation von Wasserstoffsperoxyd verursacht kein Aufbrausen mehr. Die subjektiven Ohrbeschwerden sind sehr verringert und der rote Schimmer im Promontorium ist verblaßt.

b) **B e h a n d l u n g d e r P h a r y n x h y p o p h y s e.** Außer der Behandlung der Rachenmandel wurde die Pharynxhypophyse mit Kokain, Wasserstoffsperoxyd und Ammonium- und Eisen-Sulfat behandelt.

R e s u l t a t e: Das ziehende Gefühl im Ohr, das Ohrensausen und der rote Schimmer am Promontorium haben nachgelassen.

U h r: rechtes Ohr 5/180 cm, linkes Ohr 6,5/180 cm.

c) **B e h a n d l u n g m i t d e m M e y e r s c h e n V i b r a t o r.** Die Behandlung mit dem Meyerschen Vibrator wurde der Behandlung der Rachenmandel und Pharynxhypophyse hinzugefügt.

R e s u l t a t e: Diese Massage dient zur Verbesserung des Gehörs und zur Entfernung aller subjektiven Beschwerden. Der rote Schimmer am Promontorium kehrt nicht zurück.

U h r: rechtes Ohr 21/180 cm, linkes Ohr 23/180 cm.

Stimme: rechtes Ohr 457,5/1200 cm, linkes Ohr 610/1200 cm.

IV.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke
in Greifswald. [Direktor: Prof. W. Lange.]

Über die Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels.

Von

Dr. K. LÜBBERS,
Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Taf. I—II und 5 Abbild. im Text.)

In einer Arbeit, welche *Haug* (1) im Jahre 1906 „Über sogenannte Verknöcherung der Ohrmuschel“ veröffentlichte, sagte er: „Es dürfte wohl für die allermeisten Fälle von sogenannter Verknöcherung des Ohrknorpels unrichtig sein, diesen Namen beizubehalten, weil hier eben lediglich eine Imprägnierung oder kalkige Metaplasie in Frage kommen dürfte. Es möchte daher richtiger sein, die speziell nach Erfrierung, aber auch nach perichondralen Reizungen entzündlicher Natur auftretende Verhärtung des Ohrknorpels als einfache Verkalkung zu bezeichnen.“

Schon ein Umblick in der Literatur zeigt, daß die Reflexionen *Haug's*, welche sich auf keinerlei eigene und in der Literatur niedergelegte histologische Untersuchungen stützen, nicht zutreffen; sind doch mehrere Fälle von wahrer Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels einwandfrei durch histologische Untersuchung nachgewiesen worden, unter denen bei einigen Erfrierung und auch bei einem perichondrale Reizung als Ursache feststand.

Den ersten Fall von wahrer Verknöcherung des Knorpels beider Ohrmuscheln veröffentlichte *Bochdalek* (2) im Jahre 1866. Er fand zufällig bei der Sektion einer 65—70 jährigen Leiche an den sonst keinerlei Veränderungen aufweisenden Ohrmuscheln, daß der linke Helix und der obere Teil des rechten Helix sich abnorm hart anfühlten. Eine histologische Untersuchung dieser harten Stellen ergab wahre Verknöcherung.

Linsmayer (3) beobachtete bei einem 75 jährigen Greise, dessen Ohren häufigen Erfrierungen ausgesetzt gewesen waren, Verhärtungen in beiden Ohrmuscheln. *Noltenius* (4), welcher die

Ohrmuscheln dieses Greises später histologisch untersuchte, fand in beiden Ohrmuscheln den Knorpel zum Teil verknöchert.

Weiterhin wurde eine Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels histologisch von *Knapp* (5) nachgewiesen. Bei einem 24 jährigen Patienten, dessen linke Ohrmuschel charakteristische Veränderungen einer abgelaufenen Perichondritis ergab, entfernte er operativ aus der Ohrmuschel eine harte Spange, welche sich bei der histologischen Untersuchung als Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels ergab.

Ferner ist ein Fall von Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels von *Gudden* (6) mitgeteilt worden. Die Verknöcherung erstreckte sich über den ganzen Umfang beider Ohrknorpeln eines 70 jährigen Mannes. Die Ohren fühlten sich wie ein Brett an, waren steif und unbeweglich. Es fehlte ihnen jedes Anzeichen erlittener Gewalt. In dem von *Schwabach* (7) beschriebenen Falle handelte es sich um einen 59 jährigen Mann, dessen rechte Ohrmuschel sich in der oberen und hinteren Partie des Helix, in dem Anthelix, der Fossa scaphoidea und triangularis knochenhart anfühlte. Der Zustand sollte nach Angaben des Patienten, ohne Beschwerden gemacht zu haben, schon von Kindheit an bestanden haben. *Schwabach* (7) faßt den Fall als physiologische Verknöcherung im Sinne *Bochdaleks* auf, da äußere Ursachen der Verknöcherung nicht zu eruieren waren. Weitere Fälle werden von *Voltolini* (8) und *Wassmund* (9) berichtet. Während ersterer nur durch Palpation in der Ohrmuschel eines 70 jährigen Mannes Verknöcherung feststellte, erhärtete *Wassmund* die Diagnose der Ohrmuschelverknöcherung bei seinem 49 jährigen Patienten durch eine Röntgenaufnahme. Die Verknöcherung wurde von dem Patienten auf Erfrierung zurückgeführt, die linke Ohrmuschel war nicht mit beteiligt.

Zuletzt fand ich in der Literatur noch eine kurze Erwähnung, dass *Mc. Anliffe* (10) in einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu New York einen Patienten mit Verknöcherung der Ohrmuscheln vorstellte.

Wenn auch die publizierten Fälle von Ohrmuschelverknöcherung zum größten Teil nur durch Palpation festgestellt wurden, so erhellt doch zur Genüge aus den histologisch untersuchten Fällen, daß eine wahre Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels vorkommt.

Fünf weitere von mir beobachtete und sowohl röntgenographisch als auch bis auf einen Fall histologisch untersuchte Fälle

mögen die Kasuistik der überall als sehr selten angegebenen Fälle von Ohrmuschelknorpelverknöcherung mehren.

Fall I.

Das Präparat stammt von einem 70jährigen Landwirt, dem die rechte Ohrmuschel wegen eines Karzinoms am Ohrmuschelansatze abgetragen werden mußte. Der Mann gibt an, niemals eine Verletzung der Ohren, auch keine Erfrierung durchgemacht zu haben. Er weiß, daß seine Ohrmuscheln verhärtet sind, wie lange aber dieser Zustand schon besteht, vermag er nicht anzugeben. Seit einigen Jahren hat er ein pelziges Gefühl in den Ohrmuscheln. Erst in der letzten Zeit habe er bemerkt, daß er, besonders wenn er nachts auf der Seite gelegen habe, Schmerzen in der Ohrmuschel habe, auf der er gelegen habe.

Bei der Palpation der Ohrmuscheln fühlt man ihre Ränder knochenhart, die Muscheln steif und unelastisch. Die Röntgenbilder ergeben folgendes: An der rechten Ohrmuschel zeigt der ganze Helix mit Ausnahme des oberen und vorderen Teiles Knochenschatten. Der Schatten ist zusammenhängend, nicht unterbrochen, in dem ganzen hinteren, unteren Abschnitte des Helix. An der Grenze zwischen dem mittleren und oberen Helixabschnitte ist der Schatten auf eine Entfernung von 2 mm unterbrochen und es folgt dann ein hirsekorngroßer Schatten im oberen Helixabschnitte. Der Schatten ist an seiner breitesten Stelle in der mittleren Helixpartie ca. $\frac{3}{4}$ cm breit. Das Röntgenbild des linken Ohres zeigt fast dieselben Verhältnisse, nur geht der Schatten nicht so tief in den unteren Helixabschnitt hinein. Ferner sieht man am linken Ohre noch im untersten Abschnitte des Anthelix einen 1 cm langen, bis 2 mm breiten Knochenschatten (s. Fig. 1).



Fig. 1.

Um nicht zu sehr ins einzelne zu gehen, und weil an allen Schnitten fast dieselben Veränderungen zu finden sind, gebe ich in folgendem eine Zusammenfassung aus dem histologischen Untersuchungsbefunde (s. Fig. 1 auf Tafel I—II).

Die Epidermis besteht an allen Präparaten aus gleichmäßig dickem, keine Verletzungen aufweisendem, geschichtetem Plattenepithel, dessen Zusammenhang nur von den Ausführungsgängen der im Unterhautzellgewebe zahlreich vorhandenen Talgdrüsen und von einzelnen Haaraustritten durchbrochen wird. Das Unterhautzellgewebe zeigt ebenfalls keine Abweichung von der Norm; Zeichen einer überstandenen Verletzung oder Entzündung sind nicht zu sehen. Dagegen fällt in allen Prä-

paraten eine starke Verdickung der Intima der Gefäße auf. Der äußerste Helixrand ist knorpelig, dann folgt eine breite Knochenzone, der sich nach der medialen Seite zu wieder Knorpel anschließt.

Die Grundsubstanz des Knorpels ist von dichten Maschen grober elastischer Fasern durchsetzt. Die Höhlen der Grundsubstanz, deren nur wenige leer sind, werden durch die Knorpelzellen zum Teil gänzlich ausgefüllt, zum Teil zeigen die Knorpelzellen einen geschrumpften Zustand. Die Zellen liegen mit ihrer Längsachse senkrecht zur Knorpeloberfläche. Der Knorpel zeigt in allen Präparaten ein gleichmäßiges Bild, nur an einzelnen Stellen sieht man, überall weit von der Verknöcherungszone entfernt, kleine spaltförmige Lücken in der Knorpelgrundsubstanz. Die elastischen Fasern sind an diesen Stellen auseinandergerissen und die so entstandenen Lücken mit einer homogenen, kernlosen Masse ausgefüllt.

Die Knochenstange, welche in einigen Präparaten, besonders in denen vom oberen Helixrande, von einer dünnen Knorpelschale umgeben ist, wird an anderen Stellen direkt vom Periost begrenzt. Die Knochenstange ist von größerem Durchmesser als der alte Knorpel, sie sieht gegenüber dem Knorpel aufgeblasen aus. Der neu gebildete Knochen besteht aus einem Maschenwerk von feineren und gröberen Bälkchen, welche kleinere und größere Markräume in sich schließen. Die Knochengrundsubstanz zeigt einen lamellosen Bau. Die Knochenhöhlen, in welchen kernhaltige Knochenzellen liegen, sind durch feinste Knochenkanälchen miteinander verbunden. Das Periost resp. Perichondrium ist nicht verändert. Vom Periost aus führen zahlreiche Gefäße in den Knochen, sie kommunizieren zum Teil mit den Gefäßen der Markräume. Die Markräume sind mit Endost ausgekleidet, sie enthalten an allen Stellen mit Ausnahme der Verknöcherungszone normales Fettmark.

Die Verknöcherungszone bietet folgende Bilder (s. Fig. 2 auf Tafel I—II): Beim Betrachten der Präparate mit der Lupe sieht es aus, als wenn der Knochen einfach dem unveränderten Knorpel angelegt wäre. Die Knorpelzellen bleiben in der Verknöcherungszone in ihrer alten Lage, mit der Längsachse senkrecht zum Perichondrium. Auch ihre Größe ist nicht verschieden von den außerhalb der Knochenbildungszone gelegenen Zellen. In einer ganz schmalen Partie, welche dem neu gebildeten Knochen anliegt, sieht die Knorpelgrundsubstanz leicht granuliert und dunkler gefärbt aus. Ein an Zellen und Gefäßen reiches fibröses Mark grenzt an den Knorpel, zahlreiche Osteoblasten schmiegen sich dem Knorpel an, Knorpelhöhlen eröffnend und Knorpelzellen zerstörend, so daß beim Betrachten der Bilder mit stärkerer Vergrößerung die Knorpelgrenze ein zackiges, lakunäres Aussehen zeigt. Die vom fibrösen Marke umgebenen neu gebildeten Knochenbälkchen sind von einer Osteoblastenschicht bedeckt. Der neu gebildete Knochen schiebt sich keilförmig in den Knorpel hinein, zum Perichondrium resp. Periost hin ist er noch mit einer dünnen Knorpelzellenschicht bedeckt. Im Periost sieht man an vereinzelt Stellen schmale Knochenplättchen liegen.

Ganz verschieden von dem ersten Falle, sowohl was die Ursache der Verknöcherung als auch was ihre Ausdehnung anbetrifft, ist der

Fall II.

Es handelt sich um einen 62jährigen Seemann, welcher wegen eines Nasenleidens sich in unserer Behandlung befand. Er gibt an, im 11. Lebensjahre das linke Ohr erfroren zu haben. Obwohl er selbst sofort, und auch einige Stunden später ein Arzt versucht habe, das Ohr mit Schnee wieder aufzutauen, sei die linke Ohrmuschel hart und steif geblieben. Der Patient meint, „es sei nicht recht wieder aufgetaut“. Die Verhärtung in der Ohrmuschel habe vom Tage der Erfrierung an bis jetzt in derselben Dicke und Ausdehnung bestanden, sie sei nicht gewachsen. Beschwerden habe er von dem Zustande noch nie gehabt, auch hätten sich nie wieder Frostgeschwüre an der Ohrmuschel gebildet.



Fig. 2.

Bei der Palpation fühlt man den Rand der linken Ohrmuschel hart und unelastisch. Die Haut zeigt makroskopisch keine Veränderung, Zeichen einer Verletzung, Narben etc. bestehen nicht.

Auf dem Röntgenbilde (Fig. 2) sieht man in dem ganzen mittleren Drittel des Helix, bis an den vorderen Helixrand grenzend, einen zusammenhängenden Knochenschatten, welcher an seiner breitesten Stelle fast $1\frac{1}{2}$ cm breit ist. Etwas über der oberen Grenze des Schattens liegen noch 2 stecknadelkopfgroße Schattenflecken am Helixrande.

Das Röntgenbild der rechten Ohrmuschel zeigt keinen Knochenschatten, sie fühlt sich auch nirgendwo hart an, der Knorpel ist biegsam und elastisch.

Der Patient ließ sich bestimmen, sich ein Stückchen aus seiner Ohrmuschel zur Untersuchung exzidieren zu lassen. Es wurde zu diesem Zweck ein ca. 2 cm langer Schnitt an der Hinterseite der Ohrmuschel am Helixrande gemacht und von diesem Schnitte aus der Ohrknorpel an der Stelle, an welcher man den Anfang der Verknöcherung mit dem Skalpell fühlen konnte, freigelegt. Aus dieser Stelle wurde ein fast 1 qcm großes Stück exzidiert und zu je einer Hälfte in Paraffin und Zelloidin eingebettet. Die Schnitte wurden ebenfalls gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin nach v. Gieson und auf elastische Fasern mit Resorzin-Fuchsin.

Die histologischen Bilder sind im allgemeinen nur wenig von den Bildern im I. Falle verschieden. Mit Ausnahme der Verknöcherungszone findet man auch hier normalen Netzknorpel mit nur ganz geringen Veränderungen. Nur an einer Stelle ist eine größere spaltförmige Lücke mit der oben beschriebenen homogenen kernlosen Masse ausgefüllt. Der Knochen zeigt dieselben Eigenschaften wie im vorhergehenden Falle, echte Knochensubstanz von lamellösem Bau, nur sind die neu gebildeten Knochenbälkchen plumper und dicker. Ferner sind auch in der Beschaffenheit und Anordnung des Markes dieselben Verhältnisse wie im ersten Falle vorhanden: dort, wo Knochen und Knorpel aneinanderstoßen, eine schmale Zone fibrösen Markes, an den anderen Partien reines Fettmark in den Markräumen.

In einigen Einzelheiten weichen die Befunde vom I. Falle ab. An einer Stelle der Verknöcherungszone zeigt sich folgendes histologische Bild: Auf einer größeren Strecke ist das Periost resp. Perichondrium vom Knochen und Knorpel losgelöst, so daß ein breiter Spalt entsteht, welcher mit einer kernarmen Masse, von vielen elastischen Fasern durchzogen, ausgefüllt ist. In diesem Spalt liegen einzelne Inseln normalen Netzknorpels, welche vom anderen Knorpel abgesprengt zu sein scheinen. Die nach *v. Gieson* gefärbten Schnitte zeigen, daß die den Spalt ausfüllende kernarme Masse Bindegewebe ist, welches ohne deutliche Grenze in den Knochen übergeht. An der Verknöcherungszone zeigt der Knorpel nicht nur an den Rändern, sondern auch in der Mitte Sprünge und Risse, welche durch hyalinen Knorpel mit unveränderten Zellen ausgefüllt sind (Fig. 3 auf Tafel I—II). An anderen Stellen sieht man in dem Netzknorpel größere und kleinere Inseln hyalinen Knorpels liegen, in welchen eine lebhaftere Zellwucherung stattfindet. Die Zellen sind viel kleiner als die Zellen des umgebenden Netzknorpels, sie liegen aber dichter und in Haufen zusammen. An wieder anderen Partien liegt hyaliner Knorpel direkt in der Ossifikationszone, und dort sieht man ähnliche Bilder, wie man sie bei der endochondralen Verknöcherung hyalinen Knorpels zu sehen gewohnt ist. Die Knorpelzellen vergrößern und teilen sich, sie zeigen das Bestreben, sich in Reihen säulenförmig anzuordnen.

Fall III.

Die Ohrmuschel stammt von der Leiche eines ca. 60jährigen Mannes, welcher tot auf der Landstraße aufgefunden wurde; ich verdanke das Präparat Herrn Prof. *Kallius*. Während die rechte Ohrmuschel weich und biegsam ist, fühlt man in der oberen Hälfte der linken Ohrmuschel deutliche Verhärtungen. Die obere Hälfte ist unelastisch und unbiegsam. Das Röntgenbild (Fig. 3) ergibt in der oberen Hälfte der linken Ohrmuschel deutlichen Knochenschatten, dessen Verteilung nebenstehende Skizze besser wie jede Beschreibung ergibt. Zur histologischen Untersuchung wurde die Ohrmuschel genau wie im ersten Falle in 10prozentigem Salpetersäureformalin entkalkt, in derselben Weise geschnitten und gefärbt. Die Präparate sind, obwohl sie nicht lebenswarm fixiert sind, gut erhalten, die Kernfärbung tritt überall deutlich hervor.

Die Haut und das Unterhautzellgewebe zeigen die bekannte Struktur der Haut und des Unterhautzellgewebes einer Ohrmuschel mit dem geschichteten Plattenepithel, dem Binde- und Fettgewebe, den Haarbälgen, Talgdrüsen u. s. w. Zeichen einer stattgefundenen Verletzung, Narben etc. sind nicht vorhanden.

Der neu gebildete Knochen echter ist Knochen von lamellösem Bau. Die Markräume enthalten, mit Ausnahme an der Ossifikationszone, überall Fettmark. An der Verknöcherungszone ist das Mark fibrös, gefäß- und zellreich. Man sieht hier dieselben Appositions- und Resorptionsbilder, wie ich sie bei dem ersten Falle eingehend beschrieb, auch hier eine scharfe Knorpelknochengrenze und geringe Veränderung des



Fig. 3.

Knorpels an der Verknöcherungsgrenze. Die Knorpelzellen behalten ihre alte Lage, es kommt nicht zu einer Vergrößerung und Teilung derselben.

Ganz andere Bilder wie in den oben beschriebenen Präparaten zeigt jedoch der Knorpel. Zunächst zeigt der Knorpel an vielen Stellen einen starken Schwund der elastischen Fasern. Während diese im normalen Netzknorpel ein dichtes Netzwerk um die Knorpelhöhlen bilden, sieht man an unseren Präparaten an vielen Stellen eine starke Auffaserung der elastischen Knorpelgrundsubstanz. Die elastischen Fasern zeigen schwere Veränderungen, welche nicht nur in einem Dünnerwerden der Fasern bestehen, sondern sogar vielfach zu einer Zerreißung in kleine Enden und zu einer Aufhebung ihres Zusammenhanges führen. Dann sieht man größere Partien, an welchen die Knorpelgrundsubstanz ein homogenes, hyalines Aussehen hat. Die Knorpelhöhlen enthalten in der hyalinen Grundsubstanz zum Teil gut gefärbte Knorpelzellen, meistens sind jedoch die Knorpelhöhlen leer, ihre Zellen sind zu Grunde gegangen. An wieder anderen Stellen sieht man die Zerstörung des Knorpels schon weiter fortgeschritten. Man findet die Knorpelgrundsubstanz zerspalten und zerklüftet. In den so entstandenen Höhlen und Spalten liegt eine zum Teil ganz homogene, zum Teil mit körnigem Detritus durchsetzte Masse. Mehrfach findet man in diesen Lücken noch Inseln normaler Knorpelgrundsubstanz mit gut erhaltenen Zellen (s. Fig. 4. auf Tafel I—II).

Fall IV.

Von einem 64jährigen Arbeiter, der wegen behinderter Nasenatmung unsere Poliklinik aufsuchte, stammt das folgende Präparat. Der Mann hatte, was die Verknöcherung seiner Ohrmuschelknorpel angeht, folgende Anamnese. In seinem 17. Lebensjahre seien ihm beide Ohren erfroren. Obwohl er damals lange versucht habe, die Ohren mit Schnee wieder aufzutauen, sei jedoch der Versuch vergeblich gewesen, die Ohren seien „nicht

recht wieder aufgetaut“ und seien gleich von dem Tage an, an welchem sie ihm erfroren seien, hart und steif geblieben. Beschwerden habe er davon nicht weiter gehabt, als daß sich jeden Winter, an dem rechten Ohre besonders stark, Frostgeschwüre an den Ohrmuscheln bildeten. Auch augenblicklich besteht am äußeren Rande der Ohrmuschel eine kleine ulzerierte Stelle. Bei der Palpation stellt man fest, daß beide Ohrmuscheln sich an ihrem Rande bretthart anfühlen, die linke in etwas größerer Ausdehnung als die rechte. Die nebenstehende Skizze zeigt die Ausdehnung des Knochenschattens im Röntgenbilde von der linken Ohrmuschel (Fig. 4).



Fig. 4.

Der Patient ließ sich auch bestimmen, sich ein Stückchen aus seiner rechten Ohrmuschel zur Untersuchung exzidieren zu lassen, unter der Bedingung, daß man ihm damit zugleich die oben erwähnte geschwürige Stelle beseitige. So konnte ich leider nicht ein Stückchen aus der

Übergangsstelle vom Knorpel zum Knochen exzidieren, sondern mußte mich mit dem unter der ulzerierten Stelle belagerten Knochen begnügen.

Auch hier ergibt die histologische Untersuchung, daß der Knorpel durch wahren Knochen ersetzt ist.

Fall V.

Den fünften Fall von Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels habe ich bei einem 43jährigen Tischler beobachtet, welcher wegen eines Empyems der rechten Oberkieferhöhle in Behandlung unserer Poliklinik stand. Der Mann gibt an, schon seit seinen Kinderjahren Frostbeulen an den Ohrmuscheln gehabt zu haben. Am meisten sei stets die linke Ohrmuschel von den Frostbeulen befallen gewesen. Die Frostgeschwüre heilen angeblich nur während der heißen Sommermonate ab, um sofort wieder aufzubrechen, wenn nur der Wind etwas kälter werde und der Patient sich einige Zeit im Regen aufhalten müsse. Auch im Juli dieses Jahres, als ich den Mann zum ersten Male sah, bestanden am äußersten Rande der linken Ohrmuschel zwei kleine ulcerierte Stellen. Abgesehen von diesen beiden kleinen Geschwüren ist der Rand der linken Ohrmuschel von einer sehr zarten, weißen narbigen Haut bedeckt. Anstatt daß der Ohrmuschelrand, wie normal, einen nach außen konvexen Bogen bildet, zeigt er, wie man es ab und zu bei Leuten sieht, welche häufig unter Erfrierung der Ohrmuschel zu leiden hatten, einen konkaven Ausschnitt.

Bei der Palpation der Ohrmuscheln fühlte man an dem äußeren Rande der linken Ohrmuschel verlaufend eine harte, bis zu $\frac{1}{2}$ cm breite unbiegsame Spange. Die rechte Ohrmuschel weist keine fühlbaren Verhärtungen auf, sie ist biegsam und elastisch. Auf Grund der Anamnese und des Palpationsbefundes stellten wir die Diagnose, daß eine Verknöcherung des Knorpels der linken Ohrmuschel vorliege. Da der Mann sich nicht bereden ließ, sich zum Zwecke der histologischen Untersuchung ein Stückchen aus seiner Ohrmuschel exzidieren zu lassen, mußten wir uns damit begnügen, die durch die Palpation gestellte Diagnose durch ein Röntgenbild zu befestigen (Fig. 5). Auf dem Röntgenbilde sind die durch die Palpation festgestellten harten Stellen als deutliche Knochen Schatten zu sehen.

Um die fünf Fälle nochmals kurz zusammenzufassen: Es handelt sich in allen fünf Fällen um wahre Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels. Während in den ersten 4 Fällen die histologische Untersuchung den Beweis liefert, ist in dem 5. Falle die Diagnose allerdings nur durch den Palpationsbefund und das Röntgenbild gestellt worden. Da aber die Verhärtung in der Ohrmuschel sich genau so anfühlt wie die Verhärtungen in den nachgewiesenen verknöcherten Ohrmuscheln, und die Ohrmuschel keine Zeichen einer überstandenen Perichondritis, Othämatoms etc. aufweist, nach welchen der im Röntgenbilde zu sehende Schatten eher in das Unterhautzellgewebe als in den Knorpel zu verlegen wäre, ist es meines Erachtens gesucht, etwas



Fig. 5.

Anderes als eine Verknöcherung des Knorpels anzunehmen. Der Knochenschatten ist in den verschiedenen Röntgenbildern fast stets auf den Rand und die Spitze des Helix beschränkt.

In allen Fällen zeigt der neu gebildete Knochen mikroskopisch dieselben oben näher beschriebenen Eigenschaften, während der Knorpel sich verschieden verhält und Veränderungen teils leichter teils schwerer Art aufweist. Sie decken sich mit den Veränderungen, die *Fürstner* (14) und *Meier* (15) vielfach bei der Untersuchung von Ohrknorpeln fanden. Ebenfalls an der Verknöcherungszone, soweit der Netzknorpel verknöchert, überall dieselben Bilder: Auffallend geringe Beteiligung der knorpeligen Elemente, keine Veränderung der Zellen nach Größe, Form und Lage, nur schmale Verkalkungszone, Auftreten von fibrösem Marke, von Resorptions- und Appositionsbildern nur in einem schmalen Streifen direkt an der Knorpelknochengrenze.

Dort wo hyaliner Knorpel (Fall II) mit in der Verknöcherungszone einbegriffen ist, sieht man ähnliche Bilder wie sonst bei der endochondralen Verknöcherung hyaliner Knorpel.

Was nun die Ätiologie der Verknöcherung in unseren Fällen anbetrifft, so möchte ich den ersten ganz ohne äußere Ursache eingetretenen Fall zu den sogenannten physiologischen Verknöcherungen [*Bochdalek* (2)] rechnen. Eine Erfrierung oder Verletzung hatte der Patient nie durchgemacht und auch die histologischen Bilder zeigen keine Veränderungen, welche darauf hin deuten. In dreien von den anderen Fällen steht die Erfrierung als Ätiologie fest, zu dem von der Leiche entnommenen Präparate fehlt mir die Anamnese. In Fall II und IV sind die Angaben fast gleichlautend. Beide Patienten haben mir unabhängig voneinander erzählt, daß die Verhärtung gleich nach der Erfrierung aufgetreten und von dem Tage der Erfrierung an bestehen geblieben sei. Beide meinten, die Ohrmuscheln seien, obwohl sie versucht hätten, dieselben mit Schnee wieder aufzutauen, nicht „richtig wieder aufgetaut“. Die eigenartige Angabe, daß die Verhärtung gleich nach der Erfrierung aufgetreten und bestehen geblieben sei, ist nur so zu erklären, daß während des Abklings der ersten durch die Erfrierung bedingten Veränderungen der Gewebe, welche durch das Ödem, Ausscheidung von Fibrin und Leukozyten, durch Gerinnung des Zellprotoplasma und Thrombose der Gefäße [*Rischpler* (11), *Ushinsky* (12), *Kriege* (13)] eine Steifheit und Härte der Ohrmuscheln bedingen, die Verknöcherung des Knorpels eingesetzt hat und bis zum Abklingen der ersten Veränderungen

schon einen wesentlichen Fortschritt gemacht hat, so daß für den Patienten eine Verhärtung bestehen blieb. Ob und inwieweit Veränderungen im Knorpel vorhanden waren, die die Verknöcherung hätten bedingen können, ist aus den Präparaten nicht mehr zu ersehen. Das steht aber, sowohl nach den Präparaten des ersten, in welchem niemals eine Erfrierung stattgefunden hat, als auch nach den Befunden des zweiten Falles, in dem gleich nach der Erfrierung die Verhärtung aufgetreten sein soll, fest, daß zur Verknöcherung keine Veränderungen des Knorpels notwendig sind; in beiden Fällen sieht man die Verknöcherung am unveränderten Netzknorpel im Fortschreiten begriffen. Nach meinen Befunden und den Beschreibungen, die ich in der Literatur fand, habe ich den Eindruck, daß überhaupt kein Zusammenhang zwischen den in einzelnen Präparaten (besonders instruktiv zeigen dieses die Präparate des Falles III) gefundenen schweren Veränderungen im Ohrknorpel und in seiner Verknöcherung besteht, und daß die oben beschriebenen Knorpelveränderungen der Verknöcherung sicher nicht vorausgehen brauchen. Zunächst sind in Fall I Veränderungen des Knorpels nur an ganz vereinzelt Partien in geringem Maße vorhanden, und diese veränderten Stellen sind stets weit von der Verknöcherungszone entfernt. Dann werden Zerstörungen des Ohrknorpels, Erweichung, Verflüssigung, Auf-faserung seiner Grundsubstanz etc. so häufig ohne Verknöcherung bei der histologischen Untersuchung von Ohrknorpeln gefunden, daß man sie [*Fürstner* (14), *Meier* (15)] „mit gleichem Rechte, wie die Altersveränderungen an den Rippenknorpeln nahezu in das Gebiet des Physiologischen nehmen könnte“. Drittens sieht man die Verknöcherung unabhängig von den erweichten Partien am unveränderten Knorpel im Fortschreiten begriffen.

Bei Durchsicht der Literatur auf die Frage hin, ob außer den Verknöcherungen des Ohrknorpels sonst noch Verknöcherungen des gelben Knorpels, welcher außer an der Ohrmuschel noch in der Tuba Eustachii, dem Kehldeckel, der Cartilago cuneiformis und corniculata und dem Processus vocalis vorkommt, beobachtet sind, habe ich wenige Angaben gefunden.

Als erster brachte *Meier* (16) den Beweis, daß auch gelber Knorpel verknöchern könne. Er begründet seine Darlegung damit, daß er in der Tuba Eustachii bei alten Leuten häufiger Verknöcherungen gefunden habe. Es ist aber wegen des eigentümlichen Baues des Tubenknorpels sehr zweifelhaft, ob die Verknöcherungen auch wirklich im gelben Knorpel gesessen haben. Der Tubenknorpel

besteht nämlich nach *Kölliker* (17) „aus einem Gemische von Hyalinknorpel, elastischem Knorpel und Faserknorpel. Die Hauptmasse der medialen Knorpelplatte bildet ein zellenarmer, an Grundsubstanz reicher Hyalinknorpel, in welchem da und dort, wie in älteren Rippenknorpeln, asbestartige Faserbündel auftreten. Eingelagert in diesen Hyalinknorpel und ohne scharfe Grenze in denselben übergehend finden sich größere oder kleinere Nester elastischen Knorpels, welche aus dicht gedrängten Zellen und einer Grundsubstanz mit reichlichen elastischen Fasern, wie im Ohrknorpel, bestehen. Vorzüglich an der konvexen Seite der Knorpelrinne findet sich Faserknorpel, in dem die Grundsubstanz von zahlreichen aus dem Perichondrium einstrahlenden Bindegewebsbündeln durchsetzt erscheint“. Es scheint mir nach dieser Beschreibung, die *Kölliker* von der Struktur des Tubenknorpels gibt, fraglich, ob die Knochenneubildungen, welche *Meier* im Tubenknorpel alter Leute sah, auch wirklich im elastischen Knorpel der Tube lagen. Als weiteren Beweis für seine Behauptung, daß gelbe Knorpel verknöchern können, führt *Meier* an, daß *Rokitansky* (18) bisweilen Verknöcherung des Kehledeckels beobachtet habe. *Rokitansky* sagt nun in seinem Lehrbuche, auf welches sich *Meier* beruft: „Der Kehledeckel ist zuweilen Sitz einer Entzündung, welche zu Zerfall und Absorption des Knorpels und Substitution desselben durch ein starres, schrumpfendes und verknöchern des Narbengewebe führt.“ Ich glaube, aus diesen Worten *Rokitanskys* geht nicht eine Verknöcherung des Knorpels als solchen hervor, sondern nur die Verknöcherung eines nach dem Schwunde des Knorpels gebildeten Narbengewebes. Daß dieser Prozeß gerade so gut am Kehledeckel vorkommen kann wie an irgendeinem anderen Organ, liegt klar auf der Hand.

Bei *Kölliker* und *Kaufmann* (19) fand ich die Angabe, daß im Gegensatz zu den hyalinen Kehlkopfknorpeln die elastischen Knorpel im Kehlkopf nicht verknöchern. Ebenfalls sahen *Fraenkel* (cit. bei 21) und *Chievitz* (20), welche ein großes Kehlkopfmaterial zwecks Ergründung der Verknöcherungsvorgänge histologisch untersuchten, niemals Knochenbildung in der Epiglottis, den *Santorinischen* und *Wrisbergischen* Knorpeln. *Scheier* (21) meint, durch ein Radiogramm eines Kehlkopfes von einer 102 Jahre alten weiblichen Leiche eine Verkalkung resp. Verknöcherung der *Santorinischen* Knorpel gefunden zu haben. Da aber von diesem Präparate eine histologische Untersuchung nicht vorliegt, ist der Beweis der Verknöcherung nicht sicher erbracht.

Es bleibt also von den gelben Knorpeln wohl nur der Ohrknorpel übrig, der einer Verknöcherung zuweilen anheimfällt, und es sind außer zwei weiteren Fällen von Verknöcherung in der knorpeligen Gehörgangswand, welche *Nollenius* (4) und *Pollak* (22) beschrieben, nur die von mir oben erwähnten Fälle bekannt. Ausdrücklich betone ich, daß ich auf Verkalkungen und Verknöcherungen im Narbengewebe der Ohrmuschel, wie sie nicht so selten nach Perichondritiden und Othämatomen beobachtet sind, nicht näher eingehen will. *Schwartz* (23), *Arndt* (24) u. A. haben sie des häufigeren beobachtet und beschrieben.

Durch meine Ausführungen glaube ich bewiesen zu haben, daß der Vorschlag *Haug's* (1), „die speziell nach Erfrierungen, aber auch nach perichondralen Reizungen entzündlicher Natur auftretenden Verhärtungen des Ohrknorpels als einfache Verkalkung zu bezeichnen“, nicht richtig ist. Wenn schon durch die in der Literatur bekannten und auch durch die von mir untersuchten Fälle zur Genüge erhellt, daß gerade auch nach Erfrierungen wahre Verknöcherungen des Ohrknorpels vorkommen, so ist der Vorschlag *Haug's*, für diese Verhärtungen des Ohrknorpels den Namen „Verkalkung“ zu wählen, schon deshalb unrichtig, weil es nach *Cohnheim* (25) „eine bleibende Petrifikation, wie an den Arterien, am Knorpel gar nicht gibt. Vielmehr, wenn sich Erdsalze im Knorpelgewebe niederschlagen, so ist das immer nur ein provisorischer Vorgang und auch bei Greisen nichts anderes als eine Vorstufe der echten Verknöcherung“.

Der Ohrmuschelknorpel macht also keine Ausnahme. Dagegen sind die Bilder der Verknöcherungszone anders, als wie man sie sonst bei der endochondralen Verknöcherung sieht. Das Eigenartige ist die geringe Veränderung der knorpeligen Elemente in der Verknöcherungszone. Durch die Tätigkeit des osteoblastischen Gewebes wird aus dem unveränderten, nur in einer schmalen Zone verkalkten Knorpel wahrer spongiöser Knochen gebildet, ohne daß es vorher zu einer Vergrößerung und Teilung der Knorpelzellen, zu einer Veränderung in ihrer Lage kommt. Die Knochenneubildung scheint allein durch die Arbeit des osteoblastischen Gewebes bedingt zu sein.

Was ist nun die Ursache der Verknöcherung des im allgemeinen permanenten Ohrknorpels? Nach *Cohnheim* kann der permanente Knorpel nur so lange der Verknöcherung widerstehen, als seine Ernährung eine normale ist und er dem Eindringen von Gefäßen in die

Grundsubstanz zu widerstehen vermag. „Wenn die volle Integrität der Ernährung des Knorpels dazu gehört, ihn vor dem Eindringen der Gefäße zu bewahren, so muß alles, was die Ernährung beeinträchtigt, auch die Gefahr der Verknöcherung mit sich führen. In den in seiner Ernährung gestörten Knorpel wachsen dann die Gefäße hinein, bringen einerseits die Kalksalze herbei, eröffnen andererseits die Knorpelhöhlen, und indem nun Osteoblasten und Markzellen produziert werden, entsteht allmählich das typische Knochengewebe mit regulärem Mark an Stelle des früheren Knorpels.“ So ist auch in meinen Fällen die Ursache der Verknöcherung wohl sicher in einer Ernährungsstörung des Knorpels, die zum Eindringen von Gefäßen führte, zu suchen, wenn ich auch in keinem Präparate den Beginn einer Verknöcherung feststellen konnte. Es ist leicht zu denken, daß im Fall I durch die Endarteriitis, die nach der starken Verdickung der Gefäßintima sicher besteht, der Knorpel an einer Stelle in seiner Ernährung beeinträchtigt wurde, daß an dieser Stelle Gefäße hineinwuchsen, die den ersten Anstoß zur Verknöcherung gaben. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich auch die in der Literatur bekannten „physiologischen“ Verknöcherungen des Ohrknorpels als durch Gefäßveränderung bedingt ansehe, da es sich in den Fällen immer um alte Leute handelt, bei denen der Gedanke an arteriosklerotische Veränderungen zu nahe liegt. Bei den Fällen, in denen die Verknöcherung nach einer Erfrierung aufgetreten sein soll, ist die Ernährungsstörung im Knorpel und somit der Anlaß zu seiner Verknöcherung leicht durch die Thrombose der Gefäße, welche [Kriege (13)] am meisten an der Spitze und am Rande der Ohrmuschel schon nach kurzer Erfrierungsdauer eintritt, erklärt. Da nun bei Veränderungen in den Gefäßen Ernährungsstörungen am ehesten immer im distalsten Teile des von ihnen versorgten Gebietes auftreten und bei den Erfrierungsversuchen an Kaninchenohren [Kriege (13)] Gefäßveränderungen zuerst immer an der Spitze und am Rande der Ohrmuschel auftraten, glaube ich auch ungezwungen das Auftreten der Verknöcherung in der Ohrmuschel zumeist am Rande und an der Spitze des Helix erklärt zu haben.

Literatur-Verzeichnis.

1. Haug, Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1906. 754.
2. Bochdalek, Prager Vierteljahrsschrift. 1866. Bd: 1.
3. Linsmayer, Wien. klin. Woch. 1889. 237.
4. Nollenius, Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1890. 290.
5. Knapp, Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 22. 70.

6. *Gudden*, Virchows Archiv. 1870. 467.
7. *Schwabach*, Dtsch. med. Woch. 1885. 425.
8. *Vollolini*, Monatsschrift f. Ohrenheilk. 2. Nr. 1.
9. *Wassmund*, Dtsch. med. Woch. 1899. 439.
10. *Anliffe*, Centralbl. f. Ohrenh. IV. 153.
11. *Rischpler, Ziegler*, Beiträge zur Path. Anat. 28. 541.
12. *Ushinsky, Ziegler*, Beiträge zur Path. Anat. 12. 115.
13. *Kriege*, Virchows Archiv. 116. 64.
14. *Fürstner*, Dissert. Berlin. 1871. Zur Streitfrage über das Othämatom.
15. *Meier, Ludwig*, Virchows Archiv. 33. 482.
16. *Meier*, Müllers Archiv f. Anatomie. 1849. 354.
17. *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre. 1899.
18. *Rokitansky*, Lehrbuch der Path. Anat. 1861. III. 22.
19. *Kaufmann*, Lehrbuch d. spez. Path. Anat. 1909. 199.
20. *Chievitz*, Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1882. 303.
21. *Scheier*, Diese Beiträge. 1910. 278.
22. *Pollak*, Allgemeine Wien. med. Ztg. 1881.
23. *Schwartz*, Chir. Krankheiten d. Ohres. 1885. 72.
24. *Arndt*, Internat. klin. Rundsch. 1888. 44.
25. *Cohnheim*, Allgem. Pathol. I. 625.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Fig. 1 (Fall I). Präparat aus dem oberen Helixabschnitte der rechten Ohrmuschel: a) neu gebildeter Knochen; b) normaler Netzknorpel; c) knorpelig gebliebener Rand des Helix.

Fig. 2 (Fall I). Verknöcherungszone bei stärkerer Vergrößerung: a) neu gebildeter Knochen; b) unveränderter Netzknorpel; c) Gefäßquerschnitt.

Fig. 3 (Fall II). Färbung der elastischen Fasern: a) neu gebildeter Knochen; b) leichte Veränderungen des Knorpels. Auffaserung der Grundsubstanz; c) hyaliner Knorpel; d) Bindegewebe, welches den durch Abhebung des Perichondriums vom Knorpel entstandenen Spalt ausfüllt; e) Perichondrium mit daranhängendem Stück normalen Netzknorpels.

Fig. 4 (Fall III). Färbung der elastischen Fasern: a) neu gebildeter Knochen; b) normaler Netzknorpel; c) homogene Masse mit Knorpelresten durchsetzt.

V.

(Aus der K. K. Univ.-Ohrenklinik in Wien. [Vorstand:
Prof. *Urbantschitsch.*])

Otitische lymphadenogene Septico-Pyämie.

Von

Dr. ERICH RUTTIN,

Assistenten der Klinik.

Die gegenwärtigen Zeilen sollen auf ein Krankheitsbild aufmerksam machen, das zweifellos selten ist, für uns aber Bedeutung hat, da es, im Grenzgebiet der internen Medizin und Otologie liegend, bisher offenbar unrichtig gedeutet wurde, wie dies dem einzigen in der Literatur auffindbaren Fall (*Miodowskis*) ergangen ist.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte meines Falles folgen:

F. St., 7 Jahre. Aufnahme am 11. XII. 1910.

A n a m n e s e: Pat. ist im Juli l. Js. an rechtsseitiger Mittelohrentzündung erkrankt. Die Eiterung sistierte nach ca. 8 Wochen; seit drei Wochen eiterte das Ohr wieder und dazu gesellten sich rechtsseitige Stirnkopfschmerzen. Angeblich zeitweise Erbrechen und Schwindel. Pat. stand in Behandlung des Herrn Dozenten Dr. *Hammerschlag*, der ihn zur Operation an die Klinik wies.

S t a t u s: Linkes Ohr: Trommelfell normal.

Rechtes Ohr: In dem verdickten, leicht mazerierten Trommelfell findet sich eine hanfkorngroße Perforation im hinteren unteren Quadranten, aus welcher pulsierender Eiter hervordringt. Die Sekretion ist nicht fötid. Warzenfortsatzspitze druckempfindlich. Die Nackenmuskulatur gespannt, auf Druck und bei aktiven und passiven Bewegungen empfindlich, aber der Hals doch ganz gut beweglich. Pupillen, gleich weit, reagieren auf L. u. A. gut. Weitere genaue Untersuchung der Nerven negativ. Puls 140. Temp. 39.3.

F u n k t i o n s p r ü f u n g: L. normal. R. für Sprache und Stimmgabeln taub. Spontaner Nystagmus horiz. und rot. nach links, besonders bei Blick links, doch auch noch bei Blick geradeaus, aber schwach. Fistelsymptom nicht auslösbar. Kalorische Reaktion nicht auslösbar. Drehnystagmus kann nicht geprüft werden¹⁾. Interner Befund (Dr. *Kühnel*)

¹⁾ Über die labyrinthäre Erkrankung (wahrscheinliche seröse Labyrinthitis) will ich an dieser Stelle nicht sprechen, da sie mit gegenwärtigem Thema nichts zu tun hat.

negativ. Augenbefund (Dr. *O. Ruttin*) negativ. Ich stellte die Diagnose: Akute Otitis (Rezidiv) mit diffuser (wahrscheinlich seröser) Labyrinthitis und Verdacht auf otogene Pyämie oder Sepsis. Bei der sofort vorgenommenen Operation fand ich einen stark pneumatischen Warzenfortsatz, dessen zahlreiche Zellen mit flüssigem Eiter und Granulationen gefüllt waren. Periantral eine große mit Eiter und Granulationen erfüllte Höhle. Der Sinus, der in großer Ausdehnung vom oberen bis zum unteren Knie freigelegt wurde, war an der dem Antrum zugekehrten Wand mit spärlichen zarten Auflagerungen bedeckt. Die eitrig infiltrierten Zellen des Knochens reichen bis an die Dura der mittleren Schädelgrube, die normal ist. Von einem weiteren Eingriff wird daher zunächst abgesehen.

Da in den nächsten 2 Tagen der pyämische Typus des Fiebers außer Zweifel kam (11. XII. 39.4. 12. XII. 37,5, 39.3. 13. XII. 36,0, 39,5) und eine abermalige interne Untersuchung (Dr. *Foerster*) negativ ausfiel, entschloß ich mich, am 13. XII. 1910, den Sinus zu inzidieren. Zunächst nahm ich die Inzision in der Nähe des Bulbus vor, bekam aber volle Blutung, ebenso am oberen Knie. Die Blutung stand auf Tamponade rasch. In der Idee, daß es sich vielleicht doch um eine wandständige Thrombose handeln könnte, wird zur Jugularisunterbindung geschritten: Typischer Schnitt am Halse. Sofort treten dicke verbackene Drüsenpakete am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus zutage. Diese Drüsen liegen etwa in der Mitte des Halses der Jugularis an und sind mit ihr fest verwachsen, so daß sie vorsichtig gelöst werden müssen. Die Wand der Jugularis ist sehr verdickt, graurot. Der Halsschnitt wird nun nach oben und unten verlängert, so daß jetzt das ganze Gefäß freiliegt. Ganz oben geht eine sehr kleine Facialis communis ab, dagegen unten eine gut gefüllte Thyreoidea. Zwischen Facialis communis und thyreoidea ist die Venenwand verdickt, graurot, die Vene flach, oberhalb der Vena facialis und unterhalb der Vena thyreoidea ist die Jugularis gut gefüllt, die Wand normal. Doppelte Ligatur knapp oberhalb der Thyreoidea und unterhalb der Facialis. Resektion des dazwischen liegenden Stückes zur histologischen Untersuchung.

Inzision des Bulbus, Blutung im Strahl, Tamponade. Inzision im mittleren Stück des Sinus, Blutung im Strahl, Tamponade.

14. XII. Fundus normal (Dr. *O. Ruttin*). Temperatur 39,2; 38,0.

15. XII. Lungenbefund (Dr. *Kühnel*) negativ. Kopfschmerz. Puls 140. Kein Nystagmus. Kein Schwindel. 37,1; 38,0.

16. XII. Int. Befund (Dr. *Foerster*): Verdacht auf beginnende Pneumonie. 37,4, 38,4.

17. XII. Kopfschmerz. Atmung frequent. 37,7; 38,4. Strophantus. Wickelungen.

18. XII. Kopfschmerz. Seitenstechen. Puls 140. Temperatur 36,8; 38,6. Strophantus. Wickelungen.

19. XII. Int. Befund (Dr. *Foerster*): Pneumonie beider Unterlappen.

Im weiteren Verlauf löste sich die Pneumonie allmählich. Der Pat. konnte am 10. I. 1911 das Spital mit gut granulierender Wunde verlassen.

Wunde rein. Sinus blutet nicht mehr. Jugulariswunde rein. Rechts total taub (mit Lärmapparat geprüft). Keine kalorische Reaktion. Kein spontaner Nystagmus. Kein Schwindel.

Die histologische Untersuchung des exzidierten Jugularisstückes (Fig. 1 u. 2) zeigt eine entzündlich infiltrierte Wand und einen kleinen stellenweise adhärennten wandständigen ebenfalls entzündlich infiltrierten Thrombus. (Das Venenrohr zeigt infolge der Fixation nicht ein rundes, sondern spaltförmig verzogenes Lumen.)

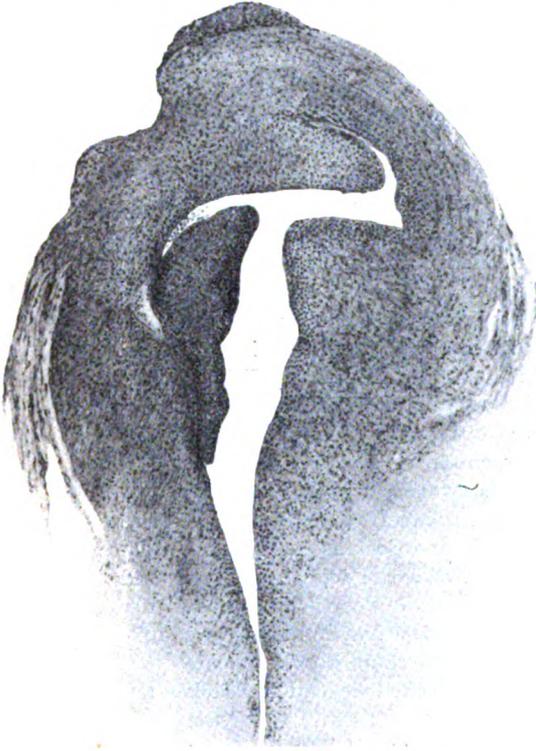


Fig. 1.

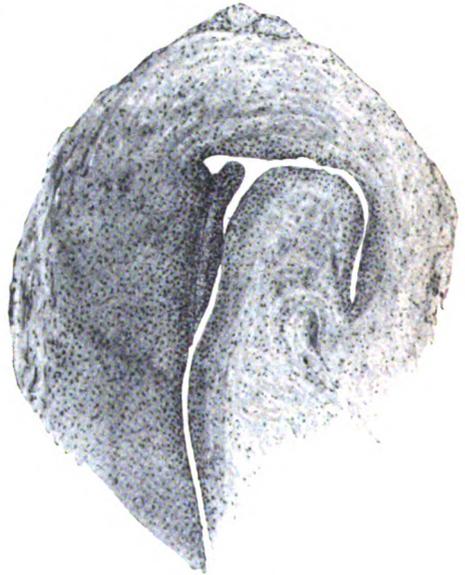


Fig. 2.

In unserem Falle muß man daher folgenden Modus der Infektion annehmen: Das Primäre war die akute Otitis, von hier aus wurden die tiefen cervikalen Lymphdrüsen infiziert. Die periglanduläre Entzündung griff auf die Jugulariswand über und verursachte eine Phlebitis dieses Gefäßes mit wandständiger Thrombose, wie aus dem histologischen Befund ja mit Sicherheit hervorgeht. Die wandständige Thrombose führte zur Sepsis, die aber durch Ausschaltung des infizierenden Herdes noch rechtzeitig bekämpft wurde.

In der Literatur konnte ich keinen derartigen Fall finden. Dagegen sind von *Banti*, *Miodowski* und *Bowvier* drei Fälle beschrieben worden, die in gewisser Beziehung hierher gehören. Es

handelt sich um drei Fälle von Infektion der Halslymphdrüsen und konsekutiver Jugularis- und Sinusthrombose, die, wie *Bouvier* annimmt, von einer Angina ausgegangen sind.

Für den Fall *Bouviers*¹⁾ ist die Deutung zweifellos richtig, da in diesem Falle niemals irgendwelche Erkrankung des Ohres bestanden und nach der Beschreibung es sich wohl um eine von der Jugularis aufsteigende Thrombose gehandelt hat.

Der Fall *Bantis*²⁾ ist jedoch nicht gut verwertbar, da nichts über den Zustand des Ohres weder *intra vitam* noch bei der Sektion ausgesagt wird, und wie auch *Bouvier* bemerkt, der Uebergang der Infektion von der Drüse auf die Jugulariswand nicht erwiesen ist.

Sehr interessant ist der Fall *Miodowskis*³⁾. Doch scheint mir die Deutung im Sinne *Bouviers* nicht richtig. Im Falle *Miodowskis* handelte es sich um eine ausgedehnte Thrombose der Vena jugul. und der Hirnsinus. Diese Thrombose geht, wie *Miodowski* histologisch nachweist, von der Vena jugul. aus, wo sich die ältesten Veränderungen finden. Verursacht war nach seiner Ansicht die Thrombose der Vena jugul. durch einen Drüsenabszess am Halse, der jedoch nach seiner Ansicht, die auch *Bouvier* übernimmt, nichts mit dem Ohre zu tun hatte. Vergleichen wir die Krankengeschichte: „Pat. klagt, seit 4 Wochen an Kopfschmerzen und rechtsseitigem Ohrenfluß zu leiden; seit 3 Wochen bemerkt er eine schmerzhaftige Anschwellung der rechten Halsseite.“

Etwa eine Woche später wird auf der chirurgischen Abteilung ein Drüsenabszess am Halse eröffnet. Ungefähr eine weitere Woche später wird er auf die Ohrenklinik verlegt, wo folgender Trommelfellbefund erhoben wird: „Trommelfell zeigt verstrichene Konturen; graurot; hinten wenig vorgewölbt, Parazentese entleert einige Tropfen schleimigen Sekrets. Hinter dem rechten Warzenfortsatz in der Gegend des Emissariums sind die Weichteile etwas ödematös und bei leichtem Druck empfindlich.“ Bei der Operation wird dann der Warzenfortsatz-Knochen zwar nicht verändert, aber eine ausgedehnte Sinusthrombose gefunden, die wie erwähnt, von *Miodowski* durch histologische Untersuchung als von der Jugularis ausgehend erwiesen wird.

Miodowski glaubt, daß diese Thrombose mit dem Ohre nichts zu tun hatte, und sagt: „Die interkurrente rechtsseitige Mittelohr-

¹⁾ Diese Beiträge. Bd. IV. Heft 1 u. 2. pag. 26.

²⁾ Wenigstens in dem mir zugänglichen Referat. Zbl. f. Ohrenheilk. 1903. Bd. I. S. 476.

³⁾ Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74. S. 335.

entzündung war noch besonders geeignet, den Diagnostiker irrezuführen.“ *Bouvier* nimmt auch für diesen Fall an, daß eine Tonsillitis die Ursache der Drüsenerkrankung gewesen ist. Um den Infektionsmodus zu erklären, sagt *Bouvier* für seinen eigenen Fall: „Auf dem Wege der Lymphbahnen fand von der Tonsille aus die Infektion einer längs der Vena jugularis gelegenen tiefen Cervikaldrüse statt.“

Die in Betracht kommenden tiefen Cervikaldrüsen werden aber nach den vorzüglichen Untersuchungen *Mosts*¹⁾ auch von den Lymphgefäßen des Mittelohres gespeist. *Most* sagt wörtlich: „Die lateralen, tiefen cervikalen Lymphknoten stellen aber auch hier wiederum, wie an gewissen Partien des äußeren Ohres, sowohl die erste, als auch die zweite Etappe für die Lymphgefäße des mittleren Ohres dar.“

Dieser Fall *Miodowskis* wäre mit Berücksichtigung dieser anatomischen Tatsache im Sinne meiner Annahme einer von der Otitis ausgehenden lymphogenen Jugularisthrombose zu verwerthen.

Der minimale Ohrbefund spricht eher für als gegen meine Ansicht.

Wenn es sich um eine Kapselkokken-, insbesondere Mucosus-Otitis gehandelt hat — und dafür spricht, daß etwa 6 Wochen nach Beginn der Otitis etwas schleimiges Sekret bei der Parazentese entleert wurde —, so ist der minimale Ohrbefund genügend erklärt. Als terminale Veränderungen kann man diesen Befund doch nicht bezeichnen, da er ja 11 Tage ante exitum erhoben wurde. Es scheint sich also in meinem und dem offenbar nicht richtig gedeuteten Falle *Miodowskis* um einen besonderen Infektionsmodus, um eine o t o g e n e Lymphadenitis der lateralen Cervikaldrüsen mit konsekutiver Thrombophlebitis der Jugularis zu handeln.

Bei kleinen Kindern sind ja die Schwellungen der Lymphdrüsen ; im Anschluß an akute Otitiden etwas ganz Gewöhnliches, bei Erwachsenen kommen sie seltener vor und können, insbesondere wenn es sich um die in der primären Lokalisation rasch abheilenden Kapselkokken- bzw. Mucosus-Otitiden handelt, wie offenbar im Falle *Miodowskis*, sehr leicht zu Fehlschlüssen Anlaß geben. Daß wirklich eine Mucosus-Otitis in der Trommelhöhle bereits abgeheilt die Ursache eines Drüsenabszesses am Halse sein kann, beweist ein Fall, den ich²⁾ beschrieben habe.

¹⁾ Arch. f. O. Bd. 64.

²⁾ Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. Heft 1. (Fall I.)

VI.

(Aus der Kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Berlin. [Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. *Passow.*])

Sinusduplicatur.

Von

Dr. H. BEYER.

(Hierzu Taf. III.)

Varianten der Blutleiter der Schädelbasis, sei es in verschiedenem Verlauf, sei es in Weite, Länge und Anzahl oder völligem Defekt, sind in anatomischen Lehrbüchern und Abhandlungen einzeln beschrieben und werden sogar als nicht so besonders selten angegeben. Das kann nicht völlig zutreffen, denn es wäre zu auffallend, daß bei dem großen Prozentsatz von operativ freigelegten Sinusabschnitten sich kaum Mitteilungen über derartige Beobachtungen finden, soweit ich es bei der Durchsicht der otologischen Literatur feststellen konnte. Dabei kommt noch hauptsächlich der Sinus transversus in Betracht, bei dem Abnormitäten gerade noch häufiger zu sein scheinen.

Übersehen können die Anomalien unmöglich werden, denn das Bild ist ein außerordentlich markantes, wie uns eine derartige Sinusveränderung bei einem 12 jährigen Knaben gelegentlich der Antrumoperation in der Kgl. Klinik belehrte.

Der Knabe kam mit den Beschwerden einer typischen rechtsseitigen acuten Media und Mastoiditis zur Aufnahme. Bei der Operation erwies sich der Knochen als sehr blutreich, mit Granulationen durchsetzt und Eiter entleerte sich unter Druck. Da die Erkrankung der Zellen auch nach hinten, dem Sulcus zu, reichte, wurde der Sinus freigelegt. Er war von beträchtlicher Breite, seine Wand verdickt, teilweise mit Granulationen belegt. Beim weiteren Bloßlegen des ganzen Sinusabschnittes tauchte plötzlich nach innen zu, etwas tiefer gelegen, ein ebenfalls bläulich gefärbter Strang von weicher Beschaffenheit auf, der den Eindruck einer Abzweigung des Sinus machte. Etwa aus der Mitte des bloßgelegten breiten Sinusbogens entspringt ein schmalerer zweiter Sinus, der mit seinem anliegenden oberen Teil eine Biegung nach unten beschreibt und parallel mit dem Hauptsinus sich in die Tiefe zum zweiten Knie senkt. Zwischen beiden Sinus ist mit der Sonde ein härterer Widerstand zu fühlen. Oberhalb des Knies des Nebensinus liegt die Kleinhirndura in etwa 1 cm Größe frei (vergl. Taf. III).

Schon früher ist, wie ich von Herrn Prof. *Heine* erfahre, in der Klinik ein ähnlicher Befund bei einer Operation erhoben worden, der dann durch die Sektion seine Bestätigung fand. Da ein besonderer Bericht dieser Sinusanomalie bisher nicht gegeben war, möchte ich den Auszug aus der Krankengeschichte und dem Obduktionsprotokoll anführen.

Auch hier handelte es sich um das rechte Ohr eines 13 jährigen Knaben, der unter hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte. Es bestand chronische Mittelohreiterung und subperiostaler Abszeß. Bei der typischen Aufmeißelung fand sich an der medialen Seite des Sinus dicht oberhalb des Knies eine blindsackartige Duplikatur der Dura. Beim Verbandwechsel und der folgenden Nachoperation kam aus diesem Gebilde plötzlich Eiter und Blut. Zur Klärung des Befundes wurde der Knochen nach unten abgetragen, dabei erfolgte von unten her aus dem Blindsacke eine heftige venöse Blutung, die nach *Meier-Withingscher* Tamponade des peripheren Sinusendes stand. Der Knochen wurde nun weiter nach hinten abgetragen. Jetzt erschien plötzlich ein als Sinus imponierender Wulst (blaue Farbe, Fluktuation und Pulsation). Da noch Zweifel bestanden, ob es sich wirklich um den Sinus handelte, wurde er bulbärwärts weiter freigelegt und eine offenbar aus einem Einriß erfolgende rabenfederkieldicke Blutung bestätigte die Vermutung. Nach Stillung der Blutung erkennt man, daß das blindsackartige Gebilde ein neben und vorn vom Sinus parallel laufendes Gefäß von engerem Lumen ist, das man mit der Sonde von oben und unten lüften kann. Beim Lockern der *Meier-Withingschen* Tamponade erfolgte nochmals Blutung aus dem Begleitgefäß.

Bei der Sektion des an Meningitis verstorbenen Kindes wurde folgender Befund erhoben. Der freigelegte Sinus besteht aus zwei gesonderten Abschnitten. Der eine nach hinten gelegene, bereits bei der Operation als Sinus angesprochene Abschnitt ist von normaler Breite. Seine Intima ist gesund und nur von einer leicht abwischbaren Speckhaut bedeckt. Der andere Abschnitt beginnt oben etwa in der Höhe des oberen Knies mit einem zunächst derben Thrombus, der nach unten zu erweicht ist. Getrennt ist dieses Fach durch eine zarte, etwa 12 mm lange Scheidewand. Nach unten geht dieses Fach wieder in das gemeinschaftliche Lumen über.

Bemerkenswert ist es, daß bei dieser doppelten Anlage des Sinus nur der dem Krankheitsherd benachbarte Teil thrombosiert war und die Infektion der Meningen verursacht hatte.

In beiden Fällen fand sich also eine Sinusduplicatur, und beide Male am rechten Schläfenbein. Ob sie auch an der linken Seite vorhanden war, hätte bei dem ersten Fall, der zur Obduktion kam, festgestellt werden können, was aber leider versäumt war. Nach der Beschreibung bestand der Sinus aus zwei gesonderten Teilen, die durch eine zarte Scheidewand getrennt waren. Nach unten zu vereinigten sie sich wieder. Ganz ähnlich ist das Bild bei unserer Beobachtung, nur scheint die Scheidewand hier noch schmaler ausgebildet zu sein, da es völlig den Eindruck erweckte, als ob

die beiden Sinusabschnitte direkt nebeneinander herliefen. Die Scheidewand wurde nur durch Lüften des oberen Teils mit der Sonde konstatiert. Ob sie überhaupt bis zur Teilungsstelle reichte, konnte nicht festgestellt werden, ebensowenig wo die Vereinigung der beiden Teile erfolgte. Anzunehmen ist es aus dem eng einander anliegenden Verlauf der beiden Sinus, daß ihre Vereinigung am Übergang in den Bulbus erfolgte oder daß beide vielleicht gesondert in den Bulbus mündeten.

Unsere Befunde sind ähnlich mehreren Berichten von Anatomen. So schreibt *Meckel*¹⁾: „Nicht ganz selten sind einer oder beide Blutleiter in einer längeren oder kürzeren Strecke seines Verlaufes durch ein queres Blatt in eine obere und eine untere Hälfte gespalten. Erstreckt sich diese durch den ganzen Querblutleiter, so wird er dadurch völlig verdoppelt.“ Nach *Knott*²⁾ durchzieht zuweilen eine Strecke weit oder auch ganz ein horizontales Septum die Höhlung des Sinus, wodurch dann der Kanal geteilt wird. Von diesen Anomalien sah er zwei Fälle, die beide rechte Schläfenbeine betrafen. Das gleiche beschreibt ebenfalls in zwei Fällen *Hallet*³⁾.

*Labbe*⁴⁾ erwähnt diese Beobachtungen der erwähnten Anatomen und fügt hinzu, daß auch er mehrere Male eine Anlage dazu, aber nie eine wirkliche Trennung gesehen habe. In betreff der Doppelseitigkeit bemerkt er, daß *Hallet* sie annimmt, ohne sie jedoch selbst gefunden zu haben.

Schließlich sah *Streit*⁵⁾ einmal mitten in der Fossa sigmoidea eines knöchernen Präparates eine Knochenkante, die parallel mit dem Sulcus sigmoideus verlief und ihn in zwei Hälften teilte.

Resümieren wir die direkt angegebenen Beobachtungen von Verdoppelung des Sinus transversus, so ergeben sich zwei Fälle von *Knott*, zwei von *Hallet*, einer von *Streit* und zwei von uns, wozu noch die *Meckelschen* Angaben hinzuzufügen wären, die aber nicht zahlenmäßig belegt sind. Es muß also diese Sinusanomalie als eine immerhin recht seltene bezeichnet werden, obgleich sie nicht prozentualiter berechnet ist, da sich nur selten Bemerkungen über die Anzahl der untersuchten Schläfenbeine resp. Schädel finden.

1) Handbuch der menschl. Anatomie. 1817. III. Bd.

2) On the cerebral sinuses and their variations. Journ. of Anat. and Physiol. XVI.

3) The Medical Times. 1848.

4) Anomalies des Sinus de la Dure-Mère. Arch. de Physiol. 1883.

5) Arch. f. Ohrenheilk. 58.

VII.

(Aus der Berliner Universitäts-Ohrenklinik.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow.]

Rapidverlaufende Erkrankungen der Nasennebenhöhlen mit cerebralen Komplikationen.

Von

Dr. WILHELM SCHULZE.

Von den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, die in letzter Zeit in der Ohrenklinik zur Behandlung kamen, waren die beiden folgenden Fälle durch ihren Verlauf, die schweren Allgemeinstörungen und den deletären Ausgang besonders bemerkenswert.

Fall 1. B. S., 47 Jahre alt, war angeblich früher nie ernstlich krank, hat nie über Kopfschmerzen geklagt. Er arbeitete am 23. XII. 10 ohne Störung. Am 24. XII. kam er wegen Fieber und Mattigkeit in ärztliche Behandlung, am 25. traten heftige Kopfschmerzen, Benommenheit und Blutungen aus dem rechten Ohr auf. Da S. plötzlich einen schwerkranken Eindruck machte, wurde er der Klinik überwiesen.

Befund beider Aufnahmen am 26. XII.: Der Kranke wird moribund eingeliefert. Vollkommene Benommenheit, schnarchende Atmung. Pupillenreflexe fehlen, die brechenden Medien der Augen sind getrübt. Die Prüfung der Sensibilität verläuft ergebnislos. Linker Arm und linkes Bein scheinen paretisch zu sein. Es besteht Nackensteifigkeit. Facialis ist augenscheinlich nicht in seiner Funktion gestört; Kernigesches Symptom fehlt. Augenhintergrund wegen der starken Trübung der Hornhaut nicht zu prüfen. Das linke Trommelfell ist wenig getrübt. Im rechten äußeren Gehörgang Cruormassen, die leicht zu entfernen sind. Der hintere Teil der Gehörgangswand blasig vorgewölbt blaurot; am unteren vorderen Rand 2 kleine blauschwarze Blasen; d. zwischen ist blasses Trommelfell sichtbar. Der hintere Teil der Gehörgangswand ist serös durchtränkt keine Sekretion. In der linken Nase braunschwarze Borken und angetrocknetes Sekret, untere Muschel geschwollen. Auf der rechten Seite ist der mittlere Nasengang mit Eiter belegt, vom vorderen Ende der mittleren Muschel zieht eine Eiterstraße nach unten. Beide Muscheln sind geschwollen. Temperatur 39,7.

1½ Stunden nach der Einlieferung Exitus.

Obduktionsbefund: Dura dick nicht durchscheinend Gefäße prall gefüllt. Die Basis des Gehirns ist mit dickflüssigem Eiter bedeckt,

der den Gefäßcheiden in die Hirnfurchen folgt; besonders reichlich ist die Eiteransammlung an der Basis der rechten Seite. Auf der Dura in der Umgebung des Keilbeinkörpers fester, eitriger Belag. Die Dura des Felsenbeins und des Stirnbeins zeigt nach Abspülen des Eiters keine krankhafte Veränderung. Die rechte Opticusscheide hebt sich von der Umgebung durch rötliche Färbung ab und ist von weicher Konsistenz; die ganze Scheide sulzig infiltriert. Der Knochen des Türkensattels mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, im ganzen hyperämisch. Beim Öffnen des Daches zeigt sich, daß die Keilbeinhöhle mit gelbgrünem Eiter angefüllt ist; das Septum fehlt; 2 Ostien für die Sonde schlecht durchgängig. Schleimhaut blutig durchtränkt, geschwollen, sulzig. Die rechte Stirnhöhle mit Eiter gefüllt, die Schleimhaut zeigt dieselben Veränderungen wie die der Keilbeinhöhle. Die Schleimhaut der linken Stirnhöhle und beider Siebbeinlabyrinth eitrig belegt und geschwollen; beide Kieferhöhlen sind frei von krankhaften Erscheinungen.

Die inneren Organe zeigen die für Sepsis typischen Veränderungen.

Es handelt sich in diesem Falle um eine mit außerordentlicher Heftigkeit einsetzende und schnell verlaufende Erkrankung an Influenza. Von den in der Literatur berichteten Fällen scheinen die von *Störk* (1) ähnlich zu sein; doch ist über die Vorgeschichte zu wenig bekannt. Am meisten entspricht der Fall *Eugenio F.* dem vorliegenden: Erkrankung vor 4 Tagen an Schnupfen, Fieber, Mattigkeit; vor 2 Tagen Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Exitus 3 Stunden nach der Einlieferung. Sektion: Meningitis purul.; phlegmonöse Entzündung der Keilbeinhöhlen und Siebbeinhöhlen. Es sind dann noch 2 Fälle von Keilbeineiterungen erwähnt, in denen der Tod durch Meningitis am 5. und 6. Tage herbeigeführt wurde [*Ortmann* (2), *Zörkendörfer* (3)]. In beiden Fällen wurde als Krankheitserreger der *Weichselbaumsche* Diplococcus gefunden. Im berichteten Falle konnte der Influenzabazillus nicht nachgewiesen werden, die Veränderungen am Trommelfell machen es aber wahrscheinlich, daß es sich um diese Krankheit gehandelt hat. In der Literatur sind nur sehr wenig Fälle zu finden, in denen es gelang, den Erreger der Influenza trotz sicherer Diagnose festzustellen. Bei seiner geringen Widerstandsfähigkeit wird er sehr schnell von den Eiterbakterien überwuchert; so in Fällen von *Schindler* (4) und *Ewald* (5). Für die schnell und heftig verlaufenden Erkrankungen der Nebenhöhlen kommen ätiologisch hauptsächlich die Infektionskrankheiten in Betracht. *Holmes* (6), stellte 273 Fälle von Erkrankungen der Nebenhöhlen zusammen; von diesen führte er 83 Fälle auf Influenza, 17 auf Diphtherie, 11 auf Scharlach, 61 auf „Katarrh“ zurück. Ob die einzelnen Infektionserreger bestimmte Höhlen

bevorzugen, läßt sich nicht nachweisen, da in vielen Fällen der Literatur nicht alle Höhlen erwähnt werden. Daß bei Scharlach und Masern hauptsächlich die Kiefer- und Stirnhöhlen erkranken, liegt an der geringen Entwicklung, besonders der Keilbeinhöhle bei Kindern. Das Weiterschreiten des Krankheitsprozesses ist wohl nur von der Virulenz der Bakterien und dem anatomischen Bau der Nebenhöhlen, besonders des Siebbeins, abhängig. Scheinbar akut verlaufen viele Fälle, in denen eine alte Keilbeineiterung bestand, die sich plötzlich verschlimmerte und in wenigen Tagen ad exitum führte; so bei Ozaena [Duplay (7)], bei chronischem Schnupfen [Russell (8)], oder chronischen Nebenhöhleneiterungen [Dmochowski (9)]. Als Ursache der plötzlichen Verschlimmerung wird meist Erkältung angegeben, in 2 Fällen ein geringfügiger Eingriff [Leméré (10), Brokaert (11)]. Vereinzelt ist ein Fall, in dem von einer Entzündung der Rachenmandel ein Retropharyngealabszeß sich bildete, der zur Entzündung der Keilbeinhöhlen und Meningitis führte [Pekostawski (12)].

Im vorliegenden Falle ist offenbar der Krankheitserreger in die Nase eingedrungen und hat sofort sämtliche Nebenhöhlen außer den Kieferhöhlen ergriffen. Für den verhängnisvollen Verlauf der Krankheit kommt die Eiterung des Siebbeins und der Stirnhöhle nicht in Betracht. Analog dem Fall *Ortmann* (2) wurden die Ostien der Keilbeinhöhle durch Schleimhautschwellung verschlossen. Da zwei Ostien nach dem Rachen führten, handelt es sich um ein angeborenes Fehlen des Septums. Wäre die Scheidewand durch die Eiterung zerstört, so wären doch noch Reste davon zu finden gewesen. Eine zweite Höhle, die als die andere Keilbeinhöhle bei grosser Ungleichheit angesprochen werden konnte, war nicht festzustellen. Von den Wänden der Keilbeinhöhle sind nur die hintere, die an die Pars basilaris occipitis grenzt, und die untere, die die Verbindung mit dem Vomer eingeht, widerstandsfähig. Die beiden Seitenwände, die vordere und die obere Wand bieten dem Krankheitsprozeß wenig Widerstand. Beim liegenden Menschen ist der Druck der Flüssigkeit in der Keilbeinhöhle auf die obere Wand stärker, als auf die vordere; auch wölbt sich der Türkensattel leicht in die Höhle vor, so daß er mehr von der Flüssigkeit umspült ist. Dies ist deshalb bei virulenten Erregern der am meisten dem Angriff ausgesetzte Punkt. Dementsprechend findet sich in fast allen Fällen, in denen die Einschmelzung des Knochens stattgefunden hat, der Durchbruch im Bereich des Türkensattels; bei *Dreyfuß* in 8 von 12

Fällen. Schreitet die Eiterung nun weiter fort, so ist das nächste Organ, das in Mitleidenschaft gezogen wird, der N. opticus. Es kommt zur Entzündung, retrobulbären Atrophie, Erblindung [Ortmann (2)]. Wenn die Dura widerstandsfähig genug ist, bildet sich ein subduraler Abszeß. Beim Fortschreiten des Prozesses ist die eitrige Meningitis die Folge. So war auch der Verlauf im vorliegenden Falle. Die Schleimhaut bildete kein wesentliches Hindernis. Die Hyperämie und die Blutpunkte im Knochen des Türkensattels beweisen, daß hier die Einschmelzung des Knochens begonnen hat. Dafür spricht auch der dicke eitrige Belag, der sich in dieser Gegend auf der Dura befand. Zur Nekrose des Knochens und zur Abszeßbildung kam es nicht, weil wohl die Zeit bis zum Exitus zu kurz war. Auffallend ist, daß der Sin. cavernos. noch vollkommen intakt war. Es läßt sich dies nur dadurch erklären, daß die zum Sinus führenden Blut- und Lymphbahnen durch die schnell um sich greifende Erkrankung undurchgängig wurden. Die Thrombose des Sinus cavernos. tritt meist bei weniger akut verlaufenden Erkrankungen der Keilbeinhöhle ein [Trautmann (13)].

Da der Kranke moribund eingeliefert wurde, konnte eine strikte Diagnose nicht gestellt werden; auch irgendwelche Eingriffe waren nicht angezeigt. Ähnlich war die Lage im *Thomsonschen* (14) Falle. Hier konnte die Eiterung der Keilbeinhöhle noch in vivo diagnostiziert werden, aber wegen der bestehenden Meningitis und des aussichtslosen Zustandes des Kranken wurde die Öffnung nicht mehr vorgenommen. Vielleicht wäre im Falle *Paunz* (15), in dem die Stirnhöhle ohne Erfolg geöffnet wurde, bei rechtzeitiger Operation der Keilbeinhöhle ein Rückgang der Erscheinungen zu erreichen gewesen. *Trautmann* (13) öffnete beide Stirnhöhlen, legte vom linken Ohr aus den Sinus und von beiden Stirnhöhlen aus die Dura frei, doch ohne Erfolg. Das Empyem der Keilbeinhöhle wurde erst bei der Obduktion festgestellt. Diese beiden Fälle beweisen, wie außerordentlich schwer zuweilen die Entzündung der Keilbeinhöhle zu finden ist. Sie lassen auch den Schluß zu, daß Keilbeinhöhleneiterungen viel häufiger bestehen, als wir nach den nicht grade häufigen Berichten der Literatur anzunehmen in der Lage sind. Es sollte jedenfalls niemals unterlassen werden, den Befund am Augenhintergrund festzustellen, wenn auch nur der geringste Verdacht auf Krankheit der Keilbeinhöhlen besteht. Nach *Loeb* (16) steht schon das Chiasma meist mit einer der beiden Keilbeinhöhlen in Kontakt (relation). Wie weit die Scheide des

N. opticus selbst die Wand der Keilbeinhöhle berührt, variiert außerordentlich, eine Berührung findet aber stets statt. *Loeb* legt besonderes Gewicht auf das Verhältnis des Ostium sphenoidale zum Nerven. In den meisten Fällen liegt es tiefer (2—14 mm); dann ist naturgemäß die Gefahr für den Opticus geringer, als wenn es in gleicher Höhe oder sogar höher als der Nerv liegt. Jedoch müssen wir damit rechnen, daß wir es in den Fällen von Durchbruch der Keilbeinhöhle immer mit schwer kranken, liegenden Patienten zu tun haben, bei denen das Ostium fast den höchsten Punkt der Keilbeinhöhle bildet und auf jeden Fall in seiner relativen Lage zum Nerv verschoben ist. Bereitet sich der Durchbruch der Keilbeinhöhle vor, so reagiert der Sehnerv darauf, und wir können seine Veränderungen im Auge erkennen. Nach *Gutmann* (19) ist das zentrale Skotom ein Frühsymptom bei Eiterung der Keilbeinhöhle. Wird hierauf genügend geachtet, noch bevor der Kranke über Sehstörungen klagt, so kann unter Umständen die rechtzeitige Eröffnung der Keilbeinhöhle die Krankheit zur Heilung bringen. Daß sogar schon bestehende Blindheit durch diese Operation noch zu heilen ist, zeigen die Fälle *Baumgarten* (17) und *Coppez* (18). In dem obenerwähnten Falle *Trautmanns* war am Augendhintergrund eine Veränderung nicht festzustellen; die Ausbreitung der Krankheit hatte zur Thrombose des Sin. cavernos. geführt. Aber die Schwellung beider rechten Augenlider und die Protrusio bulbi bei Nackensteifigkeit hätten doch an Erkrankung der Keilbeinhöhle denken lassen müssen.

Fall 2. M. B., 17 Jahre alt. Beide Eltern gestorben. Mutter an Lungenschwindsucht. Sie selbst will nie ernstlich krank gewesen sein. Im Sommer 1909 wurden ihr Polypen aus der rechten Nase genommen. Am 8. III. 10 wurden Wucherungen derselben Seite entfernt. Kurz darauf schwoll das rechte Auge plötzlich an; Aufnahme in die Klinik am 18. III. 10.

B e f u n d: Anämisches Aussehen, leidlicher Ernährungszustand. Das rechte Auge stark vorgetrieben, das obere Lid hängt darüber herab. Bewegungen des Bulbus nach allen Seiten beschränkt. Doppelbilder, keine Chemosis, Papille ödematös. Sehschärfe = 1. Die Schleimhaut der rechten Nase mit Borken bedeckt; wenig Eiter am Nasenseptum. Die mittlere Muschel fehlt. Die Sonde dringt in der Gegend des Ansatzes der mittleren Muschel in einen Hohlraum, der in der Orbita hinter dem Bulbus liegt und mit weichen Massen angefüllt ist.

25. III. Exophthalmus zurückgegangen. Stauungspapille. S = $\frac{1}{2}$.

30. III. Ödem geringer, Papille noch wenig ödematös. S = $\frac{6}{6}$. Allgemeinbefinden durch Angina beeinträchtigt.

10. IV. Ptosis, Doppelbilder. Bewegung des Bulbus nur wenig behindert, Papille ohne Besonderheit. S = $\frac{6}{6}$. Eiterung aus den hinteren Siebbeinzellen. In die poliklinische Behandlung entlassen.

25. II. 11. Seit der Entlassung dauernd Nasenspülungen, keine Beschwerden; am 20. II. 11 Schmerzen in der linken Stirnseite, angeblich ohne Ursache entstanden; am 22. II. leichte Schwellung des linken Auges.

Befund am 25. II.: Blasse Gesichtsfarbe. Unerträgliche Kopfschmerzen. Temperatur 38,1. Linkes oberes Augenlid geschwollen, Bulbus nach außen und vorn vorgetrieben, Bewegungen allseitig gehemmt. Chemosis, Doppelbilder, Papille ödematös, S = 1. Nase: Von der rechten Siebbeingegend her Eiterstraße zum unteren Nasengang. Mittlere Muschel und ein Teil der Siebbeinzellen fehlen. Deviatio septi nach links; links mittlere Muschel kaum sichtbar; untere Muschel stark vergrößert, kein Eiter. Linker Orbitalrand stark druckempfindlich.

Röntgenbild: Beide Siebbeine, besonders das linke, und rechte Kieferhöhle verschleiert. Linke Stirnhöhle dunkel. Linke Kieferhöhle, rechte Stirn- und beide Keilbeinhöhlen klar.

27. II. **Operation:** Typischer Schnitt im Verlauf der Augenbraue. Aus den Weichteilchen am Orbitaldach entleert sich reichlich Eiter. Orbitaldach, Vorder- und Unterwand der Stirnhöhle vollkommen glatt. Bei der Eröffnung der Stirnhöhle entleert sich unter Druck Eiter. Verlängerung des Schnittes bis zur Mitte des Proc. frontalis. Stirnhöhle vollkommen geöffnet, ist klein und flach. Schleimhaut geschwollen und gerötet. Beim Ablösen des Periosts zur Bildung des unteren Randes der Spange bricht der Knochen ein; der größere Teil der Papierplatte ist kariös und wird entfernt. Aufmeißelung des Proc. frontalis, dabei starke Blutung aus der Mucosa der Nase. Der Boden der Stirnhöhle wird abgetragen, die erkrankten Siebbeinzellen und der vordere Teil der mittleren Muschel werden entfernt. Wegen der starken Verbiegung der Nasenscheidewand muß ein Stück reseziert werden, um nach unten genügend Abfluß zu schaffen. Drain durch das linke Nasenloch bis in die Stirnhöhle. Tamponade.

28. II. Befinden wenig gebessert. Oberlid nicht abgeschwollen. Chemosis etwas geringer. Verbandwechsel, mäßige Durchtränkung der Tampons, Drain liegt gut.

2. III. Staffelförmiges Ansteigen der Temperatur. Starke Schmerzen. Allgemeinbefinden schlecht. Sensorium klar, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Wunde reaktionslos.

4. III. Weitere Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Temperatursteigerung; geringe Benommenheit, Unruhe; Augenbefund unverändert. Nachoperation: Wände der Stirnhöhle glatt, Durchbruch nach der Schädelhöhle nicht zu finden. Schnitt bis zum äußeren Augenwinkel verlängert. Absuchen des Orbitaldaches. Nasal in der Tiefe am Dach eine kleine Eiteransammlung, keine Caries. Tamponade.

6. III. Sensorium stark getrübt. Nackensteifigkeit. Kernigsches Symptom vorhanden. Ödem der Papille. Verbandwechsel ergibt keinen Anhalt für die Verschlimmerung. Lumbalpunktion: Druck 450 mm. Flüssigkeit leicht getrübt; mono- und polynukleäre Zellen, keine Bakterien

9. III. Exitus.

Obduktionsbefund: Schädel brachycephal, anämisch. Gefäßfurchen deutlich. Pacchionische Grübchen namentlich am Stirnteil. Dua dick, wenig durchscheinend. Gefäße prall gefüllt. Nach Inzision ent-

leert sich reichlich grügelber Eiter, der namentlich die linke Seite der Hirnbasis bedeckt; in allen Furchen des Gehirns, den Gefäßen folgend, reichlich Eiter. Dura auf der linken Hemisphäre mit Stirn- und Schläfenlappen verwachsen. Ventrikel mäßig gefüllt, Flüssigkeit klar. Ödem an der Konvexität. Hypophysis o. B. Festhaftende eitrig Beläge auf der linken Dura im Bereich der Stirngrube. Im Sin. transversus Fibrin- und Speckgerinnsel, Sin. petros. inf., sup. und cavernos. frei von krankhaften Veränderungen. Das Dach der linken Orbita ist blaurot gefärbt, mit vielen Blutpunkten. Im vorderen Abschnitt dicht neben der Crista galli eine punktförmige Fistel, die in den Eiterherd der Orbita führt. An der entsprechenden Stelle in der Dura ebenfalls eine Perforation. Der Inhalt der Orbita ist im oberen inneren Teil blutig gefärbt, mit reichlichem Eiter durchtränkt, so daß die einzelnen Gewebe kaum voneinander zu unterscheiden sind. Die ganze linke Nasenschleimhaut mit Eiter bedeckt. Die Schleimhaut der noch vorhandenen Siebbeinzellen mit Eiter belegt. Linke Kieferhöhle ohne krankhaften Befund. Die rechte Nase enthält ebenfalls reichlich Eiter. Schleimhaut der rechten Siebbeinzellen angeschwollen; reichliche Granulationen; stellenweise Verdickungen des Knochens. Rechte Kieferhöhle mit Eiter gefüllt; Schleimhaut geschwollen, reichliche Granulationen. Rechte Stirnhöhle klein, reizlos, Knochen intakt. Beide Keilbeinhöhlen ohne krankhaften Befund. In der rechten Orbita wird kein Anzeichen für die frühere Perforation von der Nase her gefunden.

An den Eingeweiden keine wichtigen Veränderungen. Im Eiter der Hirnbasis wie in dem der Orbita wurde *Streptococcus pyogenes* nachgewiesen.

Beide Krankheiten liegen ein Jahr auseinander, ein Zusammenhang zwischen beiden ließ sich nicht nachweisen. Im März 1910 wurde bei Entfernung der rechten mittleren Muschel und eines Teils der Siebbeinzellen die Papierplatte perforiert; ein großer Bluterguß in die Orbita, der den Bulbus nach vorn und außen drängte, war die Folge. Über diese Verletzung hat schon *Gutmann* (19) genau berichtet. Von einer weiteren Ausräumung der Siebbeinzellen wurde vorläufig wegen der Verletzung der Papierplatte abgesehen.

Ein Jahr später kam das Mädchen wieder in die Klinik mit Schwellung des anderen Auges und unerträglichen Kopfschmerzen. Die Stirnschmerzen hatten am 20. II. begonnen, die Schwellung des Auges war am 22. gefolgt. Wenn auch die Kranke nichts über Beginn und Ursache des Leidens anzugeben weiß, so scheint es sich doch auch hier um eine Influenza zu handeln. Hierfür spricht vor allem das schnelle Umsichgreifen und die Zerstörungen, die sich in so kurzer Zeit ausbildeten. Ein Zusammenhang mit der chronischen Entzündung des rechten Siebbeins und der in ihrem Gefolge entstandenen Kieferhöhleneiterung ließ sich nicht nachweisen. Die Schleimhaut der linken Nebenhöhlen

zeigte nur Veränderungen, die bei akuter Entzündung entstehen. Heftige Kopfschmerzen finden wir bei fast jeder akuten Siebbein-entzündung; hier kam noch die Entzündung der Stirnhöhle hinzu, deren Ausführungsgang durch den Krankheitsprozeß im Siebbein verlegt war. Trotzdem es sich doch um denselben Eitererreger wie im Siebbein handeln mußte und trotzdem der Eiter unter Druck stand, waren in der Stirnhöhle tiefer gehende Veränderungen nicht zu finden.

Da die klinische Diagnose sich mit dem Röntgenbild deckte, war die Killiansche Operation die gegebene Behandlung. Die Prognose verschlechterte sich, als die großen Zerstörungen im Siebbein aufgedeckt wurden; dementsprechend war auch der Erfolg gering. Schon am 1. III. stieg die Temperatur wieder auf 39°, die Stauungserscheinungen gingen nur wenig zurück. Am 4. III. ließen geringe Benommenheit, Unruhe und die hohe Temperatur keinen Zweifel, daß ein Durchbruch nach der Schädelhöhle bevorstand oder schon stattgefunden hatte. Stirnhöhle und Orbitaldach wurden genau abgesucht; ohne Erfolg. Der hohe Druck bei der Lumbalpunktion konnte auch nur die Diagnose bestätigen. Es ist natürlich schwer zu sagen, ob es noch möglich gewesen wäre, die Kranke zu retten, wenn bei der Nachoperation die Fistel gefunden wäre. Der Eingriff fand beim ersten Einsetzen der Hirnsymptome statt, konnte also nicht gut früher geschehen. Der verhängnisvolle Verlauf der Krankheit beweist, daß es trotz sicherer Diagnose und trotz genauen Absuchens der gefährdeten Stellen unmöglich sein kann, die Durchbruchsstelle in vivo zu finden.

Auffallend ist, daß die chronisch entzündeten Nebenhöhlen der rechten Seite von der Krankheit kaum beeinflußt wurden. Für den schnellen Fortschritt der Krankheit sind außer der Virulenz der Bakterien die schlechten Abflußverhältnisse verantwortlich zu machen. Die *Deviatio septi* war recht erheblich, die mittlere Muschel von der Nase aus kaum zu sehen. Die Schwellung der Schleimhaut verlegte den geringen Raum, der noch die Möglichkeit eines Abflusses bot, und der Eiter bahnte sich den Weg durch die Papierplatte. Diesen Weg gehen die Eiterungen des Siebbeins in den meisten Fällen. Der seltenere Durchbruch nach der Schädelhöhle findet durch die *Lamina cribrosa* statt. Bei Ausdehnung der Siebbeinzellen nach hinten bis in die kleinen Keilbeinflügel oder bei Ausbildung des sphenoidalen Siebbeinzelle kann der Durchbruch auch direkt in die mittlere Schädel-

grube erfolgen. Der Umweg durch die Orbita ist sehr selten. In der Literatur konnte ich nur 2 Fälle finden. In *Schäfers* (20) Fall bestand die Erkrankung der Orbita 18 Tage; die Schwellung war schon zurückgegangen, als plötzlich meningitische Erscheinungen einsetzten. Die Obduktion ergab einen großen kariösen Defekt des Orbitaldachs und tiefgehende Veränderungen an Dura und Hirn. Im Falle *McCaw* (2 1) drang der Eiter von der Orbita durch die Fissura sphenoid. in die Schädeldecke und verursachte die tödliche Meningitis. Eine Operation fand in beiden Fällen nicht statt. Bei dem kontinuierlichen Fortschreiten der Eiterung wird meist der Weg zur Orbita durch die Papierplatte eingeschlagen, während bei langsamer verlaufender Eiterung die Bakterien den Weg an den Gefäßen entlang zur Lamina cribrosa verfolgen; es ist auch hier die Virulenz das Maßgebende. An der Stirnhöhle wurde tiefer gehenden Veränderungen durch die Operation vorgebeugt. Wie schnell der Prozeß weiter um sich griff, zeigt die blaue Färbung des ganzen Orbitaldachs, die bei der Operation noch nicht bestanden hatte und auch beim letzten Verbandwechsel am 6. III. nicht bemerkt wurde.

Ob eine gewisse Hinfälligkeit des Orbitalfettes, verursacht durch die ausgesprochene Anämie der Kranken, eine Rolle gespielt hat, ist schwer zu sagen. Die Erkrankung beider Augenhöhlen, wenn auch aus ganz verschiedenen Ursachen, läßt an eine solche Möglichkeit denken.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Störk*. Die Erkrankungen der Nase. Wien 1895. Berichtet bei Dreyfuß: Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. 1896.
2. *Ortmann*, Der Diplococcus pneumoniae bei eitriger Meningitis. Virchows Archiv. Band LXX.
3. *Zörkendörfer*, Zur Bakteriologie der Meningitis suppurativa. Prag. med. Woch. 1893 No. 18.
4. *Schindler*. Berichtet bei Dreyfuß S. 21.
5. *Ewald*. Dtsch. med. Woch. 1890. Berichtet bei Dreyfuß S. 33.
6. *Holmes*, Boston med. journal 1903. Berichtet Z. f. O. Band 44.
7. *Duplay*. La guerre de Secession aux Etats-Unis au point de vue medical et chirurgical. Arch. gén. de Med. 1874.
8. *Russel*, Two Cases Phlebitis of the Cerebral Sinus. Med. Times and Gaz. 1878. Berichtet bei Dreyfuß S. 39.
9. *Dmochowski*, Archiv f. Laryngol. 1895. Berichtet bei Dreyfuß S. 11.
10. *Leméré*. Étude sur des accidents consecutifs a l'arrachement des polypes. 1877. Berichtet bei Dreyfuß S. 5.
11. *Brockaet*. Berichtet bei Dreyfuß S. 5.

12. *Pekostawski*, Caries ossis sphenoidalis als Ursache für Meningitis purul. Kronika lekarska. Berichtet Zbl. f. Laryng. X; bei Dreyfuß S. 42.
 13. *Trautmann*, Akute Keilbeineiterung mit intrakranieller Komplikation. Arch. f. Laryng. 20.
 14. *Thomson*, Gehirn- und Augenkomplikationen bei Sinusitis sphenoid. Berichtet Zbl. f. O. V.
 15. *Paunz*, Zur Ätiologie der Orbitalphlegmone. Ztschr. f. Augenheilk. 1906.
 16. *Loeb*, A study of the anatomic relations etc. St. Louis. Annal. of otology 1909.
 17. *Baumgarten*, Akute Erkrankungen des Auges infolge von akuten Nasenerkrankungen. M. f. O. 40.
 18. *Coppez*, 2 Fälle von Blindheit infolge von Sinusit. sphenoid. Berichtet Zbl. f. O. V.
 19. *Gutmann*, Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Dtsch. med. Woch. 1910.
 20. *Schäfer*, Prag. med. Woch. 1883. Berichtet bei Dreyfuß S. 31.
 21. *Mc.Caw*, Ein Fall endokranieller Komplikation der Sinusit. ethmoid. Berichtet Zbl. f. O. IV.
-

VIII.

**Über Heilungsergebnisse
nach operativer Behandlung von Kieferhöhlen.**

Von

Prof. LANGE

in Greifswald.

(Mit zwei Abbildungen im Text.)

Die Gesichtspunkte, unter denen ich in Greifswald die Behandlung chronisch erkrankter Kieferhöhlen in Angriff nahm, ergaben sich aus den Erfahrungen, die ich als Assistent der Charité-Ohrenklinik in Berlin gesammelt hatte. Es handelte sich im wesentlichen darum, den therapeutischen Wert der breiten Eröffnung vom unteren Nasengange, die sich gut bewährt hatte, weiter zu prüfen. Im großen und ganzen ist mein Urteil dasselbe geblieben, wie ich es bereits 1907 in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft gegeben habe. (Disk. zu 1). Im einzelnen bin ich in manchem anderer Ansicht geworden.

Es sind im ganzen von April 1908 bis Januar 1911 50 Kieferhöhlenoperationen in der Poliklinik und in meiner Privatpraxis vorgenommen worden.

Davon wurde 1 Fall nach *Desault-Küster* operiert. Da er auch sonst eine Ausnahmestellung einnimmt, so sei er kurz mitgeteilt:

D., August, Pferdeknacht aus Malchow, 54 Jahre alt, wird am 8. VII. 1910 der Poliklinik vom behandelnden Arzt überwiesen.

Die Anamnese ergibt, daß Pat. vor 3 Jahren von einem Pferde beim Aufzäumen heftig gegen die rechte Gesichtseite und Nasenseite gestoßen worden ist; dabei sei kein Blut aus der Nase geflossen. Bald danach begannen anfallsweise ziehende Schmerzen in der verletzten Gegend sich einzustellen, die vom Oberkiefer nach der Stirn zu ausstrahlten. Pat. ließ sich deswegen sämtliche Zähne aus dem rechten Oberkiefer ziehen, der Zustand blieb derselbe. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren gab er sich in Behandlung der Universitäts-poliklinik in Berlin, wo ihm rechts Nasenpolypen entfernt wurden. Über den damaligen Zustand der Nase war Genaueres nicht zu erfahren. Seit 3 Wochen hat Pat. nach einer Erkältung krampfartige Zuckungen in der rechten Gesichtseite, die besonders beim Essen und Sprechen auftreten; dazu ist das rechte Auge gerötet und tränt dauernd: Pat. leidet

unter diesem Zustand erheblich. Besonders viel Schnupfen oder Eiterausfluß aus der Nase hat Pat. angeblich nie gehabt, für Luft ist sie immer gut durchgängig gewesen.

Die Untersuchung des sonst gesunden und kräftigen Mannes ergibt eine starke Rötung und Sekretion der rechten Konjunktiva. Weniger in der Ruhe, sofort aber beim Sprechen und bei Kaubewegungen treten Zuckungen der ganzen rechten Gesichtshälfte auf, die nicht kurz, blitzartig, sondern träge, länger dauernd sind.

Die Nase ist beiderseits, besonders aber rechts, etwas eng, Eiter ist nirgends zu sehen. Nach Applikation von Kokain und Adrenalin läßt sich aus allen Nasengängen nur glasig-schleimiges Sekret abtupfen, Eiter erscheint auch beim Ansaugen nicht. Bei der Punktion der rechten Kieferhöhle vom unteren Nasengang gelangt man zwar durch die laterale Nasenwand hindurch, aber in keine freie Höhle; es entleert sich nur Blut aus der Kanüle, Einblasen von Luft stößt auf Widerstand. Auf der Röntgenplatte erscheint die rechte Kieferhöhle heller als die linke. Die Konturen sind deutlich zu sehen, doch ist die Höhle offenbar ausgefüllt.

Da zweifellos im Bereich der rechten Kieferhöhle ein krankhafter Prozeß, event. ein Tumor vorhanden war, der mit großer Wahrscheinlichkeit auch die Ursache für die Facialiskrämpfe war, und da man mit den bisher angewandten Mitteln keine Diagnose stellen konnte, so wird in Lokalanästhesie die rechte Kieferhöhle am 14. VII. 1910 durch Wegnahme der faciaalen Wand vom Munde aus eröffnet. Es stellt sich heraus, daß die ganze Kieferhöhle von spongiösem Knochen erfüllt ist, der sich mit dem scharfen Löffel unschwer entfernen läßt; dabei erscheinen zwischen Blut und Knochenteilchen massenhafte Fetttropfchen. Dieser spongiöse Knochen wird sorgfältig ausgeräumt, bis man auf kompakte Knochenwände kommt, die anatomisch denen der Kieferhöhle entsprechen. Die mediale Wand wird in Ruhe gelassen, die faciale Wand sehr ausgiebig abgetragen und die Wunde breit tamponiert.

M i k r o s k o p i s c h erweist sich der entfernte Inhalt als ein Netzwerk von unregelmäßigen dünnen Knochenbälkchen, zwischen denen stellenweise ganz lockeres Bindegewebe, größtenteils aber Fettgewebe liegt. Appositions- oder Resorptionsbilder sind kaum zu finden; ebensowenig entzündliche Erscheinungen.

Der Heilverlauf bot nichts Besonderes.

Am 23. VII. 1910 verläßt Pat. die Klinik mit weit offener, gut granulierender Höhle und geht in die Behandlung seines Kassenarztes. Die Krampfanfälle sind seit der Operation ausgeblieben, auch beim Essen und Trinken treten jetzt keine Zuckungen mehr auf.

Am 21. XI. 1910 erscheint Pat. wieder mit der Angabe, daß er völlig beschwerdefrei geblieben sei, bis er vor einigen Tagen in kalter Luft ein „Ziehen im Nasenrücken“ bemerkt habe. Er fürchtet, daß das alte Leiden wieder beginnt. Die Untersuchung zeigt im Munde eine feste, nicht schmerzhaft Narbe, in der Nase keinerlei krankhafte Veränderung. Das Röntgenbild gibt keinen Unterschied zwischen rechts und links. Die Konturen der Kieferhöhlen sind beiderseits gut zu sehen. Nach zweitägiger Beobachtung, während der irgendwelche subjektive oder objektive Veränderungen nicht wahrgenommen werden, wird Pat. als geheilt entlassen.

Bei der Deutung des Befundes ist vor allem die Frage zu beantworten: Hat es sich um die sekundäre Ausfüllung einer vorhandenen Kieferhöhle gehandelt oder ist überhaupt keine vorhanden gewesen? Ich glaube das erstere annehmen zu können. Bei der Punktion drang die Nadel vom unteren Nasengange ohne besonderen Widerstand lateralwärts; bei der Operation ließ sich der ganz lockere spongiöse Knochen sehr leicht entfernen und ein Raum herstellen, der einer normalen Kieferhöhle entsprach; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Bilder, die dem Befunde des normalen, spongiösen Knochens am Schädel nicht entsprachen. Daher möchte ich dem Falle folgende Erklärung geben: Durch die Verletzung hat mit oder ohne Fraktur oder Infraktion — es ließen sich in der Fossacannia keine gröberen Folgen einer Verletzung feststellen — ein reichlicher Bluterguß zwischen Knochen und Schleimhaut und in das Lumen der Höhle stattgefunden. Der Bluterguß wurde organisiert und das organisierende Bindegewebe verknöcherte. Für diesen Ausgang, einer schließlichen Ausfüllung der ganzen Höhle ist das Ausbleiben einer eitrigen Infektion Vorbedingung. Nach der Anamnese fehlte sie; die festgestellte Polypenbildung ist durch die Reaktionsvorgänge in der Kieferhöhle, die mit aktiven und passiven Hyperämien und ihren Folgen verbunden waren, ungezwungen erklärt. — Man muß annehmen daß dabei die Schleimhaut fast völlig zugrunde gegangen ist, denn bei der Operation fanden sich keine makroskopisch erkennbaren Hohlräume, und auch bei der mikroskopischen Untersuchung keine Epithelreste. Der negative Befund kann aber Zufall sein, denn das Ausräumen mit dem scharfen Löffel, wie es vorgenommen wurde, ist keine besonders subtile Präparationsmethode, besonders wenn, wie in dem Falle, die Blutung reichlich ist, und der histologischen Untersuchung ist auch nicht der ganze Inhalt unterworfen worden. Es ist anzunehmen, daß eine exakte Durchforschung des Inhaltes auch Schleimhautreste hätte finden lassen.

Der ganze Befund in der Kieferhöhle ist als Verletzungsfolge offenbar etwas Seltenes.

Außer diesem einen Falle sind keine Kieferhöhlen nach *Desault-Küster* operiert worden. Ich kann daher nicht auf Grund eigener Beobachtungen neueren Datums über Resultate berichten. Aber es erscheint mir auch wenig zweckmäßig, weitere Versuche damit anzustellen. Selbstverständlich gelingt es auf diese Weise, chronische Kieferhöhlenempyeme zur Heilung zu bringen, aber die

Methode ist unsicher. Das haben mich wieder eine ganze Anzahl von Fällen gelehrt, die von anderer Seite, teilweise mehrfach, ohne Dauererfolg operiert worden waren. Die Unsicherheit des Erfolges erscheint verständlich, wenn man sich klar zu machen sucht, was aus der operierten Kieferhöhle wird. Nach den Erfahrungen, die wir am Warzenfortsatz gemacht haben, können wir wohl annehmen, daß die Bildung eines festen Narbengewebes in der eröffneten Kieferhöhle im wesentlichen von den Weichteilen der Wange ausgeht, und daß die Neigung besteht, das ausfüllende Granulationsgewebe unter Epitheleinwanderung wieder zu pneumatisieren. Epithelreste, die in der Höhle geblieben sind, werden sich zu cystischen Bildungen bei der Rückbildung des Granulationsgewebes auswachsen. Es bilden sich dann einfache oder mehrfache lufthaltige Räume oder inhaltführende Cysten. Beides wird die Ausheilung erschweren und die Wiederinfektion begünstigen. Nun liegen allerdings die Verhältnisse bei der Kieferhöhle insofern günstiger, als es gelingt, durch breite Wegnahme der faciaalen Wand die Weichteile der Wange ausgiebig hineinzubringen. Aber bei großen Höhlen läßt sich doch nicht alles ausfüllen. Man müßte also zur *Dreesmannschen* Methode greifen, um den Anforderungen der primären Ausfüllung zu genügen. Aber dem möchte ich entgegenhalten, daß es doch nicht ganz gleichgültig ist, den Alveolarfortsatz und den harten Gaumen so sehr seiner Stützen zu berauben. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es zu merkbaren Schrumpfungen kommt. Eine meiner Patienten, die im Laufe der Jahre mehrfach von Chirurgen sehr ausgiebig nach *Desault-Küster* operiert worden ist, klagt über ein deutlich sichtbares Kleinerwerden der operierten Gesichtsseite, das sich vor allem dadurch unbequem bemerkbar macht, daß die Gaumenplatte der Zähne immer wieder geändert werden muß.

Unter diesen Gesichtspunkten wollte ich anfänglich auch in meinem Falle nach *Luc-Caldwell* operieren. Erst auf Grund des Operationsbefundes — nirgends waren Eiter oder sonstige frische entzündliche Erscheinungen in der Höhle — änderte ich meine Absicht, verzichtete auf die Öffnung nach der Nase zu, entfernte aber die faciale Wand sehr breit. — Der Heilverlauf und das bisherige Dauerresultat läßt hoffen, daß der Eingriff genügend war.

Nach *Luc-Caldwell* wurde in 6 Fällen vorgegangen, davon in einem doppelseitig.

Vier von diesen, darunter ein doppelseitiger, wurden lediglich aus didaktischen Gründen nach dieser Methode operiert:

Der fünfte deswegen, weil trotz von einer früheren Operation herrührender breiter Öffnung in der Fossa canina die Eiterung nicht heilte und weil vor allem die persistente, epidermisierte Fistel geschlossen werden sollte;

Der sechste, weil nach der Eröffnung vom unteren Nasengange aus die Öffnung sich bald wieder verengerte und dabei die Eiterung weiter bestand.

Bei den Operationen wurde nach Wegnahme der facia len Wand die Schleimhaut der Höhle ziemlich gründlich entfernt, die untere Muschel aber über der Öffnung in toto erhalten. Mit Ausnahme des doppelseitig operierten Falles wurde nur Lokalanästhesie angewandt.

Nach der Operation trat regelmäßig eine erhebliche Schwellung der Weichteile der Wange auf, die Sekretion aus der Nase war reichlich und dauerte ziemlich lange.

Die Resultate sind gut, es ist in allen Fällen ohne besondere Komplikation Heilung eingetreten, die ich teils brieflich erfuhr, teils durch Nachuntersuchung feststellen konnte. Freilich ist der definitive Zustand nicht immer so gewesen, wie er beabsichtigt war: die Öffnung im unteren Nasengange hat sich in meinem Falle wieder ganz geschlossen! Den Grund hierfür sehe ich darin, daß doch die Erhaltung der unteren Muschel besonders dann, wenn man die Kieferhöhle vollständig auskratzt, der Neigung der Verengung Vorschub leistet. Es ist wohl besser und sicherer, Teile, entweder vom vorderen Ende oder aus der Mitte zu entfernen, auch wenn der untere Nasengang sonst frei ist.

Bei den Operationen vom Munde hat es immer für den Assistenten gewisse Schwierigkeiten, die Weichteile der Wange in der richtigen Weise abziehen und abzuhalten, da er das Operationsgebiet nicht selbst übersieht. Die Lage des Wundhakens ändert sich bei jeder Bewegung des Kopfes etwas und muß fortwährend korrigiert werden. Ist aber der Lippenhalter auch in seiner Stellung zum Kopfe so fixiert, daß er von selbst die Bewegung des Kopfes mitmacht, so bedeutet das eine wesentliche Erleichterung beim Arbeiten. Ich habe mir zu diesem Zwecke Lippenhalter von einer Form herstellen lassen, wie sie beistehende Figur 1 zeigt. Die Anwendungsweise wird durch Figur 2 ohne weitere Beschreibung verständlich. Das Material muß ein starker, aber biegsamer Draht sein, so daß man individuell die Stellung der einzelnen Teile, insbesondere den Winkel bei a, ändern kann. Jeder Instrumentenmacher fertigt diese Lippenhalter leicht an.

Von dem Jahre 1909 an sind sämtliche übrigen 43 Fälle endonasal vom unteren Nasengange aus breit eröffnet.

Die Indikationen waren dieselben, wie für die Operation nach *Luc-Caldwell*. Zur Eröffnung wurde durchweg erst

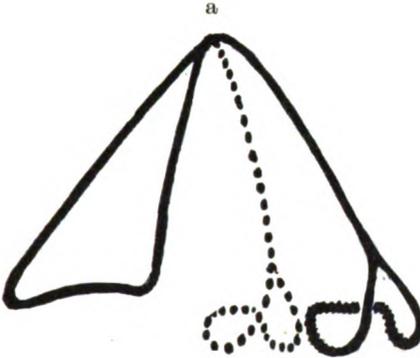


Fig. 1.

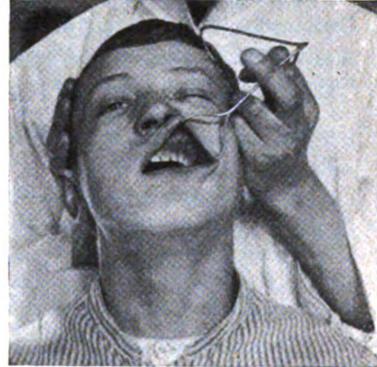


Fig. 2.

dann geschritten, wenn das Sekret nach 6—8 Spülungen durch Punktion vom unteren Nasengange keine Abnahme in der Menge und vor allem keine Änderung seiner Beschaffenheit zeigte. Wird aber das Sekret danach deutlich schleimig-eitrig, so werden in der Regel, wenn keine Beschwerden vorhanden sind, oder wenn sie sichtlich abnehmen, die Spülungen noch weiter fortgesetzt.

Früher vorgenommene Operationen gaben keine Kontraindikation, wenn nicht große persistierende Fisteln, die auch nach Wegnahme der Prothese sich nicht schlossen, so wieso eine Anfrischung und Naht der bukkalen Öffnung nötig machen. Auch in einer Anzahl von Fällen, die mit jahrelang getragener Prothese zur Behandlung kamen, wurde nach spontanem Schluß bei fortbestehender Eiterung endonasal operiert. Meist heilten allerdings solche Fälle nach Entfernung der Prothese von selbst aus.

Die Methode der Operation ist folgende:

Anästhesie: Zuerst wird mit einer 10 proz. Novokainlösung, der auf 1 cem 1—2 Tropfen Adrenalin beigemischt sind, der untere Nasengang, die untere Muschel und der mittlere Nasengang anästhesiert. Am besten bewährt sich das Einlegen von mit der Lösung getränkten Wattetampons, die 5—10 Minuten liegen bleiben; dann wird in den Ansatz der unteren Muschel am Nasenboden und in die laterale Nasenwand 1 proz. Novokain- und Adrenalinlösung submukös injiziert.

Operation. Nach weiteren 10 Minuten wird von der unteren Muschel mit der *Struyckenschen* Zange und mit der Schlinge ganz glatt am

Ansätze so viel abgetragen, daß das Gebiet der anzulegenden Öffnung gut zu übersehen ist.

Nach Umschneiden mit einem Furunkel- oder Septummesser wird mit dem abgeboenen *Grünwalds*chen Löffel die Schleimhaut der lateralen Nasenwand entfernt in der Ausdehnung, die das Loch haben soll.

Mit Hammer und Meißel wird dann die Wand durchschlagen, die Öffnung nach hinten und oben, unten und vorn erweitert, bis sie mindestens markstückgroß ist. Zur Erweiterung besonders nach vorn hat sich dabei das *Wagens*che Instrument immer gut bewährt.

Ist die Öffnung genügend groß, so werden die Ränder nochmals genau kontrolliert und Knochensplitter und Schleimhautfetzen sorgfältig entfernt und abgetragen.

Damit ist die Operation beendet. Der Inhalt der Kieferhöhle wird durchaus in Ruhe gelassen. Zum Schluß wird die Höhle mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespült und tamponiert. Wenn es irgend geht, d. h. wenn die Blutung gering ist und wenn man den Patienten dauernd in sofort erreichbarer Nähe hat, dann wird auf Tamponade verzichtet.

Dieses Verfahren, dessen Prinzip allein die Herstellung einer dauernden Öffnung ist, kann je nach persönlicher Erfahrung und Neigung im einzelnen abgeändert werden. Es sollte nur der Weg geschildert werden, der mich in der einfachsten Weise zum Ziele führt.

Auf einige Punkte soll noch besonders eingegangen werden. Die angewandte Anästhesie, wenn sie überhaupt eintritt, ist zufriedenstellend, da die Gegenden, die operiert werden, auch der Oberflächenapplikation und der Injektion gut zugänglich sind. Das Innere der Höhle wird in Ruhe gelassen, es ist also auch nicht nötig, dort zu anästhesieren oder zu versuchen, es zu tun.

Das Bestreben, die untere Muschel zu erhalten, habe ich als unnötig ganz aufgegeben. Ich habe bisher noch keinen Fall gesehen, in dem es geschadet hat, wenn auch größere Teile, als ursprünglich beabsichtigt, verloren gingen.

An der Charité schon haben wir versucht, ohne Resektion auszukommen. Manchmal liegen die Verhältnisse so günstig, daß man auch unter der erhaltenen Muschel arbeiten kann. Aber die notwendige gute Übersicht hat man doch nie so, als wenn man reseziert. Dann haben wir die Muschel temporär hochgeklappt nach Infraktion an ihrem Ansatz (cf. Disk. zu ¹⁾). Das haben wir aber sehr bald aufgegeben. Die Muschel fällt herunter, schwillt und wird und bleibt ödematös und verhindert, wenn auch nicht so sehr den Abfluß, so doch vor allem die Ventilation der er-

¹⁾ *E. Meyer*, Die operative Behandlung der Oberkieferhöhlen-eiterung vom unteren Nasengange aus. Verh. d. Berlin. Laryng. Ges. 1907. 22. Mai. Berl. klin. Woch. 1907.

öffneten Höhle. Außerdem ist unter der erhaltenen Muschel die Neigung zur Verengung der angelegten Öffnung sicher größer. Im großen und ganzen stehe ich jetzt durchaus auf dem Standpunkt von *Boenninghaus*¹⁾.

In den ersten der während meiner Assistentenzeit operierten Fällen bin ich so vorgegangen, daß ich auch ebenso wie bei der ursprünglichen *Boenninghaus*- und *Luc-Caldwellschen* Methode aus der Schleimhaut der lateralen Nasenwand einen Lappen bildete und in die Höhle hineinlegte, die, so gut es ging, von ihrer Schleimhaut befreit wurde. Auch davon bin ich sehr bald abgekommen. Der Lappen wird ödematös, verlegt die Öffnung, und man hat Mühe, ihn später wieder abzutragen. Gelingt es nicht, ihn auf ganz entblößten Knochen fest anzulegen, so hat er überhaupt keinen Zweck. Erhält man das Innere der Höhle unberührt, so ist natürlich das Hineinlegen eines Schleimhautlappens widersinnig.

Wenn es sich irgend möglich machen läßt, so wird versucht, die laterale Nasenwand bis zum Nasenboden abzutragen. Gelingt es wegen der Dicke der Wand nur schwer, so wird darauf verzichtet. Für die Heilung ist die Lage der Öffnung nicht so wichtig, die Hauptsache ist die genügende Größe und die Garantie für das dauernde Bestehen. Lieber wird die Öffnung bis in den mittleren Nasengang hin gelegt.

Früher habe ich auch von dem Inhalt der Höhle so viel entfernt, wie ich erreichen konnte. Eine Übersicht ist natürlich nicht möglich, so bleibt dieses „Ausräumen“ unvollständig und stets ein unbefriedigendes Arbeiten im Dunkeln. Zudem hat sich herausgestellt, daß die Sekretion desto geringer bleibt, je mehr man die Höhle in Ruhe läßt. Die stärkste postoperative Sekretion sah ich immer nach *Luc-Caldwell*, wenn die Schleimhaut sorgfältig entfernt war.

Nach Entfernung der ersten Tamponade am nächsten, spätestens am zweiten Tage beschränkt sich die weitere Behandlung auf Entfernung des Sekretes aus der Nase. Vom 3. Tage an wird 3—4 Tage die Höhle ausgespült; dann genügt oft das einfache Ausschneuzen; manchmal muß auch eine etwas längere Zeit gespült werden. Besonders wenn eine anfänglich starke Sekretion langsam aufhört und sich Borken bilden, bedarf die Nase noch der Kontrolle.

¹⁾ *Bönninghaus* in: Spezielle Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Von *Katz*, *Preysing* und *Blumenfeld*.

Immer aber ist es das Prinzip der Nachbehandlung, so wenig wie möglich zu tun. Die Erfahrung lehrt, daß die Heilung um so besser und rascher geht, je weniger man tut. Die Patienten selbst lasse ich nie mehr die Höhle ausspülen, höchstens die Nase durchspülen. 8—10 Tage nach der Operation werden die Patienten entlassen. Komplikationen ernsterer Art habe ich nicht erlebt.

Am ersten Tage tritt manchmal ein heftiger Schmerz in der ganzen operierten Seite auf, der durch Antineuralgica, Pyramion, Aspirin etc. bekämpft wird.

In der Regel wird der Eingriff so gut vertragen, daß die Patienten nach der Operation kaum irgendwelche Beschwerden haben.

Angina, Erysipel oder fieberhafte Allgemeininfektion von der Operationsstelle traten nicht häufiger als nach anderen blutigen Eingriffen in der Nase auf. Ein einziges Mal sah ich eine Tränensackinfektion, die zu einem Abszeß mit Durchbruch nach außen führte. Allerdings bekam der Patient am Tage nach der Kieferhöhlen-Operation ein von der Nase ausgehendes Erysipel, und erst nach Abheilung des Erysipels trat die Abszeßbildung auf, die nach Inzision innerhalb 12 Tagen abheilte.

Sonst habe ich nie irgend Zeichen einer Mitbeteiligung des Tränennasenkanals gesehen, trotzdem doch die nasale Öffnung häufig genug bei der Operation mit getroffen wird oder wenigstens ohne Rücksicht darauf operiert wird.

Für die Beurteilung der erzielten Resultate ist in Betracht zu ziehen, daß es die Bestimmung der Poliklinik als Lehrinstitut mit sich bringt, daß nicht in allen Fällen die Operation und Heilung so glatt und gleichmäßig verläuft, als wenn nur ein Operateur alle behandelt. In der Privatpraxis sind die Resultate gleichmäßiger.

Von den operierten Fällen habe ich nur 3 ganz aus den Augen verloren, d. h. nach der Entlassung aus der Behandlung nichts Verwertbares wieder gehört. Alle anderen habe ich kürzere oder längere Zeit wieder kontrolliert. Wenn auch für die Fälle, deren Operationen nicht länger als 3 Monate zurückliegen, die Beobachtungszeit noch kurz ist, so sind sie doch meines Erachtens durchaus mit zu verwenden. Die Erfahrung lehrt, daß nach zirka 3 Monaten der definitive Zustand eingetreten ist.

Es ist natürlich nicht möglich, auf die einzelnen Fälle einzugehen, es ist auch nicht notwendig. — Übereinstimmend ergibt sich, daß überall da, wo das Loch groß und weit geblieben ist, wo

für Abfluß und Ventilation also dauernd gesorgt ist, das Resultat gut ist. Ist oder wird das Loch eng, so kann es ebenso sein, doch dauert in der Regel dann die Abheilung länger.

Die Verengung der Öffnung bis zum Verschuß, der selbst bei anfänglich erheblicher Größe auftreten kann, ist das am wenigsten Erwünschte. Freilich ist auch in Fällen, in denen sich die Öffnung wieder ganz schließt, eine vollständige Heilung möglich. Das kann nicht überraschen, da nach jeder Operationsmethode, die die Höhle eine Zeit lang offen hält, Heilung eintreten kann. Das sind alte Erfahrungen. Aber trotzdem muß ein Fall, in dem sich die Öffnung schließt, als ein Mißerfolg betrachtet werden. Denn es wird nicht das erreicht, was beabsichtigt war, und es ist nicht die Garantie gegeben, daß nicht Rezidive auftreten.

Besonders wenn noch Erkrankungen anderer Nebenhöhlen bestanden, wird eine große, dauernde Öffnung von Wert sein. Lehrreich war mir in dieser Hinsicht einer meiner Fälle, der nach der Operation der Kieferhöhle mit einer profusen Siebbeiterung der Behandlung sich entzog und über 2 Jahre wegblieb. Als er wiederkam, war die ganze erkrankte Nasenseite einschließlich der Kieferhöhle voll von Eiter. Eine mehrtägige Beobachtung zeigte, daß die Kieferhöhle, die eine weite Öffnung hatte, an der Produktion von Eiter unbeteiligt war.

Alles in allem sind meine Resultate der Eröffnung vom unteren Nasengang auf die geschilderte einfache Weise derart, daß ich glaube, man kann damit das erreichen, was sich überhaupt auf endonasalem Weg erreichen läßt. Nachoperationen sind nur dann nötig gewesen, wenn die Öffnung sich allzusehr verengt oder ganz geschlossen hatte. Einmal wurde dann nach *Luc-Caldwell* operiert, zweimal der neugebildete membranöse Verschuß wieder entfernt.

IX.

(Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik der Kaiserlich-Japanischen Universität zu Tokio. [Vorstand: Prof. W. Okada.]

Ein Fall von teratoider Geschwulst der Gaumentonsille.

Von

Dr. H. IWATA

in Osaka.

(Hierzu Tafel IV und 1 Abbild. im Text.)

Bekanntlich sind die einzelnen Teile des Mesopharynx ziemlich häufig die Ausgangspunkte gutartiger Neubildungen, worüber schon *Mikulicz*¹⁾ berichtet hat. Nichtsdestoweniger äußern sich die Autoren über die Rarität der gutartigen Tumoren speziell in der Gaumentonsille. *Finder*²⁾ betont, daß die benignen Tumoren im Verhältnis zu den malignen entschieden zu den Seltenheiten gehören, während diese, wie die immer reichlicher werdende Literatur zeigt, sich nicht so selten hier lokalisieren. *Avellis*³⁾ sagt auch, daß die gutartigen Tumoren der Mandeln so selten wären, daß sie schon deswegen einige Beachtung verdienen.

Beim Überblick der bisher publizierten Fälle gestielter, gutartiger Tumoren der Gaumentonsille scheinen mir Fibrome und Papillome die häufigsten zu sein. Es gibt ferner vereinzelte Mitteilungen über Lipom-, Adenom-, Angiom-, Myxom- und Chondrom-Fälle. Was hier noch hinzuzufügen übrig bleibt, sind die Nebemandeln resp. lymphoiden Polypen und Tonsilla pendula. Die Teratome hingegen dürften vielleicht ein äußerst seltenes Vorkommnis sein, da meines Wissens nur drei Fälle derselben (ein behaarter Rachenpolyp von *Avellis*⁴⁾ und zwei Fälle teratoider Tumoren von *Glas*⁵⁾) in der Literatur zu finden sind. Ich erlaube

¹⁾ Heymanns Handbuch der Laryngol. u. Rhinol. Bd. II. S. 343.

²⁾ Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. VIII. S. 356.

³⁾ Ibidem. S. 561.

⁴⁾ Revue internat. de Rhinol. etc. Paris. No. 19. 1893.

⁵⁾ Virch. Arch. Bd. 182. S. 91. 1905.

mir deshalb, hier über einen in unserer Klinik beobachteten interessanten Fall zu berichten.

Es handelte sich um einen 14 jährigen Knaben, S. T., der angeborene Mißbildung des rechten Ohres mit auffallendem rechtsseitigem Gesichtschwund hatte. Er wurde in unsere Klinik aufgenommen wegen seines mangelhaften Gehörs, das genau geprüft werden sollte.

A n a m n e s e: Sein Vater soll angeblich ein großer Potator gewesen und an Myelitis spinalis gestorben sein. Seine Mutter ist gesund, hat niemals Abortus erlebt. Seine Geschwister, im ganzen fünf, sind alle geistig und körperlich normal entwickelt. Eine Blutsverwandtschaft, sowie andere in Betracht kommende Umstände waren in seiner Familie nicht vorhanden.

Er wurde als ausgetragenes Kind und glatt geboren. Seine Mutter gibt an, sie hätte sich während der ganzen Schwangerschaft immer einer guten Gesundheit erfreut und niemals irgend welches Trauma erlitten. Gleich nach der Geburt bemerkte man, daß seine rechte Ohrmuschel eine Mißbildung aufwies und daß Asymmetrie der beiden Gesichtshälften bestand. Diese nahm mit der Zeit allmählich an Intensität zu. Vom Vorhandensein eines Tumors in seinem Rachen wußten weder seine Angehörigen noch der kleine Patient etwas.

S t a t u s p r a e s e n s: Ein für sein Alter entsprechend großer, gut genährter Junge. Auffallend an ihm ist eine sehr entstellende Schiefheit des Gesichtes, die sich hauptsächlich aus der mangelhaften Entwicklung des Unterkiefers auf der rechten Seite erklären läßt. Die rechte Stirnhälfte ist glatt; er ist nicht imstande, sie zu runzeln. Es besteht Strabismus convergens mäßigen Grades und Nystagmus auf beiden Seiten. Die Nasenspitze weicht etwas nach rechts ab; dementsprechend ist sein Nasenrücken schief gestellt. Der rechte Nasenflügel ist etwas dünner als der linke. Die Nasenlöcher sind ebenfalls ungleich groß. Bei der Rhinoscopia anterior sieht man nichts wesentlich Abnormes, abgesehen von der leichten Deviatio septi sinistra und mäßiger Hypertrophie der rechten unteren Muschel. Der rechte Mundwinkel steht bedeutend höher als der linke. Obere und untere Lippe sind auf der betreffenden Hälfte viel kürzer als auf der gesunden, jedoch nicht atrophisch. Diejenigen Äste des N. facialis, welche Augenlider, Nasenflügel und Mundumgebung versorgen, sind hier alle unversehrt. Die Zahnreihe, $\frac{7-7}{7-7}$, ist äußerst unregelmäßig, besonders auf der rechten Unterkieferhälfte, so daß der zweite Praemolaris und zweite Molaris sich nicht nach oben, sondern beinahe horizontal nach innen hin gerichtet haben. Die herausgestreckte Zungenspitze weicht nach rechts ab. Der Geschmackssinn auf dem vorderen und mittleren Teile der rechten Zungenhälfte fehlt vollständig.

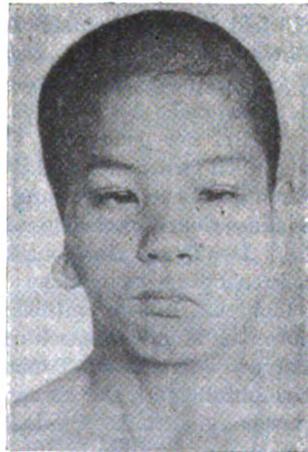


Fig. 1.

Der Tumor, über den ich hier berichte, wurde zufällig bei der Untersuchung des Rachens gefunden. Die Uvula ist an der Spitze leicht gespalten und nach links disloziert. Die Gaumenbögen rechts, die paralytisch stehen, sehen doppelt so lang aus wie die linken. Am oberen Drittel der rechten, leicht hypertrophierten Gaumentonsille, und zwar auf der medialen Fläche derselben, findet sich ein etwa erbsengroßer, blaßroter, kleinhöckeriger Tumor von elastischer Konsistenz, der mit einem ca. 4 mm langen, 1,5 mm dicken Stiel pendelartig herabhängt, doch anscheinend mit der Zungenoberfläche nicht in Berührung kommt. Die Rhinoscopia posterior zeigt geringfügige Adenoidwucherung und abnorme Kleinheit des rechten Tubenwulstes. Laryngoskopisch sieht man leichte Schiefstellung des Kehlkopfes.

Wie schon oben erwähnt, hat er außerdem eine hochgradige Mißbildung am rechten Ohre. An Stelle der genannten Ohrmuschel ist nur ein dem normalen Lobulus entsprechender Hautlappen vorhanden, der im Vergleich zu dem normalen linken Ohrläppchen etwas voluminöser erscheint und nach vorn dicht unterhalb des Unterkiefergelenkes verlagert ist. Auf seiner lateralen Fläche findet sich eine seichte Vertiefung. Das knorpelige Gerüst ist bis auf ein hirsekorngroßes kugliges Gebilde reduziert. Von einem äußeren Gehörgange ist keine Spur vorhanden. Der Processus mastoideus ist auf der betreffenden Seite schwach entwickelt. Die Ergebnisse der Hörprüfung werde ich anderswo genau angeben; deshalb will ich sie hier nur kurz besprechen. Er vernimmt rechts die Flüstersprache gar nicht; jedoch bei der Prüfung mit der *Bezold-Edelmanschen* kontinuierlichen Tonreihe ist ein Hörfeld von der beinahe normalen oberen Grenze bis zum h der kleinen Oktave nachweisbar. *Schwabachscher* Versuch verlängert; *Weberscher* Versuch mit der Stimmgabel c¹ nach der Seite der Mißbildung lateralisiert; der *Rinnesche* Versuch ist auf dieser Seite negativ.

Bei der genaueren Untersuchung der übrigen Körperteile ergeben sich noch ferner hier und da geringfügige Abnormitäten; darunter sind vor allem deutliche Abflachung der rechten Thoraxhälfte und leichte S-förmige Scoliose der Wirbelsäule zu erwähnen.

Der Tumor der Tonsille wurde mit der warmen Schlinge entfernt und mikroskopisch untersucht (vgl. Taf. IV). Er ist äußerlich mit einer geschichteten Pflasterepithelschicht überzogen, die viel dicker ist als die der normalen Mundrachenschleimhaut. In der tiefsten Schicht der mit niedrigen Papillen ausgestatteten Tunica propria befinden sich im ganzen vier typische Lymphfollikel. Der Hauptbestandteil dieser Geschwulst ist aus Drüsengewebe gebildet. Die Bindegewebssepten, welche im Stiel ihren gemeinschaftlichen Hauptstamm besitzen, zerteilen es zuerst in mehrere größere Läppchen, die wieder in zahlreiche kleinere abgeteilt werden. Die Anordnung ist so zierlich, als ob wir ein normales drüsiges Organ vor uns hätten. Auffallenderweise sind diese Bindegewebszüge bis zur feinsten Verteilung immer von reichlichen quergestreiften Muskelfasern begleitet, die sich schließlich in der Tunica propria mit den lockeren Bindegewebsfasern durchkreuzen. Der Tumor ist überhaupt nicht gefäßreich. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man einzelne, im allgemeinen wohlentwickelte Muskelfasern. Es lassen sich nicht nur ihre Querstreifungen deutlich erkennen, sondern hier und da sind auch regelmäßige Längsstreifungen zu konstatieren. Was die Art der Drüse betrifft, so haben wir es mit einer zusammengesetzten tubu-

lösen Drüse zu tun. Die einzelnen Endstücke, die aus einer *Membrana propria* und mehreren einschichtigen kubischen Epithelzellen bestehen, sind entweder kuglig oder länglichoval gestaltet. Sowohl in den Septen als auch in der *Tunica propria* sieht man ausgebildete Ausführungsgänge, von denen die kleineren mit einfachem, die größeren dagegen mit geschichtetem Zylinderepithel versehen sind. In der Nähe der größeren Blutgefäße sind einige kleine Nerven zu bemerken. Rundzelleninfiltration ist spärlich in der Umgebung der Blutgefäße vorhanden.

Die Gaumentonsille selbst ist bekanntlich frei von quergestreiften Muskelfasern. Solche Muskelfasern, wie sie *Töpfer*¹⁾ in einer wegen *Mycosis tonsillaris benigna* (*Fränkel*) exstirpierten Tonsille zufällig gefunden hat, sollen natürlich als eine absolute Seltenheit angesehen werden. Es muß sich somit hier um eine heteroplastische Bildung handeln und nicht um eine hyperplastische. Außerdem hat dieser Tumor wohlausgebildete Drüsen als Hauptbestandteil. Wir haben also hier eine teratoide Geschwulst vor uns. Wenn es auch unklar bleibt, wann dieser Tumor ausgewachsen ist, so müssen wir ihn doch unbedingt für eine kongenitale Anlage halten.

Über die Ursache dieser Geschwulst kann ich nichts Bestimmtes sagen. Jedoch muß die mangelhafte Entwicklung des äußeren und höchstwahrscheinlich auch des mittleren Ohres mit der angeborenen Facialislähmung in diesem Falle eine innige Beziehung zur Geschwulstbildung haben. Da entwicklungsgeschichtlich die ebengenannten Ohrteile von der ersten Schlundspalte resp. deren Umgebungen und die Gaumentonsille selbst von der zweiten Schlundfurche herkommen, dürfen wir mit Sicherheit vermuten, daß ein gewisses ätiologisches Moment in einem früheren Zeitpunkt, ungefähr innerhalb des ersten Embryonalmonats, einerseits entwicklungshemmend eingewirkt und andererseits eine Dislokation mesoblastischen Keimes hervorgebracht haben könnte.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. Zeiss, Objektiv DD, Okular 2.

Fig. 2. Zeiss, Objektiv AA, Okular 4.

Beide Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

a = Endstücke der Drüsen.

b = Ausführungsgang derselben.

c = Blutgefäße.

d = Quergestreifter Muskel.

¹⁾ Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XI. S. 1. 1901.

Personalien.

In Basel ist Prof. Dr. *A. Valentin* im Alter von 65 Jahren gestorben.

Dem Privatdozenten an der böhmischen Universität in Prag, Dr. *Josef Cislér*, ist der Titel eines a. o. Professors verliehen.

X.

(Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in München.
[Direktor: Prof. Dr. Heine.])

Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinthes. (Hauskatze.)

Von

H. LAGALLY.

(Hierzu Tafel V—VIII.)

Auf den Otologentagen zu Homburg 1905 und Wien 1906 berichtete *Blau*¹⁾ über eine Reihe von Versuchen experimentellen Verschlusses des runden Fensters bei Hunden und Katzen. Durch dauernde Verstopfung der Fensternische mit einer erstarrenden Masse sollte der Übergang von Schallwellen auf die Membrana tympani secundaria ausgeschlossen und auf diese Weise der Anteil des runden Fensters am Hörakt klargelegt werden.

Die unmittelbare Folge dieser Plombierungsversuche waren merkwürdige Störungen im Verhalten der bis dahin scheinbar normalen Tiere: Schiefhalten des Körpers, vor allem des Kopfes nach der operierten Seite, Gangstörung, Kreisbewegung und Ähnliches.

Dieser von *Blau* geschilderte Symptomenkomplex mußte nach unserer Ansicht ohne weiteres den Gedanken an eine entzündliche Labyrinthkrankung nahelegen, deren Auftreten durch die gesetzte Schädigung — Fremdkörperreiz — zwanglos erklärt wird.

War diese Annahme richtig, so stand hier ein leicht gangbarer Weg offen, mit Hilfe des Experimentes den Verlauf und Ablauf der Labyrinthitis Schritt für Schritt zu verfolgen. Aus diesem Grunde wurden die Versuche *Blaus* von *Herzog* aufgenommen. Über die Resultate dieser Untersuchungen finden sich kurze Mitteilungen in den Sitzungsberichten der Morphologischen Gesellschaft in München²⁾ und den Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft³⁾.

In einer der Versuchsreihen *Herzogs* handelt es sich ausschließlich um einseitig operierte Katzen. Maßgebend für diese

¹⁾ *Blau*, Experimenteller Verschluß des runden Fensters. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch. Homburg 1905. Wien 1906.

²⁾ *Herzog*, Experimentelle Labyrinthitis. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München 1908.

³⁾ *Herzog*, Zur Pathologie der Labyrinthitis. Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Ges. Basel 1909.

Versuchsanordnung war der Gesichtspunkt, die zweite intakte Seite jedesmal zum Vergleich mit der erkrankten heranziehen zu können.

Bei der Bearbeitung dieser zweiten (linken) Seite brachte bereits die Durchsicht der ersten Labyrinthserien neben einzelnen anatomisch interessanten Befunden, die im folgenden beschrieben werden sollen, überraschende Lageveränderungen im häutigen Labyrinth, für deren Zustandekommen die Behandlung der Präparate verantwortlich gemacht werden mußte. Im Verlauf der Untersuchung bestätigte sich diese Vermutung. Bei der praktischen Wichtigkeit dieser Fragen für die Labyrinthpathologie ist es wohl berechtigt, die artifiziiellen Veränderungen, für deren Ursache wir auch einen experimentellen Nachweis erbringen zu können glauben, ausführlicher mitzuteilen.

Schliesslich wies ein Teil der untersuchten Labyrinth pathologische Veränderungen auf, die für die vergleichende Pathologie nicht ohne Interesse sind. Über sie soll am Ende dieser Abhandlung kurz berichtet werden.

Für das Studium des Pigmentgehaltes erschien es uns zweckmäßig, je eine weiße und eine schwarze Katze in die Untersuchung mit aufzunehmen. Die beiden Tiere standen nicht im Versuch; wir besitzen von ihnen die beiden Seiten. Weiterhin wurde zum Vergleich noch je ein Labyrinth von 2 jungen etwa 3 Wochen alten Tieren geschnitten.

Das vorliegende Material besteht demnach aus folgenden 5 Labyrinthserien:

	Protokoll-Nr.
1. Grauweiße Katze, linke Seite	9/a
2. Schwarzweiße „ „ „	3/a
3. „ „ „ „	7/a
4. Braunrote „ „ „	8/a
5. Grauweiße „ „ „	2/a
6. Rotweiße „ „ „	12/a
7. Blaugraue „ „ „	13/a
8. Weiße „ „ „	14/a
9. Schwarzweiße „ „ „	15/a
10. Weiße „ rechte „	
11. Weiße „ „ „	
12. Schwarze „ rechte „	
13. Schwarze „ linke „	
14. Graue junge „ rechte „	
15. Graue junge „ linke „	

Technik.

Sämtliche Tiere wurden vor der Tötung nach der Methode *Báránys* mit eisgekühltem Wasser auf die Erregbarkeit ihres Vestibularapparates geprüft. Um Fehlerquellen — angesammelte Massen von Cerumen, Epidermis, Schmutz — auszuschalten, wurde dabei in leichter Narkose die Ohrmuschel von hinten abgelöst, der zentrale Teil des Gehörganges gereinigt und in den Gehörgangsstumpf ein gerades Antrumröhrchen bis in Trommelfellnähe eingeführt.

Zum Zwecke der Fixierung des Präparates wurden beide Venae jugulares externae des auf dem Rücken liegenden Tieres aufgesucht und angeschlungen, dann rasch in die linke Hälfte des Thorax ein großes Fenster geschnitten, die Aorta innerhalb des Brustraumes etwas mobilisiert, mit einer Kornzange abgeklemmt, zentral davon angeschlungen und eine Kanüle eingebunden, durch welche nach Öffnung der Jugulares unter einem Druck von $1\frac{1}{2}$ m $\frac{1}{2}$ bis 1 Liter körperwarme physiologische Kochsalzlösung durchgespült wurde. Nach klarem Abfließen der Spülflüssigkeit ließen wir aus einem zweiten bereitstehenden Gefäße etwa $\frac{1}{2}$ —1 Liter körperwarmes Formol-Müller oder nach dem Vorgang von *Yoshii* Formol-Müller-Eisessig¹⁾ durchlaufen.

Aus dem abgetrennten Schädel wurden die Schläfenbeine isoliert; nach Entfernung des Flocculus in der Fossa subarcuata der hintere Bogengang unter körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung eröffnet, um ein leichteres Eindringen der Flüssigkeiten ins Labyrinth zu ermöglichen. Wie sich später auf den Schnitten zeigte, hat diese Eröffnung keinerlei schädigenden Einfluß auf die Erhaltung des Labyrinthes. Die an die Durchschnitstelle angrenzenden Wandungen des häutigen Bogenganges zeigten sich gegenüber den entfernteren in keiner Weise verändert oder verlagert.

Die weiteren Prozeduren sind folgende: Einlegen in körperwarmes Formol-Müller für 24 Stunden. Nach weiterer mindestens 1 tägiger Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit gründliches Auswaschen in fließendem Wasser für 24 Stunden. Nachhärten in aufsteigendem Alkohol (im Dunkeln) und zwar:

- 2 Stunden in 30 proz.,
- 2 Stunden in 50 proz.,
- 24 Stunden in 70 proz.,
- 24 Stunden in 96 proz. Alkohol.

¹⁾ *Yoshii*, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Z. f. O. Bd. 58. S. 221.

Entkalkung der in gleicher Weise — aus dem Alkohol in Wasser — zurückgeführten Präparate in 5 proz. Salpetersäure 12 Tage lang; tägliches Wechseln der Säure, große Standgläser. Während der Fixierung wird jedes Präparat an einem Faden angeschlungen und von diesem Moment an mit den Fingern möglichst nicht mehr berührt. Besonders hüten wir uns auf das sorgfältigste, die Stücke während der Entkalkungszeit auf den noch vorhandenen Kalkgehalt zu prüfen. Nach dem Entkalken werden die Präparate wieder 24 Stunden gewässert und dann durch aufsteigenden Alkohol, Alkoholäther für mindestens 14 Tage in dünnes, 8 Tage in mittleres, 8 Tage in dickes Celloidin gebracht. Die Celloidinlösungen nehmen wir verhältnismäßig dünn; großen Wert legen wir darauf, daß die erste Lösung von möglichst dünner, fast wässriger Konsistenz ist. Es ergibt sich aus unseren Beobachtungen, wie wichtig es ist, gerade hierauf zu achten. Aus der dritten noch ziemlich flüssigen Celloidinlösung werden die Stücke in Schalen ausgegossen und sehr reichlich mit Celloidin bedeckt; unter sorgfältigem Verschuß (beschwerte Glasglocke) dicken sie äußerst langsam ein. Die so gewonnenen Blöcke sind mindestens knorpelhart; sie werden bis zum Schneiden in 80 proz. Alkohol aufbewahrt. Von den zwischen nummerierten Fließpapierblättchen (Methode *Siebenmann*) aufbewahrten Schnitten färben wir zunächst jeden zehnten mit Hämatoxylin-Eosin. Später entnehmen wir der Serie nach Bedürfnis weitere Schnitte. Zur Darstellung der nervösen Elemente (Ganglienzellen, Nervenfasern) bedienen wir uns der *Heidenhainschen* Eisenalaunhämatoxylinfärbung, kombiniert mit der *van Giesonschen* Säurefuchsin-Pikrinsäurefärbung. Die letztere Färbung führen wir gelegentlich, der Zeitersparnis halber, in der Wärme aus, und zwar so, daß die Schnitte zuerst für 2 Minuten im Brutschrank oder über der Flamme in 1½ proz. Eisenalaunlösung auf 50° erwärmt werden. Dann kommen sie durch destilliertes Wasser unter gleichen Bedingungen in ½ proz. wässrige Hämatoxylinlösung, um endlich in der Beize bei gewöhnlicher Temperatur differenziert zu werden. Nachfärbung mit *van Giesonscher* Säuremischung.

Normale Befunde.

Beim Studium der histologischen Verhältnisse haben wir uns im wesentlichen an die Darstellung von *Retzius*¹⁾ gehalten und

¹⁾ *Retzius*, Das Gehörorgan der Wirbeltiere. 1884.

dabei auch die Eigentümlichkeiten bestätigt gefunden, die er bei der Katze als abweichend von dem Typus schildert, der den nahestehenden Tiergattungen gemeinsam ist. Dahin gehört vor allem die Zweiteilung der Cristae ampullares des vorderen und hinteren Bogenganges durch eine von Haarzellen freie Leiste, die nur auf der Serie klar zu verfolgen ist, sowie das Vorkommen von freien Kapillaren im Epithel der Cristae ampullares.

Für das Studium mancher Feinheiten der Zellhistologie vermochten sich unsere Celloidinschnitte mit den von *Retzius* angewandten Methoden nicht zu messen, wenngleich auf unseren dünnsten Serien (12μ) auch subtilere Verhältnisse erkannt werden können. Dafür geben die in situ gebliebenen Organe sonst manchen Aufschluß, besonders wenn man die weitgehende Möglichkeit von Vergleichen in Betracht zieht.

Am knöchernen Labyrinth ist vor allem die mäßige Labyrinthkapsel auffällig, welche nur lateral vom Vorhofbogengangapparat mit dem angrenzenden Knochen in feste Verbindung tritt. Aber auch hier besteht von der cerebralen Fläche etwa $\frac{1}{3}$ der Tiefe nach abwärts noch ein mit Periost bekleideter trennender Spalt. Zentralwärts, gegen die Pyramidenspitze zu, ist die Labyrinthkapsel durch einen schmalen bindegewebigen Faserzug von der Umgebung isoliert.

Bemerkenswert erscheint auch die Größe des Labyrinthes. Auf Metallkorrosionen wurde als mittlerer Spannungsdurchmesser der zierlichen, wie aus Draht zu einem Dreiviertelskreis geformten Bogengänge der Katze 4,5 mm, beim Menschen 9 mm gemessen. Ähnliche Verhältnisse bieten die Dimensionen der ziemlich spitzen, gedrungenen Schnecke. Der häutige Bogengang der Katze liegt dem knöchernen fast vollkommen an. Auf diese Weise wird das Lumen des häutigen Kanals erheblich weiter, so daß trotz der scheinbar geringen Lumenweite der knöchernen Kanäle der Durchmesser des häutigen Kanals der Katze zu dem des menschlichen etwa im Verhältnis von 4—5 steht. —

Als größten Durchmesser des Trommelfells habe ich durchschnittlich gefunden 8,5 : 6,5 mm. *Bezold* gibt als Größenverhältnisse des menschlichen Trommelfells 9,2 : 8,5 mm an. Zu den Dimensionen des Labyrinthes steht also das Trommelfell der Katze in einem ähnlichen Größenverhältnis wie das des Menschen.

Einige Eigentümlichkeiten des perilymphatischen Gewebes sollen hier erwähnt werden, besonders weil sie auf die Erhaltung des häutigen Labyrinthes während der Präparation nicht ohne

Einfluß sind. Utriculus und Bogengänge sind nur sehr spärlich fixiert; oft ist auf größere Strecken kaum ein verbindender Faserzug zu finden, nur mit den Gefäßen ziehen kräftigere Stränge. Dagegen erreicht das perilymphatische Gewebe in der Nähe der Nervenendstellen, ganz besonders unter der Macula utriculi mächtigere Ausbildung. *Alexander*¹⁾ erwähnt bei allen untersuchten Säugetieren eine Bindegewebsplatte, die von der Macula utriculi gegen die Crista ampullaris inferior hinzieht. Bei der Katze ist diese Schicht besonders stark entwickelt; ihre seitlichen Ausstrahlungen gegen das Endost sind zu einer kräftigen Membran verdichtet, welche offenbar die hauptsächlichste Fixation des Utriculus darstellt. Bei der Mehrzahl der Tiere ist diese Grenzschicht so stark ausgebildet, daß sie an Dicke der Wand der Säckchen gleichkommt. Sie stellt dann in der Pars superior labyrinthi eine lückenlose, ziemlich selbständige Scheidewand zwischen der eigentlichen Cisterna und den übrigen perilymphatischen Räumen dar.

Wie schon erwähnt, wurde auf eventuelle Beziehungen zwischen dem Labyrinthpigment und der Farbe der Tiere geachtet. Übereinstimmend mit *Alexander*²⁾, der das Labyrinthpigment näher untersucht hat, ergibt sich aus unseren Präparaten, daß sein Auftreten in keiner Weise zu dem Pigment der äußeren Decke und dem Alter der Tiere in Beziehung steht.

Bei einer schwarzen Katze fehlt das Pigment völlig; in zwei weiteren Labyrinth sind nur Spuren zu finden. Von den übrigen Tieren ist etwa bei der Hälfte der Pigmentgehalt im wesentlichen auf spärliche gelbbraune Pigmentsicheln an den Cristae ampullares beschränkt. In den restierenden Labyrinth ist es reichlicher vorhanden, sowohl an den genannten Stellen als auch in der Wand der Vorhofsäckchen und in der Stria vascularis. Im Gegensatz zu den Befunden *Alexanders* haben wir wie im Sacculus so auch im Utriculus besonders im Sinus posterior die Pigmentanhäufungen nicht nur in der subepithelialen Zone liegen sehen, sondern auch in den Epithelzellen selbst; verschiedentlich sind einzelne Zellen so sehr mit Pigmentkörnern erfüllt, daß sie wie Rosenkranzperlen ins Lumen vorspringen.

Der Ductus reuniens wurde mit einer einzigen Ausnahme in seinem unteren Teil obliteriert gefunden und auch in diesem Fall steht die Durchgängigkeit nicht ganz außer Zweifel. Häufig

¹⁾ *Alexander*. Das Labyrinthpigment des Menschen und der höheren Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 58.

²⁾ *Alexander*, l. c.

liegt an seiner Stelle nur noch ein unscheinbarer Zellstrang mit reichlichen Pigmenteinschlüssen.

Dieser Befund deckt sich ganz mit dem Ergebnis der Untersuchungen über höherstehende Tiere, welche Fr. *Kraut*¹⁾ veröffentlicht hat. —

Einen auffälligen Befund ergab der Aequeductus cochlae und der Vorhofabschnitt der Scala tympani. *Retzius*²⁾ beschreibt den Ductus perilymphaticus nur als „kurze, dünnwandige, bindegewebige Röhre“. Auf unseren Präparaten erweist er sich als ein geräumiger, kurzer Kanal, der mit einer ziemlich weiten, trichterförmigen Öffnung von der Scala tympani abgeht. Das Lumen ist größtenteils mit einem netzförmigen Gewebe ausgefüllt: im Kanal selbst ziemlich derb und engmaschig, wird dieses Gewebe zarter und weitmaschiger und füllt gelegentlich fast den ganzen Vorhofblindsack mit einem äußerst feinen Faserwerk aus. Mit dem endostalen Überzug der Scala und der Fenstermembran steht es in Verbindung. (Siehe Figur 1 auf Taf. V.)

Bei stärkerer Vergrößerung werden in dem feinen Maschenwerk deutlich sternförmig verästelte Zellen sichtbar; offenbar handelt es sich hier um Reste des embryonalen Bindegewebes — Mesenchyms — das mit dem von *Rüdinger*³⁾ beschriebenen, im perilymphatischen Raum vorkommenden „Schleimgewebe“ große Ähnlichkeit besitzt.

*Alexander*⁴⁾ und *Beyer*⁵⁾ erwähnen dieses zarte Bindegewebegerüst in der Scala tympani des Vorhofabschnittes „als pathologischen Befund bei albinotischen, tauben Katzen“. *Beyer* hat allerdings solche Faserzüge auch öfter bei anderen Tieren (selbst makroskopisch) von der Membran des runden Fensters bis zum Ursprung der Lamina spiralis ossea ziehen sehen.

Nach unseren Präparaten handelt es sich um einen ganz konstanten normalen Befund. Bei den jungen Tieren erscheint dieses Gerüst ebenso wie das perilymphatische

¹⁾ *Kraut*, Der Ductus sacculocochlearis bei den höheren Säugetieren und dem Menschen. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60.

²⁾ *Retzius*, l. c.

³⁾ *Rüdinger*, Das häutige Labyrinth. Strickers Handb. d. Gewebslehre. 1872. Bd. 21.

⁴⁾ *Alexander*, Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen tauben Katze. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50.

⁵⁾ *Beyer*, Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66.

Gewebe, dem es wohl auch entwicklungsgeschichtlich nahe steht, noch ausgedehnter, engmaschiger und zellreicher.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz auf jene Bilder am Nervus acusticus eingehen, welche noch vor einigen Jahren wohl häufig als pathologische Produkte aufgefaßt wurden, bis *Nager*¹⁾ mit aller Entschiedenheit dieser Deutung entgegentrat und nachzuweisen versuchte, daß sie als Folgezustände der Präparation, als postmortale Artefacte zu deuten seien. Nach *Nager* finden sich regelmäßig am zentralen Ende des Nervus acusticus verschieden große, heller gefärbte Herde von wechselnder Ausdehnung und vorwiegend zungenförmiger Gestalt. Die Absetzung dieser Herde gegen die Umgebung ist keine scharfe; sie enthalten häufig Corpora amylacea und zeigen bei starker Vergrößerung eine vollkommene Zerstörung der Nervelemente. Die Ursache aller dieser Veränderungen sieht *Nager* in der bei der gewöhnlichen Sektions-technik an der Durchtrennungsstelle des Akustikusstammes entstehenden traumatischen Degeneration.

Gegen diese Auffassung der histologischen Bilder von *Nager* wandten sich *Obersteiner* und *Alexander*²⁾. Gestützt auf die Feststellungen *Levis* und *Hulles*, daß sowohl die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes als auch die sensiblen Wurzeln der menschlichen Medulla oblongata bei gewissen Färbungen extraspinal eine Aufhellungszone an jener Stelle zeigen, an welcher die hintere Wurzel den histologischen Charakter des peripheren Nerven mit dem eines zentralen Bündels vertauscht, oder mit anderen Worten, daß die Aufhellung zwischen dem mit *Schwann*schen Scheiden versehenen und dem gliösen Teil der hinteren Wurzeln liegt, kamen die beiden Autoren zu der Anschauung, daß der von *Nager* als postmortales Artefakt angesprochene Bezirk nichts anderes darstelle, als jenes Gliaseptum zwischen peripherem und zentralem Abschnitt des Hörnerven.

Für eine Anzahl der von *Nager* geschilderten Veränderungen — verwaschene bläuliche Färbung, Zertrümmerung der Nervelemente — geben *Alexander* und *Obersteiner* allerdings deren artifizielle Natur ohne weiteres zu, und führen sie auf die Fäulnis

¹⁾ *Nager*, Über postmortale histologische Artefakte am Nervus acusticus u. ihre Erklärung, ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Z. f. O. Bd. 51. S. 250 ff.

²⁾ *Alexander* u. *Obersteiner*, Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Z. f. O. Bd. 55. S. 78 ff.

beziehungsweise hauptsächlich auf die Einwirkung der Entkalkungsflüssigkeit zurück.

Die Beweisführung von *Alexander* und *Obersteiner* scheint allgemein überzeugt zu haben; wenigstens ist meines Wissens von keiner Seite ein Einwand dagegen erhoben worden. Allerdings fehlen hierzu auch weitere bestätigende Äußerungen.

Wegen der einwandfreien Konservierung dürfte wohl unser Material zu einer Nachprüfung der vorliegenden Frage besonders geeignet erscheinen; es entspricht voll und ganz der Forderung *Nagers*: „Wir sind ferner überzeugt, daß diese Pseudodegenerationsherde fehlen werden, wenn die Fixation des Gehirnes usw. vor der Herausnahme durch intraspinale resp. intracraniale Formalinjektion erfolgt, usw.“

Unsere sämtlichen tierischen Labyrinth zeigen die am menschlichen Präparate beschriebene Aufhellungszone innerhalb des Akustikus in überraschend deutlicher Weise. Besonders nach *Heidenhainscher* Färbung ist die Abgrenzung zwischen der hellen, schmutzig grau aussehenden, peripheren Zone und der intensiv schwarz tingierten zentralen Akustikuspattie schon makroskopisch ohne weiteres etwa in der Mitte des Meatus acusticus internus erkennbar.

Der Schilderung von *Nager* bzw. *Alexander-Obersteiner* von Präparaten bei schwacher Vergrößerung ist kaum etwas beizufügen: In scharfer Grenze, den ganzen Querschnitt des Nervus einnehmend, peripherwärts meist eine schwach konvexe Linie bildend, setzt sich der zentrale, aufgehellte Bezirk von dem peripheren ab. Gewöhnlich wird diese Grenzlinie markiert durch ein leichtzackiges, leuchtend rotes Band. (Bindegewebsfärbung.)

Bei starker Vergrößerung decken sich unsere Befunde mit den von *Alexander-Obersteiner* am gelungenen menschlichen Präparate erhobenen Details. In dem peripheren Teil finden sich die *Schwanschen* Scheiden mit ihren Kernen; zentralwärts — in der aufgehellten Zone — längsgerichtete Faserzüge, in tadelloser Verfassung; dazwischen eingestreut, oft in perlschnurartiger Anordnung rundliche Zellen, mit größerem, fast die ganze Zelle ausfüllendem Kerne (Gliazellen). Corpora amyloidea konnten in keinem einzigen Falle entdeckt werden.

Diese Befunde bestätigen die *Alexander-Obersteinsche* Darstellung des Verhaltens des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus auch für die Katze.

Artifizielle Veränderungen.

Wie aus unserer obigen Darstellung ersichtlich ist, wurde bei der Gewinnung und Behandlung der Präparate so vorsichtig und schonend als möglich verfahren. Die Durchtränkung mit Celloidin war eine vorzügliche: sämtliche Räume des komplizierten Höhlensystems waren ausnahmslos mit fester, homogener Masse ausgegossen. Diese tadellose Einbettung — eine *conditio sine qua non* für die Herstellung brauchbarer Schnittserien — glauben wir nur der bereits erwähnten Übung zu verdanken, das Labyrinth vor der Einbettung zu eröffnen (u n t e r F l ü s s i g k e i t!).

Trotz der im allgemeinen ausgezeichneten Erhaltung der Präparate wurde eine Reihe von Veränderungen beobachtet, für deren Entstehung wohl die Methodik der Konservierung bzw. Einbettung verantwortlich gemacht werden muß.

Zunächst finden sich in der knöchernen Labyrinthkapsel unregelmäßige Sprünge, die in der Regel nur angedeutet sind, in drei Präparaten allerdings solche Dimensionen erreichen, daß sie makroskopisch eben erkennbar werden. Mit Vorliebe scheinen an Stelle *Haversscher* Kanälchen Risse entstehen zu wollen, welche dann deren Verlauf eine kurze Strecke weit vergrößert wiedergeben. Mehrmals liegt ein derartiger Sprung in der Promontorialwand. Gemeinsam mit diesen Zerreißen treten Deformationen der knöchernen Labyrinthkapsel auf, die jedoch nur dort auf die Erhaltung der feineren Gebilde Einfluß gewinnen, wo das häutige Labyrinth dem knöchernen unmittelbar anliegt, in der Schnecke. Von den dabei auftretenden Stauchungen und Zerrungen im Ductus cochlearis soll noch die Rede sein.

Eine andere auffällige Veränderung des häutigen Labyrinthes findet sich gerade dort, wo sein Kontakt mit dem Knochen fehlt. Vor allem ist gelegentlich die Wand des Utriculus und der Bogengänge bald mehr bald weniger an einzelnen Stellen eingebuchtet, wie nach innen gedrückt, einigemale in dem Maße, daß das Lumen beträchtlich verkleinert, das häutige Labyrinth wie zerknittert erscheint (s. Fig. 2 auf Taf. V). Dabei zeigt sich, daß diese Einbuchtung immer dort auftritt, wo die Wand am dünnsten und durch perilymphatische Stränge nicht, oder spärlich fixiert ist. Manchmal hat man geradezu den Eindruck, als ob von außen her ein Druck eingewirkt hätte, dem nur die dickeren Teile der Wand und hie und da ein perilymphatischer Strang hätte Widerstand leisten können. Nirgends ist dagegen eine Schrumpfung eingetreten; denkt man sich zum Beispiel die Wand eines eingedrückten Bogen-

ganges entfaltet, so erscheint sein Lumen nicht verkleinert. Der Umfang dieser Einbuchtungen schwankt nicht nur zwischen den einzelnen Objekten, sondern auch innerhalb der Schnitte einer Serie außerordentlich; sogar auf demselben Schnitt kann man einen Bogengang zerdrückt und einen dicht daneben getroffenen ohne Veränderung vorfinden. Diese Tatsache hängt sichtlich mit der geringen und stark wechselnden Ausbildung des perilymphatischen Gewebes zusammen. Bei Objekten junger Tiere, deren perilymphatisches Gewebe reichlicher ist, vermißt man derartige Kollapsbildungen der häutigen Teile fast vollkommen. Der Sacculus stellt sich auf unseren Horizontalschnitten im wesentlichen als Dreieck dar, dessen Basis die dem Knochen anliegende Wand und dessen Spitze der fixierte Sinus utricularis bildet, während seine freien Seiten leicht bogenförmig nach innen vorgewölbt sind.

Eine weitere Reihe von Beeinträchtigungen der histologischen Bilder entsteht durch Niederschläge, die sich gelegentlich in allen Hohlräumen des Labyrinthes, meist an den Wänden finden: fädige, zusammengeballte, oder schollige Massen, die geronnenen Eiweißflocken nicht unähnlich sind und die sich mit Kernfarbstoffen intensiv tingieren. Auf den ersten Blick besitzen sie eine gewisse Ähnlichkeit mit dem bei entzündlichen Prozessen auftretenden Exsudat:

Vor allem finden sich diese dunkelblau gefärbten Haufen in der Cisterna perilymphatica (tympanale Wand), seltener im Utriculus und den Skalen, vereinzelt im Sacculus und Ductus cochlearis. Manchmal spärlich vorhanden, treten diese Gerinnsel in einigen Fällen reichlicher auf, so daß sie größere Wandstrecken einsäumen und überdies noch frei im Lumen liegen können.

Auf solchen Präparaten findet man außerdem unmittelbar auf dem Endost der Cisterna perilymphatica und der erwähnten Grenzsicht des perilymphatischen Gewebes intensiv blau tingierte aller kleinste Körnchen, die zum Teil noch innerhalb der obersten Gewebsschichten zu liegen scheinen. Spärlicher haben wir sie auf den Wandungen der Vorhofsäckchen getroffen, zweimal aber auch in Schnitten, wo die erwähnten gröberen Gerinnsel nur sehr spärlich zu sehen waren.

Während die Bilder dieser Artefakte eine außerordentliche Variabilität aufweisen, zeigt der Sacculus gleichmäßigere Verhältnisse. Auf fast allen Serien erscheint sein Lumen vollständig oder wenigstens zum größten Teil mit einem äußerst zarten, feinmaschigen Gerinnsel erfüllt, das wegen seiner geringen Färbbarkeit

sehr schwer zu erkennen ist. Nicht selten bot ein Teil des Ductus cochlearis, besonders in der Basalwindung, ähnliche Bilder.

Im Gegensatz zu diesen mit sauren Farbstoffen sich imprägnierenden Gebilden fanden wir etwa in $\frac{1}{4}$ der Fälle den ganzen Ductus endolymphaticus — aber auch nur diesen — mit einer leuchtend rot — Eosin — gefärbten, homogen aussehenden Masse ausgefüllt.

Die Nervenendorgane des Vorhofs sind ausgezeichnet erhalten, dagegen hat das *Cortische* Organ öfters unter den erwähnten Deformationen der knöchernen Kapsel gelitten. In einigen Fällen ist dadurch eine Stauchung im Ductus cochlearis aufgetreten, die ein einzigesmal in allen 3 Windungen, sonst fast nur in der Basalwindung kenntlich wird. Sie äußert sich dadurch, daß die *Reißnersche* Membran etwas eingebuchtet oder geschlängelt, die *Membrana basilaris* leicht winkelig oder bajonettförmig abgknickt ist. Die Biegungsstelle liegt fast ausnahmslos unter der Papille; dadurch wird der komplizierte Zellverband verschoben, vor allem die Pfeilerzellen in der Regel leicht S-förmig zusammengedrückt. Gerade das Verhalten der lateralen Pfeilerzelle läßt die kleinsten Verschiebungen im *Cortischen* Organ erkennen (siehe Figur 3 u. 4 auf Taf. VI).

In einigen anderen Fällen findet sich in der *Lamina basilaris* unter dem Tunnelraum eine kleine Lücke, als einziges Anzeichen einer Zerrung des Ductus cochlearis.

Die Hörhaare und Tunnelfasern sind in allen Fällen, ebenso wie die Zellstruktur gut erhalten. Um so auffälliger muß die Tatsache erscheinen, daß in allen Serien der Tunnelraum und der *Nuelschen* Raum mit einer äußerst schwach gefärbten, aber doch deutlich erkennbaren Masse erfüllt erscheint. In der Basalwindung ist diese Ausfüllung am dichtesten, ziemlich homogen und Protoplasma ähnlich, wenn auch etwas schwächer gefärbt, in der Mittelwindung erkennt man ein zartes Gewebswerk, das oft nur einen Teil der Räume erfüllt, in der Spitzenwindung sind in der Regel nur Reste nachweisbar.

Nager und *Yoshii*¹⁾ erwähnen eine ganz ähnliche Erscheinung als postmortales Artefakt. Von unseren Präparaten zeigen gerade die besterhaltenen diese zarten Massen am deutlichsten.

Die Beeinträchtigung der histologischen Bilder durch Schädigungen infolge der Behandlung legt den Wunsch nahe, sich über

¹⁾ *Nager* und *Yoshii*, Zur Kenntnis der cadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Z. f. O. Bd. 60.

ihre Ursachen klar zu werden. Denn damit wäre ein Fingerzeig gegeben, sie zu vermeiden oder doch einzuschränken.

Für die Risse und Deformationen in der Labyrinthkapsel — die Störungen in den Zellkomplexen des Ductus cochlearis sind deren unmittelbare Folge — glauben wir den Grund in den Schrumpfungungen suchen zu müssen, welche die Celloidinblöcke beim Eintrocknen erleiden. Dafür spricht auch die öfters beobachtete Schlängelung der *Reißnerschen* Membran, die wohl allein in einem halbfesten Medium erfolgen kann; in einem flüssigen würde bei dem zwischen dem Ductus cochlearis und den Skalen auftretenden Druckunterschied, von dem noch die Rede sein soll, sicher eine Einbuchtung im ganzen erfolgen, wie wir sie tatsächlich gelegentlich beobachteten, und zwar dann, wenn diese Verschiebungen im knöchernen Rahmen fehlten.

Druckdifferenzen zwischen perilymphatischen und endolymphatischen Räumen, die neben dieser Erscheinung vor allem die Deformation der Vorhofsäckchen und der häutigen Bogengänge bewirkten, treten unseres Erachtens ebenfalls während der Einbettung auf, und zwar während der Durchtränkung mit Celloidin selbst. Bei dem Übergang der Präparate aus dem Alkoholäther in die Celloidinlösung wird der erstere viel leichter nach außen diffundieren, als die letztere in die Präparate hinein; dabei muß ein Druckunterschied resultieren, der vielleicht imstande ist, die beschriebenen Veränderungen zu setzen.

Der Vorgang läßt sich im Prinzip auf folgenden Versuch zurückführen. Füllt man eine Fischblase, die das häutige Labyrinth vertreten soll, mit Alkoholäther und bringt sie wohlverschlossen in ein Gefäß mit dicker Celloidinlösung, so ist nach 3 Tagen ihr Inhalt fast völlig geschwunden und ihre aneinander gelegten gefalteten Wände bieten ein Bild, das dem beschriebenen mikroskopischen äußerst ähnlich ist. Um auch für die Größe des auftretenden Druckes einen Anhaltspunkt zu gewinnen, füllten wir umgekehrt eine Fischblase mit dicker Celloidinlösung und brachten sie in Alkoholäther, nachdem zuvor senkrecht ein dünnes Rohr angesetzt worden war. Die durch einen Öltropfen vor Verdunstung geschützte Lösung im Rohr stieg in kurzer Zeit auf 155 cm. Die Höhe dieser Flüssigkeitssäule entspricht annähernd einem Druck von 100 g pro qcm.

Bei der vorsichtigen, sukzessiven Einbettung treten natürlich keine so bedeutenden Kräfte auf; aber die zarten Gewebsstränge

des perilymphatischen Raumes werden sicher auch durch viel geringere zerrissen.

Viel schwieriger ist es, für das Auftreten der zahlreichen Gerinnsel eine befriedigende Erklärung zu finden. Vielleicht deutet der Umstand, daß sie vorzüglich bei den intra vitam injizierten Tieren auftreten, auf die Möglichkeit hin, daß es sich um Gerinnungsprodukte handelt, welche die Fixierungsflüssigkeit in der postmortal noch nicht veränderten Lymphe hervorrufen.

Noch schwieriger sind die Verhältnisse des Tunnelraumes zu deuten; es bleibt die Möglichkeit offen, daß die Ausfüllung desselben einen physiologischen Befund darstellt. Daß feinere Zellveränderungen in der Schädigung des Gewebes durch die Säure ihren Grund finden, bedarf keiner eingehenderen Erwähnung.

Pathologische Befunde.

Von den 4 Labyrinth, die pathologische Befunde aufweisen, zeigt nur eines schwere Veränderungen. Dabei stellt es ein Krankheitsbild dar, das große Ähnlichkeit mit dem besitzt, welches *Alexander*¹⁾, *Beyer*²⁾ und *Alexander-Tandler*³⁾ bei albinotischen, tauben Katzen beschrieben haben. Besonders nahe steht es dem ersten von *Alexander* ausführlich beschriebenen Labyrinth, in manchen Beziehungen decken sich die Befunde völlig.

Das Labyrinth ist ein linkes und stammt von einem erwachsenen weißen Tier von normalem Aussehen. Über das Hörvermögen existieren keine Angaben. Dagegen fand sich in den Aufzeichnungen über die Funktionsprüfung der Tiere, daß bei dieser Katze (als der einzigen) auf der linken Seite der kalorische Nystagmus nicht auszulösen war.

Im äußeren und Mittelrohr finden sich keinerlei Anzeichen von pathologischen Zuständen; ebensowenig zeigt die knöcherne Labyrinthkapsel Veränderungen. Vom häutigen Labyrinth erweisen sich Utriculus und Bogengänge mit ihrem nervösen Apparat intakt und in mittlerem Grade pigmentiert.

Dagegen ist die Pars inferior labyrinthi schwer verändert.

Der Sacculus ist vollständig kollabiert (siehe Fig. 5 auf Taf. VII);

¹⁾ *Alexander*, l. c.

²⁾ *Beyer*, l. c.

³⁾ *Alexander-Tandler*, Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an jungen kongenital tauben Katzen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66.

da die Fixation am Sinus utricularis sacculi erhalten geblieben ist, erscheint er auf Schnitten etwa T-förmig. An Stelle der Macula sacculi liegt auf dem etwas verschmälerten und von einigen wenigen Nervenfasern durchzogenen Bindegewebspolster zunächst eine einfache Lage kleiner Zellen; auf sie folgt eine mehrfach unterbrochene Schicht größerer, tonnenförmiger Zellen, die unregelmäßig angeordnet und oft undeutlich begrenzt sind. Von einzelnen derselben gehen an einer Stelle haarähnliche Fortsätze in eine darüberliegende, strukturlose, mit Eosin gefärbte Schicht, die mit einigen Unterbrechungen die ganze Länge der Macula bedeckt. Die gleiche homogene Masse liegt zu einigen Kugeln geballt innerhalb der erwähnten Zellagen. Zu äußerst folgt noch eine schmale körnig-krümelige Decke, die der Otolithenschicht ähnlich ist, jedoch breiter erscheint und da und dort von spindelförmigen Zellen durchzogen ist. Ihr liegt lateral die Sacculuswand an. In der Umschlagstelle der Wand am Sinus utricularis liegt ebenfalls eine eosinrote, kugelige Masse und blaue Körner, zwischen denen spindelförmige Zellen sichtbar werden. Der Ductus endolymphaticus verhält sich normal, der Ductus reuniens scheint völlig obliteriert zu sein.

Ebenso wie im Sacculus, ist im Ductus cochlearis und Vorhofblindsack das endolymphatische Lumen aufgehoben. Die *Reißner*-sche Membran fehlt in der Spitzenwindung vollständig, in den unteren 2 Windungen der Schnecke ist sie bis auf einen schmalen Spalt auf die Membrana basilaris herabgesunken. Hier ist der noch übrige Raum des Schneckenkanals zum größten Teil ausgefüllt mit zelligen Massen und Gewebssträngen, den unkenntlichen Resten der Papille. Auch die Membrana tectoria fehlt in der Spitzenwindung völlig; in den übrigen Windungen liegt an ihrer Stelle, jedoch der Basilmembran genähert, eine gequollen aussehende rundliche Masse im Sulcus spiralis, die oftmals von Zellen durchsetzt und an einigen Stellen in eine zellige Hülle eingeschlossen ist (Fig. 6 u. 7 auf Taf. VII u. VIII). In der Mittel- und Basalwindung ist die Stelle, wo an normalen Präparaten die bei der Katze intensiv mit Eosin tingierten Köpfe der Pfeilerzellen liegen, durch einen ebenso gefärbten spindelförmigen Körper angedeutet; ein ähnlicher liegt in einem Teil der Mittelwindung im Sulcus spiralis externus. Die tympanale Belegschicht ist zellarm und schmal, das Ligamentum spirale ist in seiner Form erhalten; darauf liegt als gefäßloser schmaler Epithelstreif die Stria vascularis.

Der Nervus cochlearis ist arm an Fasern, das Ganglion spirale

zum größten Teil verodet. Während in der Norm ein Schnitt durch das Ganglion 80—100 Ganglienzellen trifft, finden wir hier 8—30, von denen einige wenige Fasern in die Gegend der Papille ziehen. Der übrige Raum des Ganglion ist von leeren Bindegewebsmaschen ausgefüllt. Die erhalten gebliebenen Nervenzellen und Fasern sind von anscheinend normaler Beschaffenheit; Anzeichen von Degeneration oder Zerfall fehlen.

Das hier dargelegte Bild bleibt also ganz in dem Rahmen der Erkrankungsformen, die von den erwähnten Autoren beschrieben worden sind, und als deren Ursache Störungen während des fötalen Lebens verantwortlich gemacht werden.

Im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen, welche die Erkrankung ausnahmslos beiderseits feststellten, sind in unserem Falle die Veränderungen auf eine (linke) Seite beschränkt. Der Vergleich beider Seiten ist allerdings erschwert durch die rechterseits bestehende experimentelle Labyrinthitis (10 Tage). Trotzdem läßt sich mit Sicherheit feststellen, daß die Pars inferior labyrinthi auch nicht andeutungsweise ähnliche Anomalien aufweist, wie die linke Seite: der Sacculus und Ductus cochlearis zeigen normale Größenverhältnisse, das Sinnesepithel ist dort, wo die entzündlichen Schädigungen gering sind, z. B. in den oberen Windungen, von gehörigem Aussehen, die Ganglienzellenräume sind überall wohl gefüllt.

Besonders möchten wir hervorheben, daß bei der kalorischen Prüfung dieses Labyrinth sich als reaktionslos erwiesen hatte. *Alexander*¹⁾ hat, soweit funktionelle Prüfungen des Vestibularapparates vorgenommen wurden, normalen Dreh- und galvanischen Schwindel gesehen.

Das zweite pathologische Labyrinth ist ebenfalls ein linkes und stammt von einer weißen Katze, an der nichts Abnormes beobachtet worden war; die Veränderungen sind wesentlich geringfügiger und auf die Schnecke beschränkt.

In allen Windungen liegen in der Scala tympani regellos, doch mit Bevorzugung der medialen Winkel flache, breite Auflagerungen auf dem Endost, die von kleinsten Bläschen durchsetzt sind. Die größte von ihnen erstreckt sich durch etwa ein Viertel der Mittelwindung und liegt im axialen Winkel, von dem sie noch auf die *Reißnersche* Membran übergreift. Sie zeigt wallartig aufgeworfene Ränder und besteht aus einer strukturlosen, blassen Masse, der eine stärker mit Eosin gefärbte Schicht aufliegt, die

¹⁾ Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66. S. 162 u. 165.

besonders reichlich mit den erwähnten Bläschen erfüllt ist. Außerdem bekleidet das Endost der beiden Skalen an vielen Stellen eine äußerst dünne blaue Membran, die ebenfalls von zahlreichen kleinsten Vakuolen durchsetzt ist und erst dadurch auffällig wird. Am deutlichsten ist die Erscheinung auf der *Reißnerschen* Membran der Basalwindung, die durch die Auflagerungen blasig-knotig verdickt erscheint. Die *Reißnersche* Membran ist in allen Windungen mit der *Cortischen* bis zu deren Mitte verlötet und geht dann steiler als in der Norm zu ihrer Insertion am Ligamentum spirale ab.

Der Ductus cochlearis weist außerdem nur in der Basalwindung pathologische Veränderungen auf, die im Vorhofsteil an Schwere zunehmen.

Tunnelfasern und Haare fehlen schon in der Mitte der Windung, nach unten zu wird die Papille flacher und präsentiert sich schließlich als zellige Leiste, in der nur die Pfeilerzellen ihre Form annähernd beibehalten. Die *Reißnersche* Membran verlötet dann ganz mit der abgehobenen und geschrumpften Membrana tectoria und zugleich mit der Prominentia des Ligamentum spirale (Fig. 8 auf Taf. VIII). Von dort geht sie zunächst senkrecht zu ihrer Ursprungsstelle, legt sich aber später ganz an die Stria vascularis an; diese selbst stellt nur noch einen einfachen gefäßlosen Zellbelag dar. Schließlich verschwindet das Lumen des Ductus cochlearis ganz; vom *Cortischen* Organ ist nur noch eine Zelleiste übriggeblieben, der unten die Membrana basilaris ohne tympanale Belegschicht, oben die auf das Mehrfache verdickte *Reißnersche* Membran anliegt. Nerv und Ganglienapparat zeigen keine Abweichung von der Norm.

Die aufgelagerten Massen, der von Bläschen durchsetzte Saum, die Verlötung der *Reißnerschen* Membran scheinen uns auf geschrumpfte Exsudate hinzuweisen, so daß wir es hier möglicherweise mit den Resten einer abgelaufenen Labyrinthentzündung zu tun haben.

Noch geringer sind die Abweichungen vom Normalen, welche die letzten Labyrinth aufweisen. Sie stammen beide von der schwarzen Katze, die zum Vergleiche des Pigmentgehaltes mit in die Untersuchung einbezogen worden war. Die Veränderungen sind auf beiden Seiten auf den Ductus cochlearis beschränkt und ziemlich gleichmäßig ausgebildet. Nur in den Basalwindungen zeigen sich Verschiedenheiten, die eine gesonderte Darstellung verlangen. In den übrigen Windungen ist, wie bei dem eben beschriebenen Tier, die *Reißnersche* Membran mit der Membrana

tectoria bis zu deren Hälfte verlötet, sonst wohl gespannt. Dagegen liegt die letztere nicht wie gewöhnlich leicht der Papille auf, sondern ist mit der Membrana reticularis fest verklebt, oft in die Papille eingesunken und läuft gegen den Sinus lateralis zu in eine immer dünner werdende Lamelle aus. Dabei ist das Organ flacher als normal, die Abgrenzung seiner Zellen ist unklar, die Hörhaare fehlen. In der Basalwindung und im Vorhofsteil der rechten Seite gehen die Veränderungen weiter; die Ausziehung der Membrana tectoria besteht auch hier, das Cortische Organ ist äußerst flach und kaum differenziert, die Zellen im Sinus lateralis und die tympanale Belagschicht fehlen völlig. Links dagegen ist die Membrana tectoria vom Organ weit abgehoben, geschrumpft und mit der Reißnerschen Membran durch einige Stränge verlötet, während die Papille selbst nicht in höherem Maße rückgebildet erscheint. Nerven und Ganglienzellen sind nirgends geschädigt.

Auf die Bedeutung der Untersuchungen von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien für die Erkenntnis der Taubstummheit des Menschen ist schon von verschiedenen Autoren hingewiesen worden. Naturgemäß wurden zu diesem Zwecke Tiere verwendet, die intra vitam begründete Annahme von hochgradiger Schwerhörigkeit bzw. Taubheit ergeben hatten; irgendwelche Schlüsse auf die Häufigkeit derartiger Störungen ließen daher die Untersuchungen nicht zu.

Von uns wurden zum erstenmal eine größere Reihe Labyrinthescheinbar vollkommen gesunder Tiere untersucht. Dabei wurden unter einer Serie von 17 Tieren mit 20 gesunden (nicht experimentell geschädigten) Labyrinth (15 Labyrinth in der vorliegenden Arbeit, 5 Labyrinth hatte Herzog schon früher durchgesehen) in 4 Labyrinth (bei 3 Tieren) Anomalien gefunden, von denen die schwerste Form sich mit dem bisher beschriebenen Typus unvollkommen albinotischer Katzen deckt.

Dieses Prozentverhältnis zu normieren ist wohl bei dem kleinen Material nicht angängig. Bei unseren weiteren Untersuchungen über experimentelle Labyrinthschädigung sind wir unter einer ähnlichen Zahl von Labyrinth bereits wieder in 1 Fall auf ähnliche Befunde gestoßen, so daß der Gedanke an eine Art von konstantem Verhältnis nicht unberechtigt erscheint.

Auf die Genese dieser Labyrinthveränderungen, ihre Beziehungen zu der menschlichen Taubstummheit soll an anderer Stelle ausführlicher eingegangen werden.

XI.

(Aus der Privatklinik für Hals-, Nasen- und Ohren-Kranke von
Dr. J. Herzfeld in Berlin.)

Über kalorischen Nystagmus und seine Prüfung durch Einblasung kalter Luft.

Von

RICHARD KALLMANN,
Medizinalpraktikant.

1. Geschichtliches.

Als *Bárány* im Jahre 1906 seine ersten Mitteilungen über den vom Labyrinth durch thermische Reize zu erzielenden Nystagmus machte, kamen seine Ausführungen der medizinischen Welt als etwas ganz Neues. Auch *Bárány* hatte anfangs das Gefühl, damit etwas bisher nicht Beobachtetes gebracht zu haben. Aus späteren Veröffentlichungen desselben Autors und aus einer Durchsicht der otologischen Literatur geht jedoch hervor, daß *Báránys* Mitteilungen nur den Abschluß einer Kette von Beobachtungen bilden, die größtenteils in Vergessenheit geraten sind. Vom Vestibularapparat erzeugten Nystagmus hat *Purkinje* (147) im Jahre 1825 gesehen. Zeichen kalorischer Labyrinthreizung, wie Schwindel und Übelkeit durch Hineinbringen von Flüssigkeit in das Mittelohr, werden 1836 von *Lentin* (115) und später von *Brown-Sequard* (66, 67) und *Toynbee* (184) erwähnt; letzterer hat auch schon Ohnmachten bei gleicher Gelegenheit beobachtet. Über Schwindel bei Ausspülung mit heißem Wasser wird verschiedentlich (118, 148, 197) berichtet. *Schmiedekam* (174) wies 1868 darauf hin, daß bei Anwendung von Wasser von 25° R. diese Erscheinungen regelmäßig ausbleiben. Schwindel bei Anwendung der Luftdusche findet sich 1847 von *Ulrich* (187) und 1861 von *Ménière* (127) erwähnt. Im Jahre 1881 wurde von *Bürkner* zum ersten Male Nystagmus bei der Ausspritzung der Paukenhöhle gesehen (71). Auch *Baginsky* (13) erwähnt dieselbe Beobachtung; bei Anwendung warmen Wassers sah er den Nystagmus ausbleiben. Er sah ihn erst wieder erscheinen, wenn er das Wasser unter sehr hohem Druck einspritzte. Im selben Jahre spricht *Lucae* (119) von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen gesetzmäßiger Art bei Anwendung seiner Gehörgangsluftdusche. Objektiv bemerkte er den „Bulbus

der gereizten Seite abduziert“. *Lucae* dachte schon an eine Beeinflussung der Endolympe durch den Luftstrom, wies aber diese Erklärung als unwahrscheinlich ab. In den folgenden Jahren finden wir die ersten Angaben über kalorische Labyrinthreizung bei Fällen von Labyrinthkrankung. Es waren dies *Kipp* 1888 (107), welcher an 3 Fällen die Verstärkung von bestehendem Nystagmus durch Ausspritzen der Paukenhöhle mit Wasser sah, und *Cohn* (76) 1891. Letzterer hatte an mehreren Ohrkranken die gleiche Beobachtung gemacht wie *Kipp*. Sonderbarerweise behauptet er energisch, niemals nystagmusartige Augenbewegungen gesehen zu haben, wenn bei erhaltenem Trommelfell ausgespritzt wurde. Die unmittelbaren Vorgänger *Báránys* sind *Urbantschitsch* und *Lindt*. Ersterer (188) sprach schon zur Erklärung des durch Ausspritzen erzeugten Nystagmus von einer „thermischen Reflexeinwirkung“ auf das Labyrinth. Letzterer (118) beschrieb das Ausbleiben von Schwindelerscheinungen beim Eingießen von kalter Flüssigkeit in ein labyrinthloses Ohr, während er Schwindel vom gesunden Ohr prompt auslösen konnte; er benutzte damit als erster die thermische Reizung als Prüfungsmethode für die Erregbarkeit des Labyrinthes. Von hier bis zu den Entdeckungen *Báránys* (18) war es demnach nur ein kleiner Schritt; jedoch wird das Verdienst *Báránys* dadurch nur wenig geschmälert. Er war der erste, der die Regelmäßigkeit in dem Auftreten des Nystagmus erkannt hat, er hat seine Gesetze gefunden und formuliert, er hat seine hohe klinische Bedeutung gewürdigt und ist auch sonst ungemein produktiv auf diesem Gebiete gewesen.

2. Die Untersuchungsmethoden.

Die Methoden zur Prüfung des „kalorischen Nystagmus“ (der Name stammt von *Bárány*) sind bisher in ihren Grundzügen die gleichen geblieben, wie sie *Bárány* schon in seiner ersten Veröffentlichung (18) angegeben hat; nur sind sie etwas modifiziert und ausgebaut worden. Arzt und Patient sitzen einander gegenüber; bettlägerige Kranke werden in horizontaler Rückenlage gelagert. Vor Anstellung der Reaktion wird der Gehörgang gereinigt; sodann wird auf etwa schon bestehenden Nystagmus untersucht. Unter Beobachtung mit dem Spiegel wird nun ein *Hartmannsches* Atticusröhrchen in den Gehörgang eingeführt. *Ruttin* (16) verwendet ein in einem Ohrtrichter verdeckt angebrachtes Metallröhrchen. Von diesem führt unter Einschaltung eines Wasserthermometers ein Schlauch zu einem in Kopfhöhe angebrachten Irrigator oder zu

einem großen Politzer-Ballon. Das angewandte Spülwasser soll eine Temperatur besitzen, die entweder über oder unter Körpertemperatur liegt. Nach *Bárány* (21) und *Holmgren* (100) kann man ohne Schaden bis auf 12° C. heruntergehen. *Kiproff* hält 30° C. für die meisten Fälle (ausgenommen akute Otitiden) für ausreichend; dieser geringe Unterschied gegenüber der Körpertemperatur soll zugleich den Vorteil bieten, daß keine Schwindelerscheinungen auftreten, besonders wenn man beim Sichtbarwerden des Nystagmus die Spülung sofort unterbricht. Heißes Wasser soll höchstens 51° C. warm sein. Für die meisten Zwecke genügt die Prüfung mit kaltem Wasser, zumal sie gleichzeitig größere Sicherheit bietet als die Warmwasserspülung (105). Die Anwendung heißer Spülflüssigkeit ist nach *Holmgren* (100) für solche Fälle zweckmäßig, wo schon ein vestibularer Nystagmus vorhanden ist. Es tritt dann eine Abschwächung desselben oder ein Nystagmus zur anderen Seite auf; die Beobachtung desselben führt weniger leicht zu Irrtümern als die Beurteilung einer Verstärkung des bestehenden Nystagmus. An Stelle von Wasser ist in solchen Fällen, wo eine Infektion des Mittelohrs zu befürchten ist (bei trockener Perforation, traumatischer Trommelfellruptur o. ä.), von verschiedenen Seiten [*Bárány* (14, 15, 16, 18); *Neumann, Bloch, Passow* (22); *Aspisow* (12)] zur Anwendung kalter Luft geraten worden. *Aspisow* hat für diesen Zweck einen besonderen Apparat konstruiert (12); derselbe wurde von *Herzfeld* (97) modifiziert. Zur Ausschaltung der bei vielen Gesunden bei seitlicher Blickrichtung auftretenden unregelmäßigen Augenzuckungen (143) hat *Bárány* einen kleinen Apparat, den er „Blickfixator“ nennt, angegeben (14, 16); neuerdings ist er von *Brünings* (69) in einen „Spiegelfixator“ modifiziert worden. Von *Bárány* stammt der Gedanke (15, 18) einer doppelseitigen, gleichzeitigen Ausspülung als Methode zur Feststellung einer Differenz in der Erregbarkeit beider Labyrinth. Um die praktische Verwertung dieser Methode hat sich *Ruttin* (155, 156) Verdienste erworben¹⁾.

Die neueste Zeit brachte noch einige Einrichtungen, die es ermöglichen, den Nystagmus graphisch zu registrieren (72, 199). Letztere sind jedoch noch wenig erprobt, dürften aber in der Zukunft in diagnostischer Beziehung von Bedeutung werden; denn sie schalten die bei der Beobachtung des vestibularen Nystagmus besonders leicht möglichen Fehler in der Untersuchung aus und

¹⁾ Beschreibung der Einrichtung siehe in: (49).

sind auch für solche Fälle von Wert, bei welchen der Nystagmus infolge seiner geringen Intensität dem beobachtenden Auge entgeht (73). Zur graphischen Registrierung benutzte *Mulder* (129) die Momentphotographie, *Wojatschek* (202) einen auf das geschlossene Auge aufgelegten Spiegel, der einen Lichtstrahl auf eine Schreibtrommel wirft, *Coppez* (77) die Kinematographie, *Buys* (74) schließlich zwei auf die Augen aufgesetzte, mit einer feinen Membran versehene Dosen, die mit einem Schreibapparat verbunden sind. Den Schluß in der Reihe der zur Prüfung des kalorischen Nystagmus angegebenen Apparate machen das Otogoniometer und das Otokalorimeter von *Brünings* (69). Das erstere soll dem Kopf eine bestimmte, von *Brünings* für nötig erachtete Stellung geben, das letztere soll eine genaue quantitative Messung des dem Ohre zugeführten Kältereizes gestatten.

3. Die normale kalorische Reaktion.

Spritzt man einem Menschen, dessen Vestibularapparat intakt ist, Wasser von einer Temperatur, die diejenige des Körpers um einige Grade übersteigt oder hinter ihr zurückbleibt, in das Ohr, so tritt in gesetzmäßiger Weise ein rhythmischer Nystagmus auf. Bei Anwendung körperwarmen Wassers bleibt diese Wirkung aus. Mit Steigen der Körpertemperatur ändert sich auch der Wärmegrad der anzuwendenden Flüssigkeit. Wasser von 38° kann bei subnormaler Körpertemperatur bisweilen einen Warmwassernystagmus auslösen, während bei hohem Fieber desselben Patienten Wasser derselben Temperatur einen Kaltwassernystagmus zu erzeugen vermag (18). Der Nystagmus erscheint, gleichgültig ob ein Trommelfell vorhanden ist oder nicht. Die Wirkung tritt nach *Bárány* (21, 23) ausnahmslos bei jedem Menschen ein, der einen reaktionsfähigen Vestibularapparat besitzt. Jedoch finden sich neuerdings Angaben, nach denen die Reaktion bei Kindern in den ersten 2½ Lebensjahren zuweilen ausbleiben soll [*Holmgren* (101), *Hald* (86, 87)]. Letzterer hat in 17 Fällen bei Kindern dieses Alters keine kalorische Reaktion erzielen können. Doch ist das Ausbleiben des Nystagmus in diesem Alter nicht die Regel, denn derselbe Autor hat selbst an 12 weiteren Fällen die Reaktion normal gefunden (86). Auch bei Erwachsenen scheint die Reaktion nicht mit absoluter Sicherheit einzutreten, denn es ist mehrfach auf ein Ausbleiben auch bei ganz gesunden Individuen hingewiesen worden (22, 65). Auch ich habe einen solchen Fall beobachtet¹⁾.

¹⁾ Vergl. den zweiten Teil dieser Arbeit (S. 112 u. ff.).

In einer gewissen Anzahl von Fällen können bei der Prüfung des kalorischen Nystagmus Schwindelerscheinungen vorkommen, bei sehr empfindlichen Patienten oder bei Anwendung zu starker thermischer Reize auch Übelkeit, Erbrechen, ja sogar Ohnmachten. In den Fällen, in denen Schwindel auftritt, machen sich auch Gleichgewichtsstörungen von ganz gesetzmäßiger Art bemerkbar. Schwindel ohne Nystagmus gibt es nach *Bárány* nicht. *Hinsberg* (99) will zwar Schwindel ohne Nystagmus bei längerem Ausspülen erzielt haben, jedoch weist *Barany* dies zurück mit dem Bemerkten, es könnten in solchen Fällen die Angaben des Patienten unrichtig oder der Nystagmus übersehen sein, oder es sei vielleicht an Stelle des Nystagmus eine Rollbewegung der Augen aufgetreten (22). Ist einmal Schwindel vorhanden, so beseitigt man ihn auf *Politzers* Vorschlag (cf. 81) am besten durch wiederholte Luftverdünnungen im äußeren Gehörgang oder durch Anwendung der Luftdusche (146).

Was nun die Gesetze betrifft, nach denen der kalorische Nystagmus in der Norm verläuft, so sind dieselben in der grundlegenden Arbeit *Báránys* (18) festgelegt. Ihre Gültigkeit ist durch mehrfache Nachuntersuchungen bestätigt worden. Ich kann daher auf die obige Abhandlung verweisen. Vervollkommen sind inzwischen nur die Ergebnisse der gleichzeitigen und gleichartigen doppelseitigen Spülung nach *Ruttin*. *Bárány* (18) und auch *Davranches* (78) fanden noch bei normalen Ohren oft störende nystagmatische Zuckungen. *Beck* (49) hat jedoch unter peinlichster Vermeidung jeglicher störenden Nebenumstände in 19 Fällen gleichartiger Erregbarkeit beider Labyrinth absolute Ruhe beider Augen konstatiert. Ausgenommen sind nur solche normale Individuen, die auch sonst schon bei extremster Blickrichtung zur Seite Zuckungen der Augen zeigen. Schwindel trat nach *Beck* und *Davranches* bei Anwesenheit von Nystagmus öfters auf; bei fehlendem Nystagmus soll er nach *Ruttin* nur bei Neurasthenikern vorkommen (49).

Biologische Gesetze verlaufen nie mit derselben Regelmäßigkeit wie etwa physikalische. Daher ist es nicht wunderbar, daß Fälle beobachtet worden sind, die den *Bárányschen* Regeln nicht entsprachen. Ganz abgesehen von den oben erwähnten seltenen Beobachtungen, in denen auch bei erwachsenen Labyrinthgesunden die kalorische Reaktion versagte (22, 65), sind es besonders die Gleichgewichtsstörungen, die am häufigsten Abweichungen von der Norm zeigen; namentlich Neurotische und Hysterische zeigen

entweder gar keinen Einfluß der Kopfstellung auf die Richtung des Fallens, oder es treten ganz irreguläre Beeinflussungen auf (22). *Wojatschek* berichtet (201) über einen Fall, der der Norm in vielen Punkten widersprach. Einspritzung kalten Wassers in das rechts Ohr machte hier einen reinen horizontalen Nystagmus nach links ohne Beimengung von Rotationskomponenten; bei warmem Wasser ebenso nach der anderen Seite. Beim Neigen des Kopfes nach links verwandelte er sich nicht in einen horizontalen Nystagmus nach rechts, sondern blieb so.

Q u a n t i t a t i v e U n t e r s u c h u n g e n über den kalorischen Nystagmus wurden von *Kiproff* (108), *Bárány* (18) *Brock* (65), *Beck* (48) und *Freystadt* (81) an Labyrinthgesunden angestellt. Ihre Ergebnisse sind folgende:

Was zunächst die I n t e n s i t ä t des entstehenden Nystagmus betrifft, so finden sich in der Arbeit von *Brock* (65) zahlenmäßige Angaben. Er fand bei Einspritzung kalten Wassers (28° und darüber) in das rechte Ohr beim Blick nach links starken Nystagmus in 5 pCt. der Fälle, 30 pCt. zeigten mittelstarken Ausschlag, 65 pCt. nur geringen. Auch beim Blick zur ausgespritzten Seite zeigten 35 pCt. der Fälle einige Zuckungen oder geringen Nystagmus. Für das linke Ohr war das Resultat ein wenig verschieden (5 pCt. starker Nystagmus, 40 pCt. mittelstarker, 55 pCt. geringer. Beim Blick nach links Zuckungen in 15 pCt.). Doch liegt diese Differenz wohl nur an der geringen Zahl (zwanzig) untersuchter Fälle oder an der Subjektivität der Beurteilung des Intensitätsgrades. Beim Blick geradeaus fehlte der Nystagmus in keinem Falle, nur war er schwächer als beim Blick zur Seite. Im allgemeinen war die Intensität des kalorischen Nystagmus in denselben Fällen nicht so groß wie bei dem durch Drehungen erzeugten. Im Augenblick, wo mit der Spülung aufgehört wird, steigert sich die Intensität plötzlich. Der durch Anwendung heißen Wassers hervorgerufene Nystagmus ist, selbst bei der höchst zulässigen Temperatur von 51° C, nicht so stark wie der Kaltwassernystagmus, wohl weil die Differenz gegenüber der Körpertemperatur nicht so groß gewählt werden kann wie bei kaltem Wasser (18).

Die „L a t e n z z e i t“, d. h. die Zeit, welche bis zum Auftreten des Nystagmus verstreicht, ist von *Kiproff* (108) und *Freystadt* (81) an einer größeren Zahl von Fällen untersucht worden. Sie fanden:

1. bei erhaltenem Trommelfell mit und ohne Sekret in der Paukenhöhle
 - beim Blick zur Seite
 - im Durchschnitt: 15—30 Sek. (Extreme: 15: 60)
nach *Freystadl* (10: 130)
 - beim Blick geradeaus:
 - im Durchschnitt: 26—60 Sek. (Extreme: 15: 150)
nach *Freystadl* (20: 210)
2. bei chronischen Eiterungen
 - beim Blick zur Seite:
 - im Durchschnitt: 15—45 Sek. (Extreme: 5: 120)
nach *Freystadl* (5: 55)
 - beim Blick geradeaus:
 - im Durchschnitt: 25—85 Sek. (Extreme: 10: 170)
nach *Freystadl* (18: 70)
3. bei Totaldefekt des Trommelfells
 - beim Blick zur Seite: 10—20 Sek. (Extr.: 10: 45)
 - beim Blick geradeaus: 15—30 Sek. (15: 75)
4. bei Otit. med. acut.:
 - beim Blick zur Seite: 20—55 Sek. (Extr.: 15: 165)
 - beim Blick geradeaus: 35—75 Sek. (30: 160)

Die Latenzzeit bis zum Auftreten des kalorischen Nystagmus ist am geringsten bei totaler Destruktion des Trommelfells mit Epidermisierung der Paukenhöhle; an zweiter Stelle stehen die Normalen; an dritter die chronischen Eiterungen (bei diesen wieder ist der Eintritt um so rascher, je größer die Perforation); an letzter Stelle endlich die akuten Eiterungen und die Otitis externa. Im Verlaufe einer Mittelohrentzündung nimmt die Latenzzeit ständig ab (48).

Aus diesen Tatsachen folgt mit größter Wahrscheinlichkeit, daß für die Zeit, in der der kalorische Nystagmus eintritt, nur die physikalischen Bedingungen der Wärmeleitung von und zum Labyrinth maßgeblich sind (145). Sehr treffend hierfür ist auch ein Versuch, den *Beck* (49) angestellt hat. Er stellte die bis zum Beginn des Nystagmus verlaufende Zeit an einem akut entzündeten Mittelohr fest und wiederholte dann die Ausspülung nach Einträufelung von Adrenalin. Bei der zweiten Untersuchung fand er infolge der gefäßverengernden Wirkung des Adrenalins stets kleinere Zahlen.

Freystadl (81) hat Untersuchungen über den Einfluß wiederholter Spülungen angestellt. Dieselben wurden in Zwischenräumen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde vorgenommen. Bei normalen Ohren zeigte sich hierbei bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens des Nystagmus kein merkbarer Unterschied; bei chronischen Mittelohreiterungen ergab sich eine Herabsetzung um wenige Sekunden.

Über die Dauer des kalorischen Nystagmus finden wir quantitative Angaben in den oben schon erwähnten Arbeiten von *Kiproff* (108) und *Freystadl* (81). Sie fanden bei

1. Normalen und nicht eitrigten Fällen:

Durchschnitt: 115—185 Sek.

Extreme: 65: 320 Sek. *Freystadl*: 95: 220.

2. chronischen Eiterungen:

Durchschnitt: 85—165 Sek.

Extreme: 45: 320 Sek.

3. Totaldefekt des Trommelfells:

Durchschnitt: 95—190 Sek.

Extreme: 85: 265 Sek.

4. akuten Otitiden:

Durchschnitt: 115—185 Sek.

Extreme: 60: 200 Sek. *Freystadl*: 55: 180 Sek.

Die durchschnittliche Dauer ist bei den chronischen Eiterungen kürzer als bei den Normalen (81, 108). *Beck* (48) hat den kalorischen Nystagmus im Verlaufe von vier akuten Otitiden fortlaufend beobachtet, konnte jedoch keinen Einfluß der Erkrankung auf die Dauer des Nystagmus feststellen. Nach *Freystadl* (81) hat sich jedoch eine merkliche Einwirkung auf die Dauer des kalorischen Nystagmus gezeigt, wenn man nach der Spülung öftere Luftverdünnungen im äußeren Gehörgang herstellt. Schon bei normalen Ohren, besonders deutlich aber bei den chronischen Eiterungen machte sich eine beträchtliche Verkürzung bemerkbar.

4. Störungen der kalorischen Reaktion.

Der kalorische Nystagmus stellt eine Reflexbewegung wie jede andere im Tierkörper dar und unterliegt daher denselben Gesetzen. Wird der Reflexbogen an irgendeiner Stelle unterbrochen, so tritt eine Störung in dem Auftreten des Nystagmus ein. Zum Zustandekommen der kalorischen Reaktion muß der Reiz einen ziemlich komplizierten Weg durchlaufen, und daher gibt es auch sehr zahlreiche Faktoren, die durch ihren Eingriff in die Reflexbahn die Reaktion stören können.

Die Angriffspunkte für eine Unterbrechung der Reflexbahn sind folgende:

1. die Augenmuskelnerven,
2. die Augenmuskelkerne,
3. das Blickzentrum und die supranukleare Bahn,
4. die vestibulo-nukleare Bahn,
5. der *Deiterssche* Kern,
6. Der N. vestibularis und sein Ganglion,
7. das Labyrinth.

Über das Verhalten der Vestibularfunktionen unter pathologischen Verhältnissen existieren einige übersichtliche Zusammenstellungen aus der Feder *Báránys* (14, 15, 23). Dieselben sind jedoch nach diagnostischen Prinzipien behandelt und enthalten nur kurze Hinweise auf das Verhalten des kalorischen Nystagmus im Speziellen. Ich habe daher diesen Übersichten die auf den kalorischen Nystagmus bezüglichen Angaben entnommen, will sie jedoch dadurch ergänzen, daß ich auf die seit *Báránys* erster Veröffentlichung in der Literatur besprochenen Fälle hinweise, soweit das Ergebnis einer kalorischen Untersuchung mitgeteilt worden ist.

ad 1 und 2. Der kalorische Nystagmus wird also zunächst durch Störungen im Gebiet der Augenmuskeln und ihrer Kerne beeinflußt. Augenmuskellähmungen bewirken einen vollständigen Ausfall der kalorischen Reaktion in der Zone ihrer Wirksamkeit. Soweit die Funktionsfähigkeit der Muskeln erhalten ist, bleibt auch die kalorische Reaktion normal. Bei totaler Ophthalmoplegie infolge von Kernlähmungen fehlt natürlich jede Spur eines kalorischen Nystagmus. Bei der ungemein großen Häufigkeit von Augenmuskellähmungen und bei der Selbstverständlichkeit des kalorischen Prüfungsergebnisses werden derartige Fälle nicht veröffentlicht; jedoch erwähnt *Bárány* (19) deren drei mit Angaben über das Verhalten des kalorischen Nystagmus.

ad 3. In der supranuklearen Bahn gelegene Herde, die sogenannten „Blicklähmungen“, machen bei kalorischer Labyrinthreizung nach *Bárány* folgende Erscheinungen. Vorausgesetzt, es sei das rechtsseitige Zentrum erkrankt: „Setzt man einen Reiz, der Nystagmus horizontalis nach rechts machen sollte, so tritt an Stelle desselben eine Deviation beider Augen nach links auf, aus der die Augen willkürlich nicht befreit werden können. Nystagmus nach links läßt sich in normaler Weise erzeugen. Während der Dauer desselben können die Augen willkürlich nach rechts bis in die End-

stellung bewegt werden“ (15). Ist die Blicklähmung doppelseitig, so tritt durch entsprechende Reizung jedesmal an Stelle eines Nystagmus Fixation beider Augen in Endstellung ein (15, 19, 33). Sichere Fälle von Blicklähmungen sind Seltenheiten. Über die bis 1907 beobachteten Erkrankungen berichten *Steinert* (178, 179) und *Bárány*; letzterer hat an der Hand mehrerer einschlägiger Beobachtungen (19, 22, 24, 32, 42) obige Gesetze aufgestellt.

ad 4 und 5. Über ausschließliche Unterbrechung der vestibulo-nuklearen Bahn, welche den *Deitersschen* Kern mit den Augenmuskelkernen der anderen Körperhälfte verbindet, ist bisher in der Literatur nicht berichtet; auch ist in keinem Falle, in dem eine Erkrankung des *Deitersschen* Kernes mit Sicherheit vorgelegen hätte, das Ergebnis einer kalorischen Prüfung des Labyrinthes mitgeteilt worden. *Bárány* (15) spricht im Zusammenhange über derartige Fälle und erwähnt, daß bei totaler Erkrankung der Vestibulariskerne der kalorische Nystagmus fehle, bei partieller dagegen erhalten sei. Die diesbezüglichen Fälle fand ich nicht veröffentlicht. Die beiden einzigen Angaben, die vielleicht hierher gehören, sind folgende: Zunächst ein Fall von Pons tumor, über den *Ruttin* (169) berichtet; derselbe zeigte ein Fehlen der kalorischen Reaktion auf der Seite der Erkrankung; der Fall ist aber insofern nicht beweisend, als bei der Sektion sich auch eine Degeneration der N. acusticus derselben Seite vorfand. Sodann die beiden Patienten mit wahrscheinlicher Sklerosis multiplex, die *Beck* (50) vorstellte; bei diesen zeigte sich ein vorübergehendes Verschwinden und Wiederkehren der kalorischen Erregbarkeit.

ad 6. Dagegen liegen jetzt mehrere Beobachtungen von isolierter Erkrankung des Vestibularnerven vor. Die kalorische Reaktion hat erst die Möglichkeit gegeben, eine solche mit Sicherheit zu diagnostizieren. So berichten *Ruttin* (152, 162, 172), *Bárány* (cf. 58), *Pike* (144) und *Braun* (63) über isolierte Vestibularisaffektionen, während in den Fällen von *Neumann* (132), *Bondy* (58), *Claus* (106) sich außerdem noch andere Lähmungen vorfanden. In allen diesen Fällen fehlte die kalorische Reaktion und blieb auch dauernd negativ. In neuester Zeit wurden auch vorübergehende Erkrankungen des N. vestibularis nach Injektion von Salvarsan beobachtet (51, 52); bei dieser, ebenso bei der rheumatischen Form (152) kehrte die kalorische Erregbarkeit mit dem Abklingen des Prozesses wieder zurück. Experimentell bewies das Ausbleiben des kalorischen Nystagmus bei Vestibularis-Unterbrechung *Kubo* (56, 111), indem er den Nerven an Versuchstieren

durchschnitt. Viel häufiger als eine isolierte Erkrankung des Vestibularnerven ist es, daß derselbe von Prozessen, die in seiner Nachbarschaft spielen, mit ergriffen wird. Insbesondere sind es die Tumoren in der Gegend des Akustikusstammes, bei denen der kalorische Nystagmus früh verschwindet (Fälle s. u. 31, 46, 80, 96, 105, 144, 168, 169, 196), sowie dieluetische Basalmeningitis (144).

ad 7. Die bisher erwähnten Möglichkeiten für eine Störung des kalorischen Reflexes sind in viel selteneren Fällen ursächlich beteiligt als die Erkrankungen des Labyrinthes selbst. Findet man einen negativen Ausfall der Reaktion, so wird man zuerst an dieses denken; auf die zentralen Ursachen wird man erst in zweiter Linie seine Aufmerksamkeit richten.

Zunächst ist es sicher, daß bei größeren traumatischen Zerstörungen des Schläfenbeins infolge der gleichzeitigen Vernichtung des nervösen Apparates und des Abflusses der Endolympe die Reaktion auf dem betreffenden Ohre ausbleiben wird. (Fälle s. u. 35, 125, 144, 175, 181). Da der zerstörte Apparat nicht mehr regeneriert wird, bleibt die Reaktion auch dann noch negativ, wenn jedes andere Symptom der Labyrinthverletzung verschwunden ist. Leichtere Traumen, die nur eine Commotio labyrinthi bewirken, lassen den Eintritt der kalorischen Reaktion unverändert, nur sind die dabei auftretenden Nebenerscheinungen sehr heftig; Übelkeit und Erbrechen, starke Schwindelerscheinungen, ja sogar Ohnmachten sind in solchen Fällen nicht selten (14). In der Berliner Universitätsklinik ist in solchen Fällen ein früherer Eintritt und eine verlängerte Dauer beobachtet worden.

Ebenso wie von den akuten traumatischen Zerstörungen des Labyrinthes wird die Reaktion auch von den chronischen destruirenden Prozessen aufgehoben, nur richtet sich der Befund nach der Ausdehnung der Erkrankung. Daher werden in den Fällen von Tumoren des Schläfenbeins (60, 84) und von Labyrinth-syphilis (29, 40, 52, 128, 144, 177) verschiedenartige Prüfungsergebnisse mitgeteilt. Bei letzterer wurde unter dem Einfluß einer spezifischen Behandlung eine Wiederkehr der Reaktionsfähigkeit beobachtet (103).

Ist einmal ein Labyrinth völlig zerstört (die Art des Prozesses ist dabei ganz gleichgültig), so zeigt sich nach einigen Monaten, zuweilen noch nach Jahresfrist eine eigenartige, öfters beobachtete (15, 98, 114, 141) Erscheinung. Reizt man nämlich das andere, gesunde Ohr kalorisch, so erhält man in vielen Fällen eine auffallend schwache Reaktion; ja sogar völliges Fehlen des kalorischen

Nystagmus ist nicht selten. Die Erscheinung ist in ihren Ursachen noch nicht aufgeklärt; es kann sich aber nur um einen cerebralen, rein nervösen Prozeß handeln (15), ausgenommen in Fällen von Lues, bei denen ein Ergriffenwerden des anderen Labyrinths die Ursache darstellen kann.

Das Studium der e n t z ü n d l i c h e n E r k r a n k u n g e n des Labyrinthes ist in den letzten Jahren in eine ganz neue Ära eingetreten. Und nicht zum geringsten Maße beruht der Fortschritt auf der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden, vornehmlich der kalorischen Prüfung. Die Untersuchungen sind jedoch noch keineswegs abgeschlossen und sind in vielen Punkten noch strittig. Ich will daher ganz objektiv, ohne irgendein Urteil über die klinischen Diagnosen abzugeben, die von den Autoren erhaltenen kalorischen Prüfungsergebnisse zusammenstellen.

Bei Labyrinthitis serosa wurde in den zahlreich veröffentlichten Fällen (2, 8, 10, 54, 113, 114, 141, 157, 160, 175) die kalorische Reaktion unverändert gefunden, insbesondere auch im Anfang der postoperativen Erkrankungen (166).

Auch die Labyrinthitis circumscripta (6, 43, 89, 114, 134, 136, 141, 193) hindert den Eintritt der Reaktion nicht. Nach *Schmiegelow* (176) sind auch diese zirkumskripten Eiterungen stets mit einer Veränderung des gesamten Labyrinths verbunden; jedoch ist dieselbe seröser Natur, so daß die zum Eintritt der kalorischen Reaktion nötigen Prozesse ungehindert ablaufen können.

Bei Labyrinthfisteln werden verschiedene kalorische Prüfungsergebnisse angegeben, je nach dem Grade der Schädigung des häutigen Labyrinths und seines Inhaltes. Ein gewisser Parallelismus bestand zwischen der Reaktion und dem Verhalten des spontanen Nystagmus. Solange der letztere zur kranken Seite schlug, wurde die Reaktion meist (14, 19, 28, 37, 41, 44, 102, 160, 166, 190) normal gefunden; an einigen Stellen (5, 9, 30, 55, 92, 149, 156) wird auch von einer herabgesetzten Reaktion gesprochen. In dem zweiten Stadium der Erkrankung, sobald der spontane Nystagmus zur gesunden Seite schlägt, fehlt die kalorische Erregbarkeit (6, 36, 61, 114, 122, 139, 158, 175). Nach *Ruttin* (149) besteht eine gewisse Abhängigkeit vom Sitze der Fistel; am günstigsten ist die Lokalisation am horizontalen Bogengangswulst. *Kiproff* (109) hat einen Fall von Labyrinthfistel vor der Erkrankung und in ihrem Verlauf quantitativ untersucht; er kommt zu dem Resultat, daß die Erkrankung eine Verringerung der Dauer des Nystagmus bewirke; die Dauer fiel von 185 auf 135 Sekunden; sonderbarerweise ergibt die gleich-

zeitige Mitteilung auch der Prüfungsergebnisse des anderen, gesunden Ohres eine Herabsetzung von 200 auf 160 Sekunden. Über die Ursachen dieser Erscheinung hat sich der Autor nicht ausgesprochen.

In Fällen von Labyrinthfistel konnte man wiederholt (28, 87, 140, 149, 154, 159, 189, 192) die eigentümliche Beobachtung machen, daß die kalorische Erregbarkeit früher verschwindet als der spontane Nystagmus, aber auch, was noch viel wichtiger ist, früher als die Erregbarkeit für die mechanischen Prüfungsmethoden. Diese Tatsache ist in diagnostischer Beziehung von großer Bedeutung. Denn sie beweist, daß die kalorische Reaktion schon bei geringeren Veränderungen versagt als die mechanischen Reaktionen, ferner, daß ein negatives kalorisches Prüfungsergebnis nicht mit Sicherheit die Zerstörung des vestibulären Endapparates anzuzeigen vermag. *Bárány* erklärt diese Erscheinung mit einer Gerinnung der Endolymph (cf. 149), *Hald* (90) mit Intaktheit der Ampullen bei gleichzeitigen Veränderungen der Bogengänge und der Perilymphe.

Fälle von Labyrinthitis purulenta diffusa wurden in den letzten Jahren ungemein zahlreich veröffentlicht. Die kalorische Erregbarkeit war stets (3, 5, 6, 34, 38, 59, 93, 114, 122, 123, 131, 135, 138, 163, 175, 191, 193) erloschen, auch kehrte sie nach Ablauf der Erkrankung nicht wieder (171).

Alle diejenigen Erkrankungen, welche die Bahnen des nystagmatischen Reflexes nicht ergreifen, lassen auch die Reaktion unverändert. So wurden positive Prüfungsergebnisse angegeben in Fällen von neurasthenischem Schwindel (19, 137), Otosklerose (144), otogener Pachymeningitis (5), Meningitis tuberculosa (5), Meningitis epidemica (169), Sinusthrombose (47, 170), Extraduralabszess (126), Stapesluxation (30), Schläfenbeinfraktur ohne Verletzung des Labyrinths (194), otogenem Schläfenlappenabszess (88, 142, 154, 169), eitrigem Meningitis (161), Kleinhirnabszess (164, 165). Bei der häufigen Kombination mit eitriger Labyrinthitis fehlt natürlich die Reaktion (191). Kleinhirnabszesse sollen nach *Bárány* (15) eine Verstärkung der Reaktion auf der Seite der Erkrankung bewirken.

Die Natur schematisiert nicht; wie auch bei der Prüfung von Labyrinthgesunden bisweilen das Resultat mit dem in der Norm gefundenen nicht übereinstimmt, so sind auch hier Beobachtungen gemacht worden, die als ungewöhnlich zu bezeichnen sind. So teilt *Nürnberg* (141) einen Fall von Labyrinthitis circumscripta mit, bei dem die Reaktion bei Anwendung kalten Wassers ausblieb, bei heißem Wasser eintrat. Ferner erwähnt er ebendort einen zweiten

Fall von Labyrinthschädigung, bei dem die Richtung des Nystagmus gegenüber der Norm sich umgekehrt hatte. *Beck* (50) demonstrierte in der österreichischen otologischen Gesellschaft 2 Fälle mit ganz eigenartigem Verhalten des Labyrinthes. Totale Unerregbarkeit wechselte öfters mit einer typischen Reaktion ab, wobei bei dem einen Kranken totale Taubheit und Wiederkehr des Hörvermögens dem Schwanken der Erregbarkeit parallel ging. Die Diagnose *Becks* lautete Multiple Sklerose. *Ruttin* spricht von einer etwas dunklen Labyrinthaffektion (153), bei der nach Aufhören der Spülung ein heftiger Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite unter starken Schwindelerscheinungen auftrat („Nystagmusanfall“, *Bárány*). An einer anderen Stelle (163) teilt derselbe Autor einen Fall von Sarcoma cerebri mit, bei dem vertikaler Nystagmus bestand. Kaltwasserspülung auf der Seite des Krankheitsherdes machte eine Verstärkung des vertikalen Nystagmus, während Heißwasserspülung eine normale, typische Reaktion hervorrief. Auch auf dem anderen Ohr bestand insofern eine Abweichung von der Norm, als der sonst typische Nystagmus beim Blick geradeaus stärker war als beim Blick in die Richtung der schnellen Komponente des Nystagmus. *Heine* (94) will sogar in einem Falle von zerstörtem Labyrinth noch eine positive kalorische Reaktion erhalten haben.

5. Diagnostische Bedeutung der kalorischen Reaktion.

Bevor ich auf die diagnostische Verwertung der kalorischen Reaktion im speziellen eingehe, will ich einige Worte über ihren diagnostischen Wert im allgemeinen vorausschicken, insbesondere über ihre Stellung gegenüber den anderen Prüfungsmethoden des statischen Labyrinthes.

In den 5 Jahren der Anwendung der kalorischen Reaktion haben sich die Verhältnisse folgendermaßen gestaltet:

a) Die Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen, besonders in der von *v. Stein* angegebenen Form, hat gegenüber der kalorischen den Nachteil, daß sie ungemein viel zeitraubender ist (193). Die Resultate sind oft zweideutig, da der Ausfall von den turnerischen Fähigkeiten des einzelnen beeinflußt wird. Die Prüfung ist meistens eine bilaterale, mit dem ganzen Körper als Prüfungsobjekt. Dem gegenüber ist die kalorische Reaktionsprüfung monolateral und greift direkt am Vestibularorgan an. Daher ist die kalorische Prüfung vorteilhafter. Bei chronischen, reaktionslosen Labyrinthitiden versagt die Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen oft vollkommen (175).

b) Die Drehprüfung übertrifft die kalorische, wenn es sich darum handelt, den beiderseitigen vollständigen Labyrinthausfall nachzuweisen (4, 22, 75, 100, 149). Die Methode gibt zuweilen in Fällen von Labyrinthkrankung, wo die kalorische Reaktion schon versagt, noch ein positives Resultat. Sie ist daher ein größerer Indikator für die Funktionsfähigkeit des Vestibularapparates und damit eine sicherere Methode für den Nachweis des totalen Ausfalls eines nervösen Endorgans. Andererseits erlaubt sie nur die gleichzeitige Reizung beider Ohren; auch ist sie oft in Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten nicht anwendbar.

c) Das Fistelsymptom tritt zuweilen noch ein, wenn die kalorische Reaktion schon ausbleibt. Wie die Drehprüfung übertrifft es in solchen Fällen die kalorische. Die Natur seiner Entstehung jedoch verweist seine Anwendung nur auf Spezialfälle (149).

d) Die galvanische Reaktion vermag in Fällen von Zerstörung des vestibularen Endorgans noch am Vestibularnerven anzugreifen (130, 150). Sie ist daher kein sicherer Indikator für den Zustand des Labyrinthes selbst, gestattet jedoch, die Erregbarkeit des Vestibularnerven qualitativ und quantitativ nachzuweisen.

Demgegenüber besitzt die kalorische Methode den großen Vorzug, daß sie es erlaubt, jedes Labyrinth einzeln qualitativ und bisweilen quantitativ zu untersuchen. Sie ist die diagnostisch brauchbarste Reaktion auf Veränderungen im Innern des Labyrinths. Sie ist von der Willkür des Patienten vollkommen unabhängig, stellt also eine ganz objektive Prüfungsmethode dar; schließlich läßt sie sich auch bei Bewußtlosigkeit des Kranken und in Narkose (16, 53, 65) anwenden. Leider können die anatomischen Verhältnisse die Ausführung der Reaktion verhindern. Atresien des Gehörgangs, erheblichere Stenosen desselben, Polypen, Cholesteatommassen, Operationswunden, alles dieses sind Faktoren, die die Anwendung der kalorischen Untersuchungsmethode zuweilen stören und uns veranlassen, auf die anderen Methoden zu rekurreren (200). Die Verbindung der letzteren mit der kalorischen Prüfung erlaubt in solchen Fällen bisweilen noch die Erzielung praktisch brauchbarer Resultate.

Der Wert einer jeden Untersuchungsmethode erhöht sich dann ganz erheblich, wenn es mit ihrer Hilfe möglich ist, auch *q u a n t i t a t i v e* Schlüsse über den Erregungszustand des zu prüfenden Sinnesorgans zu ziehen. Die kalorische Reizung des Labyrinthes erlaubt scheinbar, dem Labyrinth genau meßbare Reize zuzuführen und damit eine Erhöhung oder Herabsetzung der Erregbarkeit fest-

zustellen. In der Tat beweisen die neueren kasuistischen Mitteilungen, daß von der thermischen Prüfung zu diesem Zweck recht reichlich Gebrauch gemacht wird (5, 7, 9, 30, 50, 55, 92, 110, 133, 149). Jedoch trifft man bei der Durchsicht der Literatur auf Widersprüche in den Angaben der einzelnen Autoren. Ja es sind sogar Zweifel an der quantitativen Verwertbarkeit der Reaktion überhaupt erhoben worden. Ich will daher die wesentlichsten Einwände gegen die quantitative Anwendbarkeit der kalorischen Reizung zusammenstellen.

Fast alle Untersucher, die sich mit der Feststellung der absoluten Werte der kalorischen Reaktion befaßt haben, sind sich darin einig, daß die W ä r m e l e i t u n g s b e d i n g u n g e n und damit die anatomischen Verhältnisse des Gehörgangs und des Mittelohrs die Intensität des kalorischen Reizes erheblich beeinflussen können. Größere Ansammlungen von Cholesteatommassen, von Polypen, Granulationen u. a. können den Kältereiz derart schwächen, daß sie sogar den Eintritt der Reaktion vollständig verhindern können. Daß auch schon geringere Veränderungen einen merkbaren Einfluß auf die quantitativen Prüfungsergebnisse haben, beweist der oben schon erwähnte Adrenalinversuch *Becks* (49); schon unbedeutende Zirkulationsänderungen in den Gefäßen der Paukenhöhle verkürzen deutlich die Latenzzeit. Sogar die geringen Abweichungen in der Massigkeit der Schläfenbeine der einzelnen Menschen machen sich bemerkbar; man denke an die großen Differenzen, wie sie nach *Kiproffs* (108) Untersuchungen in den absoluten Extremen der Norm vorliegen. Bei allen Entzündungsprozessen schließlich sind die Faktoren, die den kalorischen Reiz beeinflussen können, so zahlreich, so wechselnd, daß ein Urteil über den Grad ihres Einflusses immer nur ein sehr subjektives bleiben muß (17). Wenn es daher nicht möglich ist, genau zu sagen, welchen Kältereiz man dem Labyrinth zugeführt hat, sind auch Vergleiche der Resultate verschiedener Ohren nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. Den größten Einfluß haben die pathologisch-anatomischen Verhältnisse auf die Zeit, die bis zur Auslösung des Nystagmus verstreicht. Deswegen ist auch den Ergebnissen *Brünings* (69) und *Mackenzies* (121), welche ausschließlich auf Basis der Latenzzeit unter Vernachlässigung der Wärmeleitungsbedingungen eine Skala aufgestellt haben, in der sich die Erregbarkeit bei den einzelnen Erkrankungen abstuft, heftig widersprochen worden. Einwandfrei sind Angaben über eine Erhöhung oder Herabsetzung der Erregbarkeit des vestibulären Endorgans nur

dann, wenn die Resultate der beiden Ohren derselben Person bei intaktem äußerem und mittlerem Ohr miteinander verglichen werden (17). Unter denselben Umständen ist auch die *Ruttinsche* doppelseitige, gleichzeitige Ausspülung beweisend. Unter solchen Voraussetzungen hat bisher nur *Pike* (14) Angaben über Herabsetzung oder Erhöhung der Erregbarkeit gemacht, während kaum einer der zahlreichen Autoren, welche dieselben Schlüsse gezogen haben, angibt, daß er auf die Wärmeleitungsbedingungen geachtet hat.

Brünings (70) hat auf einen weiteren Punkt aufmerksam gemacht, dessen Bedeutung bei einer quantitativen Verwertung des kalorischen Nystagmus nicht zu unterschätzen ist. Das vestibulare Endorgan ist ein Sinnesorgan für die Bewegungsempfindung und vermag daher nur durch Bewegung der Endo-Perilymphe erregt werden. Die Bewegung einer Flüssigkeit ist aber in hohem Maße von der Viskosität derselben abhängig. Es werden daher alle Prozesse, die entweder eine Raumbegrenzung im Labyrinth schaffen oder die Natur der endolabyrinthären Flüssigkeit verändern, den Ausfall der Reaktion beeinflussen und damit verbieten, aus dem erhaltenen Resultat einen Schluß auf den Erregungszustand des vestibularen Endorgans zu ziehen. Es sind dies insbesondere alle Entzündungsprozesse des Labyrinths, bei welchen die Endolympe durch das hineingelangende Exsudat, wie Sektionsbefunde beweisen (124, 149), verändert wird. Daß auch dieser Faktor von größter Bedeutung werden kann, beweist die öfters (28, 87, 149, 154, 159, 189, 192) gemachte Beobachtung, daß die durch die Labyrinthitis erzeugten Veränderungen die kalorische Reaktion sogar zu einer völlig negativen machen können, obwohl das Endorgan ganz intakt und für andere Prüfungsmethoden anspruchsfähig sein kann. Wenn in solchen Fällen die thermische Methode nicht einmal qualitativ beweisend ist, sind quantitative Schlüsse um so unsicherer. Bei allen Erkrankungen demnach, von denen ein Einfluß auf die Endolympe angenommen werden kann; ist die kalorische Reaktion zur Feststellung einer Erhöhung oder Herabsetzung der Erregbarkeit des vestibularen Endorgans nicht anwendbar.

Die Angaben der Autoren differieren ferner in der Bewertung der einzelnen Komponenten des Nystagmus. Bald wird auf die Latenzzeit der größte Wert gelegt, bald auf die Intensität, bald auf seine Dauer; zuweilen wird auch die Zahl der Ausschläge gezählt. Diese Verschiedenheit der Meinungen spricht dafür, daß

keiner der eben erwähnten Faktoren allein einen sicheren Maßstab für die Stärke der Reaktion abzugeben vermag. Überblickt man eine größere Reihe von numerischen Untersuchungsergebnissen, so zeigt es sich, daß zwischen den einzelnen Komponenten des Nystagmus gar nicht der Zusammenhang besteht, den man erwartet. In Fällen, wo starke Schwindelerscheinungen vorliegen, also eine gewöhnlich als „Übererregbarkeit“ bezeichnete Reaktion, kann sich Intensität, Dauer und Latenzzeit verhalten wie in der Norm [Bárány (37)], ja sogar sich den unteren Grenzwerten nähern. Andererseits brauchen starke, langdauernde Nystagmen gar nicht mit Nebenerscheinungen zu verlaufen. Auch zwischen Intensität und Dauer besteht keine Proportionalität. Sodann stellen die einzelnen Komponenten des Nystagmus keine unveränderlichen Größen dar. Die Intensität wird in hohem Grade von dem Tonus der Augenmuskeln beeinflusst; bei Blick in die Ferne kann sie minimal sein, bei Fixation eines nahen Punktes die Höchstintensität erreichen; dabei vermehrt sich auch die Zahl der Ausschläge in der Zeiteinheit. Ob und inwieweit die Dauer des Nystagmus von dem Erregungszustand des vestibulären Endorgans und nicht vielmehr von äußeren Umständen abhängt, ist noch unsicher. Wie oben erwähnt (81), bewirken wiederholte Luftverdünnungen im äußeren Gehörgang eine deutliche Verkürzung des Nystagmus; auch scheint die Dauer durch den Tonus der Augenmuskeln beeinflusst zu werden; bei Fixation eines nahen Punktes tritt der Nystagmus früher ein und dauert länger; schließlich ist auch ein Einfluß der Viskosität der Endolymph denkbar, welche die Dauer der Flüssigkeitsströmungen verändern kann. Zwischen dem kalorischen und dem Drehnystagmus in ihren absoluten Werten besteht kein Zusammenhang [Kiproff (108)].

In Berücksichtigung aller dieser Tatsachen ist es nicht unwahrscheinlich, daß der kalorische Nystagmus gar keinen sicheren Maßstab für die Erregung des nervösen Endapparates abzugeben vermag. Der Nystagmus wäre damit eine ganz individuelle Größe und demnach Vergleiche zwischen den Nystagmen von verschiedenen Personen schon von vornherein ausgeschlossen. Über diesen Punkt fehlen noch systematische Untersuchungen. Es hindert uns jedoch nichts, die bei derselben Person an beiden Ohren erzielten Resultate miteinander zu vergleichen, oder die Ruttinsche beiderseitige, gleichzeitige Ausspülung anzuwenden; denn bei dieser fallen die oben erhobenen Bedenken fort; vorausgesetzt sind natürlich gleiche Reizleitungsverhältnisse beiderseits. Das erhaltene Resultat besagt

aber dann nur, daß überhaupt eine Differenz in der Erregbarkeit der beiden Vestibularapparate besteht; inwieweit sich beide von der Norm unterscheiden, ist damit gar nicht bestimmt.

Als quantitative Prüfungsmethode für die Erregbarkeit des vestibularen Endapparates ist die kalorische Reaktion demnach nur in Ausnahmefällen von praktischer Bedeutung. Ihr hoher diagnostischer Wert liegt vielmehr darin, daß sie einen guten qualitativen Indikator für die Zustände im Innern des Labyrinthes abzugeben vermag. Ihre höhere Abhängigkeit von Endolymphveränderungen gegenüber den mechanischen Untersuchungsmethoden macht sie zu der feinsten qualitativen Prüfungsmethode und sichert ihr damit bleibenden Wert, insbesondere in der Indikationsstellung für operative Eingriffe. Hat man aus den klinischen Erscheinungen auf einen endolabyrinthären Entzündungsprozeß geschlossen, so beweist der positive Ausfall der kalorischen Reaktion mit Sicherheit, daß entweder eine seröse Entzündung oder nur eine zirkumskripte Eiterung vorliegen kann. Ist jedoch die kalorische Erregbarkeit erloschen, so kann es sich nur um einen diffusen Prozeß handeln, der zur totalen Funktionsunfähigkeit des häutigen Labyrinthes geführt hat; der vorliegende anatomische Befund kann nur der einer diffusen Exsudatbildung im Innern des statischen Organes sein, sei es eitriger, sei es serofibrinöser Natur. Somit vermag auch die kalorische Reaktion den Übergang des serösen Stadiums der Entzündung in das eitrige anzuzeigen, indem die vorher positive Reaktion in ihr Gegenteil umschlägt; und damit ist nach der Ansicht der Wiener Schule der Zeitpunkt für einen operativen Eingriff gekommen.

Jedoch hat die Tatsache, daß sowohl die Zerstörung des Vestibularapparates, als auch Endolymphveränderungen die kalorische Reaktion zum Versagen bringen können, ihre Bedeutung für differentialdiagnostische Zwecke eingeschränkt. Sobald es von Wert ist, zu wissen, ob noch ein funktionsfähiger nervöser Endapparat vorhanden ist oder nicht, bietet die kalorische Methode nicht die Möglichkeit, ein sicheres Urteil abzugeben. Denn die Reaktion vermag schon zu versagen, wenn auch noch ein funktionsfähiges nervöses Endorgan vorhanden ist, wie die oben erwähnten Fälle von erhaltener mechanischer Erregbarkeit bei negativem kalorischem Nystagmus beweisen. Es wäre also denkbar, daß ein Labyrinth, das auf thermische Reize nicht mehr reagiert, doch noch Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und Erbrechen auslösen könnte. Andererseits vermag auch ihr positiver Ausfall in

solchen Fällen kein sicheres Differentialdiagnostikum abzugeben, da es Labyrinthveränderungen nicht ausschließt.

Schließlich besagt die Reaktion auch nur, daß das statische Organ im Augenblick funktionsunfähig ist oder nicht. Ob der Prozeß noch andauert oder schon abgeklungen ist, darüber vermag sie nichts anzugeben. Erkrankungsprozesse des Labyrinths, die aus rein lokalen Gründen weder das Endorgan noch die Endolymph beeinflussen, können auf kalorischem Wege nicht festgestellt werden (cf. 167). Über Veränderungen der Schnecke sagt sie gar nichts aus (176). Diese Tatsache ist praktisch von hoher Bedeutung, denn man darf daher in Fällen von Traumen des Schläfenbeins bei Gehörstörungen und erhaltener kalorischer Erregbarkeit nicht auf Simulation schließen (116).

Es handelt sich also für praktische Zwecke im wesentlichen darum, festzustellen, ob das Labyrinth überhaupt kalorisch reagiert oder nicht. Diese Entscheidung ist meist eine leichte. Auf Schwierigkeiten kann man jedoch bei vorhandenem spontanem Nystagmus stoßen. Unter Anwendung des *Bárányschen* Blickfixators, unter Benutzung graphischer Methoden, in allen zweifelhaften Fällen in leichter Narkose (72) wird es gelingen, das Resultat zu sichern. Ehe man einen Prüfungsausfall als negativ bezeichnet, achte man darauf, ob nicht andere Momente das Ergebnis der Reaktion beeinträchtigen können. Es ist daran zu erinnern, daß bisweilen bei Kindern bis zu 2½ Jahren und in seltenen Fällen auch bei Erwachsenen der kalorische Nystagmus ausbleibt. Man achte darauf, ob nicht Hindernisse für die Wärmeleitung (Polypen, Cholesteatommassen u. a.) vorliegen (22). Neuerdings riet *Goldmann* (82) dazu, stets bei der Prüfung eine rasche Lageveränderung des Kopfes vorzunehmen, die die negative Reaktion noch zu einer positiven machen kann. Insbesondere sei man bei der Diagnose einer doppelseitigen Zerstörung des Vestibularapparates auf kalorischem Wege vorsichtig, da, wie schon erwähnt, bei Zerstörung des einen Organs oft auch auf der anderen Seite eine starke Herabsetzung der Reaktion bemerkbar wird.

Die kalorische Prüfungsmethode hat seit der Zeit ihrer Entdeckung für folgende Erkrankungen Anwendung gefunden:

1. Zur Diagnose der Blicklähmungen supranuklearer Natur. Die kalorische Reizung des Labyrinthes gibt die Möglichkeit, in beliebigen Grenzen reflektorische Augenbewegungen hervorzurufen; somit ist sie ein wichtiges Mittel zur Differentialdiagnose gegenüber den Kernlähmungen.

2. Zur Diagnose von Prozessen im Gebiete des Vestibulariskerns.

3. Zur Diagnose von Prozessen, die den Akustikus- und Vestibularisstamm betreffen; insbesondere für die relativ häufigen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (26) und die Meningitiden dieser Gegend. Auch erlaubt sie, die Erkrankung des N. vestibularis von der des N. cochlearis zu isolieren.

4. Zur Diagnose einer Erkrankung des vermis cerebelli. Bei intensiver kalorischer Reizung des Ohres, das der Seite des Krankheitsprozesses entspricht, bleiben die Fallbewegungen aus, die bei Reizung des anderen Ohres auftreten (25).

5. Zur Beurteilung von Schwindelerscheinungen, ob labyrinthären oder neurasthenischen Ursprunges (95, 183).

6. Zur Beurteilung der Tiefe einer Bewußtseinsstörung; zur Unterscheidung epileptischen und hysterischen Komas (148a).

7. Zur Diagnose einer Verletzung des statischen Labyrinthes bei Traumen des Schläfenbeines. Selbst nach Jahren kann man mittels der kalorischen Reaktion noch die dadurch entstandene Schädigung nachweisen. Daher ihre hohe Bedeutung für die gerichtliche Medizin.

8. Zur Diagnose der Destruktion des Labyrinths durch Zerstörungsprozesse wie Syphilis, Tumoren oder Blutungen.

9. Für die Feststellung mangelhafter Entwicklung des Organes bei Taubstummen¹⁾.

10. Zur Feststellung der Ausbreitung und Intensität entzündlicher Erkrankungen des Labyrinths und ihrer Residuen. Die kalorische Erregbarkeit vermag daher einen wichtigen Maßstab für die Indikationsstellung zur Labyrinthoperation anzugeben (104). *Ruttin* (151, 157), *Bondy* (57) und *Neumann* (62) operieren kein Labyrinth, solange noch kalorische Erregbarkeit vorhanden ist. *Hald* (90) ist jedoch der Ansicht, daß man sich durch positiven Ausfall der Reaktion nicht von der Operation abhalten lassen soll, wenn andere Momente sie indizieren. Die Ansichten über diesen Punkt sind noch nicht geklärt.

11. Zur Differentialdiagnose zwischen labyrinthären und intrakraniellen Erkrankungen (26). Gerade hierfür hätte die kalorische Reaktion von größter Bedeutung werden können, wenn sie ein stets zutreffendes Bild über die Reaktionsfähigkeit des vestibulären

¹⁾ Es fehlte die Erregbarkeit nach *Kano* (105) bei Kaltwasserreizung in 42,6 pCt. der Fälle; nach *Brock* (65) links in 42,5 pCt., rechts in 45,7 pCt.

Endorgans abzugeben vermöchte. In der Erkenntnis des Erhalten-seins oder der Zerstörung desselben ist für die Diagnose sehr viel gewonnen. Denn wenn es möglich ist, den Vestibularapparat als den Urheber der klinischen Erscheinungen auszuschließen, bleibt die intrakranielle Erkrankung als die wahrscheinlichste übrig (39). Jedoch beweist der positive Ausfall der Reaktion nicht mit Sicherheit, daß das Labyrinth intakt ist, der negative auch nicht, daß der Endapparat zerstört ist. Es ist daher die kalorische Reaktion für solche Fälle wohl ein wichtiger Faktor für die Differentialdiagnose, doch vermag sie nicht den Ausschlag zu geben.

6. Theorie des kalorischen Nystagmus.

Die Theorie des kalorischen Nystagmus ist von *Barany* ausgearbeitet und in mehreren Abhandlungen eingehend dargestellt worden. Da sich seitdem keine Wandlungen in den Ansichten vollzogen haben, kann ich wohl hier die Theorie übergehen und auf die ausführlichen Darstellungen (15, 19, 23, 27) verweisen.

Prüfung des kalorischen Nystagmus durch Einblasung kalter Luft.

Als früheste Angaben einer kalorischen Reizung des Labyrinths infolge der abkühlenden Wirkung eines Luftstromes sind vielleicht die Mitteilungen von *Ulrich* (187) vom Jahre 1847 und von *Ménière* (127) vom Jahre 1861 zu betrachten, in welchen von Schwindelerscheinungen bei Anwendung der Luftdusche berichtet wird. *Lucae* (119) hat 1881 zu therapeutischen Zwecken eine Methode angewandt, die der für die vorliegenden Untersuchungen benutzten nahe verwandt ist; er trieb bei Perforationen des Trommelfells und weiter Tube einen Luftstrom durch das Mittelohr hindurch; Zeichen kalorischer Labyrinthreizung wie Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und reflektorische Augenbewegungen sind daher bei Anwendung dieser „Gehörgangsluftdusche“ nicht ausgeblieben und werden auch eingehend beschrieben. Durch Lufteinblasung erzeugten Nystagmus erwähnt zuerst *Hoegyes* (cf. 180); jedoch handelt es sich hier um eine rein mechanische Labyrinthreizung, nicht um kalorischen Nystagmus, da die Luft mittels einer Spritze direkt in das Labyrinth hineingebracht wurde. Als diagnostische Prüfungsmethode für die Erregbarkeit des statischen Organes wurde die Einblasung von Luft in den Gehörgang zuerst von

Bárány (18) angewandt und wiederholt (14, 15, 16) empfohlen. Auch von *Neumann*, *Bloch* und *Passow* ist auf diese Weise kalorischer Nystagmus erzeugt worden (cf. 22). Jedoch wurde von diesen die Lufteinblasung nur als Hilfsmethode erwähnt für Fälle, wo die Anwendung von Wasser aus gewissen Gründen nicht zulässig erschien. Als selbständige, stets anzuwendende Methode riet zu der Lufteinblasung zuerst *Aspisow* (12).

Kalte Luft ist also zur Erzielung von kalorischem Nystagmus schon viel benutzt worden; doch sind bisher von keiner Seite systematische Untersuchungen darüber angestellt worden, ob denn die Prüfung mittels Lufteinblasung derjenigen mittels Wasserspülung gleichwertig ist, insbesondere bei erhaltenem Trommelfell; außerdem fehlt es noch an Angaben über die absoluten Zahlen für Eintrittszeit, Dauer und Intensität des auf diese Weise erhaltenen Nystagmus. Auf Anregung meines Chefs, Herrn Dr. *J. Herzfeld*, habe ich daher an einer größeren Anzahl von Kranken die Lufteinblasungsmethode angewandt und die erhaltenen Resultate zusammengestellt. Ich habe vornehmlich Fälle mit erhaltenem Trommelfelle gewählt, aber auch Fälle von Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres geprüft, um ein Bild über das Verhalten der Untersuchungsergebnisse bei größeren anatomischen Veränderungen zu gewinnen. Um Vergleiche mit den entsprechenden Arbeiten über Kaltwassernystagmus zu ermöglichen, habe ich die gleiche Versuchsanordnung benutzt wie *Kiproff* (108), *Brock* (65) und *Freystadl* (81).

Zur Erzeugung der abgekühlten Luft verwendete ich den von *Aspisow* (12) angegebenen Apparat. Derselbe besteht aus einem Glasgefäß, welches Eiswasser enthält. In dieses taucht eine zur Vergrößerung der wirksamen Oberfläche spiralig gewundene Glasröhre, welche von dem Luftstrom, den ein Doppelgummigebläse liefert, passiert werden muß. Das in den Gehörgang eingeführte Röhrchen wird mit einem Stückchen Gummischlauch überzogen, das nach jedesmaligem Gebrauche gewechselt wurde. Der Apparat hat sich im allgemeinen gut bewährt, nur zeigte er den Nachteil großer Zerbrechlichkeit. Daher habe ich in den letzten 30 Fällen einen auf Veranlassung von Dr. *J. Herzfeld* aus Metall angefertigten Apparat benutzt¹⁾ (cf. 97).

Die Zeiten maß ich, wie *Kiproff* und *Bloch*, mit Hilfe einer Stoppuhr. Ich ließ den Kranken zur nicht eingeblasenen Seite

¹⁾ Der Apparat wird von der Instrumentenfirma *Wandler*, Berlin N, Friedrichstr. 133a, geliefert.

blicken und einen bestimmten Punkt des Zimmers fixieren. Im Beginn der Einblasung schaltete ich die Stoppuhr ein, merkte mir die Zeit des Auftretens des Nystagmus, ebenso beim Blick geradeaus. Sobald der letztere deutlich geworden war, wurde die Einblasung sistiert. Der Patient wurde nun angehalten, wieder zur Seite zu schauen; in dem Augenblick, wo der Nystagmus verschwunden war, wurde die Stoppuhr abgestellt.

Für die Beobachtung schwacher Nystagmen war es nötig, möglichst helle Tagesbeleuchtung anzuwenden; geringste Grade von Nystagmus ließen sich am besten beobachten, wenn ich auf das Spiegelbildchen des dem Kranken gegenüber befindlichen Fensters auf der Conjunctiva bulbi achtete. In dem größten Teil der Fälle wandte ich zur Feststellung des Verhaltens des Nystagmus bei der Akkommodation den *Bárányschen* Blickfixator an, habe jedoch für Labyrinthgesunde keinen Vorteil von seiner Anwendung gesehen; die so häufigen spontanen, nystagmusartigen Zuckungen wurden beim Fixieren des hierzu vorhandenen Knopfes nur noch störender; es war nur nötig, den Patienten in die Ferne blicken und einen bestimmten, nicht zu weit lateralwärts gelegenen Punkt fixieren zu lassen, um vollkommene Ruhe der Augen zu erzielen.

Die Beobachtung des kalorischen Nystagmus bedarf einiger Übung; vornehmlich macht die Unterscheidung der durch die Erregung des Kranken oft auftretenden unruhigen Augenzuckungen von wirklichem Nystagmus zuweilen Schwierigkeiten. Dieselben sind gegen Ende des reflektorischen Nystagmus besonders störend und machen es oft unmöglich, mit Sicherheit das Ende der kalorischen Reaktion anzugeben. Daher sind bei Feststellung der Dauer des Nystagmus die weitesten subjektiven Untersuchungsfehler möglich, während sich der Beginn, besonders beim Blick zur Seite, meist bis auf wenige Sekunden genau angeben läßt. Ist schon spontaner Nystagmus vorhanden, so sind zahlenmäßige Werte nur mit Annäherung zu erhalten. Zur Aneignung der für die Prüfung des kalorischen Nystagmus notwendigen Übung untersuchte ich zunächst 18 Ohren, die ich in dem nachfolgenden Verzeichnis nicht aufgeführt habe. In 17 dieser Fälle trat der Nystagmus auch prompt ein, nur einer versagte; auch bei längerer Kaltwasserspülung war keine Reaktion zu erzielen. Da bei der Kranken nicht der geringste Verdacht auf eine Labyrinthkrankung vorlag, könnte es sich wohl um einen der seltenen Fälle von Versagen der kalorischen Reaktion beim Gesunden gehandelt haben.

Das quantitativ untersuchte Krankenmaterial war folgendes:

1. 28 Normale;
2. 31 Fälle von akutem und chronischem Tuben-Mittelohrkatarrh;
3. 14 Fälle von Otitis med. chron. perf.
4. 7 Fälle von Otitis med. acuta;
5. 4 Fälle von Perforatio sicca.
6. 4 Fälle abgelaufener Otitis med.
7. 7 Fälle von Totaldestruktion des Trommelfells und Residuen nach Radikaloperation;
8. 3 Fälle von Otitis externa;
9. 2 Fälle: Labyrinthsyphilis, totale Ophthalmoplegie.

Die Resultate (vgl. die Tabelle auf Seite 116—118) waren im einzelnen die folgenden: die Fälle sind nach Erkrankungen geordnet; die Zeiten sind in Sekunden angegeben. Die Intensität habe ich nach 3 Graden beurteilt: 1. schwacher, 2. mittelstarker, 3. starker Nystagmus.

Wenn wir von dem Fall No. 63 absehen, auf den ich noch zurückkommen werde, hat sich zunächst gezeigt, daß in allen Fällen die Einblasung abgekühlter Luft vollkommen hinreichte, einen kalorischen Nystagmus zu erzielen. Insbesondere störte die Anwesenheit des Trommelfells den Eintritt der Reaktion nicht, selbst entzündliche Hyperämie des äußeren und mittleren Ohres übten keinen hindernden Einfluß aus. Es ist demnach die Anwendung kalter Luft an Stelle von Wasser als eine vollwertige Prüfungsmethode zu betrachten.

Nur der Fall No. 63 scheint dafür zu sprechen, daß die Anwendung von Wasser in gewissen Fällen diejenige von kalter Luft übertrifft. Es lag bei diesem Kranken ein stark verengter äußerer Gehörgang vor. Es ist denkbar, daß in solchen Fällen die entgegenstehende Gehörgangswand den Luftstrom so hindert, daß er nicht genügend an das Trommelfell gelangen kann; das Wasser hingegen vermag noch infolge seiner viel höheren Wärmekapazität gegenüber der Luft auch in ruhendem Zustande eine genügende Abkühlung hervorzurufen, während es bei Anwendung von Luft eines ununterbrochenen Luftstromes bedarf. Die Verengerungen des Gehörgangs gehören jedoch zu den Gelegenheiten, wo auch bei Anwendung von Wasser zuweilen die Reaktion ausbleibt (22).

Irgendwelche ungünstigen Einflüsse der Lufteinblasung habe ich nicht gesehen. In einer Anzahl von Fällen habe ich nach Be-

Zahl	Name	Alter	Befund	Geprüftes Ohr	Latenzzeit		Dauer	Intensität	Kontrollversuch mit Wasser	Schwindel	Uebelkeit, Erbrechen	Bemerkungen
					Blick zur Seite	Blick geradeaus						
1.	H.	32	Normales Trommelfell	r	35	55	85	2				
2.	M.	45	" "	r	25	50	120	3				
3.	B.	28	" "	l	12	22	63	2				
4.	H.	55	" "	r	41	44	89	2		++	+	Nervöse Schwerhörigkeit.
5.	H.	55	" "	l	45	63	111	2		+		
6.	K.	28	" "	r	25	47	158	2				
7.	K.	28	" "	l	24	43	153	2				
8.	H.	54	" "	r	43	53	99	2		+		
9.	H.	54	" "	l	42	48	108	2		+		
10.	B.	19	" "	r	41	57	142	3				
11.	M.	13	" "	r	52	65	141	2				
12.	T.	21	" "	l	39	69	115	2				
13.	T.	21	" "	r	37	48	86	2				
14.	C.	42	" "	r	+	?	?	1	?			Spontaner Nystagmus. Reaktion unsicher
15.	R.	14	" "	r	45	75	145	1				
16.	R.	14	" "	l	52	70	135	1				
17.	S.	48	" "	r	64	77	148	3				
18.	K.	21	" "	l	37	58	123	3				
19.	B.	46	" "	r	32	43	290	1				
20.	H.	34	" "	l	22	31	128	3		+		
21.	U.	7	" "	r	28	41	122	2				
22.	U.	7	" "	l	35	51	105	2				
23.	S.	19	" "	r	22	55	148	3				
24.	S.	19	" "	l	28	48	142	3				
25.	B.	19	" "	l	33	54	162	2				
26.	B.	19	" "	r	38	55	142	2				
27.	N.	27	" "	l	48	65	131	3				
28.	S.	19	Getrübtes Trommelfell	r	30	40	115	2				
29.	S.	19	Dto. mit Verkalkung	l	25	42	112	2				
30.	M.	35	Getrübtes Trommelfell	l	10	23	125	3				
31.	F.	29	" "	l	37	58	89	1		+		
32.	W.	63	" "	l	52	72	145	2				
33.	R.	25	Tubenkatarrh	l	50	60	115	3				
34.	M.	17	" "	r	35	40	70	2				
35.	S.	47	" "	l	65	80	100	2				
36.	J.	18	" "	l	55	85	123	2				
37.	S.	18	Chron. Tubenkatarrh	l	20	55	101	2				

Zahl	Name	Alter	Befund	Geprüftes Ohr	Latenzzeit		Dauer	Intensität	Kontrollversuch mit Wasser	Schwindel	Uebelkeit, Erbrechen	Bemerkungen
					Blick zur Seite	Blick geradeaus						
38.	Z.	36	Chron. Mittelohrkatarrh	l	58	85	102	2		+		
39.	K.	19	„ „	l	72	90	128	1				
40.	S.	15	„ „	l	40	60	108	3				
41.	M.	30	Tubenkatarrh	r	26	35	88	2				
42.	B.	27	„	r	43	54	123	2				
43.	M.	30	„	l	32	40	110	2				
44.	S.	18	„	r	18	50	134	2				
45.	D.	20	„	r	35	65	120	1		+		
46.	B.	27	„	l	35	52	154	2				
47.	v.S.	15	„	r	33	58	156	1				
48.	J.	19	„	r	38	47	110	2		+		
49.	T.	30	„	r	43	62	136	2				
50.	B.	19	„	l	42	78	248	3				
51.	S.	16	„	r	33	52	162	3				
52.	S.	16	„	l	25	42	98	3				
53.	T.	16	Chron. Mittelohrkatarrh	l	27	50	117	2				
54.	T.	16	„ „	r	28	47	122	3				
55.	F.	20	Tubenkatarrh	r	30	45	320	3				
56.	A.	39	„	r	18	59	142	2				
57.	S.	68	Chron. Mittelohrkatarrh	r	38	65	232	2		+		
58.	F.	43	Trüb. d. Tr., Verkalkung	l	43	61	122	2		+		
59.	Z.	25	Perforatio sicca	l	15	50	160	2				
60.	S.	15	„ „	l	25	57	168	3				
61.	F.	43	„ „	r	28	55	132	2		+		
62.	L.	52	„ „	l	50	55	145	2		+		
63.	O.	15	Otit. med. chron. perf.	l	—	—	—	—	+			Schlitzförmig verengter Gehörgang
64.	P.	19	„ „ „ „	l	39	65	85	2				
65.	R.	30	„ „ „ „	r	38	58	112	2				
66.	K.	35	„ „ „ „	l	18	52	140	3		+		
67.	W.	18	„ „ „ „	r	23	43	115	2		+		
68.	S.	24	„ „ „ „	l	22	31	202	3		+		
69.	S.	24	„ „ „ „	r	107	130	123	1				
70.	B.	24	Abgel. Otit. med. chron. perf.	l	23	43	157	2				
71.	B.	14	„ „ „ „	r	28	41	127	2		+	+	
72.	R.	18	„ „ „ „	r	45	63	190	2				Mit Granulationen.
73.	S.	36	„ „ „ „	l	52	63	88	1		+		
74.	S.	68	„ „ „ „	l	65	90	140	2		+		
75.	S.	50	„ „ „ „	r	25	40	139	2		+		

Zahl	Name	Alter	Befund	Geprüftes Ohr	Latenzzeit		Dauer	Intensität	Kontrollversuch mit Wasser	Schwindel	Uebelkeit, Erbrechen	Bemerkungen
					Blick zur Seite	Blick geradeaus						
76.	M.	36	Abgel. Otit. med. chron. perf.	r	25	49	185	2				
77.	V.	17	„ „ „ „ „	l	43	52	117	3		+		
78.	G.	18	Abgel. Otit. med. acut.	r	48	59	78	2				Trommelfell intakt
79.	H.	30	Narben im Trommelfell	r	28	45	112	2				
80.	S.	36	„ „ „	r	43	80	231	2				
81.	D.	22	„ „ „	r	55	65	125	2				
82.	F.	33	Otit. med. acut. perf.	r	28	79	116	1				
83.	S.	22	„ „ „ „	r	24	59	169	2		+		
84.	W.	63	„ „ „ „	r	63	88	239	1				
85.	S.	48	„ „ „ „	l	25	42	135	2				
86.	K.	21	„ „ „ „	r	53	79	147	3				
87.	D.	22	„ „ „ „	l	32	85	112	2				
88.	S.	52	„ „ „ „	l	70	90	169	2				
89.	O.	28	Otitis externa	r	58	69	117	2		+		
90.	N.	27	„ „	r	36	75	165	3				
91.	F.	15	„ „	r	95	100	295	2		+		
92.	B.	23	Totaldestrukt. d. Trommelf.	l	8	13	107	3		+		
93.	P.	19	„ „ „	r	15	23	150	2				
94.	K.	23	„ „ „	r	12	20	176	2				
95.	C.	42	Radikaloperation	l	17	22	80	2		+		
96.	L.	52	„ „	r	5	25	170	3		+		
97.	O.	15	„ „	l	5	15	90	3				
98.	P.	16	„ „	l	10	?	?	3		++		Versuch wegen starker Gleichgewichtsstörungen abgebrochen.
99.	P.	60	Normales Trommelfell	l	—	—	—	—	—	+		Tabes. Ophthalmoplegia externa.
100.	P.	19	„ „	r	35	65	240	3				Labyrinth-syphilis im Besserungszustande nach Salvarsaninjektion.

endigung des Versuches das Trommelfell betrachtet und fand stets nur eine geringe Injektion der Hammergriffgefäße. Besonderen Wert habe ich auf die Verfolgung der untersuchten Fälle von Perforatio sicca gelegt; sie blieben alle reaktionslos. 4 Fälle vermögen jedoch noch nicht völlige Unschädlichkeit der Lufteinblasung zu beweisen; dieser Punkt bedarf daher noch der Durchprüfung an einem größeren Krankenmaterial.

Schwindelerscheinungen machten sich in 30 Fällen bemerkbar; Übelkeit und Erbrechen nur 2 mal. Vornehmlich traten sie in Fällen akuter und chronischer Mittelohreiterungen auf. *Kiproff*(108) hat darauf hingewiesen, daß bei Anwendung von Wasser von 30° C nur selten Schwindel auftritt. Sollte sich diese Angabe bestätigen, so würde die relativ große Häufigkeit (30 pCt.) bei der Lufteinblasung als ein entschiedener Nachteil dieser Methode zu bezeichnen sein; bei empfindlichen Patienten würde man daher vorzugsweise zur Spülung mit mäßig temperiertem Wasser greifen müssen.

Dem Beispiele *Brocks* und *Kiproffs* folgend will ich nunmehr die absoluten Werte zusammenstellen, welche die Lufteinblasung ergeben hat.

Die Intensität des erzielten Nystagmus verhielt sich folgendermaßen:

	Nach meinen Untersuchungen	Nach Brock
Gesamtdurchschnitt . . .	2,0	
Starker Nystagmus in . .	28 pCt. d. Fälle	5 pCt.
Mittelstarker Nystagmus in	60 „ „ „	30—40 „
Schwacher Nystagmus in .	12 „ „ „	55—65 „

Die Untersuchungen *Brocks* ergaben demnach für die Intensität des durch Kaltwasserspülung erzielten Nystagmus erheblich niedrigere Werte. Jedoch halte ich es nicht für zulässig, weitere Schlüsse aus dieser Tatsache zu ziehen, da sich die Statistik *Brocks* nur auf 20 Fälle erstreckt, außerdem die Beurteilung des Intensitätsgrades sehr von dem subjektiven Ermessen abhängig ist.

Wie viel die *L a t e n z e i t*, also die Zeit, die bis zum Auftreten des Nystagmus vom Beginn der Einblasung ab verstreicht, betrug, zeigt die Tabelle auf der folgenden Seite.

Analog den Angaben *Kiproffs* zeigt sich auch hier mit großer Deutlichkeit, in wie hohem Maße die Eintrittszeit des kalorischen Nystagmus von den Wärmeleitungsbedingungen abhängig ist.

Latenzzeit für	Fälle	Durchschnitt b. Blick		Extreme beim Blick	
		zur Seite	ge- rade- aus	zur Seite	geradeaus
Normale Ohren	27	36	53	12 : 64	22 : 77
Tuben-Mittelohrkatarrh	31	37	56	10 : 72	23 : 90
Otit. med. acuta u. Otit. ext.	10	48	76	24 : 95	42 : 100
Otit. med. chron. perf.	14	40	60	18 : 107	31 : 130
Totaldestruktion des Trommel- fells und Radikaloperation	7	10	19	5 : 17	13 : 25
Abgelaufene Otitis media	8	35	58	15 : 55	45 : 80

Bei der akuten Otitis media und der Otitis externa wird der Kältereiz durch die erhöhte Durchblutung des Trommelfells und der Paukenhöhle deutlich geschwächt, während bei Fällen, die nach totaler Zerstörung des Trommelfells oder nach einer Radikaloperation abgeheilt sind, der Kältereiz ungehindert auf die Endolymphe einzuwirken vermag und die Reaktion daher sehr rasch eintritt.

Die Dauer des durch Lufteinblasung erzielten Nystagmus ergab folgende Werte:

	Fälle	Durchschnitt	Extreme
		Sek.	Sek.
Normale Ohren	27	130	63 : 290
Tuben-Mittelohrkatarrh	31	133	70 : 320
Otit. med. acut. u. Otit. ext.	10	169	112 : 295
Otit. med. chron. perf.	14	136	85 : 202
Totaldestruktion des Trommelfells und Radikaloperation	7	129	80 : 176
Abgelaufene Otit. med.	8	144	78 : 231

Die Durchschnittswerte liegen demnach ziemlich nahe beieinander, während die Extreme auffallend weite Differenzen ergeben. Eine Verkürzung des Nystagmus, wie sie nach *Kiproff* (108) und *Freystadt* (81) die chronische Otitis media hervorbringen soll,

zeigt die obige Tabelle nicht, eher sogar eine Verlängerung; hierin stimmen meine Resultate mit denen von *Beck* (48) überein, nach dessen Untersuchungen eine solche Verkürzung nicht eintritt. Die hohe Durchschnittsziffer für die akute Mittelohrentzündung und die Otitis externa liegt wohl an dem zufälligen Befund abnorm langer Dauer bei Fall 84 und 91; die übrigen Werte für dieselben Erkrankungsformen weichen gar nicht erheblich von der Norm ab.

Da es für die vorliegende Arbeit nur auf quantitative Feststellungen ankam, habe ich auf die Nachprüfung der von *Birány* und von anderer Seite aufgestellten Gesetze des kalorischen Nystagmus keinen besonderen Wert gelegt. Jedoch sind mir einige Erscheinungen aufgefallen, welche anderweitig nicht Erwähnung gefunden haben. Zunächst hatte ich den Eindruck, dass nicht nur die Intensität, sondern auch die Eintrittszeit und die Dauer des Nystagmus von dem Tonus der Augenmuskeln beeinflusst werden. Wenn der Patient, der zu Beginn der Einblasung in die Ferne gesehen und noch keine Spur von Nystagmus gezeigt hatte, auf den Knopf des *Birányschen* Blickfixators blickte, konnte der Nystagmus deutlich erkennbar sein; bei Blick in die Ferne verschwand er wieder und wurde erst später sichtbar. Auch umgekehrt schien er mir bei Nahakkommodation später zu verschwinden als bei Blick in die Ferne. Die Erscheinung steht wohl in einem gewissen Zusammenhange mit der bekannten Tatsache, dass der kalorische Nystagmus sich bei der Akkommodation verstärkt. Sie hat insofern eine gewisse Bedeutung, als hierdurch das zahlenmäßige Ergebnis für die Dauer des Nystagmus beeinflusst wird. Bei Vergleichen zwischen Nystagmen ist daher entweder jedesmal bei Blick in die Ferne oder jedesmal bei Naheinstellung zu prüfen; ich habe in obigen Tabellen die Dauer bei Akkommodation angegeben.

Neben der Akkommodation, die eine dauernde Erhöhung des Augenmuskeltonus darstellt, scheint auch die Einschaltung willkürlicher Augenbewegungen, also eine vorübergehende Veränderung des Muskeltonus, nicht ohne Einfluß auf den nystagmatischen Reflex zu sein. Denn auch sie ließen den Nystagmus früher eintreten und verlängerten seine Dauer.

Daß die Intensität bei der Akkommodation steigt, ist schon von verschiedenen Autoren erwähnt worden. In manchen Fällen ist der Unterschied gegenüber dem Nystagmus bei Blick in die Ferne ein ganz frappanter; der Nystagmus kann bei der Akkommodation ganz intensive Zuckungen zeigen, während er bei Ferneinstellung so schwach werden kann, daß er kaum erkennbar

ist. Jedoch habe ich auch in mehreren Fällen ein umgekehrtes Verhältnis gesehen; der Nystagmus nahm deutlich ab; in solchen Fällen zeigte sich meist eine Beschleunigung der Zuckungen. Verschiedentlich findet man in Krankengeschichten die Angabe einer herabgesetzten Erregbarkeit, die auf der geringen Intensität des kalorischen Nystagmus basiert. Die hohe Abhängigkeit von dem Augenmuskeltonus läßt es daher sehr zweifelhaft erscheinen, ob man die Intensität quantitativ-diagnostisch verwerten kann. Dafür spricht außerdem die Tatsache, daß trotz minimaler Intensität die übrigen Nystagmuskomponenten durchaus normale Werte ergeben können.

Da bei der Lufteinblasung, wie oben erwähnt, Schwindelerscheinungen ein häufiges Ereignis darstellen, konnte ich auch über diese einige Beobachtungen machen, die ich an anderer Stelle noch nicht erwähnt fand. So habe ich mit Sicherheit Schwindel gesehen trotz Fehlen jeglichen Nystagmus; dafür spricht der Fall 99, bei welchem auf tabischer Basis eine totale Lähmung sämtlicher Augenmuskeln bestand; auch in anderen Fällen habe ich schon Schwindel auftreten sehen, bevor Nystagmus eingetreten war. Diese Tatsache weist darauf hin, daß der Schwindel bei der kalorischen Prüfung ein vom Nystagmus vollkommen unabhängiges Symptom darstellt.

Auch in anderer Beziehung zeigt sich eine Inkongruenz zwischen Schwindel und Nystagmus. Schwindel trat nicht immer dann ein, wenn der Nystagmus seine Höchstintensität erreicht hatte, sondern oft erst geraume Zeit nach Unterbrechung der Kalorisierung; eine Steigerung in der Intensität konnte ich während dieser Schwindelanfälle nicht bemerken; als auslösendes Moment schien öfters eine rasche Akkommodation zu wirken. Diese Erscheinungen sind auch beim Kaltwassernystagmus beobachtet worden.

Sehr deutlich zeigt sich die Inkongruenz zwischen Schwindel und Nystagmus in einer Zusammenstellung der zahlenmäßigen Werte. Die 30 Fälle, welche Schwindel bekamen, zeigten als Durchschnitt für Eintrittszeit

beim Blick zur Seite: 39 Sek.

beim Blick geradeaus: 53 Sek.

Dauer: 134 Sek.,

während die Intensität sowohl stärksten als auch geringsten Grades sein konnte. Die Schwindelerscheinungen zeigten sich demnach bei Nystagmen, die ganz und gar nicht die Norm überschritten (cf. 37). Das Auftreten von Schwindelerscheinungen gilt nun allgemein als ein Zeichen für eine maximale Labyrinthreizung; treten

sie bei schwachen kalorischen Reizen auf, so wird von einer erhöhten Erregbarkeit des Vestibularapparates gesprochen. Wenn nun aber, wie aus obigen Angaben ersichtlich, Schwindel und Nystagmus einander nicht parallel gehen, so bleiben nur zwei Möglichkeiten für eine Erklärung. Entweder ist der Schwindel nicht als eine Nebenerscheinung maximaler Erregung des Vestibularapparates aufzufassen; oder es ist fehlerhaft, das einzelne Prüfungsergebnis mit dem Nystagmus anderer Personen zu vergleichen und daraus einen Schluß auf den Erregungszustand des Labyrinths zu ziehen. Die im einzelnen erhaltene Reaktion kann für das betreffende Ohr eine maximale darstellen, braucht aber im Vergleich mit dem Durchschnitt gar nicht erhöht zu sein.

Das letztere ist wohl das wahrscheinlichere. Der Schwindel tritt immer bei maximaler Reizung des Vestibularapparates ein, aber der Nystagmus verläuft ganz unregelmäßig. Er stellt quantitativ eine ganz individuelle Reaktion dar, und Vergleiche mit einem Durchschnitt sind nicht verwendbar, um daraus einen Schluß auf den Erregungszustand des Labyrinthes zu ziehen.

Hierfür sprechen auch mehrere weitere Tatsachen. Zunächst die hohe Abhängigkeit des kalorischen Nystagmus von äußeren Faktoren, wie sie deutlich in der Tabelle für die Eintrittszeit hervortritt. Diese äußeren Faktoren sind für jeden Menschen von verschieden hohem Einfluß und im einzelnen Falle nicht genau vorher zu bestimmen. Sodann die auffallend großen Differenzen, die die zahlenmäßigen Werte für die Dauer des Nystagmus verschiedener Personen ergeben. Wie die Zusammenstellung der Resultate im einzelnen beweist, kann die Dauer des Nystagmus bei ganz normalen Ohren zwischen 63 und 290 Sekunden schwanken; für Erkrankungen des Mittelohres liegen die Verhältnisse ebenso. Nur der geringste Teil der Fälle liegt nahe den Durchschnittswerten, der grösste Teil weicht erheblich nach oben und unten von der Norm ab.

Sodann läßt sich an der Hand der vorliegenden Prüfungsergebnisse auch zeigen, daß man bei einem Vergleich des Einzelnystagmus mit der Norm zu ganz absurden Resultaten gelangen kann. Ein Vestibularapparat, dessen Erregbarkeit erhöht ist, muß gleichzeitig eine kürzere Latenzzeit und eine erhöhte Dauer des kalorischen Nystagmus besitzen. Wäre der Vergleich mit der Norm gestattet, so müßten alle Fälle, bei denen die Reaktion früher eintrat als in der Norm, eine erhöhte Erregbarkeit besitzen und demgemäß eine verlängerte Dauer des Nystagmus zeigen, ebenso

mutatis mutandis bei herabgesetzter Erregbarkeit. Betrachten wir daraufhin die Normalen und die Tubenkatarrhe der Tabellen, so ergibt sich folgendes:

Bei verfrühtem Eintritt war die Dauer

	Ver- längert pCt.	Fälle	Verkürzt pCt.	Fälle
12 Normale	50	6	50	6
19 Tubenkatarrhe	31,6	6	68,4	13

Bei verspätetem Eintritt war die Dauer

	Ver- längert pCt.	Fälle	Verkürzt pCt.	Fälle
14 Normale	50	7	50	7
12 Tubenkatarrhe	25	3	75	9

Von diesen 57 Fällen erfüllen noch nicht einmal die Hälfte das obige Erfordernis. Einer erhöhten Erregbarkeit entspräche demnach in der Mehrzahl der Fälle eine kürzere Dauer und einer herabgesetzten Erregbarkeit eine verlängerte Dauer. Dies ist nach physiologischen Grundsätzen ein Nonsens. Im einzelnen Falle tritt das Mißverhältnis zuweilen ganz kraß hervor, besonders bei den Fällen 3, 50, 57.

Es ist daher höchst wahrscheinlich, daß der kalorische Nystagmus sich zur Anstellung von Vergleichen gar nicht eignet. Er ist vielmehr etwas ganz Individuelles; nur ein Vergleich zwischen den Ohren derselben Person vermag eine Differenz in der Erregbarkeit anzuzeigen. Zur Entscheidung dieser Frage bedürfte es aber der genauen, beiderseitigen Untersuchung einer größeren Reihe von Versuchspersonen; in Rücksicht auf die Herkunft meines Krankmaterials war eine beiderseitige Prüfung leider nicht konsequent durchzuführen.

Zum Schluß meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Dr. *J. Herzfeld* in Berlin, für die freundliche Anregung zu dieser Untersuchung und für die Zuweisung des Krankmaterials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch den Assistenten der Klinik, Herrn Dr. *Wischnitz* und Dr. *Lachmann*, danke ich herzlichst für ihre Unterstützung bei der Untersuchung der Kranken.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alexander*, Zur Kenntnis der Labyrinthfistel. *Mon. f. Ohrenheilk.* Bd. 71. S. 349. 1907. — 2. Derselbe, a) *Mon. f. Ohrenheilk.* 1905. Bd. 66. S. 199; b) *Arch. f. Ohrenheilk.* 1908. Bd. 75. S. 1. — 3. Derselbe, Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis. *Ztschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 56. S. 249. — 4. Derselbe, Die Funktionen des Vestibularapparates. Diese Beiträge. Bd. 3. S. 485. 1910. — 5. Derselbe, Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 75 und 76. — 6. Derselbe, Beiträge zur Labyrinthchirurgie. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 81. S. 208. — 7. Derselbe, Akute zirkumskripte Labyrinthitis. *Ref.: Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 147. — 8. Derselbe, Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 75. S. 1. — 9. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 28. I. 1907. *Ref.: Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 342. — 10. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 28. V. 1907. *Ref.: Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 349. — 11. Derselbe, und *Mackenzie*, Funktionsprüfung des Gehörorgans an Taubstummen. *Mon. f. Ohrenheilk.* 1908. H. 6 u. *Ztschr. f. Ohrenheilk.* 1908. Bd. 56. — 12. *Aspisow*, Die Funktionsprüfung des Ohrlabyrinths mit Hilfe abgekühlter Luft. *Revue mensuelle. St. Petersburg* 1910. S. 182. *Ref.: Mon. f. Ohrenheilk.* 44. Jahrg. S. 1207. — 13. *Baginsky*, Über die Folgen von Drucksteigerungen in der Paukenhöhle etc. *Du Bois Arch.* 1881. S. 201. — 14. *Bárány*, Tabellen für die Funktionsprüfung etc. *Intern. Zbl.* Bd. 8. H. 5. — 15. Derselbe, Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. In *Lewandowsky Handb. d. Neurol.* Karger, Berlin 1910. — 16. Derselbe, Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. *Med. Klinik.* No. 50. 1908. — 17. Derselbe, Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat ausgelösten Nystagmus etc. *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. H. 9. — 18. Derselbe, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *Mon. f. Ohrenheilk.* 1906. S. 193. — 19. Derselbe, Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären Augenbewegungen etc. *Münch. med. Woch.* 1907. No. 22 und 23. — 20. Derselbe, Allgemeine Symptomatologie des Drehschwindels. *Int. Zbl. f. Ohrenheilk.* 1908. Bd. 6. S. 447. — 21. Derselbe, *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 68. S. 8. — 22. Derselbe, Funktionelle Diagnostik der eitrigen Erkrankungen des Bogengangapparates. *Int. Zbl. f. Ohrenheilk.* 1908. H. 1. u. 2. — 23. Derselbe, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. *Deuticke.* Leipzig u. Wien 1907. — 24. Derselbe, Lähmung vestibulärer Hemmungsfasern in einem Fall von Blicklähmung. *Wien. med. Blätter.* 1909. S. 503. — 25. Derselbe, Neue Untersuchungsmethoden, die Beziehungen zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn etc. betreffend. *Wien. med. Woch.* 1910. No. 35. — 26. Derselbe, Diagnostische Bedeutung des kalorischen Nystagmus. *Ann. of Otol., Rhinol. and Laryngol.* Bd. 16. H. 4. 1907. *Ref.: Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 76. S. 272. — 27. Derselbe, Weitere Untersuchungen über den vom Ohr auslösbaren Nystagmus. *Öst. ot. Ges. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk.* 1906. S. 180. — 28. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 26. X. 1908. *Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk.* 1909. S. 313 und *Mon. f. Ohrenheilk.* 1909. S. 176. — 29. Derselbe, Fall von Labyrinthlues. *Öst. ot. Ges.* 29. XI. 1909. *Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk.* 1910. S. 236. — 30. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 22. VI. 1908. *Ref.: Int. Zbl. f. Ohr.* 1908. S. 612.

- 31. Derselbe, Öst. ot. Ges. 29. X. 1906. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1907. S. 153. — 32. Derselbe, Öst. ot. Ges. 26. XI. 1906. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1907. S. 278. — 33. Öst. ot. Ges. 18. XII. 1906. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1907. S. 336. — 34. Derselbe, Öst. ot. Ges. 16. XII. 1907. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 126. — 35. Derselbe, Öst. ot. Ges. 25. V. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 562. — 36. Derselbe, Öst. ot. Ges. 25. V. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 563 u. 564. — 37. Derselbe, Öst. ot. Ges. 22. VI. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 569. — 38. Derselbe, Öst. ot. Ges. 30. XI. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 189. — 39. Derselbe, Ref.: Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 416. — 40. Derselbe, Öst. ot. Ges. 29. XI. 1909. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 236. — 41. Derselbe, Öst. ot. Ges. 13. XII. 1909. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 320. — 42. Derselbe, Dtsch. otol. Ges. Ref.: Münch. med. Woch. 1907. No. 25. — 43. Derselbe, Dtsch. otol. Ges. 15. Vers. Ref.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 69. S. 212. — 44. Derselbe, 8. Internationaler Otologenkongreß zu Budapest. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 283. — 45. Derselbe, 8. Internationaler Otologenkongreß zu Budapest. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 285. — 46. Derselbe, Verein f. Psychiatrie und Neurologie zu Wien. Ref.: Wien. klin. Woch. 1906. S. 489. — 47. *Batawia* und *Okuczko*, Fall einer septischen Sinusthrombose. *Medycynaci Kronika Lek.* 1909. No. 3. — 48. *Beck*, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen. Diese Beiträge. 1909. Bd. 2. — 49. Derselbe, Studien über d. physiologischen Tonus beider vestibulären Endapparate etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 83. S. 193. — 50. Derselbe, Öst. ot. Ges. 25. IV. 1910. Ref.: Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 8. S. 488. — 51. Derselbe, Öst. ot. Ges. 31. X. 1910. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1910. S. 1281. — 52. Derselbe, Öst. ot. Ges. 28. XI. 1910. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1910. S. 1427 u. 1428. — 53. *Boenninghaus*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Karger. Berlin 1908. — 54. *Benczi*, Öst. ot. Ges. 29. XI. 1909. — 55. Derselbe, Öst. ot. Ges. 28. XI. 1910. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1910. S. 1418. — 56. *Bielschowsky*, Über den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Beilageheft S. 67. — 57. *Bondy*, Zur Frage der postoperativen Labyrinthitis. Mon. f. Ohrenheilk. 44. Jahrg. H. 3. — 58. Derselbe, Öst. ot. Ges. 13. XII. 1909. — 59. Derselbe, Öst. ot. Ges. 30. V. 1910. — 60. Derselbe, Öst. ot. Ges. 31. X. 1910. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1910. S. 1268. — 61. Derselbe, Öst. ot. Ges. 30. V. 1910. Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8. S. 549. — 62. Derselbe und *Neumann*, Dtsch. ot. Ges. 19. Vers. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 8. S. 415. — 63. *Braun*, Öst. ot. Ges. 28. VI. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 780. — 64. *Breuer*, Über die Funktion der Bogengänge des Labyrinthes. Med. Jahrb. 1874. S. 72. — 65. *Brock*, Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Gesunden und Taubstummen. Arch. f. Ohrenheilk. 1907. Bd. 70. S. 222. — 66. *Brown-Séguard*, Course of lectures on physiology and pathology of the central nervous system. 1860. S. 195 ff. — 67. Derselbe, Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie. 1861. cf. *Bárány*, Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 6. S. 447. — 68. *Brocke*, Ein Beitrag zur Frage der Behandlung des Mittelohrs mit Lufteinblasungen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1906. — 69. *Brünings*, Über quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 420.

- 70. Derselbe, Dtsch. ot. Ges. 13. V. 1910. Ref.: Ztschr. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 61. S. 101. — 71. *Bürckner*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 17. S. 185. cf. *Schwartzes Handb.* Bd. I. S. 459. — 72. *Buys*, Über die Nystagmographie beim Menschen. Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 9. H. 2. — 73. Derselbe, Praktische Verwertung der Nystagmographie. Jahresvers. d. belgischen otol-rhino-laryngol. Ges. 11.—13. VI. 1910. — 74. Derselbe, Congrès de la Société française d'oto-laryngologie. Mai. 1909. — 75. Derselbe und *Henneberg*, Wie ist der Vestibularapparat des Ohres zu prüfen. Bull. de la Soc. Belg. d'otol. 14. VI. 1909. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 525. — 76. *Cohn*, Über Nystagmus bei Ohraffektionen. Berl. klin. Woch. 1891. S. 1052. — 77. *Coppez*, Bulletin de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles. 1909. No. 9. — 78. *Davranches*, Etude clinique du nystagmus calorique etc. Ann. des maladies de l'oreille. Paris. Mai 1910. — 79. *Ewald*, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892. — 80. *Frey*, Öst. ot. Ges. 25. X. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 825. — 81. *Freystadl*, Beitrag zur Untersuchung des kalorischen Nystagmus. Mon. f. Ohrenheilk. 43. Jahrg. H. 5. — 82. *Goldmann*, Zur Konstatierung der Hyp- resp. Anästhesie des Vestibularapparates. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 82. S. 22. — 83. *Gradenigo*, Sul nistagmo di origine auric. X. Kongreß d. ital. Ges. f. Otol. 1906. — 84. *Grünwald*, Beitrag zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Mißbildungen an Ohr und Nase. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. S. 270. — 85. *Habermann*, Dtsch. ot. Ges. 15. Vers. Ref.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 69. S. 214. — 86. *Hald*, Dän. otol.-laryngol. Verein. 58. Sitzg. 1908. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 270. — 87. Derselbe Dän. laryngol. Verein. 25. XI. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 469. — 88. Derselbe, Dän. otol.-laryngol. Ges. 17. II. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 797. — 89. Derselbe, Dän. otol. Ges. Ref.: Ztschr. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 61. S. 413. — 90. Derselbe, Dän. ot. laryng. Ges. 16. III. 1910. Ref.: Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8. S. 537 f. — 91. *Hautant*, Funktionelle Prüfung der Bogengänge durch den nystagmatischen Reflex. Ann. des maladies de l'oreille. 1908. S. 245. — 92. Derselbe, Fistel des rechten äußeren Bogenganges. Soc. de Laryngol. et d'Otologie de Paris. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1908. S. 610. — 93. *Hegener*, Labyrinthitis und Hirnabszess. Diese Beiträge. S. 359. 1909. — 94. *Heine*, Über Labyrintheiterung. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5. S. 207. 1907. — 95. Derselbe, Die Untersuchung und Begutachtung der Verletzung des inneren Ohres. Berl. klin. Woch. 1909. No. 7. S. 288. — 96. *Henschen*, Über Akustikustumoren. Hygiea. No. 1. 1910. — 97. *Herzfeld*, Über vestibuläre Reiz- und Ausfallserscheinungen bei Labyrinthkrankungen. Berl. klin. Woch. 1910. S. 2389. — 98. *Herzog*, Labyrintheiterung und Gehör. München 1907. — 99. *Hinsberg*, Labyrintheiterung und Gehör. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 15. S. 297. — 100. *Holmgren*, Die eitrigen Erkrankungen des inneren Ohres. Stockholm 1908. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 262. — 101. Derselbe, Über die eitrigen Erkrankungen des Innenohres. Ref.: Arch. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. 79. S. 294. Ref.: *Hald*. — 102. Derselbe, Einige Worte über Labyrintheiterung. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 171. — 103. Derselbe, Schwedische Ärztgesellschaft. 24. X. 1908. Ref.: Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 231. — 104. *Jansen*, Annals of Otolaryngology and Rhinology. 1908.

Vol. 17. No. 2. — 105. *Kano*, Untersuchungen über die Funktion des statischen Labyrinths bei Taubstummen. *Ztschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 61. S. 290. — 106. *Klaus*, Dtsch. ot. Ges. 13. V. 1910. Ref.: *Ztschr. f. Ohrenheilk.* 1910. Bd. 61. S. 107. — 107. *Kipp*, Nystagmus in connection with diseases of the ear. *Transactions of the American Otological Society.* 1888. — 108. *Kiproff*, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. Diese Beiträge. 1909. Bd. 2. S. 129 ff. — 109. Derselbe, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus in einem Falle von Labyrinthfistel. *Wien. klin. Woch.* 1908. S. 1302 ff. — 110. *Körner*, Labyrinthschädigung etc. *Ztschr. f. Ohrenheilk.* 1910. S. 311. — 111. *Kubo*, Über die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 94. — 112. Derselbe, Dtsch. ot. Ges. 15. Vers. Ref.: *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 69. S. 219. — 113. *Leidler*, Beitrag zur Pathologie des Bogengangapparates. *Ztschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 56. S. 331. — 114. Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik. *Arch. f. Ohrenheilk.* 1910. S. 153. Bd. 81. — 115. *Lentin*, Versuch über die Heilung der Gehörfehler. *Linckes Samml. von Abhandl. zur Ohrenh.* Leipzig 1836. S. 99. — 116. *Lermoyez* und *Hautant*, Über den Wert des Vestibularnystagmus etc. Ref.: *Int. Zbl. f. Ohrenheilk.* 1910. Bd. 9. S. 70. — 117. *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. Berlin 1910. — 118. *Lindt*, Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündung. *Ztschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 44. S. 301. — 119. *Lucae*, Über optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr. *Arch. f. Ohrenheilk.* 1881. S. 237. Bd. 17. — 120. *Mackenzie*, Labyrinthärer Nystagmus. *Journ. of Laryngol.* 1909. S. 60. 121. Derselbe, Der klinische Wert des labyrinthären Nystagmus. *Brit. med. Assoc. zu Belfast* 1909. Ref.: *Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 8. S. 233. — 122. Derselbe, Klin. Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths mittels des galvanischen Stromes. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 77. S. 1. — 123. *Marx*, *Ztschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 60. S. 221. — 124. *Mayer*, Zur Entstehung der sogenannten Labyrinthitis serosa etc. *Mon. f. Ohrenheilk.* 1909. S. 606. — 125. Derselbe, Basalfissur. *Öst. ot. Ges.* 31. I. 1910. Ref.: *Int. Zbl. f. Ohrenheilk.* 1910. S. 366. — 126. *Mauthner*, *Öst. ot. Ges.* 27. VI. 1910. Ref.: *Int. Zbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 8. S. 566. — 127. *Ménière*, *Mémoire sur les lésions de l'oreille interne.* *Gaz. méd. de Paris.* 1861. — 128. *Möller*, Ein Fall vonluetischer Taubheit. *Mon. f. Ohrenheilk.* 1911. S. 62. — 129. *Mulder*, Quantitative betrekking tusschen prikkel en effekt by het statisch orgaan. *Utrecht* 1908. — 130. *Neumann*, Labyrintheiterung und Meningitis. *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. Bd. 53. S. 220 u. 231. — 131. Derselbe, Der otitische Kleinhirnabszess. *Deuticke.* Leipzig-Wien 1907. — 132. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 16. XII. 1907. Ref.: *Mon. f. Ohrenheilk.* 1908. S. 130. — 133. Derselbe, Über zirkumskripte Labyrintheiterungen. *Verhandl. d. ot. Ges.* 1907. — 134. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 26. XI. 1906. Ref.: *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 281. — 135. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 28. I. 1907. Ref.: *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 351. — 136. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 28. I. 1907. Ref.: *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 353. — 137. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 25. II. 1907. Ref.: *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 538. — 138. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 29. IV. 1907. Ref.: *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 624 ff. — 139. Derselbe, *Öst. ot. Ges.* 24. VI. 1907. Ref.: *Mon. f. Ohrenheilk.* 1907. S. 682. — 140. Derselbe, *Öst. ot. Ges.*

30. V. 1910. Ref. Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 8. S. 559. — 141. *Nuernberg*, Beiträge zur Klinik der Labyrintheiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 76. S. 168 ff. — 142. Derselbe, Über otogenen Schläfenlappenabszeß mit gekreuzter Gehörstörung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 83. S. 143. — 143. *Offergeld*, Untersuchungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Inaug.-Dissert. Bonn 1894. — 144. *Pike*, Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei nicht eitrigen Erkrankungen des Ohres. Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 212 ff. — 145. *Politzer*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1908. — 146. Derselbe, Notizen zur Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. Arch. f. Ohrenheilk. 1876. Bd. 11. S. 42. — 147. *Purkinje*, Über den Schwindel. 1825. Abgedruckt in *Aubert*, *Physiol. Studien über die Orientierung*. Tübingen 1888. Laupp. — 148. *Raudnitz*, Demonstrationen von experimentellem Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. S. 271. — 148a. *Rosenfeld*, Über kalorischen Nystagmus. Unterelsässischer Ärzteverein zu Straßburg. 30. VII. 1910. Ref.: Berl. klin. Woch. 1910. S. 1803. — 149. *Ruttin*, Klinische und pathologisch-histologische Beiträge zur Frage der Labyrinthfistel. Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 121. — 150. Derselbe, Zur Differentialdiagnose der Störungen des Vestibularapparates, des Vestibularnerven und seiner zentralen Bahn. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. in Basel 1909. — 151. Derselbe, Labyrintheiterung und Labyrinthoperation. Mon. f. Ohrenheilk. 44. Jahrg. H. 4. — 152. Derselbe, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Gehörnervenerkrankungen. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57. S. 328. — 153. Derselbe, Fall von beiderseitiger Unerregbarkeit des Vestibularapparates mit eigentümlichen Nystagmusanfällen. Öst. ot. Ges. 26. X. 1908. — 154. Derselbe, Öst. ot. Ges. 26. X. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 180. — 155. Derselbe, Zur Diagnose der Kleinhirntumoren. Öst. ot. Ges. 25. IV. 1910. — 156. Derselbe, Öst. ot. Ges. 26. X. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 937. — 157. Derselbe, Öst. ot. Ges. 28. II. 1910. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 377. — 158. Derselbe, Öst. ot. Ges. 25. V. 1908. — 159. Derselbe, Öst. ot. Ges. 22. II. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 455. — 160. Derselbe, Öst. ot. Ges. 24. VI. 1907. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1907. S. 687. — 161. Derselbe, Öst. ot. Ges. 30. III. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 415. — 162. Derselbe, Öst. ot. Ges. 27. I. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 661. — 163. Derselbe, Öst. ot. Ges. 27. I. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1908. S. 663. — 164. Derselbe, Öst. ot. Ges. 30. XI. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 300 ff. — 165. Derselbe, Öst. ot. Ges. 25. I. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 341. — 166. Derselbe, Öst. ot. Ges. 29. III. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 504. — 167. Derselbe, Öst. ot. Ges. 16. IV. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 631. — 168. Derselbe, Öst. ot. Ges. 27. VI. 1910. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 563. — 169. Derselbe, Öst. ot. Ges. 28. II. 1910. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 379—381. — 170. Derselbe, Öst. ot. Ges. 27. VI. 1910. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 574. — 171. Derselbe, Öst. ot. Ges. 31. X. 1910. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 1271. — 172. Derselbe, Öst. ot. Ges. 28. XI. 1910. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 1422. — 173. Derselbe, Öst. ot. Ges. 13. XII. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1910. S. 230. — 174. *Schmiedekam* und *Hensen*, Arbeiten des Kieler physiologischen Institutes. 1868. S. 48, 49. — 175. *Schmiegelow*, Erfahrungen über die

während des Verlaufes der akuten und chronischen Mittelohrsuppuracion auftretende Labyrinthitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79. S. 153. — 176. Derselbe, Verhandl. d. dän. oto-laryngol. Vereins. 25. XI. 1908. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1909. S. 464. — 177. Stein, Öst. ot. Ges. 26. X. 1908. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 318. — 178. *Steinert*, Zwei Fälle von Pons-erkrankung. Münch. med. Woch. 1903. No. 36. — 179. Derselbe und *Bielschowsky*, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blicklähmung. Münch. med. Woch. 1906. No. 33, 34. — 180. *Sugar*, Labyrinth und Nystagmus. Arch. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 81. — 181. *Theimer*, Öst. ot. Ges. 27. VI. 1910. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8. S. 568. — 182. *Theodore*, Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 299. — 183. *Thiem*, Handbuch der Unfall-erkrankungen. Stuttgart 1910. Bd. II. Teil 1. S. 554. — 184. *Toynbee*, Gehirnsymptome bei gewissen Ohraffektionen. St. Georges hospital rep. I. 117 bis 122. Ref.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 4. S. 62. — 185. *Trétrop*, Die Labyrintheiterungen. Ref.: Int. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 169. — 186. *Uffenorde*, Beitrag zur Indikation der Labyrinthöffnung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 73. S. 228. — 187. *Ulrich*, Über den Katarrh des mittleren Ohres. Öst. Jahrb. Okt. 1847. Ref.: Schmidts Jahrbücher. Bd. 58. S. 353. — 188. *v. Urbantschitsch*, Wien. klin. Woch. 1896. H. 1. — 189. Derselbe, Öst. ot. Ges. 26. X. 1908. — 190. Derselbe, Öst. ot. Ges. 25. X. 1909. — 191. Derselbe, Öst. ot. Ges. 28. II. 1910. — 192. Derselbe, Öst. ot. Ges. 30. XI. 1908. — 193. *Voss*, Nystagmus bei Ohrerkrankungen. Eulenburgs Realenzyklopädie der Heilk. 3. Aufl. Bd. 32. — 194. Derselbe, Operatives Vorgehen gegen Schädelbasisfrakturen. Diese Beiträge. 1910. S. 391. — 195. *Wagner*, Die Bedeutung des vestibulären Nystagmus bei der Diagnose otitischer und intrakranieller Erkrankungen. Med. Klinik. 1909. S. 384. — 196. Derselbe, Berl. ot. Ges. 15. I. 1909 und 12. II. 1909. Ref.: Mon. f. Ohrenheilk. 1910. S. 53 u. 55. — 197. *Wittmaack*, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündung bedingten Erkrankungen des inneren Ohres. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50. S. 127. — 198. Derselbe, Über die operative Behandlung der eitrigen Meningitis bei Labyrintheiterungen. Münch. med. Woch. 1908. No. 47. — 199. *Wojatschek*, Die Bestimmung der verschiedenen Nystagmusformen mittels graphischer Registrierung. Ref.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79. S. 138. — 200. Derselbe, Über genaue Messung der Funktion des Vestibularapparates und die Nystagmographie. Ref.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79. S. 139. — 201. Derselbe, Über einige paradoxe Fälle bei der funktionellen Prüfung des Labyrinths. Arch. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 77. S. 232. — 202. Derselbe, Über Nystagmographie. Nachricht d. Kaiserl. Militärtechn. Akademie März. 1908.

XII.

Monochord- und Stimmgabeluntersuchungen zur Klärung der Beziehungen zwischen Luft- und Knochenleitung bei Normal- und Schwerhörigen¹⁾.

Von

Dr. HERMAN IVO WOLFF
in Berlin.

Die Untersuchungen wurden mit einem *Struyckenschen* Monochord ausgeführt. Zum Anreiben der Saite wurde ein von der Firma Pfau geliefertes Streichfläschchen mit Filzscheibe verwendet. Die Filzscheibe wurde direkt mit einem Benzol-Terpentin-Gemisch angefeuchtet, da die unter der Filzscheibe angebrachte Öffnung den Flüssigkeitszufluß nicht genügend regelte. Auf das Anreiben der Saite mit einem mit Alkohol angefeuchteten Läppchen wurde verzichtet, da die damit erzeugten Töne, wenn auch intensiver, häufig unrein sind.

In der Gebrauchsanweisung zu seinem Monochord macht *Struycken* bereits auf die Erscheinung aufmerksam, daß Normalhörige imstande sind, durch Knochenleitung höhere Töne wahrzunehmen als durch Luftleitung²⁾. Wird der Ton des Monochords vor dem Ohre eben nicht mehr gehört, so kann man den Ton beim Aufsetzen des Monochords auf das Planum mastoideum wieder hören, auch wenn man die Saite noch etwas verkürzt.

Aus dieser Beobachtung müssen wir die Folgerung ziehen, daß zum mindesten die höchsten Monochordtöne besser durch den Knochen als durch die Luft gehört werden.

Prüfen wir bei einem Normalhörigen einen hohen Monochordton, den derselbe sowohl durch den Knochen als durch die Luft hört, abwechselnd durch Aufsetzen des Monochordschnabels auf das Planum mastoideum und durch Annähern desselben an den

¹⁾ Teilweise nach einem in der Berliner Otologischen Gesellschaft am 31. III. 1911 gehaltenen Vortrage.

²⁾ Vgl. *Struyckens* Abhandlung in Heft 1 des vorliegenden Bandes dieser Beiträge.

äußeren Gehörgang, so ist der Normalhörige nicht imstande, mit Sicherheit anzuzeigen, ob der Ton bei der einen oder anderen Art der Tonzuleitung intensiver empfunden wird. Die Ursache, daß wir unsere Folgerung beim Normalhörigen nicht verifizieren können, liegt darin, daß unsere Unterschiedsempfindlichkeit für die Intensitäten höchster Töne ziemlich gering ist. Wir können aus der Unmöglichkeit, diese Intensitätsunterschiede zu beobachten, nicht den Schluß ziehen, daß dieselben nicht vorhanden sind. Die Bestätigung für das Besserhören hoher Monochordtöne durch den Knochen ergibt sich bei der Untersuchung Schwerhöriger, bei denen, wie auch *Struycken* bemerkte, der Unterschied in der Tonwahrnehmung für Knochenleitung einerseits und Luftleitung andererseits häufig sehr bedeutend wird.

Ich habe eine große Anzahl von Schwerhörigen mit den verschiedensten Ohrenleiden untersucht und charakteristische Fälle in der nachfolgenden Tabelle II zusammengestellt. Die meisten Patienten wurden wiederholt untersucht. Die Resultate der einzelnen Untersuchungen schwankten in sehr engen Grenzen (zirka $\frac{1}{2}$ cm). Daraus ergibt sich einerseits, daß es dem Untersucher bei der nötigen Übung im Anstreichen der Saite gelingt, die Töne immer mit annähernd gleicher Intensität hervorzubringen, und andererseits, daß es für den Untersuchten keine Schwierigkeit bietet, den Saitenton von dem leisen Reibegeräusch zu unterscheiden. Es empfiehlt sich, dem Patienten zunächst das reine Reibegeräusch bei einer Saitenlänge, bei der keine Tonempfindung mehr zustande kommt, zu demonstrieren. Das Reibegeräusch ist viel weniger störend als das Blasegeräusch bei Untersuchungen mit der Galtonpfeife.

Die größten Differenzen zwischen Luft- und Knochenleitung beobachtet man bei Patienten mit nervöser Schwerhörigkeit. So hörte ein Patient, der an hochgradiger nervöser Schwerhörigkeit litt, das Monochord beiderseits überhaupt nicht durch die Luft, dagegen auf der linken Seite durch den Knochen, und zwar bei einer Längeneinstellung von 25–35 cm; am lautesten bei ca. 30 cm (c^6). Es ist zu bemerken, daß gerade dieser Tonbereich des Monochords auch vom Normalen als sehr intensiv und unangenehm empfunden wird. In dem erwähnten Falle gelang es also, eine Toninsel durch Prüfung der Knochenleitung festzustellen.

Bei einem anderen Patienten mit nervöser Schwerhörigkeit fand ich die obere Torgrenze durch die Luft bei ca. 8000 Doppel-

schwingungen, während bei Zuleitung des Tones durch den Knochen noch ca. 16 000 Doppelschwingungen gehört wurden. Dieser Unterschied entspricht einer Verkürzung der Monochordsaite um 13 cm. In der Regel kann man bei einer nervösen Schwerhörigkeit höheren Grades nach Feststellung der oberen Tongrenze durch die Luft die Saite noch um 5—8 cm verkürzen, um die obere Tongrenze für Knochenleitung zu erhalten (vergl. die Tabelle II am Schlusse dieser Abhandlung). Bei der bisher üblichen Art des Prüfens hoher Töne mit Pfeifen mußten diese Beziehungen zwischen Luft und Knochenleitung verborgen bleiben, da Pfeifentöne dem Ohre nur auf dem Luftwege zugeleitet werden können.

Ob die Feststellung der oberen Tongrenze für Luftleitung bei der Prüfung mit dem Monochord die gleichen Werte ergibt wie bei der Prüfung mit Pfeifen, hängt zum Teil von der Intensität der erzeugten Töne ab. *W. Helmholtz*¹⁾ hat bei der vergleichenden Prüfung mit einer unter konstantem Druck angeblasenen *Edelmanschen* Galtonpfeife und mit einem *Schulzescchen* Monochord einigermaßen übereinstimmende Werte für die obere Tongrenze gefunden. *Hegener*²⁾ fand beim Anblasen der Galtonpfeife mit einem konstanten Druck von 10 cm niedrigere Werte (um 2000 bis 3000 v. d.) als bei der Prüfung mit einem *Struyckenschen* Monochord. Wurde die Galtonpfeife mit einem Druck von 30 cm angeblasen, so waren die Werte bald höhere, bald niedrigere als die mit dem Monochord festgestellten. Aus den erwähnten Untersuchungen bei Normalhörigen läßt sich kein Schluß auf die Verhältnisse bei Schwerhörigen ziehen. Nach *Struycken*³⁾ nimmt die Amplitude der Monochordtöne mit zunehmender Verkürzung der Stahlsaite außerordentlich schnell ab, so daß bei einer Saitenlänge von 10—15 cm kaum 10 μ erreicht werden, während man mit der Galtonpfeife weitaus größere Amplitudenwerte erzielt. Es ist durchaus möglich, daß dieser Amplitudenunterschied bei Schwerhörigen eine viel größere Rolle spielt wie bei Normalen. Wir würden dann die obere Tongrenze für Luftleitung bei Schwerhörigen, die mit der Galtonpfeife untersucht werden, viel höher finden als bei einer Untersuchung mit dem Monochord. Über entsprechende Versuchsergebnisse hoffe ich in Kürze berichten zu können.

Bei Schwerhörigen mit reinen Schallleitungshindernissen, ohne erhebliche Flüssig-

¹⁾ *W. Helmholtz*, Dissert. Berlin 1910.

²⁾ *Hegener*, Verhandl. d. Deutschen Otolog. Gesellsch. 1910.

³⁾ *Struycken*, Diese Beiträge. Bd. 3. Heft 5. S. 451.

keitsansammlungen in der Paukenhöhle oder im Gehörgang, finden sich für die hohen Monochordtöne ähnliche Verhältnisse zwischen Luft- und Knochenleitung wie beim Normalhörigen. So fand ich bei Patienten mit trockenen Ceruminalpföpfen, ausgedehnten Residuen, trockenen Katarrhen, chronischen Eiterungen mit geringer Sekretion, Radikaloperierten und bei unkomplizierter Stapesankylose den Unterschied zwischen Luft- und Knochenleitung für die longitudinalen Monochordtöne nicht wesentlich vergrößert (vergl. Tabelle II). Etwas größere Unterschiede fand ich bei akuter Mittelohrentzündung mit reichlicher Sekretion. Dieser Unterschied glich sich, wie ich gelegentlich beobachten konnte, mit abnehmender Sekretion wieder aus. Auch bei feuchten Fremdkörpern im Gehörgang finden sich etwas größere Unterschiede. Es scheint danach, daß Flüssigkeitsansammlungen in der Paukenhöhle oder im Gehörgang auch für die Fortleitung der höchsten Töne auf dem Luftwege ein Hindernis bilden. Diese Beobachtung spricht dafür, daß auch die höchsten Töne, wenn sie auf dem Luftwege zu unserm inneren Ohre gelangen, als Optimum den Weg durch die Paukenhöhle nehmen und nicht direkt durch die Kopfknochen.

Aus den Monochorduntersuchungen den Schluß zu ziehen, daß wir hohe Töne an sich besser durch den Knochen als durch die Luft hören, ist nicht angängig. Bei der Entscheidung dieser Frage kommt es lediglich darauf an, mit welcher mechanischen Energie das nervöse Endorgan bei der jeweiligen Art der Tonzuleitung in Schwingungen versetzt wird. Ist die Schwingungsamplitude des Endorganes größer bei Zuleitung des Tones durch die Luft als bei Zuleitung durch den Knochen, so hören wir besser durch die Luft und umgekehrt. Gerade das Monochord scheint beim Aufsetzen auf den Knochen viel Energie zu entwickeln; so werden z. B. nach *Schaefer* die Transversaltöne des *Struyckenschen* Monochords durch Aufsetzen des Monochordschnabels auf eine Tischplatte bis zu mindestens 4000 v. d. hinauf merklich verstärkt, während Stimmgabeltöne durch Aufsetzen des Stimmgabelstieles auf eine Tischplatte nur bis zu 2000 v. d. verstärkt werden. Andererseits wird von dem kleinen Monochordschnabel, wenn derselbe vor das Ohr gehalten wird, ein geringeres Luftquantum erregt, als von der viel größeren Fläche einer schwingenden Stimmgabelzinke.

Vergrößert man durch Aufsetzen einer Metallplatte den Monochordschnabel, so werden die Töne intensiver, so daß das Gehör

für die Luftleitung für hohe Töne weiter hinaufrückt. Ich habe verschieden große derartige Metallplatten anfertigen lassen. Am geeignetsten erwies sich mir eine quadratische Platte von ca. $4\frac{1}{2}$ cm Seitenlänge und ca. $\frac{1}{2}$ mm Dicke, da beim Aufsetzen größerer Platten die Tonreinheit leidet. Während beim Normalhörigen die obere Tongrenze durch Aufsetzen der Platte kaum verändert wird, rückt die obere Tongrenze für Luftleitung bei Nervös-Schwerhörigen erheblich herauf, wofür ich als Beispiele die an neun Patienten als Grenzwerte gefundenen Monochordsaitenlängen anführe:

Tabelle I.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ohne Metallplatte									
rechts	15	20	$26\frac{1}{2}$	19	$18\frac{1}{2}$	21	21	—	18
links	12	17	24	16	16	$20\frac{1}{2}$	19	26	$27\frac{1}{2}$
Mit Metallplatte									
rechts	12	$16\frac{1}{2}$	$19\frac{1}{2}$	18	16	16	16	—	16
links	12	$14\frac{1}{2}$	$19\frac{1}{2}$	14	14	16	$15\frac{1}{2}$	$19\frac{1}{2}$	$19\frac{1}{2}$

Bemerkenswert erscheint in dieser Tabelle, daß die gehörverbessernde Wirkung der Platte bei Patienten mit erheblicher Herabsetzung der oberen Tongrenze für Luftleitung am größten war. In der dritten, achten, neunten Kolumne beträgt die angängige Saitenverkürzung 7, $6\frac{1}{2}$, 8 cm.

Nachdem wir gesehen haben, daß zum mindesten bei hohen Monochordtönen die Knochenleitung das Optimum der Tonzuleitung bildet, müssen wir festzustellen versuchen, ob für tiefe und mittlere Töne das gleiche Verhalten gültig ist. *Struycken*¹⁾ scheint der Ansicht zu sein, daß ein Bessershören durch den Knochen von der Tonhöhe unabhängig ist und es lediglich darauf ankommt, ob Töne von gleicher Amplitude auf den in Betracht kommenden Zuleitungswegen zum Gehör gebracht werden. Bei Tönen von gleicher Amplitude soll die Knochenleitung überwiegen. „Daß aber bei der gewöhnlichen Untersuchung mittels Stimmgabeln gerade das Gegenteil gefunden wird, findet seine Erklärung darin, daß die Amplitude des Stieles fast immer nur $\frac{1}{100}$ von jener der Zinken-

¹⁾ *Struycken*, Diese Beiträge. Bd. 3. Heft 5.

enden erreicht.“ Mit dieser Ansicht *Struyckens* sind die Resultate von Stimmgabelversuchen nicht vereinbar, bei denen nur Stielschwingungen, einerseits durch den Knochen und andererseits durch die Luft, geprüft wurden und trotzdem ein Überwiegen der Luftleitung festgestellt wurde. In Betracht kommt in erster Linie der *Brühl*¹⁾²⁾-*Bezold*sche Versuch. *Bezold* prüfte die Stielschwingungen der a¹-Gabel einmal durch den Knochen, durch direktes Aufsetzen des Stimmgabelstieles, das andre Mal durch die Luft, wobei über den Stimmgabelstiel ein Gummischlauch von 1 m Länge gestülpt und das freie Ende des Gummischlauches in den Gehörgang gesteckt wurde. Bei dieser Versuchsanordnung werden die Stielschwingungen der a¹-Gabel erheblich länger durch die Luft als durch den Knochen gehört.

Ich habe denselben Versuch mit den Stimmgabeln c², c³, c⁴ wiederholt. Bei c² übertrifft die Luftleitung die Knochenleitung noch bedeutend; bei c³ ein wenig; bei c⁴ (2048 v. d.) ist ein Unterschied nicht mehr nachweisbar. Bei noch höheren Stimmgabeln ist diese Untersuchung sehr erschwert durch den steilen Abfall der Schwingungsamplitude in der Schwellengegend und dadurch, daß diese Stimmgabeln sehr laut im Raume ertönen, so daß es schwer ist, zu unterscheiden, ob man den Zinkenton oder den Stielton hört.

Gegen diesen Versuch könnte die Einwendung gemacht werden, daß der Ton direkt durch die Schlauchwand auf den Ohrknorpel übergeht, also nicht durch Luftleitung gehört würde. Es wurde deshalb der Versuch mit einem in seiner Längsrichtung gespaltenen Schlauch wiederholt. Die Versuchsanordnung war folgende. Ein gläsernes Y-Stück wurde am Stiel mit einem kurzen Gummischlauch versehen, in dessen Ende die Stimmgabeln C, c, c¹, c², c³, c⁴, c⁵ der Reihe nach eingesetzt wurden. Auf die kurzen Enden des Y-Stückes wurde auf das eine ein ½ m langer intakter Gummischlauch, auf das andere ein ½ m langer, in seiner Längsrichtung halbiertes, Gummischlauch gezogen und die Schlauchenden abwechselnd in beide Ohren gesteckt. Außerdem wurden die Stimmgabeln abwechselnd auf die Wandungen des intakten und geschlitzten Schlauches aufgesetzt. Dabei ergab sich für die einzelnen Töne folgendes:

¹⁾ *Bezold*, Verhandl. der Deutschen Otolog. Gesellsch. 1900. S. 50.

²⁾ *Brühl*, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 50.

C wird sehr gut durch den intakten Schlauch gehört, so gut wie nicht durch den geschlitzten Schlauch. Auf die Wandung des intakten Schlauchs gesetzt wird der Ton sehr gut gehört, auf die Wandung des geschlitzten Schlauches gesetzt nur spurweise.

c wird durch den intakten Schlauch und von dessen Wandung bedeutend besser als durch den geschlitzten Schlauch gehört. Vom geschlitzten Schlauch wird es besser als C gehört.

c¹ zeigt gleiches Verhalten; wird vom geschlitzten Schlauch besser als c gehört.

c² ist nur durch den intakten Schlauch hörbar, von der Wandung des intakten besser als von der des geschlitzten.

c³ wird nur durch den intakten Schlauch gehört, von der Wandung des geschlitzten nur spurweise, etwas deutlicher bei Anspannung des Schlauches.

c⁴ und c⁵ werden nach Abklingen für die betreffende Entfernung nur durch den intakten Schlauch wieder gehört.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß bei der *Brühl-Bezold*-schen Versuchsanordnung die Stimmgabelstieltöne durch die Luft im Schlauch, nicht aber durch die Schlauchwandungen fortgeleitet werden.

Bei der Prüfung mit Stimmgabeln bis zu c³ überwiegt nach den geschilderten Versuchen, wenn man Töne von gleicher Amplitude (Stielschwingungen) vergleicht, die Luftleitung. Zu beachten ist, daß auch beim Aufsetzen einer tiefen Stimmgabel auf den Warzenfortsatz immer gleichzeitig Luftleitung mit geprüft wird, was später erörtert werden soll.

Ein anderer Versuch *Bezolds*¹⁾, bei dem die gleichen Stimmgabelstielschwingungen zu gleicher Zeit durch Knochen und Luftleitung beobachtet werden können, ist folgender:

Setzt man die schwingende a¹-Gabel auf die Stirn einer Versuchsperson auf und hört am Hinterkopf derselben den Ton mit einem Sthetoskop oder einem akustisch isolierten Schlauchtrichter ab, so hört der Abhörende den Stimmgabelton erheblich länger durch die Luft als die Versuchsperson durch den Knochen. Ich habe den Versuch mit den Stimmgabeln C, c, c¹, c², c³, c⁴ wiederholt und dabei gefunden, daß der Abhörende die Stimmgabeln C bis c² länger hört als die Versuchsperson, daß dagegen die Ver-

¹⁾ *Bezold*, Funktionelle Prüfung des Gehörorgans. Bd. 3. S. 27. Wiesbaden 1909.

suchsperson die Stimmgabeln c^3 und c^4 länger als der Abhörende hört. Um den Umkehrpunkt genauer festzustellen, wurden *Edelmanns*che Stimmgabeln in der Tonlage zwischen c^2 und c^3 zur Prüfung verwendet. Dabei ergab sich, daß der Umkehrpunkt für dieselben bei ca. 900 v. d. liegt.

Aus diesem Versuch ergibt sich, ebenso wie aus dem zuvor besprochenen, daß zum mindesten die Stimmgabelstielöne bis c^2 besser durch die Luft als durch den Knochen gehört werden.

c^3 und c^4 werden anscheinend besser durch den Knochen gehört. Jedoch dürfte es sich hier um eine Täuschung handeln, die sich dadurch erklärt, daß die höheren Stimmgabelöne schlechter als die tiefen vom Knochen wieder in die Luft übergehen, wie *Claus*¹⁾ nachgewiesen hat. Die andere Möglichkeit, daß die höheren Töne vom Knochen schlechter fortgeleitet werden, ist nach den folgenden Versuchen auszuschließen.

Setzt man auf die eine Schmalseite eines an einer Mauer befestigten Brettes von 1,70 m Länge, 3,5 cm Stärke und 35 cm Breite die Tonquelle auf und hört an der anderen Schmalseite des Brettes den Ton ab, erstens durch Anlegen der Ohröffnung, zweitens durch Anlegen des Ohrknorpels, wobei sich die Ohröffnung unterhalb des Brettes befindet, drittens durch Anlegen der Stirn, so ergibt sich, daß Stimmgabelöne von 64—4800 v. d. und Monochordöne von 5400—16 000 v. d. deutlich durch das Brett gehört werden. Für die tiefen Töne, die nicht in der Luft klingen, war diese Versuchsanordnung ohne weiteres beweisend. Für die laut im Raume klingenden hohen Töne wurde dieselbe derart abgeändert, daß die Tonquelle abwechselnd auf das Brett aufgesetzt oder von demselben entfernt wurde. Dabei ergab sich, daß beim Aufsetzen der Tonquelle auf das Brett der Ton intensiver gehört wurde. Er schien aus der Stelle des Brettes herauszukommen, an die das Ohr angelegt wurde. Wurde die Tonquelle vom Brett abgehoben, so erschien der Ton weniger intensiv und ferner. Die Schallquelle wurde vom Abhörenden das eine Mal in die eine, das andere Mal in die andere Ecke des Zimmers verlegt. Je höher man in der Tonreihe hinaufkam, um so geringer wurde der Intensitätsunterschied zwischen den durch das Brett und durch die Luft gehörten Tönen. Daß aber auch die hohen Monochordöne, die an sich

¹⁾ *Claus*, Diese Beiträge. Bd. 2. S. 463.

weniger intensiv klingen, sicher durch das Brett fortgeleitet werden, ergab sich am deutlichsten, wenn man beide Ohren so fest verschloß, daß die Töne durch die Luft nicht mehr gehört werden konnten, und dann die Stirn an das Brett legte, wobei dieselben wieder deutlich hörbar wurden. Wurde zwischen das Brett und die Tonquelle ein weicher Gegenstand, z. B. Löschpapier, gelegt, so wurde der Ton schlechter fortgeleitet. Je mehr man durch festes Aufsetzen der Tonquelle die Löschblattschicht komprimierte, um so besser war die Fortleitung.

Um die Fortleitung der Töne in Knochen zu prüfen, wurde der Gelenkkopf eines Oberschenkelknochens fest an die Ohröffnung gedrückt. Auf das andere Ende wurden Stimmgabeln oder das Monochord aufgesetzt. Dabei wurden alle geprüften Töne von 64 bis 16 000 v. d. durch den Knochen gehört, auch wenn dieselben durch Luft — das andere Ohr wurde mit dem Finger fest verschlossen — nicht mehr hörbar waren. Das Ende des Knochens am Ohr erscheint bei diesem Versuch als Tonquelle.

Wurde der Oberschenkelknochen auf die Stirn aufgesetzt und beide Ohren mit dem Finger verschlossen, so wurden alle geprüften Töne von 64 bis 16 000 v. d. gehört, sobald die Schallquelle auf das andere Ende des Oberschenkels aufgesetzt wurde.

Die besprochenen Stimmgabelversuche, bei denen sich ein Überwiegen der Luftleitung für die tiefen und mittleren Töne fand, stehen im Gegensatz zu den Untersuchungen mit dem Monochord, bei denen sich für die höchsten Töne ein Überwiegen der Knochenleitung feststellen ließ. Da bei jedem Instrument andere physikalische Verhältnisse für die Übertragung der mit ihm erzeugten Töne auf einen festen Gegenstand vorliegen, lassen sich die Stimmgabelversuche nicht ohne weiteres mit den Monochordversuchen gleichstellen. Mein Bestreben ging dahin, das *Struyckensche* Monochord derart zu modifizieren, daß sich mit demselben auch tiefe Töne prüfen lassen. Der einfachen Verlängerung des Instruments stehen technische Schwierigkeiten im Wege. Ich verwendete deshalb nach *Schaefer*¹⁾ für die tiefen Töne an Stelle der longitudinalen die transversalen Monochordtöne. Die Eichung des Monochords auf Transversaltöne wurde in der von *Schaefer* a. a. O. beschriebenen Weise ausgeführt.

Mein *Struyckensches* Monochord ergab bei der Transversaleichung folgende Tonhöhen:

¹⁾ *Schaefer*. Diese Beiträge. Bd. 4. Heft 5.

Für eine Saitenlänge von

48 cm g^1

24 cm g^2

12 cm g^3

6 cm g^4 .

Die Transversaltöne werden entweder durch Anstreichen der Saite mit einem Violinbogen oder durch Beklopfen mit einem kleinen Korkhammer hervorgerufen. Das Anstreichen mit einem Violinbogen hat den Nachteil, daß es schwer ist, den Ton immer mit gleicher Intensität zu erzeugen. Bei einiger Übung im Anstreichen und häufig wiederholten Versuchen kommt man jedoch zu brauchbaren Resultaten. Das Beklopfen der Saite hat den Nachteil, daß der Ton nur kurz erklingt.

Die Untersuchung Normalhöriger mit dem transversal geichteten Monochord ergibt im Gegensatz zu der Prüfung von Stimmgabelstielschwingungen, daß die Transversaltöne in der Regel durch Knochen und Luftleitung gleich laut gehört werden. Einzelne Versuchspersonen geben an, g^1 und g^2 lauter durch den Knochen, g^3 und g^4 lauter durch die Luft zu hören.

Patienten mit hochgradiger nervöser Schwerhörigkeit bei intaktem Mittelohrapparat hören die Töne g^1 , g^2 , g^3 besser durch die Luft als durch den Knochen. Das wenig intensive g^4 wird meist gar nicht gehört (vergl. Tabelle II). Für tiefe und mittlere Monochordtöne findet man demnach bei der nervösen Schwerhörigkeit das umgekehrte Verhalten wie für hohe Monochordtöne.

Für hohe Monochordtöne überwiegt bei der nervösen Schwerhörigkeit die Knochenleitung, für tiefe und mittlere die Luftleitung.

Prüft man Patienten mit Schalleitungshindernissen mit transversalen Monochordtönen, so findet man, daß dieselben besser durch den Knochen als durch die Luft gehört werden. Genau wie beim *Rinneschen* Versuch hängt das stärkere Überwiegen der Knochenleitung von dem Grade des Schalleitungshindernisses ab und reicht je nachdem weniger hoch oder höher in der Tonreihe hinauf. In extremen Fällen werden die Transversaltöne überhaupt nicht durch die Luft gehört (vergl. Tabelle II). Diese Untersuchungen ergänzen den *Rinneschen* Versuch, da bei der Prüfung mit Transversaltönen Töne von gleicher Amplitude sowohl zur Prüfung der Luft wie der Knochenleitung verwendet werden.

Wie schon früher bemerkt wurde, werden die transversalen Monochordtöne beim Aufsetzen des Monochords auf einen festen Körper verstärkt. Diese Verstärkung beruht darauf, daß die Tonwellen auf den festen Körper übergehen und von der ganzen Oberfläche des festen Körpers wieder an die Luft. Es wird also ein größeres Luftquantum in Schwingungen versetzt, als wenn die angestrichene Saite frei in der Luft schwingt. Setzt man das Monochord auf den Kopf einer Versuchsperson auf, so ist die Verstärkung der Tonintensität für den Untersucher nicht sehr deutlich, da der Ton an sich sehr laut ist. Daß der Kopf aber in ähnlicher Weise wie z. B. ein Holzbrett den Ton verstärkt, kann man mit leise klingenden Stimmgabeln nachweisen. Der Untersucher hört den Ton der Stimmgabeln C bis c² lauter, wenn dieselben auf den Kopf einer Versuchsperson aufgesetzt werden, als wenn dieselben frei in der Luft schwingen. Wir können, wie hieraus hervorgeht, für tiefe Töne die Knochenleitung nicht isoliert prüfen, sondern prüfen immer gleichzeitig die Luftleitung.

Die Prüfung mit Transversaltönen wurde in der Art vorgenommen, daß der Monochordschnabel abwechselnd dicht vor die Ohröffnung gehalten und auf das Planum mastoideum bei unverschlossenem Ohre aufgesetzt wurde. Bei der letzteren Art der Prüfung kommt der Ton auf dreierlei Weise zu Gehör:

1. Durch direkte Luftleitung um die Ohrmuschel herum,
2. durch indirekte Luftleitung durch die Schallwellen, die von den Gehörgangs- und Paukenhöhlenwänden auf die Luft im Gehörgang und Mittelohr übergehen,
3. durch eigentliche Knochenleitung.

Da wir bei Normalhörigen bei Prüfung der Knochen- und Luftleitung für g¹ bis g⁴ keine nennenswerten Intensitätsunterschiede finden, kann die Knochenleitung im engeren Sinne das Endorgan nicht in überwiegender Weise erregen.

Von größerer Bedeutung erscheint die Knochenleitung bei Schalleitungshindernissen, bei denen ich die Luftleitung stark herabgesetzt, in einzelnen Fällen gleich Null fand. Da sich mit den transversalen Monochordtönen Schwellenwerte kaum prüfen lassen, konnte ich die bekannte Verbesserung der Knochenleitung bei Schalleitungshindernissen nicht feststellen.

Das Überwiegen der Luftleitung bei der nervösen Schwerhörigkeit erklärt sich daraus, daß beim Aufsetzen des Monochords auf das Planum mastoideum die zuvor als indirekte Luft-

Tabelle II.

No.	Name, Alter, Anamnese	Diagnose nach Funktionsprüfung und otoskopischem Befund	Sprachgehör für Flüstern	Monochord								
				longitudinal	transversal	g ¹	g ²	g ³	g ⁴			
				L	Kn	L	Kn	L	Kn	L	Kn	L
I. Normalhörige.												
1.	Anna J., 27 Jahre	Normal	> 4	12	11	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
			> 4	12	11	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
2.	Anna H., 24 Jahre	Normal	> 4	12,5	11,5	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
			> 4	12	11	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
3.	Elis. W., 27 Jahre	Normal	> 4	12,5	12	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
			> 4	12,5	12	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
II. Schalleitungsstörungen.												
4.	Max L., 21 Jahre	Cerumen beiderseits	1 - 1/2	13,5	12,5	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
			1 - 1/2	13,5	12,5	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
5.	Derselbe, nach Ausspritzen	Normal	> 4	13,5	12,5	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
			> 4	13,5	12,5	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
6.	Herr F., 19 Jahre	Cerumen rechts	1 - 1/4	13,5	12	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L
			> 4	13	12	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L	Kn L

7.	Derselbe, nach Aus- spritzen	Normal	> 4 > 4	$\frac{13}{13}$ $\frac{13}{13}$	$\frac{12}{12}$ $\frac{12}{12}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$
8.	Otto D., 23 Jahre	Cerumen rechts, dahinter durchfeucht. Wattefropf	$\frac{1}{2}$ — a. c. > 4	17 $\frac{13,5}{13,5}$	$\frac{12,5}{12,5}$ $\frac{12,5}{12,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$
9.	Derselbe, nach Aus- spritzen	Normal	> 4 > 4	$\frac{13,5}{13,5}$ $\frac{13,5}{13,5}$	$\frac{12,5}{12,5}$ $\frac{12,5}{12,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$
10.	Herr M., 35 Jahre	Otitis m. ac. duplex	$1 - \frac{1}{2}$ a. c.	$\frac{14,5}{16}$	$\frac{12}{12,5}$ $\frac{12,5}{12,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$
10a.	Frau P., 41 Jahre	Ot. ac. sinistra	> 4 a. c.	$\frac{14,5}{17}$	$\frac{13,5}{13,5}$ $\frac{13,5}{13,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$
11.	Herr S., 24 Jahre	Ot. chron. dextra (ge- ringe Sekretion)	$1 - \frac{1}{2}$ > 4	$\frac{13}{13,5}$ $\frac{13,5}{13,5}$	$\frac{12,5}{12}$ $\frac{12}{12}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$
12.	Herr J., 15 Jahre	Ot. chron. dextra Residuen	0 a. c.	$\frac{13,5}{13,5}$	13 $\frac{12}{12}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$
13.	Herr B., 37 Jahre	Ot. chron. dextra Residuen	$\frac{1}{2}$ — a. c. $3 - \frac{1}{2}$	$\frac{15,5}{14}$	13 $\frac{13}{13}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$

No.	Name, Alter, Anamnese	Diagnose nach Funktions- prüfung und otoskopischem Befund	Sprach- gehör für Flüstern	Monochord			
				longitudinal L	Kn	g ¹	transversal g ² g ³ g ⁴
14.	Frl. W., 44 Jahre	Ot. chron. duplex	a. c. a. c.	15,5 15,5	11 11	Kn L Kn L	Kn L Kn L Kn L Kn L
15.	Ferd. R., 32 Jahre	Gehörgang beiderseits durch Membranen abgeschlossen	½ — a. c. 4	16 15	13,5 11	Kn L Kn L	Kn L Kn L Kn L Kn L
16.	Frau G., 32 Jahre	Residuen beiderseits	3 — ½ 2 — ½	15 14,5	13 13	Kn L Kn L	Kn L Kn L Kn L Kn L
17.	Max M., 19 Jahre	Residuen rechts, normal links	1 — a. c. > 4	15 13,5	13,5 12,5	Kn L Kn L	Kn L Kn L Kn L Kn L
18.	Herr K., 21 Jahre	Rechts radikaloperiert, links normal	a. c. > 4	13,5 13,5	12,5 12,5	Kn L Kn L	Kn L Kn L Kn L Kn L
19.	Frl. D., 21 Jahre	Rechts Katarrh, links radikal- operiert	3 — 1 a. c.	14 14,5	13 13	Kn L Kn L	Kn L Kn L Kn L Kn L
20.	Else T., 20 Jahre	Beiderseits radikaloperiert	0 (l. Spr. m. Bar.) 0,1	17 13	13 12	Kn L Kn L	Kn L Kn L Kn L Kn L

21.	Frau J., 29 Jahre	Cat. chron. dupl.	$\frac{1}{2}$ — a. c. $\frac{1}{4}$ — a. c.	$\frac{14,5}{15}$ $\frac{11}{12,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$	
22.	Marie K., 16 Jahre, Vater schwerhörig	Stapesankylose	1 — 0 $\frac{1}{2}$ — a. c.	$\frac{15,5}{14,5}$ $\frac{13}{13}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$	
III. Mischformen von Schalleitungs- und Perzeptionsstörungen.						
23.	Frau G., 35 Jahre	Stapesankylose und geringe nervöse Schwerhörigkeit	a. c. $\frac{1}{2}$	$\frac{19}{16}$ $\frac{13,5}{13,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$	
24.	Anna Sch., 36 Jahre, Schwester schwerhör.	Stapesankylose, nervöse Schwerhörigkeit	a. c. a. c.	$\frac{21}{19}$ $\frac{14}{13,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$	
25.	Julie T., 31 Jahre	Rechts Stapesankylose, links nervöse Schwerhörigkeit	$\frac{0,1}{4}$ — a. c. — 1	$\frac{15}{13}$ $\frac{12,5}{12,5}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$	
26.	Frau W., 44 Jahre	Stapesankylose und nervöse Schwerhörigkeit	a. c. $1 - \frac{1}{4}$	$\frac{18,5}{16}$ $\frac{12}{12}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn L}}$	
27.	Georg D., 35 Jahre, Mutter und Großvat. schwerhörig	Stapesankylose und nervöse Schwerhörigkeit	a. c. — 0 0 (m. Bar. a. c. l. Spr.)	$\frac{15}{0}$ $\frac{14}{13}$	$\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn O}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn O}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn O}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn O}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn O}}$ $\frac{\text{Kn L}}{\text{Kn O}}$	

No.	Name, Alter, Anamnese	Diagnose nach Funktions- prüfung und otoskopischem Befund	Sprach- gehör für Flüstern	Monochord			
				longitudinal L	Kn	g ¹	transversal g ² g ³ g ⁴
28.	Herm. U., 62 Jahre	Rechts Schallleitungshind., links nerv. Schwerhörigkeit	0 (m. Bar. 1. Spr. a.c.) $1\frac{1}{2} - 1$	0	15	Kn O	Kn O Kn O Kn O
				16	13	Kn L	Kn L Kn L Kn L
29.	Herr B., 22 Jahre	Rechts normal, links traum. Rupt. u. nerv. Schwerhörigk.	4 3 - 1	14	13	Kn L	Kn L Kn L Kn L
				19,5	13	Kn L	Kn L Kn L Kn L
30.	Paul K., 37 Jahre Maschinen-Arbeiter	Chron. Katarrh und nervöse Schwerhörigkeit	$\frac{3}{4} - \frac{1}{4}$ 1 - $\frac{1}{4}$	20	12,5	Kn L	Kn L Kn L Kn L
				17,5	12,5	Kn L	Kn L Kn L Kn L
31.	Bruno B., 24 Jahre, Lues hered.	Residuen und nervöse Schwerhörigkeit	a. c. — 0 a. c. — 0	28	19,5	Kn L	Kn L Kn L Kn L
				24,5	19	Kn O	Kn L Kn L Kn L
32.	Elis. P., 26 Jahre, mit 12 Jahren Typhus	Nervöse Schwerhörigkeit u. links traum. Rupt., beider- seits Residuen	0 (1. Spr. m. B. a. c.) 4 - 1	26	15	Kn O	Kn L Kn O Kn O
				16	12,5	Kn L	Kn L Kn L Kn L
33.	Walter H., 19 Jahre, Maschinen-Arbeiter	Cat. chron. und nervöse Schwerhörigkeit	0 (1. Spr. $\frac{1}{2}$) 0,1	26,5	16	Kn O	Kn O Kn O Kn O
				24	13	Kn L	Kn L Kn L Kn L

IV. Perzeptionsstörungen.

34.	Ernst K., 22 Jahre, Schlosser	Nervöse Schwerhörigkeit	0,1 — 0 0,1 — 0	nur 35 —26,5 n. 36,5 —26,5 u. 21 bis 19	15 15	Kn L Kn L O O O O Kn L Kn L O O O O
35.	Herr N., 54 Jahre, Schlosser	Nervöse Schwerhörigkeit	4 — 3 4 — 3	20 17	15,5 13,5	Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L
36.	Albert M., 46 Jahre, Schmied	Nervöse Schwerhörigkeit	½ — a. c. ½ — 0,1	18,5 16	13,5 13,5	Kn L Kn L Kn L O O Kn L Kn L Kn L O O
37.	Karl M., 28 Jahre, Schmied	Nervöse Schwerhörigkeit	4 — 2 4 — 1	18 15,5	13,5 12,5	Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L
38.	August H., 56 Jahre, Schmied	Nervöse Schwerhörigkeit	1 — ½ 1 — ½	21 19	13 13	Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L Kn L
39.	Ferd. K., 52 Jahre, Feilenhauer	Nervöse Schwerhörigkeit	2 0 (m. Bar. l. Spr. a. c.)	18 27,5	12,5 13	Kn L Kn L Kn L O O Kn L Kn L Kn L O O

No.	Name, Alter, Anamnese	Diagnose nach Funktions- prüfung und otoskopischem Befund	Sprach- gehör für Flüstern	Monochord			
				longitudinal L Kn	g ¹	g ²	transversal g ³ g ⁴
40.	Wilh. Sch., 48 Jahre, Lues	Nervöse Schwerhörigkeit	0,1 — 0 a. c.	20,5 27,5	0 L 0 L	Kn L Kn L	0 0 0 0
41.	August Sch., 47 Jahre	Nervöse Schwerhörigkeit	0 ½ — a. c.	0 0	0 0 Kn L	0 0 Kn L	0 0 0 0
42.	Marie Th., 18 Jahre, mit 1 Jahr Scharlach, mit 5 J. sprech. gel.	Nervöse Schwerhörigkeit	0,1 0 (m. Bar. e. W.)	24,5 0	Kn L Kn 0	Kn L 0 0	0 L 0 0
43.	Wilh. T., 28 Jahre	Nervöse Schwerhörigkeit	¼ ¼	16 16,5	Kn L Kn L	Kn L Kn L	Kn L Kn L
44.	Friedr. Sch., 36 Jahre	Nervöse Schwerhörigkeit	a. c. 0,1 — a. c.	0 26	Kn L Kn L	Kn L Kn L	0 L 0 0

leitung beschriebene Form der Tonzuleitung nicht imstande ist, das, in seiner Perzeptionsfähigkeit geschädigte, Endorgan genügend zu erregen, und die Knochenleitung, wie aus Stimmgabelversuchen bekannt, verschlechtert ist.

Aus den vergleichenden Versuchen zwischen Knochen- und Luftleitung einen Schluß auf die Funktion des Hörens zu ziehen, ist nur dann zugänglich, wenn man das gleiche Instrument zur Prüfung für hohe und tiefe Töne benutzt. Ich habe für alle Töne das Monochord, und zwar für die hohen Töne die longitudinalen, für tiefe Töne die transversalen Schwingungen der Saite angewandt. Es ist fraglich, ob beide Schwingungsarten durch den Monochord-schnabel mit gleicher Intensität auf die Kopfknochen übertragen werden. Ein erheblicher Unterschied in der Übertragung ist aber nicht anzunehmen, so daß wir den Schluß ziehen können, daß in der Tat die tiefen und mittleren Töne besser durch die Luft, die höchsten besser durch den Knochen gehört werden. Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß dieser Unterschied in der Tonwahrnehmung mit der Funktion des Mittelohrapparates im Zusammenhang steht. Um festzustellen, bis zu welchem Punkte der Tonskala die Luftleitung und von wo ab die Knochenleitung überwiegt, sind weitere Versuche notwendig.

Die Beobachtung, daß bei der nervösen Schwerhörigkeit für tiefe und mittlere Töne die Knochenleitung, für hohe und höchste Töne die Luftleitung mehr geschädigt ist, läßt sich damit erklären, daß bei einem Heraufrücken der Tonperzeptionsschwelle die schlechtere Art der Tonzuleitung immer mehr leidet.

Ein Teil der vorstehend besprochenen Beobachtungen und Versuche wurde mit den Untersuchungsmitteln des Physiologischen Laboratoriums der Charité-Ohrenklinik angestellt. Für diese Unterstützung und mehrfache Beratung bin ich Herrn Prof. *Karl L. Schaefer* zu großem Dank verpflichtet.

Erläuterungen zur vorstehenden Tabelle.

- Kn = Knochenleitung.
- L = Luftleitung.
- Kn L = Luftleitung überwiegt.
- O L = Nur Luftleitung.
- Kn L** = Knochenleitung überwiegt.
- Kn O = Nur Knochenleitung.

Die Zahlen in der Rubrik Monochord longitudinal, bedeuten die Saitenlänge in Zentimetern. (11 cm = 22 800 v. d., 12 = 20 900 v. d., 15 cm = 16 730 v. d., 20 cm = 12 540 v. d., 30 cm = 8360 v. d., 40 cm = 6270 v. d.)

Die Zahlen und Buchstaben über den Strichen bedeuten die rechte, unter den Strichen die linke Seite.

Unter Sprachgehör ist, wenn nichts besonderes bemerkt, Flüstersprache verstanden.

1 — $\frac{1}{2}$ bedeutet hohe Worte auf 1 m Entfernung. tiefe auf $\frac{1}{2}$ m Entfernung gehört.

a. c. = ad concham.

m.Bar. = mit Lärmtrommel.

> 4 = Flüstersprache weiter wie 4 m gehört.

l. Spr. = laute Sprache.

Funktionsprüfung: Für Luftleitung wurden die Töne C, c⁰, c¹, c², c³, c⁴ geprüft. Der Rinnesche Versuch wurde mit C, c⁰, c¹, c² geprüft, der Schwabachsche und Webersche Versuch mit c⁰.

Die Diagnose Stapesankylose wurde gestellt bei normalem Trommelfellbefund, wenn Rinne bis c² negativ war und die tiefen Töne mehr wie die hohen verkürzt, die obere Tongrenze nicht wesentlich erniedrigt war.

Buchanzeigen.

Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Von *W. Brünings*. Ein Handbuch für die Technik der direkten okularen Methoden. Mit 87 Abbildungen im Text und 19 Tafeln. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann. 405 S. Preis geb. 14 Mk.

Das von dem Autor unter dem obigen Titel herausgegebene Lehrbuch ist bei seinem Erscheinen allseitig freudig begrüßt worden, weil der Verfasser das für die Technik der neuen Untersuchungsarten erforderliche Armentarium in seiner jetzigen vollendeten Form größtenteils neu geschaffen oder verbessert hat.

Entsprechend der Wichtigkeit des Gegenstandes sind in dem nachfolgenden Referate viele von dem Autor für die Technik und Behandlungsmethoden gegebenen Vorschriften möglichst genau wiedergegeben worden.

Das Buch zerfällt in zwei große Teile, den technischen und den methodischen.

Der erste Teil, die „Technik“, enthält drei große Kapitel: das Beobachtungsrohr, die Operationsinstrumente, die Beleuchtung.

In dem Kapitel „Das Beleuchtungsrohr“ erörtert Verf. zunächst die optischen Voraussetzungen. Bei der Betrachtung von Körperhöhlen, der Endoskopie, lassen sich nach dem Bau des untersuchten Organs zwei Arten der Betrachtung unterscheiden, die Sphäroskopie, die Betrachtung kugelförmiger, und die Syringoskopie, die Betrachtung röhrenförmiger Organe. Für die Syringoskopie eignet sich am besten ein möglichst kurzes und weites Rohr. Für die Bronchoskopie ist ein variables Stufenrohr am besten. Die Kürze des Rohres soll nicht unter 15 cm hinabgehen, es soll keilförmig enden, einen Mandrin überflüssig machen. Der Griff soll so beschaffen sein, daß die Kraft der einführenden Hand möglichst dem Rohrende genähert ist. Von Vorteil ist die Abschrägung. Meist sieht man nämlich bei der Einführung eines Rohres nur den oberen Teil der Epiglottis, welcher der hinteren Rachenwand so weit genähert ist, daß das Rohr schwer zwischen Epiglottis und Rachenwand zu bringen ist. Man muß erst neben der Epiglottis in die Tiefe gehen und dann durch seitliche Verschiebung des Rohres auf ihre laryngeale Fläche zu gelangen suchen. Mit dem flachen Ende des Röhrenspatels kann man zwischen den leicht aufzufindenden Teil der Epiglottis und der hinteren Rachenwand eindringen, wonach sich der Larynxeingang einstellt. Die Passage des Larynx bietet für das schräge Rohr keine Schwierigkeit; man kann dabei die Abschrägung sagittal stellen, so daß die Kante des Keiles mit der Rima glottidis zusammenfällt. Man kann aber auch in frontaler Stellung das schräge Spatelende in den hinteren weiteren Glottisteil einführen und nach vorn hebelnd die Stimmlippen auseinanderdrängen. Für den Griff darf die obere Zahnreihe nicht als Hypomochlion verwendet werden. Der Angriffspunkt der Kraft des Griffes soll so gelagert sein, daß man einen ausreichend starken Druck auf den Zungengrund wie mit einem Spatel ausüben kann.

Das Bronchoskop besteht aus zwei Teilen, der Röhrenspatel und dem Vorschieberohr. Der Spatel reicht bis in die Nähe der Bifurkation. Das Vorschieberohr trägt oben eine spiralförmig aufgerollte Uhrfeder, die am besten auf einer Kante mit einer stumpfen Zahnung versehen ist; diese ermöglicht die Einstellung auf optimale Länge, gestattet die Annäherung von Auge und Instrument, ist aus dem Gesichtsfelde verlegt und gestattet die Anwendung von großer Kraft, da die Führungsnute ein Ausweichen verhindert.

Von operativ verwendbaren Energieformen bespricht Verf. kurz chemische Eingriffe in Form der Applikation von Anaestheticis, Stypticis u. dgl., die Anwendung der Elektrizität und der Hitze, legt ferner die Zwecklosigkeit von Aspirationsinstrumenten und Magnetoperationen dar und schildert die sondierenden, dilatierenden, die fassenden und schneidenden Instrumente sowie einige Spezialinstrumente z. B. die Kragknopfzange, die „grifflosen“ Faßinstrumente, den Schlingenextraktor.

Was Beleuchtung anlangt, so sind geeignet nur Instrumente mit Außenlampe. Die Aufgabe der Außenlampe ist, möglichst viel Licht von der gegebenen Lichtquelle an das Rohrende zu werfen, was um so mehr geschieht, je mehr sich die Lichtstrahlen parallelisieren lassen. Der Lampe des Elektroskops ist eine Einrichtung gegeben, die sowohl eine Änderung des Abstandes vom Rohrende als auch eine Drehung zur Seite gestattet. Als Hilfsmittel des Elektroskops werden noch das endoskopische Fernrohr und das Prisma mit doppelter Durchsicht erwähnt.

In dem zweiten Teil des Buches wird zuerst die Methodik, und zwar zunächst die endoskopische Propädeutik, werden Phantomübungen, Untersuchungen an Tieren, die instrumentelle Ausrüstung und Fertigkeit in der Handhabung ihrer einzelnen Teile, Hilfsmittel zur Tracheotomie, die Einrichtung für Sauerstoffatmung und Sauerstoff-Chloroform-Narkose, der Raum für direkte Untersuchungen, Sitz- und Liegegelegenheiten des Patienten, Instrumentenkocher, Wasserstrahl-Saugpumpe sowie endlich auch die elektrischen Stromquellen beschrieben.

In dem Kapitel „Allgemeine Handhabung der Instrumente“ werden Handhabung des Elektroskops, und zwar Einstellung der Lichtintensität, Projektion des Lichtes in das Rohr, Einstellung des Kondensators, Verwendung des endoskopischen Fernrohrs, des doppelsichtigen Prismas, Handhabung der Rohre, der Zangen, Aufbewahrung der Zangen besprochen.

Von endoskopischen Vorübungen werden Phantomübungen, das bronchoskopische Phantom von *Killian*, Fremdkörperschläuche von *Wild* und von *v. Eicken* geschildert. Endlich wird die Endoskopie an Tieren und Leichen beschrieben.

Die Lokalanästhesie ist ausschließlich Schleimhaut-Anästhesie. Eine „Maximaldosis“ im eigentlichen Sinne gibt es für die Lokalanästhesie nicht. Als Applikationsverfahren kommt nur die Auftragung des Mittels auf die Schleimhaut in Frage, und zwar mittels der vom Verf. konstruierten Pinselspritze. Der Morphinium-Skopolamin-Dämmerschlaf ist für die Einführung des bronchoskopischen Rohres ungeeignet, weil er nur Analgesie bei erhaltenem, sogar gesteigertem Reflexe liefert. Die allgemeine Narkose schadet fast nie. Bei Kindern zwischen 4 und 8 Jahren kommt man am

besten mit der allgemeinen Anästhesie unter möglicher Einschränkung des Kokaingebrauches zum Ziel. Für die Narkosetechnik kommt in Betracht nur die Inhalationsnarkose mit Chloroform oder Äther. Bei jeder allgemeinen Narkose müssen die spezifischen Reflexe der Luft- und Speisewege durch Lokalanästhesie beseitigt werden, am besten nach Eintritt der Allgemeinnarkose. Die vollkommenste Inhalationsnarkose wird durch Chloroform-Sauerstoff-Atmung erreicht. Indikationen für Sauerstoffinhalationen sind alle stenosierenden Erkrankungen der Luftwege. Für die Technik kommt am meisten in Betracht der Apparat mit regulierbarem Sauerstoffverbrauch der Drägerwerke. Reine Sauerstoffatmung ist selten erforderlich, meist genügt Verdünnung mit Luft um die Hälfte.

Eingehend werden dann besprochen Indikationen und Kontraindikationen für die direkte Laryngoskopie. Die Autoskopie läßt sich ohne Anästhesie ausführen, wenn man den Spatel präalaryngeal zwischen Zunge und Kehldeckel aufsetzt, nicht auf dessen reflexerregbare laryngeale Fläche. Da bei dem endolaryngealen Verfahren das Spatelende auf die laryngeale Epiglottisfläche vorgeschoben wird, so genügt es fast stets, diese Fläche zu kokainisieren. Neben den Autoskopieröhren ist der Autoskopiespatel von *Brünings* zu benutzen, der in drei Tempi eingeführt wird: Einstellung der lingualen Epiglottisfläche, Überschreitung der Epiglottis und autoskopische Verdrängung. Tieferführen des Rohres. Von besonderer Wichtigkeit ist die Gegendruck-Autoskopie; sie bezweckt eine Herabsetzung des autoskopischen Druckes und ermöglicht eine selbsttätige Erhaltung der Kehlkopfeinstellung und damit bisher unausführbare operative Eingriffe.

Verf. wendet auch die direkte Stroboskopie an. Die indirekte Stroboskopie, besonders mit dem mit Nernstlampe versehenen Präzisionsinstrumente von *Nagel*, muß Ref. jedoch ganz besonders rühmen.

Nach einer eingehenden Besprechung der Form-, Lage- und Größenverhältnisse der Trachea und des Bronchialbaums wendet sich Autor der Besprechung der direkten Tracheobronchoskopie zu.

Die *Killiansche* Methode wird auf natürlichem Wege peroral als direkte obere Tracheobronchoskopie und von der operativ eröffneten Luftröhre als direkte untere Tracheobronchoskopie ausgeführt. Obere und untere Tracheobronchoskopie halten sich prozentual ungefähr das Gleichgewicht.

Die Gefahren der Bronchoskopie liegen in erster Linie in ihrer Dauer. Ist keine Gefahr im Verzuge, so soll eine schwierige bronchoskopische Aufgabe auf mehrere Sitzungen verteilt werden. Eingehend werden die Vorschriften für Asepsis, Wahl des Rohres, Operationsinstrumente, Assistenz gegeben. Vorzuziehen ist, wenn die Art der Operation noch zur Wahl steht die obere Tracheobronchoskopie. Wird die Tracheotomie zum Zwecke der Untersuchung vorgenommen, so soll die Endoskopie gleich an sie angeschlossen werden. In den ersten Tagen nach der Tracheotomie sind die Bedingungen für die Rohreinführung ungünstiger. Die untere Tracheobronchoskopie ist am leichtesten am sitzenden Patienten auszuführen. Frisch Tracheotomierte und Erschöpfte sind im Liegen zu untersuchen. Auch bei Fremdkörpern ist wegen der Möglichkeit des Zurückfallens die liegende Stellung vorzuziehen. Kinder lassen sich in Rückenlage besser

fixieren. Für die Untersuchung muß das Zimmer verdunkelt, das Licht zentriert, das Rohr mit Paraffinöl bestrichen und erwärmt werden. Bei der Einführung in sitzender Stellung muß das Rohr zunächst fast horizontal gehalten werden. Man geht langsam vor, schiebt unter leichten Drehungen das Rohr bis in die Nähe der hinteren Trachealwand vor. Jetzt erst wird es unter Zug nach vorn mehr vertikal gerichtet. Das weitere Vorschieben hat keine Schwierigkeiten. Nur bei der Einstellung der vorderen Trachealwand unmittelbar unter der Fistel muß der Patient den Kopf zur Seite drehen, damit das Rohr in medialer Stellung aufgerichtet werden kann. Man wiederholt diese Bewegung unter gleichzeitigem Zug nach vorn bei verschiedenen Einföhrungstiefen.

Die Untersuchung des oberhalb der Trachealfistel gelegenen Luftrohrenteiles gelingt nur am Liegenden und ist oft recht schwer.

Die direkte untere Untersuchung des Trachealfistelgebietes gibt vielfach nur Flächenbilder; um ein gutes Lumenbild zu erhalten, muß oft die obere Tracheoskopie zu Hilfe genommen werden. Nach Inspektion des Fistelgebietes wird nun bei der unteren Tracheoskopie zunächst mit hochstehendem Tubus das Lumenbild der Luftröhre eventuell durch seitliche Verdrängung bis zur Bifurkation eingestellt.

Das Vorrücken des Rohres zur Bifurkation geschieht meist „wie von selbst“, soll aber stets an der Rohrskala kontrolliert werden. Regel ist, nie ohne vorherige Einstellung der oft stark extramedianen Bifurkation in die Bronchien einzugehen.

Bei der Einführung des Rohres sieht der Patient immer nach dem untersuchten Bronchus. Bei der Lumeneinstellung des rechten Haupt- und Stammbronchus sieht man meist schon Teilungsfirste des Unterlappengebietes, oft schon die Bifurkationskämme tertiärer Bronchien. Der Oberlappenbronchus und meist auch der Mittellappenast bleiben bei der Lumeneinstellung des rechten Hauptbronchus mit hochstehendem Tubus in der Regel verborgen. Das Tubusende wird also erst in die Bifurkationshöhe geführt und dann mit dem Schnabel 1—1,5 cm vorgeschoben. Die praktische Bedeutung der Oberlappen-Endoskopie ist nicht groß.

Die direkte Lumeneinstellung des Mittellappenbronchus gelingt leicht. Die Teilungen des Unterlappengebietes sind variabel; meist aber stellt sich die Verlängerung des Stammbronchus als Unterlappenbronchus von selbst ein.

Beim Herausziehen des Rohres werden stets in umgekehrter Reihenfolge die verschiedenen Bronchialzweige noch einmal eingestellt.

Für die obere Tracheobronchoskopie sind im wesentlichen dieselben Vorbereitungen erforderlich wie für die untere, ebenso für die Stellung des Patienten; zu betonen ist aber die größere Schwierigkeit der Untersuchung im Liegen. Die obere Tracheobronchoskopie ist als Kombination der direkten Laryngoskopie mit der unteren Methode zu betrachten.

Für die Einführung im Sitzen wird die Inspirationsstellung zum Durchgehen durch den Larynx gewählt. Bei der Einführung im Liegen nimmt der Patient gewöhnlich Rückenlage ein. Bei Tempo II, der autoskopischen Verdrängung, muß der Kopf des Patienten nach Bedarf gesenkt werden.

Ist die Einführung in Rückenlage unmöglich, so bringt man den Patienten in linke Seitenlage, läßt den Kopf unterstützen und führt nun nach den für die sitzende Stellung gegebenen Regeln ein. Befindet sich das Rohr in der Trachea, so wird Patient in die Rückenlage gedreht.

Bei der oberen Bronchoskopie ist die Mundwinkelstellung wegen der dadurch erzielten größeren Schrägstellung Regel.

Will man nach einseitiger Beendigung der Untersuchung in den Hauptbronchus der anderen Seite übergehen, so zieht man das Innenrohr bis zur Bifurkation zurück, bringt den Tubus in den anderen Mundwinkel des Patienten und schiebt nach gewonnener Lumenstellung von neuem vor.

Eingehend beschreibt Verf. zwei Methoden zur Lokalisation endoskopischer Befunde, die Tracheographie und die Bronchometrie.

Mit Recht hebt Verf. hervor, daß die direkten Untersuchungen bei Kindern von besonderer Wichtigkeit sind, wenn man bedenkt, daß prozentualisch auf den Lebensabschnitt bis zum 6. Jahr 47 pCt., vom 6.—12. Jahre 69 pCt. und vom 12.—63. Jahre nur 38 pCt. aller Fremdkörperfälle entfallen.

Bei Kindern empfiehlt Verf. nur das Universal-Elektroskop zu verwenden.

Zur direkten Laryngoskopie der Kinder ist der Kinder-Autoskopie-spatel nach *Brünings* erforderlich. Empfohlen wird als Ergänzung der vier normalen bronchoskopischen Röhre der Tubus No. 1 $\frac{1}{2}$ von 7.75 mm Durchmesser.

Ferner ist zur genauen Untersuchung der Trachealfistel-Umgebung die Anwendung kurzer Trachealtrichter notwendig.

Von Operationsinstrumenten ist besonders eine Zange von 17 cm Länge nötig.

Die Autoskopierbarkeit bei Kindern ist im allgemeinen sehr groß, besonders wegen des mehr geradlinigen Überganges der Pars laryngea pharyngis in die Achse der Luftröhre. Der Kopf des Kindes darf nicht zu weit nach hinten überstreckt werden.

Die obere Tracheobronchoskopie bei Kindern ist die schwierigste Aufgabe der Endoskopie. Deshalb soll der ungeübte Operateur sie vermeiden und sofort die Tracheotomie machen.

Für die Einführung des Rohres wird auf folgende Abweichungen von der für die Erwachsenen geltenden Technik aufmerksam gemacht: die direkte autoskopische Einführung des Spatelrohres soll im Sitzen erreicht werden, nächst dem führt die in linker Seitenlage am besten zum Ziele. Zur autoskopischen Einführung mit Hilfsspatel stellt man den Kehlkopf erst mit dem autoskopischen Spatel ein, richtet diesen dann etwas schräg und schiebt nun das Spatelrohr unter Leitung des Auges von der Seite her durch die Glottis. Alsdann wird das Elektroskop entfernt und an das eingeführte Rohr angesetzt. Manche ziehen es vor, bei Kindern das Rohr blind einzuführen.

Das Kapitel Ösophagoskopie soll hier nicht eingehend referiert werden. Verf. gibt zunächst die Anatomie und Physiologie des Ösophagus, beschreibt das Instrumentarium, die Voruntersuchung des Patienten und die Ösophagoskopierbarkeit. Bei der Technik der Untersuchung werden die An-

ästhesie, die Untersuchungsstellungen, die Einführungsmethoden, der Gang der Untersuchung besprochen.

Von besonderen Methoden erwähnt Verf. die Ösophagoskopie mit Luftaufblähung, die ösophagoskopische Dilatation und die retrograde Ösophagoskopie.
Katzenstein-Berlin.

Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes. Von Dr. W. *Haßlauer*. Mit 124 Abbildungen. München 1911. J. F. Lehmann. Preis geh. 8 M., geb. 9 M.

Die Ohrenheilkunde, besonders die Otochirurgie, hat sich zu einer Kunst entwickelt, zu deren voller Beherrschung jahrelange Schulung und ununterbrochene Übung gehört. Den Fällen subtilster Technik gegenüber muß sich der nichtspezialistische praktische Arzt helfen, so gut er kann. Man erwartet von ihm, daß er wenigstens eine sachgemäße Untersuchung vornehmen, eine Diagnose stellen und die vorliegende Erkrankung in ihrem ganzen Umfange und in ihrer vollen Bedeutung richtig beurteilen kann. Man darf das um so mehr verlangen, als ja die Otiatrie seit einigen Jahren unter die Prüfungsfächer aufgenommen ist. Zur theoretischen Unterlage bedarf aber der praktische Arzt eines Buches, das gründlich genug ist, ohne dabei mit dem zu behelligen, was man nur vom Spezialisten erwarten kann. Zweifellos erfüllt das *Haßlauer'sche* Buch diese Forderung in vollstem Maße. Das übersichtlich angelegte, klar geschriebene und mit vorzüglichen, instruktiven Abbildungen versehene Werk zu lesen, ist wirklich ein Vergnügen. Besonderes Lob verdient das lückenlose „Schlagwort-Register“. Sehr willkommen wird die eingehende Erörterung der Unfallbegutachtung, der Erwerbsunfähigkeit und der Bedingungen zur Aufnahme in eine Lebensversicherung sein. Mit der „Zusammenstellung der für den praktischen Arzt bei der Behandlung von Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten notwendigen Arzneimittel und Rezepte“ wird manchem ein Dienst geleistet sein.

Das Buch kann zur Anschaffung warm empfohlen werden. Es mag noch besonders darauf hingewiesen sein, daß gerade militärische Verhältnisse eingehend berücksichtigt sind, wie z. B. durch Angabe der Nummern des Rapportmusters.
Lehmann-Berlin.

XIII.

(Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *Passow*.])

Untersuchungen mittels des Struyckenschen Monochords über die Wahrnehmung höchster Töne durch Luft- und Knochenleitung¹⁾.

Von

Stabsarzt Dr. WALDEMAR KALÄHNE,
Assistenten der Ohrenklinik.

Seitdem man begonnen hat, die Funktion des inneren Ohres zu erforschen, ist die Bestimmung der oberen Tongrenze ein Problem gewesen, dessen einwandfreie Lösung zurzeit noch nicht allgemein anerkannt wird. Abgesehen von den Fehlerquellen, die durch ungenaue subjektive Beobachtungen der untersuchten Personen bedingt sind, liegt doch die größere Schwierigkeit auf physikalischem Gebiete, in der Erzeugung wirklich reiner Töne und der genauen Bestimmung ihrer Schwingungszahlen. Welche Irrtümer hierbei unterlaufen können und zu wie verschiedenen Resultaten man bei derartigen Versuchen kommen kann, beweisen die Untersuchungen von *Preyer*²⁾. Dieser fand, daß er mittels der *Appunnschen* Sirene Töne bis zu 24 000 v. d., mittels *Königscher* Klangstäbe solche bis zu 20 480 v. d., mittels *Appunnscher* Stimmgabeln bis zu 40 960 v. d. wahrnehmen konnte. Spätere Untersucher, wie *Melde*, *Stumpf*, *Meyer*, *Zickgraf* und *Schulze*³⁾ wiesen nach, daß mit keiner der benutzten Stimmgabeln Töne von mehr als 14 000 v. d. zu erzeugen waren. Mittels Anschlagens eines Kartenblattes an die Zähne eines rotierenden Zahnrades erzeugte *Savart*⁴⁾

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Berliner Otologischen Gesellschaft am 19. Mai 1911.

²⁾ *W. Preyer*, Über die Grenzen der Tonwahrnehmung. Jena 1876. S. 18 u. folg.

³⁾ *Schulze*, Die obere Hörgrenze und ihre exakte Bestimmung. Diese Beiträge. 1908. Bd. 1. S. 144.

⁴⁾ *Savart*, Pogg. Ann. 1830. 20. S. 292.

Töne bis zu 24 000 v. d., die deutlich gehört wurden. *Despretz*¹⁾, der mittels Stimmgabeln arbeitete, will 32 768 Doppelschwingungen als Ton mitunter gehört haben. Die Bestimmung der Schwingungszahlen scheint nach *Schulze*²⁾ nur durch Schätzung nach dem Gehör erfolgt zu sein, so daß die Angabe von 32 768 v. d. keinen Anspruch auf Genauigkeit machen darf. Die Bestimmungen der Hörgrenze von *A. J. Blake*³⁾ mittels Galtonpfeife und *Königscher* Klangstäbe auf 40 000 v. d. im Mittel (Maximum 50 000, Minimum 35 000) bringt *Schulze* mit den Untersuchungen von *Savart* und *Preyer* in Übereinstimmung, indem er annimmt, daß zweifellos einfache Schwingungen gemeint seien. Mittels *Meldescher* Stimmplatten wird die Hörgrenze auf etwa 20 000 v. d. angegeben⁴⁾.

Große Verwirrung in der Bestimmung der oberen Tongrenze wurde durch die *Edelmannsche* Galtonpfeife verursacht. Die von den verschiedenen Untersuchern gefundenen Werte zeigten so außerordentlich große Schwankungen, daß nicht ungenaue Beobachtungen vorliegen konnten, sondern daß ungleichmäßige Tonerzeugung als wahrscheinlich angenommen werden mußte. *Siebenmann*⁵⁾ gibt als oberen Grenzwert etwa $c^7 - e^7$ an. *Bezold*⁶⁾ fand als oberen Wert 1,3 Teilstriche der von ihm benutzten Galtonpfeife. Eine genaue Umrechnung in die entsprechende Schwingungszahl gibt er nicht an; da aber *Siebenmann* ebenfalls 1,3 Teilstriche als Grenzwert verzeichnet, decken sich die Untersuchungen. *Zwaardemaker*⁷⁾ fand gleichfalls e^7 , also etwa 20 480 v. d. *Edelmann* dagegen will mit seiner Galtonpfeife Töne bis über 50 000 v. d. erzeugt und gehört haben. *Wanner*⁸⁾ gibt 27 000—30 000 v. d. als obere Grenze an. Durch eingehende, sorgfältige Arbeiten (na-

¹⁾ *Despretz*, Pogg. Ann. 1845. 65. S. 440.

²⁾ *Schulze*, Die obere Hörgrenze u. s. w. Diese Beiträge. Bd. 1. Seite 143.

³⁾ Zit. nach *Schulze*, Die obere Hörgrenze. Diese Beiträge. Bd. 1. Seite 144.

⁴⁾ *Ibidem*. S. 145.

⁵⁾ *Siebenmann*, Zur funktionellen Prüfung des normalen Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1892. S. 285.

⁶⁾ *Bezold*, Einige Mitteilungen über die physiologische obere und untere Tongrenze. Siehe: Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörgangs. 1897 u. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1892.

⁷⁾ *Zwaardemaker*, Das presbyakustische Gesetz. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1893. S. 280.

⁸⁾ *Wanner*, Verhandl. d. Deutschen Otol. Gesellsch. 1909. S. 211.

mentlich von *Schulze*¹⁾ und *Hegener*²⁾ wurde nachgewiesen, daß der beim Anblasen der Galtonpfeife erzeugte Ton vom Winddruck abhängig ist, daß unter Umständen ein Umspringen des Tones in die tiefere Oktave auftritt und der wahrgenommene Ton somit vielfach nicht dem Aichungswert entspricht.

*F. E. Pauchon*³⁾ benutzte Longitudinalschwingungen von einseitig festgeklebten Stäben aus Stahl, Kupfer und Silber, die er mittels Kolophonium antrieb. *Schulze* ging von demselben Prinzip aus, indem er sein Monochord konstruierte und ihm unter Mitwirkung von *K. L. Schaefer* die bekannte Form gab. *Hegener*⁴⁾ fand mit diesem Instrumente die obere Hörgrenze bei 17 000 v. d., während er Stimmgabeln von 20 500 v. d. noch hörte. *Wilberg*⁵⁾ dagegen gibt an, daß ein großer Teil der von ihm untersuchten Personen Monochordtöne der 8. Oktave, ja sogar bis c^9 , also zirka 64 000 Doppelschwingungen, gehört hätte. Eine wesentliche Veränderung der Form des Monochords erzielte *Struycken*⁶⁾, indem er die zur Erzeugung der Töne bestimmte Saite in einen mit einem Handgriff versehenen Metallbügel einspannte. Durch Verschieben des Stimmklotzes mit der das Instrument haltenden linken Hand läßt sich, während die rechte Hand durch Reiben der Saite den Ton erzeugt, sehr leicht die Länge der Saite und damit der Ton ändern. Durch Auslaufenlassen des einen Endes des Metallbügels in einen platten Schnabel hat der Erfinder die Möglichkeit geschaffen, das Monochord auf den Schädel aufzusetzen, und so das Studium der Wahrnehmung höchster Töne durch Knochenleitung ermöglicht. Um eine Berührung der Saite durch die Haare zu vermeiden, hat er an dem auf den Schädel aufzusetzenden Ende die Saite für eine kurze Strecke durch eine Metallhülse verdeckt. Als bestes Mittel zum Anreiben empfiehlt er mit Benzol oder Terpentin getränkte Filzscheiben. Zu dem im Handel befindlichen Instrument wird auf seine Anweisung hin ein mit einem Filzstopfen verschlossenes Metallfläschchen geliefert. In diesem

¹⁾ *Schulze*, Diese Beiträge. Bd. 1.

²⁾ *Hegener*, Diese Beiträge. Bd. 1. 20. S. 321 u. Bd. 3. S. 413.

³⁾ Zit. nach *Schulze*, Diese Beiträge. Bd. 1. S. 145.

⁴⁾ *Hegener*, Verhandl. d. Deutschen otol. Gesellsch. 1908. S. 73 u. 1910. S. 98.

⁵⁾ *Wilberg*, Monochord und obere Hörgrenze. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 80. S. 165.

⁶⁾ *Struycken*, Die obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung. Diese Beiträge. Bd. 3. S. 406.

befindet sich eine Mischung von Benzol und Terpentin; durch Druck auf den Boden des Fläschchens kann der Filzstopfen nach Belieben mit der Mischung durchtränkt werden. Wie *Struycken* in der angeführten Arbeit erwähnt, sind die durch Anreiben mit benzolgetränkten Filzscheiben erzeugten Töne zwar schwächer als die durch Anreiben mittels Kolophonium erzeugten, aber dafür fast frei von störenden Nebengeräuschen.

Mit diesem Monochord habe ich eine große Anzahl von Kranken (68 Patienten) der Ohrenklinik der Königl. Charité zu Berlin untersucht und möchte über die dabei gewonnenen Resultate hier berichten. Bei den Untersuchungen kam es mir vor allem darauf an, ein möglichst vielseitiges Material zusammenzubringen; daß einzelne Krankheitsgruppen dabei nicht sehr zahlreich vertreten sind, versteht sich von selbst. Bei den Untersuchungen benutzte ich zum Anreiben lediglich das von *Struycken* empfohlene Benzolfläschchen, nachdem ich mich überzeugt hatte, daß die Töne zwar leiser waren, als wenn Kolophonium oder Alkohol als Anreibungsmittel benutzt wurden, daß aber die Tonbildung gleichmäßiger und zuverlässiger war. Das Filzplättchen muß mittelstark durchtränkt sein. Bei zu starker Durchtränkung tritt kein Ton auf. Ebenso erhält man, wenn der Filz zu trocken ist, keinen Ton, statt dessen nur ein intensives Reibegeräusch. Bei der Feststellung der Luftleitung wurde das Monochord dicht vor das zu untersuchende Ohr gehalten; von einem Verschuß des anderen Ohres sah ich ab, nachdem ich mich überzeugt hatte, daß der Verschuß des anderen Ohres störend wirkte insofern, als einige Patienten durch die beim Verschießen des Ohres auftretenden Geräusche in ihrer Beobachtung gestört wurden. Bei der Prüfung der Knochenleitung wurde das Monochord auf das Planum mastoideum aufgesetzt. Die Ausschaltung des anderen Ohres bei der Untersuchung der Knochenleitung ist unmöglich. Manche Patienten vermögen den Ton sehr gut zu lokalisieren, anderen geht diese Fähigkeit völlig ab. Der Versuch der Ausschaltung des anderen Ohres mittels *Bárányscher* Lärmtrummel zeitigte ungenaue Resultate; die von *Voß* zur Feststellung einseitiger Taubheit angegebene Methode versagte hierbei ebenfalls.

Zunächst wurden Normalhörende untersucht, die nachweislich früher nicht an Ohrenleiden gelitten hatten. Es stellte sich heraus, daß bei ihnen (es waren Personen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren) durch Luftleitung etwa 16 000—18 000 v. d., durch Knochenleitung 17 000—21 000 v. d. vernommen wurden. Nach

Struycken werden durch Knochenleitung bei normalem Ohr noch 25 000 v. d. gehört. Ich habe im folgenden als normale Luftleitungsgrenze 16 000, als normale Knochenleitungsgrenze 17 000 v. d. angenommen.

Die an Kranken gewonnenen Untersuchungsergebnisse gibt die folgende Tabelle 1 (auf S. 162 ff.) wieder.

Eine Betrachtung dieser Tabelle zeigt, daß auch hier die Grenze der Wahrnehmung höchster Töne durch Knochenleitung stets höher liegt als die für Luftleitung; bei einzelnen Patienten sogar sehr erheblich höher, während die Fälle, in denen Luft- und Knochenleitung sich fast decken, selten sind; aber auch in diesen Fällen überragt die Knochenleitung doch die Luftleitung um ein Geringes. Die subjektive Tonstärke schwingender Körper ist also, wie *Struycken*¹⁾ sagt, bei geeigneter Übertragung auf den Knochen des Schädels größer als diejenige mittels Luftleitung, wenn dabei nur die Amplitude dieselbe Größe hat. Daß wir bei der Untersuchung mittels Stimmgabeln das Gegenteil finden, beruhe darauf, daß die Amplitude des Stiels fast immer nur $\frac{1}{100}$ von der der Zinkenenden erreiche.

Daß die Wahrnehmung der höchsten Töne von ihrer Intensität abhängig ist, unterliegt zurzeit keinem Zweifel mehr. Interessant sind in dieser Beziehung bereits die Versuche von *F. E. Pauchon*²⁾, der Töne mittels einer Dampfsirene erzeugte und fand, daß die obere Hörgrenze mit der Stärke des Dampfdruckes stieg. Während bei Atmosphärendruck die Grenze der Hörbarkeit bei 24 000 v. d. lag, war sie bei $1\frac{1}{2}$ Atmosphären Druck bis zu 30 000 v. d. gestiegen und bei 2 Atmosphären Druck war sie bei 36 000 v. d. noch nicht erreicht. Ob auch hierbei, ebenso wie bei der Galtonpfeife, Nebengeräusche an Stelle der der Schwingungszahl entsprechenden Töne gehört sein können, wage ich nicht zuentscheiden. Daß die Amplitude, mit der das *Cortische* Organ erregt wird, für die Wahrnehmung auch der höchsten Töne eine entscheidende Rolle spielt, geht aus den Untersuchungen unzweideutig hervor, da durch Knochenleitung oft Töne gehört werden, die weit über der Grenze der durch Luftleitung gehörten Töne liegen bei normalhörenden sowie bei kranken Ohren. Die höchste Luftleitungsgrenze, die ich bei normalen Ohren feststellen konnte, war 18 000 v. d., die höchste Knochenleitungsgrenze 21 000 v. d. Bei

¹⁾ *Struycken*, Diese Beiträge. Bd. 3. S. 406.

²⁾ Zit. nach *Schulze*, Diese Beiträge. Bd. 1. S. 145.

Tabelle 1.

Name und Alter	Krankheit	Hörfähigkeit		Rinne		Knochenleitung	Untere Tongr.		Monochord Struycken			
		links	rechts	l.	r.		l.	r.	links	rechts		
1. Fritz M., 54 Jahre	Ohrensausen u. Schwindel nach Unfall. Trommelfell ohne Besonderheiten	Fl. 3 m	Fl. 3 m	+	+	Leicht verkürzt	G ₂	G ₂	12 500	14 700	12 500	14 700
2. Rosa Sp., Verkäuferin 23 Jahre	Trommelfell r. eingezog., i. Radikaloperationshöhle. Labyrinth ausgeräumt	Fl. ad conch.	Fl. 5 m	—	+	Ohne Besond.	g	G ₂	16 000	16 300	16 300	17 000
3. Luise H., Verkäuferin 36 Jahre	Trommelfell r. normal, l. Cholesteatom	Fl. 1 m	Fl. 5 m	—	+	Ohne Besond.	G ₂	C ₂	13 600	15 600	14 700	16 300
4. Paul M., Arbeiter, 25 Jahre	Trommelfell r. normal, l. chron. Eiterung, dicke Granulationen	Fl. ad conch.	Fl. 5 m	—	+	Ohne Besond.	gis	C ₂	15 600	17 900	16 700	18 400
5. Anna D., Dienstmä- chen, 37 J.	R. geringe Eiterung, links trockene Perforation	Fl. — Konv.-Spr. +	Fl. — Konv.-Spr. +	+	+	Leicht verkürzt	H ₁	C	13 900	17 900	10 900	17 900
6. Willi B., Schüler, 13 Jahre	Trommelfell r. normal, l. Karies des Hammergriffes	Fl. 5 m	Fl. 5 m	+	+	Ohne Besond.	C ₂	C ₂	16 300	17 900	16 300	17 900

Otto G., Arb., 21 J.	Trommelfell r. normal, l. chronische Eiterung	Fl. 10 cm	Fl. 5 m	—	+	Leicht verkürzt	H ₁	C ₂	11 900	16 300	13 000	16 300
8. Luise M., 30 Jahre	R. akute Mittelohreiterung l. Trommelfell eingezogen	Fl. 3 m	Fl. ad conch.	±	—	Leicht verkürzt	G ₂	e	11 000	16 700	10 200	14 700
9. Albert S., 37 Jahre	Trommelfell beiders. o. B. (schwere Lues)	Fl. 4 m	Fl. 3 m	+	+	Leicht verkürzt	E ₂	E ₂	13 600	17 000	11 000	15 600
10. Berta Tr., Dienstmäd- chen, 51 J.	Ohrrensausen u. zunehm. Schwerhörigkeit. Trom- melfell l. o. B., r. Ver- kalkung	Fl. — Konv.-Spr. ad conch.	Fl. — Konv.-Spr. ad conch.	—	—	Fast normal	g un- belastet		8 300	17 900	8 100	16 700
11. Wilhelm R., Portier, 53 Jahre	Trommelfell l. normal, r. Radikaloperat.-Höhle. La- byrinth ausgeräumt	Fl. 5 m	Taub	+	—	Ohne Besond.	G ₂	e	13 900	15 600	13 200	14 000
12. Paul H., Förster, 33 Jahre	Traumat. Verletzung bei- der Trommelfelle d. Platz. eines Gewehrlaufs. Links Trommelfell getrübt, r. trockene Perforation	Taub	Fl. ad conch.	—	—	Leicht verkürzt	a	H ₁	8 000	15 600	10 000	14 000
13. Ida G., 71 Jahre	Sausen u. Schwerhörigk. Trommelfell bds. stark ge- trübt (chron. Mittelohr- katarrh)	Fl. 50 cm	Fl. ad conch.	±	—	Unbe- deutend verkürzt	A ₁	G ₂	12 500	13 900	10 000	13 200

Name und Alter	Krankheit	Hörfähigkeit		Rinne		Untere Tongr.	Monochord Struycken			
		links	rechts	l.	r.		links	rechts		
				l.	r.	l.	Luft	Luft		
						r.	Knoch.	Knoch.		
14. Berta O., 43 Jahre	Trommelfell bds. stark eingezogen und getrübt	Fl. 1 m	Fl. ad conch.	+	—	C ₁ E	10 900	13 900	10 400	15 600
15. Paul Sch., 40 Jahre	Trommelfell bds. stark eingezogen	Fl. 10 cm	Taub	—	—	F ₁ s	11 900	15 600	6 700	13 900
16. Rosa Sch., 33 Jahre	L. große Perforation. Trommelfellrest mit Pro- montorium verwachsen. R. Polyp, Cholesteatom, beginnender subperiostal. Abszeß	Fl. 20 cm	Fl. ad conch.	—	—	A ₁ F	12 500	15 600	11 400	14 700
17. Johanna St., Arb.-Frau, 31 Jahre	L. Radikaloperationshöhle, rechts Residuen	Taub	Fl. 50 cm	—	—	s ¹ G	15 000	16 700	15 600	16 700
18. Anna K., Dienstnäd- chen, 31 J.	L. Trommelfell eingezog. R. Externa furunculosa	Fl. 2½ m	Fl. 1 m	±	—	G ₁ G ₁	11 400	18 400	8 100	19 300
19. Paul T., 16 Jahre	R. akute Mittelohreiterung geringe Mengen schleimig- eitriges Sekretes, l. o. B.	Fl. 5 m	Fl. ½ m	+	—	D ₁ C ₁	16 000	20 000	16 000	20 000

20. Hubert D., Schüler, 13 Jahre	Vor 3 Jahren Schädelbr. L. Trommelfell o. B., r. Trommelfell Narben und Verkalkung	Fl. 5 m	Taub	+	—	Ohne Besond.	G ₂	a	17 900	19 300	16 300	17 900
21. Florentine P. Schneid., 65 Jahre	Seit mehreren Jahren Saus. u. Schwerhörigkeit. Trom- melfell bds. eingezogen u. mit Promontor. verwachs.	Fl. ad conch.	Taub	—	—	Stark verkürzt	D	e ¹	10 900	16 700	5 900	16 300
22. Fritz M., Offiz., 40 J.	Trommelfell beiderseits ohne Besonderheiten	Fl. 2½ m	Taub	+	—	Stark verkürzt	A ₁	a	15 600	16 000	10 000	15 600
23. Fritz R., Kellner, 24 Jahre	R. Trommelfell ohne Bes. L. chron. Eiterung, dicke Granulationen	Fl. ad conch.	Fl. 4 m	—	+	Ohne Besond.	g	A ₁	15 300	16 300	15 600	16 700
24. Rudolf H., Maschinen- schlosser, 58 Jahre	Trommelfell beiderseits ohne Besonderheiten	Fl. 20 cm	Fl. 20 cm	+	+	Stark verkürzt	H ₁	H ₂	6 100	9 600	9 200	13 200
25. Isidor S., Maier, 32 J.	R. Trommelfell o. B., L. akute Mittelohreiterung	Fl. ad conch.	Fl. 4 m	—	+	Leicht verläng.	A	G ₂	10 400	14 700	15 600	17 900
26. Marie K., Dienstmäd- chen, 20 J.	R. Trommelfell o. B., L. Radikaloperationshöhle	Taub	Fl. 3 m	—	+	Leicht verkürzt	g	D ₁	10 000	13 000	13 900	15 300

Name und Alter	Krankheit	Hörfähigkeit		Rinne		Knoch.- leitung	Untere Tongr.		Monochord Struycken			
		links	rechts	l.	r.		l.	r.	links	rechts	Luft	Knoch.
27. Vera P., Schül., 11 J.	R. Trommelfell ohne Bes., L. chronische Eiterung	Fl. ad conch.	Fl. 5 m	—	+	Ohne Besond.	G	A ₂	16 000	16 700	16 700	17 000
28. Minna Kl., 34 Jahre	Trommelfell bds. o. B., puerperale Sepsis. Seit Eintritt der septischen Er- krankung schwerhörig	Fl. —	Fl. —	±	±	Stark verkürzt	G	A	12 200	15 000	11 400	16 300
29. Paul B., Beamter, 46 Jahre	R. Trommelfell eingezog. L. chronische Eiterung	Fl. ad conch.	Fl. 2 m	—	+	Ohne Besond.	A ₁	C ₁	14 700	16 000	15 600	16 300
30. Anna G., 31 Jahre	Seit dem 18. Lebensjahre Sausen und zunehmende Schwerhörigkeit, Tromm- fell beiderseits ohne Bes.	Fl. — Konv.-Spr. +	Fl. — Konv.-Spr. +	—	—	Mäßig verkürzt	F	e	—	7 300	—	5 400
31. Paul F., Arbeiter, 20 Jahre	L. Trommelfell ohne Bes. R. Senkung d. Gehörgangs- wand, profuse Sekretion	Fl. 4 m	Fl. ad conch.	+	—	Leicht verläng.	A ₂	H	16 000	18 000	14 700	18 000
32. Berta F., Verkäuf., 19 Jahre	Beiderseits Radikalopera- tionshöhle	Fl. 2 m	Fl. 20 cm	—	—	Ohne Besond.	H ₁	H ₁	16 700	17 900	14 000	17 000

33. Johannes M., Musik., 27 Jahre	R. Trommelfell o. B., L. akute Mittelohreiterung, profuse Sekretion	Fl. — ad conch.	Fl. 5 m	—	+	Ohne Besond.	g	C	13 600	15 600	15 300	15 600
34. Ernst R., Tischler, 28 Jahre	Seit 2 Jahren Sausen und Schwerhörigkeit, Trommelfell beiders. ohne Besond.	Fl. ½ m	Fl. 10 cm	—	—	Ganz unbedeut. verläng.	E,	D	11 900	16 300	13 200	16 300
35. Abraham Sch., Beamter, 37 J.	Seit 3 Jahren zunehmende Schwerhörigkeit, Trommelfell bds. o. B., Wasserm. +	Konv.-Spr. 2 m, Fl. —	Konv.-Spr. 2 m, Fl. —	—	—	Unbedeutend verkürzt	H	A	—	10 000	—	10 000
36. Marie H., Wärterin, 42 Jahre	R. Trommelfell o. B., L. akute Mittelohrentzündg.; Trommelfell vorgewölbt	Fl. 1 m	Fl. 5 m	—	+	Leicht verkürzt	H,	E,	16 700	17 000	16 700	17 000
37. Wilhelm K., Beamter, 49 Jahre	L. Trommelfell o. B., R. Mittelohreiterung. Während der Militärdienstzeit Schanker	Fl. 3½ m	Fl. 1½ m	+	+	Ohne Besond.	G,	H,	11 400	15 600	9 600	16 000
38. Minna D., Gärtnersfrau, 45 J.	R. Trommelfell o. B., l. akute Mittelohreiterung, profuse Sekretion	Fl. — Konv.-Spr. ad conch.	Fl. 5 m	—	+	Ohne Besond.	G	A,	13 200	17 000	17 000	18 400
39. Emma L., Schiffersfrau, 25 J.	Seit längerer Zeit r. taub. Seit einigen Tagen links so schwerhörig, daß sie sich nicht verständig kann. Vor einiger Zeit Rheumatism. Lues negiert, Wasserm. — Trommelfell bds. ohne Bes.	Konv.-Spr. ?	—	+	—	Stimmgabeln durch Knoch.-leitung nicht gehört	g ⁴	c ⁵	7 300	10 900	—	10 400

Name und Alter	Krankheit	Hörfähigkeit		Rinne		Knoch.- leitung	Untere Tongr.		Monochord Struycken			
		links	rechts	l.	r.		l.	r.	links Luft	Knoch. Luft	rechts Luft	Knoch. Luft
40. Elli M., 25 Jahre	Beiderseits Radikalopera- tionshöhle	Fl. 1½ m	Fl. 5 m	—	—	Ohne Besond.	H ₁	D	13 200	15 000	14 700	16 000
41. Gustav W., Arbeiter, 49 Jahre	R. Narbe von Antrum-Er- öffnung herrühr., Tromm- fell leicht eingezogen. L. Trommelfell o. B.; klagt über Sausen im r. Ohre	Fl. 4 m	Fl. 2 m	+	+	Leicht verkürzt	G ₁	C ₁	15 300	16 300	12 500	16 000
42. Elise R., Arbeiters- frau, 65 J.	L. Trommelfell leicht ein- gezogen, r. chron. Mittel- ohreiterung	Fl. 5 m	Fl. ad conch.	+	—	Leicht verkürzt	H ₁	D	11 900	14 000	9 200	13 900
43. Amalie H., Arbeiters- frau, 57 J.	L. Radikaloperationshöhle. R. chronische Mittelohr- eiterung	Fl. ad conch.	Fl. — Konv.-Spr. + ad conch.	—	—	Ohne Besond.	C	G	—	11 900	6 600	12 200
44. Otto A., Techniker, 61 Jahre	Seit der Kindheit Sausen u. Schwerhörigkeit. Trom- melfell: bds. narbige Re- traktionen u. Verwachsugn. mit dem Promontorium	Fl. — Konv.-Spr. 20 cm	Fl. — Konv.-Spr. 20 cm	—	—	Ohne Besond.	g	A	9 600	15 600	10 400	15 600

45. Gustav M., Arbeiter, 44 Jahre	Trommelfell l. o. B., R. Trommelf. eingezogen, vor 1 Jahre Antrumeröffnung wegen akuter Mittelohr- eiterung	Fl. 5 m	Fl. 10 cm	+	—	Mäßig verkürzt	A, D ₁	15 300	16 700	12 500	15 600
46. Adolf St., Hausdiener, 43 Jahre	R. Radikaloperationshöhle. L. große zentrale trockene Perforation	Fl. 1 m	Fl. ad concham	—	—	Mäßig verkürzt	G C	11 400	15 600	10 900	13 200
47. Henriette J., Aufwär- terin, 51 J.	R. Radikaloperationshöhle. L. Residuen	Konv.-Spr. ad conch.	Konv.-Spr. ad conch.	—	—	Sehr stark verkürzt	g ² g ²	5 400	14 000	9 000	14 000
48. Gertrud K., Näher., 26 J.	L. Radikaloperationshöhle. R. chron. Mittelohreiterung	Fl. ad conch.	Fl. ad conch.	—	—	Stark verkürzt	a f	10 900	13 900	10 000	14 700
49. Paul H., Arzt, 34 J.	Tubenkatarrh beiderseits	Fl. 3 m	Fl. 4 m	—	—	Mäßig verläng.	E ₂ E ₂	14 700	15 600	14 700	15 600
50. Carl S., Arzt, 30 J.	R. chron. Mittelohreiterung L. chron. Mittelohrkatarrh	Fl. 1 m	Fl. 10 cm	±	—	Ohne Besond.	C ₁ E	15 000	17 900	15 600	18 000
51. Emil S., Landwirt, 56 Jahre	Trommelfell bds. ohne Bes. Wegen Lues Schmierkur	Fl. 20 cm	Fl. 20 cm	+	+	Mäßig verkürzt	D ₂ D ₁	12 200	16 300	11 000	16 700

Name und Alter	Krankheit	Hörfähigkeit		Rinne		Knoch- leitung	Untere Tongr.		Monochord Struycken			
		links	rechts	l.	r.		l.	r.	links	rechts	Luft	Knoch.
52. Anna M., Dienstmäd- chen, 28 J.	Seit Kindheit bds. Ohren- laufen. Bds. große wand- ständige Perfor.; Choleste.	Fl. 20 cm	Fl. ad conch.	—	—	Mäßig ver- kürzt	E ₁	H ₁	11 000	14 000	9 600	13 200
53. Wilhelm B., Diener, 34 Jahre	L. Trommelfell ohne Bes. R. akute Mittelohreiterung. profuse Sekretion. Währ. der Militärdienstzeit Ohr- verletzung links infolge e. dicht an seinem Kopfe ab- gefeuerten Schusses	Fl. 5 m	Fl. 1 m	+	±	Leicht verläng.	A ₂	A ₁	—	15 600	8 300	16 300
54. Paul Kn., Gärtner, 19 Jahre	L. Trommelfell ohne Bes. R. akute Mittelohreiterung	Fl. 5 m	Taub	+	—	Ohne Besond.	C ₁	f	16 300	17 000	14 700	16 300
55. Paul M., Offizier, 33 Jahre	Trommelfell bds. ohne Bes. Nach Abschießen einer Haubitze Schmerzen in den Ohren u. schwerhörig	Fl. 2½ m	Fl. ad conch.	±	±	Leicht verkürzt	E	E	9 600	15 600	8 300	13 900
56. Minna B., Dienstmäd- chen, 28 J.	Chron. Mittelohreiterung beiderseits, dicke Granula- tionsmassen	Taub	Konv.-Spr. 1 m	—	—	Leicht verläng.	f	A ₁	15 000	16 300	15 600	17 000

57. Emma P., Verkäuferin, 24 Jahre	L. Trommelfell ohne Bes. R. akute Mittelohreiterung, profuse Sekretion	Fl. 5 m	Fl. ad conch.	+	—	Leicht verläng.	F ₂	F ₁	16 300	20 000	13 900	20 400
58. Oskar F., Schutzmann, 31 Jahre	R. Trommelfell ohne Bes. L. akute Mittelohreiterung, profuse Sekretion	Fl. —	Fl. 5 m	—	+	Stark verläng.	A ₁	C ₁	14 000	16 700	16 000	16 700
59. Getrud Z., Verkäuferin, 15 Jahre	L. Radikaloperationshöhle. R. trockene Perforation	Fl. 20 cm	Fl. 1 m	—	—	Ohne Besond.	F	D	16 300	18 400	16 300	17 900
60. Alma N., Witwe, 25 Jahre	L. Radikaloperationshöhle. R. narbige Residuen	Konv.-Spr. 30 cm	Konv.-Spr. ad conch.	—	—	Mäßig stark verkürzt	H	G	—	6 300	5 900	12 500
61. Emma Str., Schneiders- frau, 31 J.	L. Radikaloperationshöhle. R. narbige Residuen	Fl. ad conch.	Fl. 2½ m	—	—	Leicht ver- längert	f	C	14 700	16 300	16 300	20 400
62. Erna Pf., Arbeits- frau, 22 J.	L. Trommelfell ohne Bes. R. akute Mittelohreiterung	Fl. 5 m	Fl. ad conch.	+	—	Leicht ver- längert	E ₂	G ₁	16 300	20 000	13 900	20 900
63. Erich T., Schneider, 17 Jahre	R. Trommelfell o. Bes. L. profuse Mittelohreiterung mit starker Senkung der oberen Gehörgangswand	Fl. ad conch.	Fl. 5 m	—	+	Leicht ver- längert	C	F ₂	17 000	19 300	18 400	20 000

Name und Alter	Krankheit	Hörfähigkeit		Rinne		Knoch.- leitung	Untere Tongr.		Monochord Struycken				
		links	rechts	l.	r.		l.	r.	links	rechts	Luft	Knoch.	Luft
64. August K., Schuhmach., 58 Jahre	Chronischer Mittelohr- katarrh beiderseits	Fl. — Konv.-Spr. +	Fl. — Konv.-Spr. +	—	—	Ohne Besond.	G ₁	A	11 900	17 900	14 700	17 000	17 000
65. Pauline K., Dienstmäd- chen, 41 J.	R. Trommelfell ohne Bes. L. akute Mittelohreiterung	Fl. 20 cm	Fl. 5 m	—	+	Ohne Besond.	c	F ₂	11 900	14 700	17 900	19 000	19 000
66. Josef P., Kaufmann, 47 Jahre	Seit 20 Jahren zunehm. Schwerhörigkeit u. Sausen, Trommelfell bds. ohne Bes.	Fl. 20 cm ad conch.	Fl. 20 cm	—	—	Ohne Besond.	D	A	6 700	17 900	5 800	18 400	18 400
67. Isaac P., Schüler, 16 Jahre	Seit einig. Jahr. Schwer- hörigkeit u. Sausen. Trom- melfell bds. ohne Besond.	Fl. 30 cm	Fl. 30 cm	—	—	Leicht ver- längert	F	G	15 300	20 000	14 000	19 000	19 000
68. Juba P., Schülerin, 14 Jahre	Seit 1½ Jahren Schwer- hörigkeit und Sausen. Trommelfell beiderseits o. B.	Fl. 20 cm	Fl. 20 cm	—	—	Sehr stark verläng.	G ₁	D	16 300	25 000	17 000	25 000	25 000

Herabsetzung der oberen Tongrenze war die Knochenleitung stets weniger herabgesetzt als die Luftleitung. Selbst in den Fällen, in denen die longitudinalen Monochordtöne (also Töne bis zu ca. 5000 v. d. herab) durch Luft nicht gehört wurden, war eine Wahrnehmung durch Knochenleitung (Fall 30, 35, 39, 60) vorhanden. In den Fällen, in denen eine Einschränkung der Wahrnehmung durch Knochenleitung vorhanden ist, auf einen Untergang der betreffenden Cortischen Fasern zu schließen, dürfte nach meinen Erfahrungen nicht angängig sein. Allerdings konnte ich nur in einem Falle (No. 35) einen Wechsel in der Knochenwahrnehmung verzeichnen. Es handelte sich um einen russischen Bahnbeamten, der mit Hata behandelt wurde. Während vor der Injektion nur laute Sprache gehört wurde und die obere Tongrenze für Knochenleitung ca. 10 000 v. d. (e^6) betrug, wurde 14 Tage nach der Injektion Flüstersprache am Ohre vernommen, und die obere Tongrenze für Knochenleitung war auf ca. 17 900 bzw. 16 300 v. d. (cis^7) hinaufgerückt¹⁾. Ich betone, daß es sich um einen Ausländer handelte, der die deutsche Sprache nur wenig beherrschte, und es sehr wohl möglich ist, daß er doch bei den wiederholten Untersuchungen vor der Hatainjektion schon den hohen Ton von 17 900 v. d. (cis^7) gehört hat, sich dessen aber nicht recht bewußt geworden ist. Für wahrscheinlicher halte ich es aber, daß er bei den späteren Untersuchungen, trotzdem er wiederholt darüber belehrt wurde, das Reibegeräusch als Ton angegeben hat. Solange nicht weitere derartige Fälle beobachtet sind, möchte ich ihn nicht als beweisend hinstellen. Jedenfalls sind wir aber berechtigt, auf eine sehr schwere Funktionsstörung des inneren Ohres zu schließen, wenn wir die Knochenleitungsgrenze erheblich herabgesetzt finden:

Daß die obere Tongrenze für Luftleitung häufiger herabgesetzt ist, als wir wohl im allgemeinen annehmen, dürfte aus der vorstehenden Tabelle hervorgehen. Bei einer großen Anzahl entzündlicher Prozesse des Mittelohres konnten wir eine Herabsetzung für Luftleitung feststellen. Ob durch die Erkrankung des schallleitenden Apparates eine Erschwerung der Übertragung der höchsten Töne ebenso, wie es für die tiefsten Töne nachgewiesen ist, bedingt

¹⁾ Daß Besserungen der Hörfähigkeit nach Hatainjektionen vorkommen, zeigt die Arbeit von Beck. (Münch. Med. Woch., 1911, No. 3, S. 126.) Leider sind keine Untersuchungen über die Wahrnehmung höchster Töne verzeichnet.

wird, dürfte einer eingehenden Erörterung wert sein. *Siebenmann*¹⁾ fand, daß unter gewissen pathologischen Verhältnissen (Trommelfeldefekte, Fehlen des Ambosses) die obere Tongrenze hinauf-rücken könne. *Siebenmann*²⁾ gab ebenso bereits an, daß der Tubenkatarrh die obere Tongrenze entschieden herabsetze, daß auch nach Lufteinblasungen bei Tubenkatarrh im allgemeinen keine Änderung eintrete. Die obere Tongrenze blieb bei den 10 daraufhin geprüften Gehörorganen 5 mal unverändert, 1 mal trat eine schwache, 1 mal eine hochgradige Einengung auf, und in drei Fällen wurde der obere Grenzton durch die Luftdusche hinauf-gerückt. Davon, daß reine Schalleitungshindernisse keine wesentliche Änderung der oberen Tongrenze bewirken, konnte ich mich an einer Reihe Normalhörender überzeugen, denen ich den Gehörgang durch einen angefeuchteten, festschließenden Gummistopfen verschloß. Fall 18 meiner Untersuchungsreihe könnte scheinbar hier-gegen sprechen. Ich möchte dazu bemerken, daß nach Ab-heilung der Entzündung des äußeren Gehörganges sich ein ein-gezogenes Trommelfell zeigte und die obere Tongrenze keine Ver-änderung aufwies. Die Herabsetzung war also eine Folge ent-zündlicher Prozesse des Mittelohrs.

Ebenso konnte ich an einigen Radikaloperierten (Fall 32, 59) feststellen, daß eine völlig normale obere Tongrenze vorhanden war.

Bei chronischem (trockenem) Mittelohrkatarrh (Fall 13, 14, 49, 64) war eine Einschränkung für Luftwahrnehmung in allen Fällen festzustellen. Die Knochenleitung war bei zwei Patienten (Fall 13 und 14), die noch Flüstersprache gut wahrnahmen, bis etwa 14 000 v. d. (ais^6) herabgesetzt, bei einem Patienten (Fall 49), dessen Hörfähigkeit nur wenig herabgesetzt war, betrug sie 16 000 v. d. (c^7), bei einem weiteren Patienten (Fall 64), der nur laute Konversationsprache verstehen konnte, war sie trotz hoch-gradiger Einschränkung der Luftleitung normal (17 000 bzw. 17 900 v. d. (cis^7)).

Diejenigen Patienten, bei denen narbige Verwachsungen des Trommelfelles mit dem Promontorium festzustellen waren, hatten entweder fast völlig normale obere Tongrenze für Luft- und Knochenleitung (Fall 17: 15 600 v. d. = h^6 für Luft, 16 700 v. d. = c^7 für Knochen; Fall 61: 16 300 v. d. = c^7 für Luft, 20 400 v. d.

1) *Siebenmann*, Zur funktionellen Prüfung des normalen Ohres. Zeit-schrift f. Ohrenheilk. 1892. S. 228.

2) *Siebenmann*, Gehörprüfungsergebnisse bei reinem Tubenkatarrh. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1892. S. 308.

= e⁷ für Knochen) oder bei eingeschränkter Luftleitungsgrenze eine fast normale Knochenleitungsgrenze (Fall 18: 11 400 v. d. = fis⁶ für Luft, 18 400 v. d. = d⁷ für Knochen; Fall 21: 10 900 v. d. = f⁶ für Luft, 16 700 v. d. = c⁷ für Knochen; Fall 44: 9600 v. d. = dis⁶ bzw. 10 400 v. d. = e⁶ für Luft, 15 600 v. d. = h⁶ für Knochen) oder bei stark eingeschränkter Luftleitungsgrenze eine mehr oder weniger eingeschränkte Knochenleitungsgrenze (Fall 47: 5400 v. d. = f⁵ für Luft, 14 000 v. d. = ais⁶ für Knochen; Fall 60: 5900 v. d. = fis⁵ für Luft, 12 500 v. d. = g⁶ für Knochen).

Die akuten Mittelohreiterungen zeigten sehr verschiedene Resultate (Fall 8, 19, 25, 31, 33, 36, 38, 57, 58, 62, 63, 65). Von 12 Fällen (Fall 53 lasse ich unberücksichtigt, da hier eine frühere Schußverletzung Schädigungen bewirkt haben kann) war 7 mal die Knochengrenze als normal zu bezeichnen, 5 mal leicht herabgesetzt (Fall 8, 25, 33, 58, 65), jedoch wurden stets noch Töne von ca. 14 000 v. d. gehört. Die Luftleitungsgrenze war in drei Fällen (Fall 19, 36, 63) normal. Zwei von diesen Fällen heilten ohne Operation (Fall 19, 36). In einem dieser beiden Fälle (Fall 36) konnte, ohne daß eine Verschlimmerung der leichten Mittelohreiterung zu konstatieren war, während der Erkrankung ein plötzliches Herabgehen der Luftleitungsgrenze auf 12 500 v. d. = g⁶ beobachtet werden. Auch auf dem anderen Ohre entwickelte sich ein Tubenkatarrh und setzte die Luftleitungsgrenze auf 14 700 v. d. = ais⁶ herab. Nach Abheilung der Erkrankung, als die Flüstersprache bereits wieder normal war und die tiefen Töne bereits wieder annähernd normal gehört wurden, blieb diese Herabsetzung fast vollständig bestehen. Ich gebe die beobachteten Daten in einer besonderen Tabelle 2 (auf S. 176) wieder.

Der dritte Fall (63), in dem die Luftleitungsgrenze normal war, war insofern bemerkenswert, als es sich um eine Mittelohreiterung mit Senkung der oberen Gehörgangswand handelte, jedenfalls also um ein schweres Schalleitungshindernis. Bei den übrigen 9 Erkrankungen lag die Luftleitungsgrenze in 6 Fällen zwischen 13000 und 15000 v. d., in drei Fällen tiefer, z. T. war sie bis zu 10200 v. d. = e⁶ erniedrigt. In den meisten Fällen scheint die Luftleitungsgrenze nach Ausheilung der Mittelohrentzündung wieder normal zu werden.

Von den 12 untersuchten chronischen Eiterungen (Fall 3, 4, 7, 16, 23, 27, 29, 42, 43, 48, 52, 56) zeigten 5 (Fall 16, 42, 43, 48, 52) eine erhebliche Herabsetzung der Knochenleitungsgrenze unter

Tabelle 2.

Marie H., 42 Jahre, Wärterin, erkrankte am 9. I. 1911 mit den Zeichen akuter Mittelohrentzündung links, die ohne Operation lediglich nach Parazentese heilte. Während der akuten Mittelohrentzündung trat rechts ein Tubenkatarrh auf.

Datum	Trommelfellbefund	Flüstersprache		W.		R.		Knochenleitung		Tiefe Töne		Monochord Struycken								
		l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	Luft	Knoch.	links	Luft	Knoch.	rechts	Luft	Knoch.	
9. I.	Trommelfell r. ohn. Besond. L. akute Mittelohrentzündg. ohne Perforation, ohne Vorwölbung	1 m	5 m	r.		—	+	Ohne Besond.	H ₂	E ₂	16 700	17 000	16 700	17 000	16 700	17 000				
10. I.	Vorwölbung, Parazentese	½ m	5 m	?		—	+	Ohne Bes.	E ₁	E ₂	16 000	16 700	16 700	16 700	16 700	17 000				
11. I.	Mäßige Eiterung	½ m	5 m	?		—	+	Ohne Bes.	E ₁	F ₂	16 000	16 700	16 700	16 700	16 700	17 000				
13. I.	Desgleichen, Klingen im Ohre	½ m	4 m	?		—	+	Ohne Besond.	C ₁	G ₂	12 500	16 000	14 700	16 000	14 700	17 000				
20. I.	Sekretion ganz unbedeut.	½ m	4 m	?		—	+	Ohne Bes.	C ₁	H ₂	12 500	16 700	14 700	16 700	14 700	16 700				
9. II.	Trommelfell bds. ohn. Bes.	5 m	5 m	?		+	+	Ohne Bes.	G ₂	F ₂	12 500	18 400	14 700	18 400	14 700	18 400				
12. III.	Trommelfell bds. ohn. Bes.	5 m	5 m	nicht lat.		+	+	Ohne Besond.	F ₂	E ₂	13 000	18 400	14 700	18 400	14 700	18 400				

15 000 v. d., während bei 6 annähernd normale (Fall 3, 7, 23, 27, 29, 56), bei einem (Fall 4) völlig normale Grenze vorhanden war. Die Luftleitungsgrenze war in einem Fall (No. 27) völlig normal (16 000 v. d. = c⁷), in drei weiteren (Fall 4, 23, 56), bei denen die Paukenhöhle mit dicken Granulationsmassen angefüllt war, ziemlich normal (über 15 000 v. d.), in 7 Fällen (Fall 7, 16, 29, 42, 43, 48, 52) dagegen stark herabgesetzt zwischen 12 000 und 6 600 v. d., ein Fall (No. 3) hielt sich in der Mitte mit etwa 13 600 v. d. = a⁶. Im Gegensatz zu den akuten Mittelohreiterungen finden wir also eine größere Anzahl von Erkrankungen, bei denen neben einer ganz außerordentlich starken Herabsetzung der Luftleitungsgrenze auch eine erhebliche Erniedrigung der Knochenleitungsgrenze zu konstatieren ist. Daß ein Schalleitungshindernis, wie die Anfüllung der Paukenhöhle mit dicken Granulationsmassen, an sich keine erhebliche Herabsetzung der oberen Tongrenze bewirkt, beweisen Fall 4, 23, 56.

Wenn wir bedenken, daß hin und wieder selbst eine leichte Mittelohreiterung zu Panotitis führt, dürfte die häufige Beteiligung des inneren Ohres bei entzündlichen Erkrankungen der Paukenhöhle nichts Auffallendes bieten.

Wenden wir uns jetzt zu den Untersuchten, deren Trommelfell sich als völlig normal erwies, also keine Zeichen irgendwelcher frischer oder abgelaufener entzündlicher Erkrankung aufwies (in Fall 10 ist nur das linke Ohr berücksichtigt), und deren Gehör Abweichungen von der Norm erkennen ließ. Ich gehe absichtlich von der Beschaffenheit des Trommelfelles aus und lasse vorläufig die Unterscheidung in Otosklerose und reiner Affektion des Labyrinths fort, um nichts vorwegzunehmen. Ich lasse Untersuchte mit normalem Trommelfell fort, die vielleicht eine Verletzung des Mittelohres erlitten haben, wie Fall 55, und schalte selbstverständlich die Schädigungen des inneren Ohres aus, bei denen Trommelfellverletzungen vorhanden waren, wie Fall 12.

Von den dann verbleibenden 13 Untersuchten (Fall 1, 9, 10, 24, 28, 30, 34, 35, 39, 51, 66, 67, 68) war nur bei fünf Patienten (Fall 9, 10, 66, 67, 68) eine Knochenleitungsgrenze von 17 000 v. d. oder darüber vorhanden. Zwei von diesen (Fall 9 und 67) zeigten geringe Herabsetzung der Luftleitungsgrenze (13 600 = a⁶ und 11 000 = f⁶ bzw. 15 300 = h⁶ und 14 000 v. d. = ais⁶), zwei weitere (Fall 10 und 66) eine außerordentlich starke (8300 = c⁶ und 8100 = c⁶ bzw. 6700 = a⁵ und 5800 = fis⁵), der fünfte von ihnen hatte annähernd normale Luftleitungsgrenze. Vier Patienten (Fall 1, 28, 34, 51) wiesen bei mäßig starker Herabsetzung der

Luftleitungsgrenze (ca. 12 000 v. d. = g^6) eine Knochenleitungsgrenze zwischen 16 000 und 17 000 v. d. = c^7 auf, vier weitere Patienten (Fall 24, 30, 35, 39) bei starker Herabsetzung der Luftleitungsgrenze ebenfalls eine bedeutende Herabsetzung der Knochenleitungsgrenze. Bei zweien von ihnen fand sich eine auffallende Differenz zwischen den beiden Tongrenzen (Fall 30 und 35). Während bei ihnen die Töne des Monochords durch Luftleitung nicht gehört wurden, wurden Töne von etwa 7000 bzw. 10 000 v. d. durch Knochenleitung vernommen.

Die auf den Schädel aufgesetzte c^1 -Stimmgabel (256 v. d.) wurde nur bei einem Patienten (Fall 68) stark verlängert, bei zweien (Fall 34 und 67) leicht verlängert, bei zweien (Fall 10 und 66) normal, bei allen übrigen verkürzt gehört. Stark verkürzt war die Hördauer in einem Fall (Fall 28), in dem die Luftleitung mittelstark (ca. 12 000 v. d. = g^6) herabgesetzt war, die Knochenleitung 15 000 = h^6 bzw. 16 300 v. d. = c^7 betrug. Es handelte sich hier um eine puerperale Sepsis. Im Fall 39 wurde die Stimmgabel überhaupt nicht gehört, trotzdem Wahrnehmung für Töne von 7300 v. d. (Luft) bzw. 10 900 v. d. (Knochen) noch vorhanden war. Wenn wir die Resultate bei Prüfung der unteren Tongrenze und die Anamnese berücksichtigen, glaube ich, das Verhältnis der Zeitdauer, während der die c^1 -Stimmgabel durch die Schädelknochen gehört wird, mit den Zahlen der oberen Tongrenze für Knochenleitung in Übereinstimmung bringen zu können, soweit aus dem geringen vorliegenden Material in dieser Beziehung überhaupt Schlüsse erlaubt sind. (Wie ich bereits früher erwähnte, kam es nur auf die Zusammenstellung eines Materials an, das möglichst alle Krankheitsgruppen umfaßte.) Bei Fall 34, 67 und 68, bei denen die Knochenleitung für c^1 verlängert ist, spricht die untere Tongrenze und die Anamnese nicht gegen die Diagnose Otosklerose, desgleichen bei den Fällen 10 und 66, wo die Knochenleitung für c^1 ziemlich normal ist. Die nur wenig verkürzte Knochenleitung in Fall 30, wo keine Luftleitung für Monochordtöne mehr vorhanden und die obere Tongrenze für Knochenleitung stark herabgesetzt ist, läßt sich vielleicht auch dadurch erklären. Ob vielleicht bei der Otosklerose die obere Tongrenze für Knochenleitung häufiger oder regelmäßig noch normal ist, wenn die Luftleitungsgrenze bereits stark erniedrigt ist, während vielleicht bei der primären Schädigung des Cortischen Organes (Otitis interna) die Knochenleitungsgrenze bereits frühzeitig herabgeht, würde erst eine Untersuchungsreihe einschlägiger Fälle ergeben müssen.

Auf einen Punkt glaube ich hier noch eingehen zu sollen. Es ist dies die Frage, ob ein Teil der Herabsetzung der oberen Hörgrenze physiologisch bedingt sein, d. h. durch das Alter der untersuchten Patienten erklärt werden kann.

Nach *Zwaardemaker*¹⁾ liegt in der Jugend der Grenzton etwa bei e^7 (ca. 20 000 v. d.) und sinkt im Alter bis a^6 (ca. 13 000 v. d.), ausnahmsweise sogar bis g^6 (ca. 12 300 v. d.). *Bezold*²⁾ dagegen gab nur eine unbedeutende Herabsetzung als physiologisch zu und erklärte die durch *Zwaardemaker* gefundene Einschränkung im Alter als Folgezustände pathologischer Prozesse. Auch *König*³⁾ will mittels seiner Klangstäbe an sich selbst ein Sinken der oberen Tongrenze von 20 000 auf 16 000 v. d. bemerkt haben. Zunächst möchte ich hierzu bemerken, daß bei dem größten Teil der von mir Untersuchten die Altersgrenze von 40 Jahren noch nicht erreicht war. Nach *Zwaardemakers* Tabellen zeigt die obere Hörgrenze erst etwa mit dem 40. Lebensjahre ein stärkeres Hinabgehen. Von unsern 68 Kranken waren nur 22, also etwa 33 pCt., im Alter von über 40 Jahren. Bedenken wir, daß zwei von diesen (Fall 36 und 43) völlig normale Hörgrenze hatten, und ziehen wir daraufhin die Grenze etwa beim 45. Lebensjahre, so bleiben nur 16 Patienten, also noch nicht 25 pCt. übrig, bei denen eine physiologische Herabsetzung vielleicht hätte vorliegen können. Vor allem möchte ich die Aufmerksamkeit nochmals auf Tabelle 2 lenken. Die auffallende Übereinstimmung der plötzlichen Herabsetzung der oberen Tongrenze für Luftleitung im Verlaufe einer akuten Mittelohrentzündung auf etwa 12 500 v. d. mit dem von *Zwaardemaker* angegebenen physiologischen Grenzwert des Alters g^6 (ca. 12 300 v. d.) dürfte wohl die Annahme *Bezolds* stützen, daß es eine physiologische Herabsetzung der oberen Tongrenze im Alter nicht gibt. Die Schwierigkeit der Unterscheidung von Normalem und Pathologischem ist um so größer, als, abgesehen von trophischen Störungen infolge von Arteriosklerose oder von toxischen Einwirkungen infolge von Infektionskrankheiten, auch leichte Mittelohrentzündungen, deren sich manche ältere Leute vielleicht nicht mehr entsinnen können, eine erhebliche bleibende Herabsetzung für Luftleitung bedingen können.

¹⁾ *Zwaardemaker*, Das presbyakustische Gesetz. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. S. 280.

²⁾ *Bezold*, Einige Bemerkungen über die physiologische obere und untere Tongrenze. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23. 1892.

³⁾ Zit. nach *Schulze*, Diese Beiträge. Bd. 1. S. 145.

Daß die Herabsetzung der oberen Hörgrenze für Luftleitung im Verlaufe von Mittelohrentzündungen auf eine Schädigung des schallperzipierenden Organes zu beziehen ist, darf wohl als sicher angenommen werden. Bleibt die Herabsetzung (wie im Fall 36) auch nach der Ausheilung bestehen, so dürfte diese Beobachtung für die Begutachtung Unfallkranker praktische Bedeutung erlangen. Wenn im Verlaufe einer akuten Mittelohrentzündung, deren Überstehen später otoskopisch nicht nachgewiesen werden kann, eine Herabsetzung der oberen Hörgrenze bis zu 12 500 v. d. auftritt, dürfte bei Beantwortung der Frage, ob eine angeblich nach einem Trauma entstandene Schwerhörigkeit als solche anzuerkennen ist, Vorsicht geboten sein, wenn keine stärkere Erniedrigung der Hörgrenze für Luftleitung als bis etwa 12 500 v. d. nachweisbar ist.

XIV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Passow.])

Über Miterkrankung des Vestibularapparates und Salvarsanbehandlung bei Labyrinthlues.

Von

Dr. REINHARD KRUMBEIN
Stabsarzt.

Die auf Syphilis beruhende Otitis interna, die im sekundären oder tertiären Stadium der Lues aufzutreten pflegt, ist in ihrem Beginn meistens durch rasch zunehmende Reizsymptome oder apoplektiform einsetzende Ausfallserscheinungen im Cochlearbezirk gekennzeichnet.

Wenn im Anfangsstadium der Labyrinthlues erfahrungsgemäß auch langsam einsetzende Krankheitserscheinungen des Vestibularapparates bisweilen beobachtet werden, so kommen sie dem Patienten doch weniger zum Bewußtsein, als die rein nervöse, rasch progrediente Hörstörung und die meistens vorhandenen lästigen Ohrengeräusche, die beide sein Krankheitsbewußtsein beherrschen.

In den im Laufe der letzten Jahre wesentlich ausgebauten Untersuchungsmethoden für die Erkrankungen des Bogengangapparates besitzen wir eine bewährte Handhabe, um die Beteiligung dieses Bezirks an Labyrinthkrankungen und die gegenseitigen Krankheitsbeziehungen zwischen Cochlear- und Vestibularabschnitt zu erkennen.

Auch bei der Lues können wir mit diesen Untersuchungsmethoden Störungen im Vestibularorgan schon im frühesten Stadium der Labyrinthkrankung diagnostizieren.

Haben wir die Invasion der Syphilis in die Schnecke festgestellt, so weist das gleichzeitige Vorhandensein von Vestibularsymptomen auf den primären Sitz der Lues im innersten Ohr hin, während, wenn solche Symptome fehlen, die Vermutung einer primären Stamm-erkrankung des Ramus cochlearis mit sekundärer Entartung der Endsinnesorgane nahe liegt.

Primäre isolierteluetische Erkrankungen bzw. Ausschaltungen des Bogengangsbezirks ohne Beteiligung des Cochlearabschnittes sind bisher selten beobachtet worden (*Bárány, Bondy, Neumann*), wahrscheinlich weil die Untersuchung des Vestibularorgans jüngeren Datums ist. Die Möglichkeit ihres häufigen Vorkommens auszuschließen, sind wir nicht berechtigt, wenn auch nach den klinischen Erfahrungen der primäre Sitz der Syphilis in der Schnecke die Regel ist.

*Siebenmann*¹⁾ hat in Fällen von Cholesteatomtaubheit bzw. -schwerhörigkeit festgestellt, daß die Schädigung der Schnecke früher und häufiger in Erscheinung tritt als die Alteration des Vestibularorgans. Es hängt dies seiner Meinung nach auch mit der erhöhten Widerstandskraft des im Vergleich zur Schnecke phylogenetisch älteren Vestibularapparates zusammen. Damit harmoniert die Tatsache, daß bei angeborener Taubheit, insbesondere bei der auf Lues hereditaria beruhenden, eine wenn auch geschädigte, so doch noch nachweisbare Funktion des Bogengangsapparates nicht selten beobachtet worden ist.

Wie verhält sich nun der Vestibularapparat, wenn frische akquirierte Syphilis ins Labyrinth einbricht? Besteht hinsichtlich seiner Erkrankungsintensität ein analoges Verhältnis bei hereditärer und akquirierter Lues?

Sechs in der Berliner Universitäts-Ohrenklinik beobachtete Fälle scheinen mir für die Beurteilung dieser Frage von Bedeutung.

Da in fünf Fällen eine Behandlung mit Salvarsan stattfand, berichte ich im folgenden auch über die beobachteten Wirkungen desselben auf das Labyrinth.

Fall 1. Max M., 23 jähriger Arbeiter. Lues hereditaria.

War angeblich im 11. Lebensjahre lange Zeit augenleidend (Hornhautgeschwüre), bisher nicht antiluetisch behandelt. Im Juni 1910 wurde er plötzlich auf dem linken Ohr schwerhörig, im Juli auch auf dem rechten. Die Schwerhörigkeit nahm rasch zu, und es stellte sich Ohrensausen ein. Seit Anfang Februar 1911 mehrfach wöchentlich Anfälle von Drehschwindel, verbunden mit Kopfschmerzen, kein Erbrechen; das Ohrensausen besteht fort.

20. II. 1911. Beiderseits abgelaufene Keratitis parenchymatosa. Rechts S = Finger zählen auf 3 m; links S — 4,0 D = $\frac{1}{4}$. Ophthalmoskopisch einzelne erkrankte Aderhautgefäße (Lues hereditaria, Universitäts-Augenklinik).

Äußerer Gehörgang und Trommelfell beiderseits ohne Besonderheiten. Tuben frei.

¹⁾ *Nager*, Wissenschaftl. Bericht der Oto-Laryngolog. Univ.-Klinik u. Poliklinik Basel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 220.

Rechts		Links
ad conch.	U. S. (Lärmtrommel)	ad conch.
nicht gehört	Fl. S.	nicht gehört
0	c ¹ {	0
0		0
0		0
e ² — a ⁵	Erhaltene Hörstrecke für Ton- gehör (Luftleitung)	e ² — a ¹

Geringer Spontannystagmus in den seitlichen Endstellungen der Bulbi. Kalorische Reaktion bei Ausspritzung mit kaltem Wasser (25 Grad C.), Dauer 5 Minuten, beiderseits nicht auslösbar; bei maximaler seitlicher Blickrichtung keine Steigerung des Spontannystagmus durch die Spülung. Nach der Spülung Rombergsches Phänomen negativ. Stehen auf einem Bein beiderseits gut ausführbar, kein Schwindel. Drehnystagmus hinter undurchsichtiger Brille: 10 mal nach links (in 20 Sek.) bei aufrechter Kopfstellung negativ, 10 mal nach rechts bei aufrechter Kopfstellung negativ. 15 mal nach links zentrifugiert 3 Sek., 15 mal nach rechts zentrifugiert 3 Sek. Nachnystagmus, kein Schwindel, keine Drehnachempfindung. Galvanische Reaktion:

Rechtes Ohr: Ka 12 M A Ny ↓ r.
 An 14 M A Ny ↓ l.
 Linkes Ohr: Ka 13 M A Ny ↓ l.
 An 15 M A Ny ↓ r.

Einbeinstellung mit geschlossenen Augen beiderseits fest. Rumpfbeugen nach allen Seiten ohne Schwanken ausgeführt. Bei Rückwärts-hüpfen mit geschlossenen Augen kein Fallen, kein Abweichen von der geraden Linie. Umdrehung um die Körperachse viermal auf einem Beine hüpfend wird mit geschlossenen Augen erst nach rechts, dann nach links, rechtes und linkes Bein abwechselnd, ohne Schwanken ausgeführt.

9. III. Kein Spontannystagmus bei maximaler seitlicher Blickrichtung.

Bei doppelseitiger gleichzeitiger kalter Spülung der Gehörgänge nach *Ruttin*¹⁾, Dauer 5 Minuten, tritt Nystagmus weder bei Blick geradeaus noch nach links oder rechts auf. Hinterher kein Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen.

11. III. Injektion von Salvarsan 0.6 subkutan zwischen den Schulterblättern.

15. III. Ohrensausen und Schwindel angeblich seit dem 12. III. verschwunden.

Rechts		Links
ad conch.	U. S.	ad conch.
nicht gehört	Fl. S.	nicht gehört
0	← Weber (c ¹)	0
d ¹ — g ⁵	Rinne	c ¹ — a ⁴
	Erhaltene Hörstrecke für Ton- gehör (Luftleitung)	

¹⁾ *Ruttin*. Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibulären Endapparates u. s. w. Verhandl. d. Deutsch. Otol. Gesellsch. 1909. S. 169.

Kalorische Reaktion: Bei doppelseitiger kalter Ausspülung (*Ruttin*) nach 50 Sek. Ny \downarrow r.

Drehnystagmus: Nach 10 Umdrehungen (Drehstuhl, undurchsichtige Brille) nach rechts Ny \rightarrow l 5 Sek., nach 10 Umdrehungen nach links kein Nystagmus.

27. III. Schwindel und Ohrensausen sind nicht wieder aufgetreten. Rinne links +, rechts —. Schwabach $\frac{1}{4}$. Hörstrecke für Töne links H — g⁴, rechts d¹ — g⁶. Drehnystagmus: 10 mal rechts 10 Sek., 10 mal links 5 Sek. Kalorische Reaktion: Bei Spülung (kalt) rechts nach 4 Minuten Ny \downarrow l, bei Spülung links nach 2 Minuten Ny \downarrow r.

30. III. *Wassermann* stark positiv. Bei doppelseitiger kalter Spülung kalorische Reaktion nach 2 Minuten Ny \downarrow r.

Galvanische Reaktion:

Rechtes Ohr: Ka 12 M A Ny \downarrow r.

An 12 M A Ny \downarrow l.

Linkes Ohr: Ka 7 M A Ny \downarrow l.

An 9 M A Ny \downarrow r.

Fall 2. Marie W., 9 jähriges Arbeiterkind. Lues hereditaria. Otitis intern. luet. sin. et dextr. Mitte November 1910 plötzlich beiderseits schwerhörig, dabei nächtliche Kopfschmerzen. Binnen einer Woche angeblich vollkommen ertaubt. Mitte Dezember beiderseits Keratitis parenchymatosa.

15. II. 1911. Es besteht beiderseits Keratitis parenchymatosa (in Behandlung in der Universitäts-Augenklinik). Deutliche *Hutchinsonsche* Beschaffenheit der Zähne.

Lauteste Umgangssprache beiderseits nicht gehört. Stimmgabeln, Pfeifen, Monochord weder durch Luft- noch durch Knochenleitung gehört. Keine Reaktion auf Anschlagen des Gong. Romberg negativ. Weder nach aktiver noch nach passiver Zentrifugierung (20 Umdrehungen in 40 Sek.) ist Nystagmus feststellbar, nach Sistierung der Drehung keine Spur von Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen. Kalorischer Nystagmus auch nach minutenlangem Spülen nicht auslösbar. Nach Beendigung der Spülung Romberg negativ. Stehen auf rechtem und linkem Bein abwechselnd ohne Schwanken ausgeführt. Prüfung auf galvanische Erregbarkeit nicht ausführbar.

1. III. Injektion von Salvarsan 0.3.

13. III. Abermals Injektion von Salvarsan 0.3.

22. III. Angeblich keine Besserung des Hörvermögens. Auf Gong deutliche Reaktion vorhanden. Das Sehvermögen für Fingerzählen soll besser geworden sein. Drehnystagmus nicht auslösbar, ebensowenig die kalorische Reaktion (5 Minuten gespült). Im übrigen Befund wie am 15. II.

Auch in den folgenden 6 Wochen konnte keine Besserung des Befundes festgestellt werden.

Fall 3. Fritz U., 16 jähriger Hausdiener. Lues hereditaria.

Im 13. Jahre Keratitis parenchymatosa. Mitte September 1909 wurde er beiderseits schwerhörig, besonders rechts; später Ohrensausen und

Schwindel (Übelkeit). Seit Mitte September 1910 wurde er antiluetisch (Hg) behandelt.

29. IX. 1910. Klagt über Ohrensausen links. Die Zähne zeigen *Hutchinsonsche* Form. Beiderseits Hornhauttrübungen. Beim *Romberg-* Versuch leichtes Schwanken. Pat. kann mit geschlossenen Augen ohne Schwanken gehen und auf einen Stuhl steigen.

Mittelohr und Tube beiderseits intakt.

R.	F. S.	L.
5 m	← Weber	0,5 m
+	Rinne	+
	<i>Schwabach</i> verkürzt, $\frac{18}{27}$	
C ₂	Untere Tongrenze	G ₂
1,9 Galton	Obere Tongrenze	3,0 Galton

Kein Spontannystagmus. Kalorische Reaktion links stärker als rechts. Drehnystagmus bei aufrechter Kopfstellung: 10 mal nach rechts 25 Sek., 10 mal nach links 30 Sek. Galvanischer Nystagmus normal.

12. X. *Wassermannsche* Blutprobe stark positiv.

13. X. Injektion von Salvarsan 0 6.

14. X. Angina lacunaris. Fieber bis 39,4 Grad. Injektionsstelle schmerzhaft.

18. X. Lytisch entfiebert. Angina abgelaufen. Injektionsstelle nicht mehr schmerzhaft. Ohrensausen seit der Injektion angeblich nicht mehr vorhanden.

22. X. Will besser hören. Flüstersprache rechts 6 m, links 1,5 m. *Weber* nicht deutlich lateralisiert. *Rinne* beiderseits +. *Schwabach* verkürzt, $\frac{20}{27}$. Untere Tongrenze rechts C₂, links E₂. Obere Tongrenze rechts Galton 1,1, links 1,5; Monochord *Struycken* rechts c⁶, links d⁶.

25. XI. Untere Tongrenze rechts D₂, links C₂. Obere Tongrenze rechts g⁶, links a⁶ (Monochord *Struycken*).

2. II. Drehnystagmus, nach rechts zentrifugiert, Dauer 25 Sek., nach links ebenso. Kalorischer Nystagmus beiderseits in gleicher Stärke auslösbar. Keine Gleichgewichtsstörungen.

17. II. Flüstersprache rechts 6 m, links 5 m (!). *Weber* nicht lateralisiert. Obere Tongrenze rechts g⁶, links f⁶.

9. III. Befund wie am 17. II. Untere Tongrenze E₂ beiderseits. Drehnystagmus mit undurchsichtiger Brille: 10 mal nach rechts, Kopf aufrecht, Ny → 1 35 Sek.; 10 mal nach links, Kopf aufrecht, Ny → 1 35 Sek. Dauer der Drehnachempfindung 40 Sek. Kalorische Reaktion bei kalter Doppelspülung (*Ruttin*): nach 1 Minute Ny ↓ 1, nach 4 Minuten langer Spülung noch rot. Ny ↓ 1, kein Nystagmus nach rechts. Stehen auf einem Bein mit geschlossenen Augen ist links auffallend schwerer ausführbar als rechts. Umdrehen um die Körperachse 4 mal hüpfend auf einem Bein. Augen geschlossen: beim Hüpfen auf dem linken Bein Schwanken, beim Hüpfen auf dem rechten Bein nicht.

Fall 4. Hermann B., 30 jähriger Kaufmann. Beiderseits Taubheit, Lues. Vom 12. I. 1911 klinisch beobachtet.

Seit der Jugend im Anschluß an Typhus linksseitige Schwerhörigkeit und Ohreiterung. Letztere sistierte periodenweise. Vor anderthalb Jahren Luesinfektion (Juli 1909). Im Februar 1910 wurde er binnen kurzer Zeit auf beiden Ohren sehr schwerhörig. Vom Juli bis August 1910 litt er an heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen (jeden 3. bis 4. Tag), zeitweise mit Erbrechen. Jetzt klagt er nur über zeitweise auftretendes Ohrensausen und hochgradige Schwerhörigkeit.

12. I. 1911. Rechtes Trommelfell getrübt, verdickt; linkes Trommelfell getrübt, mit linsengroßer trockener Perforation. Paukenschleimhaut blaßgelblich, trocken. Nase und Rachen ohne Besonderheiten. Tuben frei. *Wassermannsche* Blutprobe positiv (7. I. 1911). Flüstersprache und laute Konversationsprache ad concham nicht gehört. *Weber, Rinne, Schwabach* 0. Rechtes Ohr völlig taub (Stimmgabeln, Pfeifen durch Luftleitung nicht perzipiert). Links erhaltene Hörstrecke für Luftleitung $c^4 - b^4$. Perzeptionsdauer auf ein Minimum verkürzt. Gong links gehört.

Geringer Spontannystagmus in den Endstellungen der Bulbi. *Romberg'scher* Versuch negativ. Mit offenen Augen steht Pat. auf einem Bein fest, bei geschlossenen Augen nach wenigen Sekunden starkes Schwanken. Beim Rückwärtsgehen mit geschlossenen Augen weicht er von der Linie nach links ab. Kalorische Reaktion (kalt) beiderseits von schwacher Intensität, links nach 20 Sek., rechts nach 25 Sek. auftretend; bei Spülung links Schwindel. Galvanische Erregbarkeit in geringem Grade gesteigert.

17. I. Injektion von Salvarsan 0.6.

30. I. Keine Besserung des Hörvermögens. Die Prüfung der Cochlear- und Vestibularfunktionen ergibt denselben Befund wie am 12. I.

30. III. Keine Änderung im Befund. Keine Besserung des Hörvermögens. Zeitweise Ohrensausen.

Fall 5. Johannes R., 36 jähriger Tischler. Linksseitige Taubheit und hochgradige Schwerhörigkeit rechts. Lues.

In der Kindheit und als junger Mann angeblich stets gesund. Seit 1900 in geringem Grade schwerhörig. Ursache unbekannt. 1905 Luesinfektion. Gebrauchte damals nur eine Hg-Kur. Seit 1906 rasch zunehmende beiderseitige Schwerhörigkeit.

24. II. 1911. Trommelfelle, Nase, Nasenrachenraum ohne Besonderheiten, Tuben gut für Luft durchgängig.

R.		L.
nicht gehört	F. S.	nicht gehört
ad conch.	U. S.	ad conch.
—	<i>Weber</i> nicht lateralisiert	—
	<i>Rinne</i>	
	<i>Schwabach</i> (Scheitel) $7/30$	
3''	a^1	nicht gehört
d	Untere Tongrenze	e^2
f^6	Obere Tongrenze	h^5

Also links erhaltene lückenlose Hörstrecke $e^2 - h^5$ (mit Lärrtrommel geprüft).

Kein Spontannystagmus bei maximaler seitlicher Blickrichtung. *Romberg'scher* Versuch negativ. Bei gleichzeitiger und gleichartiger doppelseitiger kalter Spülung nach *Ruttin* tritt nach 20 Sek. Ny \downarrow r auf (Schwindel). Nystagmus und Schwindel nehmen bei Fortsetzung der Spülung zu. Kein Nystagmus beim Blick nach links, beim Blick geradeaus schwacher Nystagmus mit rascher Komponente nach rechts. Nach Sistierung der Spülung Fall nach rechts (Resultat: stärkere kalorische Erregbarkeit linkerseits). Drehnystagmus: 10 mal nach links bei aufrechter Kopfhaltung Ny \rightarrow r 50 Sek., 10 mal nach rechts Ny \rightarrow l 25 Sek. Galvanische Erregbarkeit:

Ka r 10 M A Ny \downarrow r
 An r 9 M A Ny \downarrow l
 Kn l 6 M A Ny \downarrow l
 An l 7 M A Ny \downarrow r

11. III. Derselbe Befund. Die beabsichtigte Behandlung mit Salvarsan konnte nicht eingeleitet werden, weil Pat. wegblieb.

Fall 6. Anna K., 39 jährige Schirrneistersgattin. Hochgradige Schwerhörigkeit beiderseits. Lues.

Im Juni 1910 Infektion mit Syphilis. Im November längere Zeit Halsschmerzen, Beginn der Schwerhörigkeit rechts. Seit Januar 1911 beiderseits schwerhörig. Seit Mitte Februar Zunahme der Schwerhörigkeit. Keine Schwindelanfälle, kein Ohrensausen.

13. III. 1911. Trommelfell beiderseits in geringem Grade eingezogen, gut beweglich. Mund, Nase, Nasenrachenraum ohne Besonderheiten. Tuben frei.

R.	F. S.	L.
teilw. ad conch. (66.55)	U. S.	nicht gehört
3,0 m	Weber \longrightarrow	0,5 m
+	Rinne (c ¹)	+
	Schwabach (Scheitel) ^{10/14}	
D ₁	Untere Tongrenze	A ₁
d ⁶	Obere Tongrenze	e ⁶
	(Monochord <i>Struycken</i>)	

Nach Katheterismus keine Besserung des Hörvermögens. Kalorische Reaktion (kalt) rechts nach 45 Sek., links nach 60 Sek. Nachnystagmus bei passiver Zentrifugierung (10 mal in 20 Sek.) bei beiden Drehrichtungen von 35 Sek. Dauer. Galvanische Erregbarkeit des Bogengangsapparates normal. Patientin steht mit geschlossenen Augen fest auf dem rechten Bein, weniger fest auf dem linken. Rückwärtshüpfen auf einem Bein wird rechts sicher ausgeführt, links nicht: nach zwei Sprüngen Fall nach links.

17. III. *Wassermann'sche* Reaktion stark positiv. Derselbe Befund. *Weber* nach rechts.

27. III. Injektion von Salvarsan 0.6.

6. IV. Klagt über Klingen und Sausen in beiden Ohren. Einige Tage nach der Injektion verspürte Pat. in den Morgenstunden starken Schwindel.

R.		L.
teilw. ad conch.	F. S.	nicht gehört
3,0 m	U. S.	0,5 m
	← Weber	
+	Rinne (c ¹)	—
	Schwabach ¹⁰ / ₁₅	
D ₁	Untere Tongrenze	A ₁
cis ⁶	Obere Tongrenze	e ⁶

Drehnystagmus: 10 mal links Ny → r 40 Sek. (starker Schwindel) und Ny → l 2 Sek.; 10 mal rechts Ny → l 20 Sek. (geringer Schwindel).

19. IV. Kalorische Reaktion links nicht auslösbar.

8. V. Keine Klagen. Will besser hören. Kein Schwindel, kein Ohrensausen.

R.		L.
1,0 m	F. S.	nicht gehört
6,0 m	U. S.	1,0 m
	← Weber	
+	Rinne (c ¹)	+
¹² / ₁₅	Schwabach	⁵ / ₁₅
G ₂	Untere Tongrenze	D ₁
g ⁶	Obere Tongrenze	d ⁶

Kalorische Reaktion links nicht auslösbar (warm und kalt), rechts von regelrechter Intensität nach 75 Sek.

Drehnystagmus: 10 mal nach links Ny → r 15 Sek., 10 mal nach rechts Ny → l 18 Sek. Galvanischer Nystagmus:

Ka r Ny ↓ l (!) 5 M A; kein Ny ↓ r.

An r Ny ↓ r (!) 7 M A; kein Ny ↓ l.

Ka l Ny ↓ l u. r (!) 10 M A; starkes Brennen im linken Ohr, Schwindel.

An l Ny ↓ l (!) 6 M A; kein Ny ↓ r, (Schwindel).

Wenn wir diese sechs Fälle hinsichtlich der gestörten Cochlearfunktion betrachten, so liegt vor bei

Fall 1: Auf Lues hereditaria beruhende, 8 Monate vor der ersten Untersuchung binnen kurzer Zeit entstandene beiderseitige Taubheit mit Toninseln.

Fall 2: Infolge Lues hereditaria bei einem Kind apoplektiform entstandene beiderseitige Taubheit.

Fall 3: Einseitige labyrinthäre Schwerhörigkeit bei einem mit

Lues hereditaria behafteten jungen Manne, entstanden ein Jahr vor der ersten Untersuchung.

Fall 4: Beiderseitige $\frac{3}{4}$ Jahr vorher entstandene Taubheit (mit Toninseln linkerseits) infolge $1\frac{1}{2}$ Jahre vor der ersten Untersuchung akquirierter Syphilis.

Fall 5: Linksseitige Taubheit und rechtsseitige hochgradige Schwerhörigkeit (fast Taubheit) infolge 5 bis 6 Jahre vorher erfolgter Luesinfektion (bis dahin bestand geringgradige Schwerhörigkeit).

Fall 6: Beiderseitige hochgradige Schwerhörigkeit infolge $\frac{3}{4}$ Jahr vorher akquirierter Lues.

In welchem Grade ist nun bei diesen sechs Fällen von Labyrinthlues der *Vestibularapparat* mitbetroffen?

Die Untersuchung ergab in dieser Hinsicht vor Einleitung der antiluetischen Behandlung folgendes:

Fall 1: Vestibularreaktion für Drehreize negativ. Kalorische Erregbarkeit beiderseits aufgehoben, galvanische herabgesetzt. Keine Gleichgewichtsstörungen.

Fall 2: Dreh- und kalorische Reaktion nicht auslösbar. Prüfung der galvanischen Erregbarkeit unmöglich (Kind). Keine Gleichgewichtsstörungen.

Fall 3: Drehnystagmus von annähernd normaler physiologischer Dauer. Kalorische Reaktion auf der Seite der gestörten Schneckenfunktion stärker als auf der anderen mit fast normalem Gehör. Galvanische Erregbarkeit beiderseits regelrecht. Keine Gleichgewichtsstörungen.

Fall 4: Kalorische Reaktion normal. Drehnystagmus von physiologischer Dauer. Galvanische Erregbarkeit des Vestibularapparates etwas gesteigert. Stehen auf einem Bein mit geschlossenen Augen unmöglich.

Fall 5: Gesteigerte kalorische, Zentrifugierungs- und galvanische Erregbarkeit des Ohres mit weiter vorgeschrittener Hörstörung. Vestibularorgan des anderen Ohres intakt.

Fall 6: Bogengangapparat normal erregbar. Beim Rückwärtshüpfen auf einem Bein Fall nach der Seite des Ohres mit vorgeschrittener Hörstörung.

Wesentliche Unterschiede bestehen hinsichtlich der *subjektiven Beschwerden*:

	Cochlearbezirk	Vestibularbezirk
Fall 1. L. hered.	Bei Zunahme der Schwerhörigkeit tritt Ohrensausen beiderseits auf	8 Monate nach der Ertaubung Anfälle von Drehschwindel, verbunden mit Kopfschmerzen, kein Erbrechen
Fall 2. L. hered.	Beim Auftreten der Schwerhörigkeit nächtliche Kopfschmerzen	Nicht eruierbar
Fall 3. L. hered.	Ohrensausen	Schwindel
Fall 4. akquir. L.	Ohrensausen	5 Monate nach Einsetzen der Schwerhörigkeit Schwindelanfälle mit Kopfschmerzen, zeitweise Erbrechen. Einen Monat später sind diese Beschwerden verschwunden
Fall 5. akquir. L.	Keine Beschwerden	Keine Beschwerden
Fall 6. akquir. L.	Keine Beschwerden	Keine Beschwerden

Bei Fall 1 setzen 8 Monate nach der beiderseitigen Ertaubung Reizsymptome seitens des Bogengangapparates ein, die ich als Vestibularkrisen bezeichnen möchte, weil sie scharf temporär begrenzt sind, insofern sie plötzlich einsetzen und kritisch verschwinden. Die Untersuchung einige Wochen später ergibt für das eine Ohr gänzlichen, für das andere fast vollkommenen Ausfall der Erregbarkeit des Vestibularapparates. In diesem Fall liegt kongenitale Lues vor. Fall 4 zeigt bei akquirierter Lues dieselben Reizerscheinungen bereits 5 Monate nach dem Auftreten der Schwerhörigkeit, nur mit dem wesentlichen Unterschied, daß bei der Untersuchung ein halbes Jahr später die Funktion des Vestibularapparates sich als intakt erweist. In Fall 5 kann man aus der gesteigerten Erregbarkeit des linken Bogengangapparates, wobei der Krankheitsprozeß im linken Cochleargebiet bereits weiter vorgeschritten ist als rechts, vielleicht den Schluß ziehen, daß der linke Vestibularapparat entsprechend der hochgradigeren Cochleärerkrankung von der Lues bereits ergriffen ist (Reizstadium), während der rechte noch intakt ist.

Bei Fall 4, 5 und 6 — akquirierte Lues, Infektion $1\frac{1}{2}$, $5\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ Jahre zurückliegend — ist die Erregbarkeit des Vestibularapparates vollkommen erhalten bzw. gesteigert. Demgegenüber zeigen Fall 1, 2 und 3 — hereditäre Lues — bei 1 und 2 vollkommene Ausschaltung der Bogengangsfunktionen, dagegen in Fall 3 intakten Vestibularapparat (abgesehen von der einseitigen gesteigerten kalorischen Reaktion).

Die vorstehend verglichenen Untersuchungsergebnisse stimmen mit der oben erwähnten, hinsichtlich der Cholesteatomtaubheit von *Siebenmann* gemachten Beobachtung überein, denn wir sehen aus unseren Fällen, daß auch bei akquirierter Syphilis die Labyrinthkrankung auf Jahre hinaus lediglich durch die Erkrankung der Schnecke ohne manifeste Schädigung des Vestibularbezirkes charakterisiert zu sein pflegt. Hingegen ist bei Labyrinthaffektionen, die auf dem Boden von Lues hereditaria rasch zur Ertaubung führen, die baldige Mitausschaltung des Bogengangapparates wohl die Regel, während bei Schneckenerkrankungen leichteren Grades (Fall 3) auch die Lues hereditaria den Vestibularbezirk zunächst frei läßt. —

Fünf meiner Fälle sind mit Salvarsan behandelt worden (Fall 5 nicht); und zwar Fall 2 (9 jähriges Kind) zweimal mit Dosis 0,3 (13 tägige Zwischenpause), die übrigen (Erwachsene) einmal mit Volldosis 0,6. Es wurde stets die subkutane Injektion des in Oleum amygd. dulc. suspendierten Arsenobenzols zwischen den Schulterblättern vorgenommen. Die Behandlung fand ambulant statt; nur Fall 3 befand sich in klinischer Behandlung.

Über die nach der Injektion beobachteten Änderungen im Befund geben die nachstehenden Tabellen (S. 192 ff.) Aufschluß.

Aus der Zusammenstellung bezüglich des Falles 1 ist ersichtlich, daß durch die Salvarsaninjektion

1. eine Beseitigung der subjektiven Beschwerden,
2. eine Besserung des Tongehörs,
3. die Wiederherstellung der kalorischen und Zentrifugierungs-Reaktion des Vestibularapparates — wenn auch nicht zur Norm,
4. eine Verstärkung der galvanischen vestibulären Erregbarkeit

herbeigeführt worden ist. Demnach ist hier eine Besserung sowohl der Cochlear- als auch der Vestibularfunktion erkennbar.

Fall 1. (Lues heredit.)

	Befund vor der Behandlung mit Salvarsan	Befund 4 Tage nach der Injektion	Befund 6 Tage nach der Injektion	Befund 19 Tage nach der Injektion
Subjektive Beschwerden	Ohrensausen, Schwindelfälle	Kein Ohrensausen, kein Schwindel	Kein Ohrensausen, kein Schwindel	Kein Ohrensausen, kein Schwindel
Flüstersprache	Nicht gehört	Nicht gehört	Nicht gehört	Nicht gehört
Laute Umgangssprache	Beiderseits ad conch.	Beiderseits ad conch.	Beiderseits ad conch.	Beiderseits ad conch.
Weber	Nicht lateralisiert	Nach rechts	c ¹ nach rechts	c ¹ nach rechts
Rinne	Beiderseits negativ	Beiderseits negativ	l. + r. —	l. + r. —
Erhaltene Hörstrecke (Luftleitung)	l. e ² — a ⁴ r. e ² — a ⁵	l. c ¹ — a ⁴ r. d ¹ — g ³	l. H — g ⁴ d ¹ — f ³	l. H — g ⁴ r. d ¹ — f ³
Kalorische Reaktion	Beiderseits nicht auslösbar	Bei doppelseitiger Spülung vom linken Ohr nach 50 Sek. ausgelöst	R. nach 4 Minuten l. nach 2 Min. einsetzend	Nach 2 Minuten bei doppelseit. Spülung v. linken Ohr ausgelöst
Zentrifugierungsreaktion	Nicht vorhanden	Bei Drehung nach rechts Nachnystagmus von 5 Sek. Dauer	Bei Drehung nach rechts Nachnystagmus von 10 Sek., bei Drehung nach links von 5 Sek. Dauer	Bei Drehung nach rechts Nachnystagmus von 10 Sek., bei Drehung nach links von 5 Sek. Dauer
Galvanische Reaktion	Herabgesetzt	—	Rascher einsetzend	—
Wassermann	Negativ	—	—	Stark positiv

Fall 3. (Lues heredit.)

	Befund vor der Injektion von Salvarsan	Befund 6 Tage nach der Injektion	Befund 6 Wochen nach der Injektion	Befund 21 Wochen nach der Injektion
Subjektive Beschwerden	Ohrensausen	Kein Ohrensausen	—	—
Flüstersprache	r. 5 m l. 0,5 m	r. 6 m l. 1,5 m	—	r. 6 m l. 4 m
Weber	Nach rechts	Nach rechts (?)	—	—
Rinne	Beiderseits +	Beiderseits +	—	—
Knochenleitung, Scheitel	Verkürzt 13/27	Verkürzt 20/27	—	—
Untere Tongrenze	r. C ₂ l. G ₂	r. C ₂ l. E ₂	r. D ₂ l. C ₂	r. G ₂ l. G ₂
Obere Tongrenze	r. 1,9 Galton l. 3,0 Galton	r. 1,1 Galton, c ⁶ Monochord (Struycken) l. 1,5 Galton, d ⁶ Monochord	r. g ⁶ l. a ⁶ } Monochord	r. g ⁶ l. f ⁶ } Monochord
Kalorische Reaktion	Links stärker als rechts	Links stärker als rechts	—	Rechts stärker als links
Zentrifugierungsreaktion	Bei Rechtsdrehung 25 Sek. Nachnystagmus Bei Linksdrehung 30 Sek. Nachnystagmus	Bei Rechtsdrehung 25 Sek. Nachnystagmus Bei Linksdrehung 30 Sek. Nachnystagmus	—	Bei Drehung nach rechts und links 35 Sek. Nachnystagmus
Galvanische Reaktion	Regelrecht	Regelrecht	—	Regelrecht

Bei Fall 3 ist die durch Salvarsan erreichte Besserung des Hörvermögens offensichtlich. Der stärkere Ausfall der kalorischen Reaktion seitens des linken Ohres vor der Behandlung deutet auf einen vestibulären Reizzustand hin. Möglicherweise ist durch das Salvarsan dieser Reizzustand beseitigt und das spätere Überwiegen der kalorischen Erregbarkeit des gesunden rechten Bogengangapparates verursacht worden.

Fall 6. (L. acquis.)

	Befund vor der Injektion	Befund 6 Wochen nach der Injektion
Subjektive Beschwerden	Keine Beschwerden	Keine Beschwerden
Flüstersprache	R. teilweise ad conch. L. nicht gehört	R. 1,0 m L. nicht gehört
Umgangssprache	R. 3,0 m L. 0,5 m	R. 6,0 m L. 1,0 m (?)
Weber	Nach links	Nach rechts
Rinne	Beiderseits +	beiderseits +
Knochenleitung	Verkürzt $\frac{10}{16}$	Verkürzt r. $\frac{12}{16}$ „ l. $\frac{8}{16}$
Untere Tongrenze	R. D ₁ L. A ₁	R. G ₂ L. D ₁
Obere Tongrenze (Monochord Struycken)	R. d ⁶ L. e ⁶	R. g ⁶ L. d ⁶
Kalorische Reaktion	R. nach 45 Sek. (kalt) L. nach 60 Sek. (kalt)	R. nach 75 Sek. (kalt) L. nicht auslösbar (warm u. kalt)
Zentrifugierungsreaktion	10 mal links Ny → r 35 Sek. 10 mal rechts Ny → l 35 Sek.	10 mal links Ny → r 15 Sek. 10 mal rechts Ny → l 18 Sek.
Galvanische Reaktion	Normal	Bei Kathodenreizung rechts Ny zur linken Seite Bei Kathodenreizung links Ny nach beiden Seiten Bei Anodenreizung rechts Ny zur rechten Seite Bei Anodenreizung links Ny zur linken Seite

In diesem Fall ist 6 Wochen nach der Injektion des Arsenobenzols zu verzeichnen (linkes Ohr vorher schlechter hörend als das rechte):

1. Eine Besserung des Hörvermögens für Flüster- und Umgangssprache rechts,
2. beiderseits eine Erweiterung der unteren Tongrenze nach unten,
3. ein geringes Heraufrücken der oberen Tongrenze rechts, dagegen
4. Ausfall der vorher vorhandenen kalorischen Erregbarkeit links¹⁾,
5. Herabsetzung der Drehreaktion beiderseits,
6. ein entgegengesetzter Ausfall des galvanischen Nystagmus hinsichtlich der Blickrichtung, die den Nyst. rot. am deutlichsten zur Schau bringt.

Fasse ich zusammen, so ist eine Besserung der Cochlear- und eine Verschlechterung der Vestibularfunktion zu verzeichnen, die möglicherweise durch das Salvarsan herbeigeführt worden sind.

Wir haben in diesem Fall einen entgegengesetzten Ausfall der galvanischen Reaktion hinsichtlich der den Nystagmus zeigenden Blickrichtung, nämlich: Ka Ny zur kranken, d. h. hinsichtlich des Gehörs stärker geschädigten, Seite und An Ny zur weniger geschädigten.

Nach unseren Kenntnissen vom galvanischen Nystagmus, bei dessen Prüfung der galvanische Reiz zweifellos am Nerven selbst angreift, müssen wir den Ausfall der Reaktion als eine erhöhte Erregbarkeit des Nerv. vest. auf der stärker gehörgeschädigten Seite auffassen, denn wir wissen, daß bei einseitiger Reizung bei Kathode am Ohr stets Nystagmus zur selben Seite, bei Anode am Ohr zur Gegenseite auftritt.

Insgesamt dürfte man berechtigt sein, die wesentliche Änderung im Ausfall der vestibulären Erregbarkeit als *Herxheimersche* Reaktion auszulegen. —

Bei Fall 2 (Lues heredit., Kind) ist als einzige Änderung im Befund nach der Injektion die deutliche Reaktion auf Gong zu verzeichnen, die vorher nicht vorhanden war. Daneben verdient die Besserung des Sehvermögens (Keratitis parenchym.) der Erwähnung.

¹⁾ Bereits 3 Wochen nach der Injektion nicht mehr auslösbar.

Eine Besserung des krankhaften Befundes ist in Fall 4 durch das Salvarsan in keiner Beziehung erzielt worden (Abschluß der Beobachtung 10 Wochen nach der Injektion).

Läßt sich nun das klinische Verhalten des Bogengangapparates bei Labyrinthlues mit den pathologisch-histologischen Veränderungen, soweit sie die Forschung bisher hat nachweisen können, in Einklang bringen?

Es ist bekannt, daß bei angeborener Taubstummheit die Funktionen des Vestibularapparates häufig noch erhalten sind. Wie schon erwähnt, begründet *Siebenmann*¹⁾ die später in Erscheinung tretende Schädigung des Bogengangapparates gegenüber der früher manifest werdenden Alteration der Schnecke mit der größeren Widerstandskraft des phylogenetisch älteren Vestibularapparates. Er fand bei Cholesteatomtaubheit bezw. -Schwerhörigkeit in einem Falle vollkommen erhaltene Nerven-elemente, Nervenendstellen und Sinnesepithelien des gesamten Vorhofapparates und in einem anderen Falle zwar krankhafte Veränderungen der Pars superior vestibuli, dagegen Macula sacculi und hintere Ampulle erhalten, während die Schnecke vollständig atrophisch degeneriert war.

*Walker Downie*²⁾ fand bei Lues hereditaria als besonders auffallende Veränderung eine umfangreiche Neubildung von Knochengewebe im inneren Ohr:

Junger Mann, der im 11. Jahre ertaubt und mit 17 Jahren an einem in die Schädelhöhle durchgebrochenen Scheitelbeingumma gestorben war: Hyperostose im inneren Gehörgang, Auflagerung von Knochen auf die Wände der Labyrinthhölräume, Vorhof in seiner Ausdehnung hochgradig beeinträchtigt, von den Bogengängen ließ sich nur eine Spur des äußeren nachweisen).

Von *Panse*³⁾ sind besonders schwere Veränderungen im Cortischen Organ gefunden worden (umfangreiche Blutüberfüllungen und Blutergüsse).

*Otto Mayer*⁴⁾ stellte an den Schläfenbeinen von 11 hereditär-syphilitischen Kindern histologische Untersuchungen an. Er konnte die größten anatomischen Veränderungen im inneren Gehörgang feststellen. Er behauptet, daß bei hereditär-luetischen

¹⁾ A. a. O.

²⁾ *Walker Downie*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30. S. 236.

³⁾ *Panse*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 68. S. 31.

⁴⁾ Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 77. S. 189. Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge von angeborener Syphilis.

Kindern spezifisch entzündliche Prozesse an den Meningen sich abspielen, mit denen eine spezifisch interstitielle Entzündung des Octavus Hand in Hand geht (Neuritis acustica heredito-luetica). Nach seiner Ansicht geht die Propagation des luetischen Prozesses von den Meningen aus und pflanzt sich allmählich nach dem inneren Ohr fort, wo sich meistens nur ein entzündlicher Reizzustand (Labyrinthitis heredito-luetica) vorfindet.

Nach *Mayer* beruht also die luetische Ertaubung auf chronisch entzündlichen Prozessen im Nerven und inneren Ohr. Es läßt sich meines Erachtens aus einem solchen pathologischen Prozeß das klinische Bild der Labyrinthlues zur Genüge erklären. Hinsichtlich des Vestibularapparates erscheinen mir aus der Reihe der anatomisch untersuchten Fälle *Mayers* für die Beurteilung meiner Fälle folgende Feststellungen von Bedeutung:

Fall III. „ . . . Das Ganglion vestibulare ist ebenfalls mit Lymphocyten durchsetzt und erscheint sehr zellreich. Die Ganglienzellen sind weniger degeneriert wie in der Schnecke (Ganglion spirale).“

Fall VI. „Es bestand ein entzündlicher Reizzustand im Nerven und degenerative Veränderungen in der Schnecke.“

Fall VII. „Interstitielle chronische Entzündung des N. acusticus; im inneren Ohr keine Entzündungserscheinungen, Schrumpfung der Ganglienzellen und Degeneration des *Cortischen* Organs.“

Fall IX. „Der Gehörnerv mit Rundzellen infiltrierte; in der Schnecke sind deutliche Zeichen entzündlicher Reizung vorhanden, entzündlicher Reizzustand im inneren Gehörgang.“

Demnach konnten, wie ich annehme, von *Mayer* bei Fall VI, VII und IX im Vestibularapparat krankhafte Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Die von ihm festgestellten pathologischen Destruktionen erstreckten sich also in der Hauptsache auf die Meningen, den Nervenstamm und den Cochlearbezirk, und in seinem Fall 3 war die Degeneration der Zellen des Ganglion vestibulare noch nicht soweit vorgeschritten wie im Ganglion spirale.

Mit dem Ergebnis der *Mayerschen* Untersuchungen harmoniert meines Erachtens das klinische Bild der von mir geschilderten Fälle von Otitis luetica interna.

Fall 1 (Max M.) und Fall 2 (Marie W.) zeigen vollkommene Ausschaltung des Bogengangapparates bei beiderseitiger Ertaubung. In Fall 1 wird durch Salvarsan, wenn auch keine Besserung des Sprachgehörs erzielt, so doch das Tongehör gebessert und die kalorische und Zentrifugierungs-Erregbarkeit des vestibulären Endorgans partiell wieder hergestellt. Es erhellt daraus, daß die Intensität der Wirkung des luetischen Prozesses auf das statische

Organ niedriger einzuschätzen ist als auf die Schnecke oder, um mit *Siebenmann* zu sprechen, daß ersterer, wie bei allen anderen Erkrankungen auch gegen das luetische Virus widerstandsfähiger ist als letztere. In Fall 5 bringt Salvarsan keine Besserung. Dieser negative therapeutische Erfolg dürfte im Sinne der pathologisch-anatomischen Forschungsergebnisse *Mayers* dahin zu erklären sein, daß die Destruktion im inneren Gehörgang und im Octavus bereits zu weit vorgeschritten ist, als daß eine antiluetische Behandlung Besserung zu erzielen vermöchte. Fall 2 zeigt einseitige Störung der Schneckenfunktion und vestibuläre Reizsymptome derselben Seite. Salvarsan erzielt eine bedeutende Hebung der Cochlearfunktion und die Beseitigung des vestibulären Reizzustandes. Also auch dieser Fall zeigt die größere Widerstandskraft des Bogen-gangapparates gegen die Luesinvasion.

Auch die auf Grund akquirierter Syphilis entstandene Otitis interna der Fälle 4, 5 und 6 beweist mit ihren erhaltenen bezw. gesteigerten Vestibularfunktionen die zu Recht bestehende erwähnte *Siebenmanns*che These.

XV.

(Aus der K. K. Universitäts-Ohrenklinik in Wien
[Vorstand: Professor Dr. V. Urbantschitsch.])

Über den Grund des Kitzelsymptomes bei Otosklerose.

Von

Dr. EMIL FRÖSCHELS,
gew. Assistenten der Klinik.

Im Jahre 1910 wurde ein neues Symptom der Otosklerose beschrieben (1), welches darin besteht, daß das Kitzelgefühl im äußeren Gehörgang proportional mit dem Gehör abnimmt. Da die Otosklerose in der überwiegenden Anzahl von Fällen auf beiden Seiten ungleich weit fortgeschritten ist, besteht auch auf beiden Seiten in der Regel eine ungleiche Erregbarkeit für Kitzel. Diese Tatsache äußert sich auffallend darin, daß der Patient beim Berühren der Gehörgangswände des besseren Ohres mit einer Bougie deutlich Zeichen des Kitzels äußert, während diese Reaktion auf der anderen Seite entweder viel schwächer ist oder ganz ausbleibt. Die **Differenz** in der Kitzelempfindlichkeit beider Gehörgänge wurde als pathognomisch für die Otosklerose aufgestellt.

Auch die Tiefensensibilität (2) erwies sich bei einem grossen Prozentsatz von Otosklerotikern als herabgesetzt.

Die Abnahme der Hautsensibilität teilt die Otosklerose nur mit der chronischen Mittelohreiterung (3) und der kongenitalen und meningitischen Taubheit (4), während alle anderen Ohr-affektionen, wie der chronische Katarrh und die *Laesio auris internae*, normale, d. h. beiderseits gleiche und in der Regel lebhaftere Kitzelerregbarkeit aufweisen.

Die herabgesetzte Hautsensibilität bei der chronischen Mittelohreiterung hat *V. Urbantschitsch* in der zitierten Publikation mit einer Schädigung des Trigeminus erklärt.

Bei der Otosklerose stand eine Deutung des Symptoms noch aus.

In einer Abhandlung zur Otosklerosefrage (5) habe ich mich bemüht, das Thema vom anatomischen und klinischen Standpunkt

aus zu lösen. Ich konnte jedoch zu keiner Entscheidung kommen und lediglich konstatieren, daß sowohl der Trigemini als auch der Vagus an der Sensibilitätsstörung schuld sein können. Damals wurde auch darauf hingewiesen, daß man im Falle der Annahme eines Trigemini-defektes den Grund desselben nicht im Mittelohre finden könne.

Ich habe in letzter Zeit den Versuch gemacht, die Frage tierexperimentell zu behandeln.

Die Herren Regierungsrat Prof. *Kreidl* und Prof. *Karplus*, Assistenten im physiologischen Institute des Herrn Hofrates *Exner*, hatten die besondere Liebenswürdigkeit, mich dabei mit Rat und Tat zu unterstützen, wofür ich den Herren an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Ich hatte mir vorgenommen, bei Katzen und Affen, welche für Kitzel im äußeren Gehörgang besonders empfindlich sind, einseitig erst den Trigemini zu durchschneiden und dann den obersten extrakraniellen Vagusteil zu exstirpieren und mich sofort nach der jeweiligen Operation von dem Verhalten des Kitzelreflexes in beiden Ohren zu überzeugen.

Die intrakranielle Trigemini-durchschneidung wurde von den Herren Prof. *Kreidl* und Prof. *Karplus* nach der unten beschriebenen Methode zweimal bei Katzen versucht, sie erwies sich aber als unausführbar, da lateral und dorsal von Foramen ovale die Dura mit einer vorspringenden Knochenlamelle verwachsen ist, bei deren Durchschneidung sich eine stärkere Blutung einstellte, welche die Vollendung der Operation unmöglich machte.

Die Obduktion ergab in beiden Fällen, daß der Trigemini wohl lädiert, aber nicht vollkommen durchschnitten worden war.

Es gelang jedoch, einer Katze den obersten extrakraniellen Vagusteil zu exstirpieren. Das Tier zeigte jedoch schon im Endstadium der Narkose ebenso lebhaften Kitzelreflex auf der operierten wie auf der anderen Seite. Dabei sei erwähnt, daß dieser Reflex, welcher sich in einem Schütteln der Ohrmuschel äußert, fast ebenso lange besteht wie der Cornealreflex, also nahezu bis zur vollkommenen Reflexunerregbarkeit in der tiefen Narkose.

Die Obduktion dieser Katze ergab, daß vom Vagus bis zur Schädelbasis kein Stumpf zu finden, daß also die beabsichtigte Operation vollkommen gelungen war.

Wir konnten infolgedessen konstatieren, daß bei der Katze, bei welcher der Vagus mit einem ebenso starken Ast in den Gehörgang einbricht wie beim Menschen, dieser für die Kitzelempfindung

keine oder nur eine ganz geringe Rolle spielt. Per exclusionem zogen wir den Schluß, daß der Trigeminus den Kitzel leite.

Die intrakranielle Trigeminusdurchschneidung gelang jedoch bei einem Affen; wir waren bei ihm nach der Operation weder in der Lage, den Kornealreflex noch den Kitzelreflex auf der operierten Seite auszulösen. Damit war der Beweis erbracht, daß der Kitzel auch beim Affen hauptsächlich vom Trigeminus empfunden wird.

■ Ich untersuchte ferner auf den Rat des Herrn Prof. *Kreidl* einige Patienten mit Exstirpation des Ganglion Gasseri. Es war mir möglich, vier derartige Fälle zu finden; zwei von ihnen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dozenten *Alfred Fuchs*, einen der des Herrn Dozenten *Bárány*. Es handelte sich um zwei Männer und zwei Frauen. Die eine Frau war außerordentlich ängstlich und konnte nicht genau untersucht werden, obwohl wir immer den Kitzel im Gehörgang nur durch zartes Hin- und Herdrehen einer Bougie auszulösen versuchen. Die andere sowie die beiden Männer verhielten sich in Bezug auf den Kitzelreflex genau so wie einseitige Otosklerosen, das heißt, sie reagierten auf der operierten Seite nicht.

Einer dieser Patienten, ein intelligenter Herr, beschrieb genau den Unterschied in der Empfindung auf beiden Seiten, und seine Beschreibung deckt sich auch vollkommen mit der mancher Otosklerotiker. Das eine Ohr sei wie tot; nur die vordere Gehörgangswand sei etwas empfindlich. (Diese Zone entspricht ziemlich genau dem Versorgungsbezirk des Ramus auricularis vagi.)

Daß der Vagus eine sensible Rolle im äußeren Gehörgang spielt, ergibt sich aus dem von *E. Escat* (6) zuerst beschriebenen Symptome „der Parästhesie des Gehörganges bei Druck auf den Tragus“, die bei Tumoren der Schädelbasis, welche den Vagus komprimieren, auftritt.

Die Hauptrolle spielt jedoch nach den vorhergehenden Erörterungen der Trigeminus, wie *V. Urbantschitsch* seinerzeit angenommen hat.

Da bei der Otosklerose die Hautsensibilität, für deren feinsten Teil werden Kitzel halten, allmählich sehr bedeutend sinkt und nicht etwa nur ein geringer Ausfall zu konstatieren ist, so muß der Trigeminus an dieser Erscheinung beteiligt sein.

Der Trigeminus des äußeren Gehörganges versagt also bei der Otosklerose.

Wieso dieser Defekt zustande kommt, ist uns nicht klar. Wir verweisen diesbezüglich auf die Publikation „Zur Otosklerosefrage“. Der in dieser Arbeit vertretene Standpunkt, daß eine den Trigemini im Mittelohre treffende Schädigung das Versagen des Trigemini im äußeren Gehörgange nicht erklären könne, sei hier nur mit der Bemerkung motiviert, daß diese beiden Teile des Gehörganges von verschiedenen Zweigen des Nerven versorgt werden. Denn die *nervi meatus auditorii externi* gelangen nicht in das Mittelohr, und ebensowenig ziehen die Nerven des Mittelohres in den äußeren Gehörgang.

Es scheint mir übrigens noch nicht genügend erwiesen, welche sensible Rolle der Trigemini im Mittelohr spielt. Nach *Arnold* versorgt er das Trommelfell und beteiligt sich auch durch Anstomosen mit dem Nervus *Jacobsoni* (*glossopharyngeus*) an der sensiblen Innervation der Paukenhöhle.

Im Widerspruch dazu steht die Tatsache, welche ich sowohl der Arbeit von *E. Hulles* (8) als eigenen Nachforschungen bei meinen Fällen von Trigemini neuralgie entnehme, daß diese Patienten nie über Mittelohrschmerzen klagen.

Versuche über Entzündungen der Paukenhöhle durch Trigemini reizung fielen widersprechend aus. (7).

Ich werde versuchen, auch dieser Frage im Tierexperiment näher zu kommen.

Die Technik, der sich die Herren Prof. *Kreidl* und Prof. *Karplus* bei der intrakraniellen Trigemini durchschneidung bedienten und welche von ihnen im vorigen Jahre publiziert wurde (9, 10), scheint mir für die Gehirnehirurgie einen so wesentlichen Vorteil zu bedeuten, daß ich die Gelegenheit benutze, um sie in einem otiatrischen Fachblatte wiederzugeben.

Es ist die Methode am „überhängenden Gehirn“. Das narkotisierte und in Bauchlage liegende Tier wird von der Medianlinie des Schädeldaches aus nach der zu operierenden Seite hin trepaniert. Das ausgeschnittene Knochenstück wird in steriler Gaze aufbewahrt. Dann wird das Tier auf den Rücken gedreht, der Hautlappen gegen den Unterkiefer geschlagen und dort provisorisch angenäht.

Der Knochendefekt muß eventuell noch etwas vergrößert werden, worauf die Dura gespalten wird. Dann schiebt man vorsichtig Wattebäuschchen zwischen Gehirn und Schädelbasis und zieht die Hemisphäre mit einem Spatel unter leichtem Druck nach abwärts (dorsal); bald sinkt sie von selbst herunter und

nach Entfernung der Wattebäuschchen liegen die Gebilde der Schädelbasis zutage. Durch Spaltung des Tentoriums wird auch das Cerebellum freigelegt. Nach Schluß der Operation wird der Knochenlappen reponiert und die Hautmuskulwunde vernäht.

Mir scheint diese Art der Operationstechnik für den Otologen Vorteile zu bieten. Durch das Abwärtssinken der Hemisphäre bekommt man nämlich die untere Fläche des Schläfenlappens und eventuell des Kleinhirns in ganzer Ausdehnung zu Gesicht, Gebiete, an denen wir unter viel ungünstigeren Bedingungen operieren, wenn wir den Weg durch das Tegmen resp. zwischen Sinus transversus und hinterem Bogengang wählen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Fröschels*, Über ein neues Symptom bei Otosklerose. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1910. No. 1. — *Wien. med. Woch.* 1910. No. 18 u. 24.
2. Derselbe, Über das Vibrationsgefühl bei Otosklerose. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1910. No. 7.
3. *V. Urbantschitsch*, Über den Einfluß von Trigeminsreizen etc. *Pflügers Arch.* 1883.
4. *Fröschels*, Zur Differentialdiagnose zwischen Taubstummheit und Hörstummheit. *Med. Klinik.* 1910. No. 52.
5. Derselbe, Zur Otosklerosefrage. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1910. No 11.
6. *Escat*, *Traité des maladies du pharynx.* Paris 1910.
7. *V. Urbantschitsch*, *Lehrbuch der Ohrenheilkunde.* 5. Aufl. S. 374.
8. *E. Hülles*, *Wien. klin. Woch.* 1909.
9. *Karplus* und *Kreidl*, Eine Methode zur Freilegung der Hirnbasis. *Zeitschrift f. biolog. Techn. u. Methodik.* Bd. 2. No. 1.
10. Dieselben, Operationen am überhängenden Gehirn. *Wien. klin. Woch.* 1910. No. 9.

XVI.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Über die Genauigkeit des Nachsingens von Tönen bei Berufssängern.

Von

Dr. R. SOKOLOWSKY

in Königsberg.

(Hierzu Taf. IX.)

Den ersten Hinweis auf Fehler in der Reinheit der Intonation der Sänger finden wir bei *Helmholtz*¹⁾. Bei der Besprechung der Nachteile der temperierten Stimmung auf die Ausbildung der menschlichen Gesangsstimme macht *Helmholtz* auf die Unsicherheit der Sänger in der genauen Abmessung der Tonhöhe aufmerksam. Er sieht den Grund für diese Unsicherheit darin, daß die Sänger von Anfang an ihr Studium an dem gleichschwebend temperierten Klavier machen.

Der erste Forscher, der methodische Versuche darüber anstellte, wie genau die menschliche Stimme einen gegebenen Ton treffen und halten kann, war *Klünder*²⁾ (im Institut von *Hensen* im Jahre 1872). *Klünder* bestimmte die Anzahl der Schwebungen zwischen einem bekannten gegebenen und dem nachgesungenen Ton. Er bediente sich dazu einer *Königschen* Flamme mit zwei Ansatzröhren: in die eine wurde der Ton einer Orgelpfeife geleitet, in die andere der nachgesungene Ton. *Klünder* zählte die Schwebungen mit Hilfe zweier elektrisch angetriebener Stimmgabeln (c); die eine Stimmgabel schrieb ihre Schwingungen direkt auf eine berußte Trommel. Zu gleicher Zeit wurde die Gasflamme beobachtet und die sich als Bewegung der Gasflamme zeigenden Stöße durch einen Schlag gegen die eine Branche der zweiten

¹⁾ Die Lehre von den Tonempfindungen. 5. Ausgabe. S. 527f.

²⁾ Ein Versuch, die Fehler zu bestimmen, welche der Kehlkopf beim Halten eines Tones macht. Inaug.-Dissertation. Marburg. 1872.

Stimmgabel in der Kurve der letzteren markiert. Bei diesem Verfahren erhielt *Klünder* als Mittelzahl des Fehlers beim Singen von

$$\begin{aligned} c \text{ (128 Schwingungen)} &= 0,761 \text{ pCt.} \\ g \text{ (192 \quad \quad \quad)} &= 0,434 \text{ \quad \quad \quad } \\ c^1 \text{ (256 \quad \quad \quad)} &= 0,257 \text{ \quad \quad \quad } \end{aligned}$$

Klünder glaubte den großen Unterschied innerhalb einer Oktave (0,761 zu 0,257) nicht auf Rechnung des Gehörs, sondern des Kehlkopfes selbst setzen zu müssen. Er meint, daß die Erhaltung einer gleichmäßigen Spannung um so leichter sei, je stärker die Muskeln kontrahiert wären.

Mit dieser Methode scheint *Klünder* selbst nicht recht zufrieden gewesen zu sein, weil die Schwebungen häufig nicht zur vollen Ausbildung kamen. Er bediente sich daher später, im Jahre 1879¹⁾, eines graphischen Verfahrens, indem er beide Töne, den gegebenen und den nachgesungenen, zu zwei Membranen leitete und ihre Schwingungen gleichzeitig auf eine rotierende Trommel aufzeichnen ließ. Dann verglich er beide Schwingungsfrequenzen und konnte dadurch zahlenmäßig den Fehler feststellen. Er gelangte mit diesem sehr viel exakteren Verfahren zu folgenden Resultaten:

$$\begin{aligned} G \text{ (96 Schwingungen)} &= 0,342 \text{ pCt.} \\ c \text{ (128 \quad \quad \quad)} &= 0,364 \text{ \quad \quad \quad } \\ g \text{ (196 \quad \quad \quad)} &= 0,323 \text{ \quad \quad \quad } \\ c \text{ (256 \quad \quad \quad)} &= 0,230 \text{ \quad \quad \quad } \end{aligned}$$

Als Gesamtresultat erhielt *Klünder* einen Fehler von (+ oder -) 0,357 pCt., d. h. also bei je 100 Schwingungen eines Tones $\frac{1}{3}$ Schwingung zuviel oder zuwenig.

Aus demselben Jahre stammt auch ein Verfahren von *Hensen*²⁾ selbst; er betrachtete eine angesungene *Königsche* Flamme in einem horizontal oszillierenden Spiegel, der vertikal an die Zinke einer Stimmgabel befestigt war. Befanden sich nun beide Töne — der gesungene und der Stimmgabelton — genau im Einklang oder in einem konstanten Verhältnis, so sah man im Spiegel ruhende Flammenbilder; änderte sich jedoch die Tonhöhe nur um ein geringes, so zeigten die Flammenbilder die bekannten gesetzmäßigen Schwankungen.

¹⁾ Archiv f. Physiol. 1879.

²⁾ Archiv f. Physiol. 1879.

In neuerer Zeit hat *v. Grützner*¹⁾ eine der *Hensenschen* ähnliche Methode beschrieben, mit der sich in sehr eleganter Weise die Genauigkeit zwischen Stimmgabel und nachgesungenem Ton demonstrieren läßt; er bediente sich hierzu eines Spiegelapparats, der dem *Samojloffschen*²⁾ ähnlich ist.

Zu systematischen Untersuchungen scheint dieses Verfahren bisher nicht benutzt worden zu sein.

Aber auch die *Klünderschen* Versuche beschränken sich nur darauf, den Höhenunterschied zwischen gegebenem und gesungenem Tone beim gleichzeitigen Ertönen festzustellen.

Es fehlen somit noch, wie es auch *Gutzmann*³⁾ in seinem Lehrbuch ausspricht, verschiedene für die Physiologie des Gesanges sehr wichtige Untersuchungen: so z. B. wie genau ein Intervall zu einem gegebenen Ton gesungen wird, und wie genau der gegebene Ton nach seinem Verklingen getroffen wird.

Zur Ausfüllung dieser Lücke sollen die vorliegenden Untersuchungen dienen. Sie sind im Königsberger Physiologischen Institut mit Hilfe einer von Herrn Professor *O. Weiß* angegebenen Methode ausgeführt worden.

Die zur Aufnahme der Tonschwingungen verwendete Apparatur besteht in einer Kombination des *Einhovenschen* Saitengalvanometers und des *Weißschen* Phonoskops, und zwar wurde der gegebene Orgelpfeifenton mit dem Saitengalvanometer und der nachgesungene Ton vom Phonoskop aufgenommen.

Die gleichzeitige Registrierung beider Töne wurde auf folgende Weise erreicht:

Das Saitengalvanometer wird in gewöhnlicher Weise durch Bogenlicht beleuchtet. Das aus dem Projektionsmikroskop des Galvanometers austretende Licht wird durch eine Sammellinse auf das Beleuchtungsobjektiv des Phonoskops geworfen. Auf diese Weise enthält das Licht, das den Hebel des Phonoskops beleuchtet,

1) Die Stimme. 1907.

2) Archiv. f. Physiol. 1899.

3) Physiologie der Stimme und Sprache. Braunschweig. 1909.

das Bild der Saite. Durch geeignete Einstellung der Objektive gelingt es leicht, in einem Gesichtsfelde das Bild der Saite und des Phonoskophebels abzubilden. Die Bewegungen dieser Bilder werden dann mit Hilfe des Photokymographions von *Blix-Sandström* in bekannter Weise registriert.

Die Tafel IX gibt 5 Beispiele der mit dieser Methode gewonnenen Kurven; aus den beigegebenen Erklärungen ergibt sich ohne weiteres die Deutung derselben.

Eine Schwierigkeit bestand darin, daß die überaus empfindliche Seifenlamelle des Phonoskops durch den Orgelpfeifenton beeinflusst wurde. Deshalb wurden die Orgelpfeifen in einem entfernten Zimmer angeblasen; dort wirkten sie auf ein Mikrophon, in dessen Leitung im Versuchszimmer ein Telephon eingeschaltet war, das dem Sänger zur Wahrnehmung des Tones diente. Die Schwingungen des Orgelpfeifentones wurden dem Saitengalvanometer vermittelt des sekundären Kreises eines Transformators vermittelt, dessen primärer Kreis in die Mikrophonleitung eingeschaltet war. Der Sänger sang nun den gehörten Ton nach, so daß er auf die Seifenlamelle des Phonoskops wirkte. Das lichtempfindliche Papier der Kymographiontrommel bewegte sich mit einer Geschwindigkeit von 500 mm in der Sekunde.

Zu den Versuchen hatten sich mir liebenswürdigst vier Damen und drei Herren der hiesigen Oper zur Verfügung gestellt, 1. Fräulein V. (Sopran), 2. Fräulein U. (Sopran), 3. Fräulein O. (Sopran), 4. Fräulein C. (Alt), 5. Herr H. (Tenor), 6. Herr M. (Bariton), 7. Herr W. (Bariton).

Die Wahl des zu singenden Vokals wurde dem Sänger überlassen, er konnte sich den bequemsten wählen; dabei konnte festgestellt werden, daß größtenteils der Vokal a gewählt wurde.

1. Versuchsreihe.

Nachsingen eines gegebenen Tones bei gleichzeitigem Erklingen des gegebenen (Orgelpfeifen-) Tones (Unisonokurven).

Es wurden im ganzen 8 Kurven gezählt. Gesungen wurde dreimal $c^1 + c^1$ (von den Männerstimmen) und fünfmal $e^1 + e^1$ (von den Frauenstimmen). Die Auszählung ergab:

Tabelle I.

	Orgelpfeifenton Schwing.	Stimmton Schwing.	Fehler Schwing.	Fehler in pCt.	
1. Frl. V. (e ¹ + e ¹)	288	287½	½	0,17	Zu tief
2. Frl. O. a)	277	275½	1½	0,53	Zu tief
(e ¹ + e ¹) b)	296	295	1	0,33	Zu tief
3. Frl. U. (e ¹ + e ¹)	280	282¼	2¼	0,8	Zu hoch
4. Frl. C. (e ¹ + e ¹)	288	288½	½	0,17	Zu hoch
5. Herr M. (c ¹ + c ¹)	208	207½	½	0,24	Zu tief
6. Herr W. (c ¹ + c ¹)	209	207½	1½	0,71	Zu tief
7. Herr H. (c ¹ + c ¹)	165	164	1	0,6	Zu tief

Die Betrachtung dieser Resultate gibt uns ein Bild, wie außerordentlich groß die Genauigkeit des menschlichen Kehlkopfes bei der richtigen Einstellung der Tonhöhe sein kann. Abstrahiert man noch davon die Fehler, die das Ohr in der Tonhöhenbeurteilung macht, so muß die Genauigkeit der Kehlkopfeinstellung als überraschend groß bezeichnet werden.

In den acht Kurven beträgt der größte Fehler 0,8 pCt. (3. Frl. U.), dagegen ist zweimal ein Fehler von nur 0,17 pCt. erreicht worden (1. Frl. V. und 4. Frl. C.).

2 mal wurde zu hoch und 6 mal zu tief gesungen.

2. Versuchsreihe.

Nachsingen eines gegebenen Tones nach Verklängen desselben.

Bei diesen Versuchen wurde derart vorgegangen, daß der Sänger, nachdem er den betreffenden Ton durch das Telephon erhalten hatte, auf ein gegebenes Zeichen nach einer halben resp. nach einer Minute, einmal auch nach zwei Minuten, den gegebenen

Ton nachsang. Er durfte während der Zeit den Ton weder leise mitsingen noch mitsummen.

Von einer längeren Versuchsdauer als einer Minute (in einem Falle zwei Minuten) wurde Abstand genommen.

Es wurden im ganzen 12 Kurven gezählt. Gesungen wurde 5 mal g^1 (von den Frauenstimmen) und 7 mal c^1 (von den Männerstimmen), und zwar 6 mal 30 Sekunden, 5 mal 60 Sekunden und 1 mal 120 Sekunden nach Verklingen des gegebenen Tones.

Die Resultate waren folgende (die Unisonokurven der vorigen Tabelle sind zum Vergleich mit beigegeben):

Tabelle II.

	Nach Ver- klingen ge- sungen nach Sekunden	Orgel- pfeifen- ton Schwing.	Stimm- ton Schwing.	Fehler Schwing.	Fehler in Prozenten der Schwing.	Fehler in Prozenten b. den <i>Unisono-</i> <i>kurven</i>	
1. Fr. V. a)	30	353	$360\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	2,12	} 0,17	Zu hoch
($g^1 + g^1$) b)	60	338	350	12	3,52		Zu hoch
2. Fr. C. (a)	30	350	$349\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	0,07	} 0,17	Zu tief
($g^1 + g^1$) (b)	30	330	$329\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	0,15		Zu tief
(c)	60	350	$349\frac{1}{4}$	$\frac{3}{4}$	0,21		Zu tief
3. Herr M. (a)	30	231	230	1	0,47	} 0,24	Zu tief
($c^1 + c^1$) (b)	60	$231\frac{1}{2}$	$230\frac{1}{4}$	$1\frac{1}{4}$	0,53		Zu tief
(c)	120	$231\frac{1}{2}$	$230\frac{1}{2}$	1	0,43		Zu tief
4. Herr W. a)	30	230	$227\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	1,08	} 0,71	Zu tief
($c^1 + c^1$) b)	60	230	$227\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	1,08		Zu tief
5. Herr H. a)	30	$231\frac{1}{4}$	229	$2\frac{1}{4}$	0,97	} 0,6	Zu tief
($c^1 + c^1$) b)	60	$231\frac{1}{2}$	$228\frac{3}{4}$	$2\frac{3}{4}$	1,18		Zu tief

Die Kurven dieser Versuchsreihe zeigen, daß die Fehler um ein geringes größer sind als beim Unisonosingen, aber wie man sieht, sind die Erinnerungsbilder für die Tonhöhe bei den verschiedenen Sängern verschieden. Am größten ist der Fehler bei den beiden Aufnahmen von Fr. V. Wir finden hier Fehler von 2,12 pCt. (nach 30 Sekunden) resp. 3,52 pCt. (nach 60 Sekunden) gegen 0,17 pCt. bei der Unisonokurve. Man muß also annehmen, daß die große Differenz bei dieser Sängerin lediglich auf Rechnung des musikalischen Erinnerungsvermögens zu setzen ist.

Das deutlichste Erinnerungsbild hatte die zweite Sängerin (Fr. C.), bei der die Kurve a (nach 30 Sekunden) nur die ganz minimale Fehlerquote von 0,07 pCt. aufweist gegen 0,17 pCt. bei der Unisonokurve. Die beiden anderen Kurven, b nach 30 Sekunden und c nach 60 Sekunden, zeigen Fehler von 0,15 pCt. resp. 0,21 pCt.

Es folgt daraus, daß diese Sängerin neben der Fähigkeit sehr rein und genau zu intonieren noch die Gabe eines vorzüglichen musikalischen Gedächtnisses besitzt.

Es macht, wie man sieht, keinen großen Unterschied, ob nach 30 oder 60 Sekunden intoniert wurde, ja selbst in dem Falle, wo erst 2 Minuten nach Verklingen des gegebenen Tones gesungen wurde (Herr M. c), betrug die Abweichung nur 0,43 pCt. gegen 0,47 pCt. (nach 30 Sekunden) und 0,53 pCt. (nach 60 Sekunden) bei 0,24 pCt. in der Unisonokurve.

12 mal wurde zu tief und nur 2 mal zu hoch gesungen.

3. Versuchsreihe.

Singen von Intervallen zu einem gegebenen (gleichzeitigerklingenden) Ton.

Gezählt wurden im ganzen 26 Kurven; gesungen wurde 16 mal von den Männerstimmen und 10 mal von den Frauenstimmen. Bei den ersteren war der mittönende Grundton c^1 , bei den letzteren e^1 . Die gesungenen Intervalle waren: kleine Terz (3 mal), große Terz (7 mal), Quarte (4 mal, darunter 3 mal die obere und 1 mal die untere), Quinte (4 mal), Sexte (2 mal), Oktave (6 mal, darunter 4 mal die obere, 2 mal die untere). Die Resultate gibt Tabelle III auf folgender Seite.

Die Betrachtung der Kurven dieser letzten Versuchsreihe zeigt eine sehr erhebliche Differenz gegenüber den Resultaten der ersten und zweiten Reihe.

Auffallend ist, daß die größten Fehler beim Nachsingen der Quinte gemacht worden sind: wir finden da Fehler von 5,52 pCt. resp. 4,54 pCt., also eine sehr große Ungenauigkeit im Vergleich zu den Unisonokurven derselben Sänger. Es sieht so aus, als wenn die Fehler mit der Größe des Intervalls zunehmen, um bei der Quinte die größte Höhe zu erreichen und dann wieder abzufallen. Das ergibt sich, wenn man den Fehler bei den einzelnen Intervallen berechnet. Dann erhält man

Tabelle III.
Kleine Terz (5:6).

Sänger	Grundton der Orgelpfeife	Schwingungszahl des Orgeltons	Schwingungszahl des Stimmtons	Schwingungszahl soll betragen	Also Fehler	Fehler in pCt.	
1. Fr. V.	e ¹	287	342 ³ / ₄	344,4	1,65	0,57	Zu tief
2. Fr. V.	e ¹	290	349 ¹ / ₄	348	1 ¹ / ₄	0,43	Zu hoch
3. Fr. C.	e ¹	288	349 ¹ / ₂	345,6	3,9	1,35	Zu hoch

Große Terz (4:5).

1. Fr. O.	e ¹	304	375	380	5	1,64	Zu tief
2. Fr. U.	e ¹	290	367	362 ¹ / ₂	4 ¹ / ₂	1,52	Zu hoch
3. Herr M.	c ¹	237 ¹ / ₄	298 ¹ / ₂	296 ¹ / ₂	2	0,84	Zu hoch
4. Herr W.	c ¹	234	289 ¹ / ₂	292 ¹ / ₂	3	1,70	Zu tief
5. Herr W.	c ¹	234	288	292 ¹ / ₂	4 ¹ / ₂	1,92	Zu tief
6. Herr H.	c ¹	162	199	202 ¹ / ₂	3 ¹ / ₂	2,16	Zu tief
7. Herr H.	c ¹	167	207 ¹ / ₂	208 ³ / ₄	1 ¹ / ₄	0,74	Zu tief

Quarte (3:4).

1. Fr. V. obere Quarte	e ¹	257	341 ¹ / ₄	342,6	1,35	0,52	Zu tief
2. Herr M. untere Quarte	c ¹	219	160 ¹ / ₂	164 ¹ / ₄	3 ³ / ₄	1,21	Zu tief
3. Herr W. untere Quarte	c ¹	234	172 ¹ / ₂	175 ¹ / ₂	3	1,28	Zu tief
4. Herr W. untere Quarte	c ¹	234	172	175 ¹ / ₂	3 ¹ / ₂	1,49	Zu tief

Quinte (2:3).

1. Fr. C.	e ¹	298	440 ¹ / ₂	447	6 ¹ / ₂	2,18	Zu tief
2. Herr M.	c ¹	195	290 ³ / ₄	292 ¹ / ₂	1 ³ / ₄	0,89	Zu tief
3. Herr H.	c ¹	172	248 ¹ / ₂	258	9 ¹ / ₂	5,52	Zu tief
4. Herr H.	c ¹	165	239	247 ¹ / ₂	7 ¹ / ₂	4,54	Zu tief

Sexte (5:8).

1. Herr M.	c ¹	227 ³ / ₄	140	142 ¹ / ₄	2 ¹ / ₄	0,98	Zu tief
2. Herr W.	c ¹	220	133 ¹ / ₄	137 ¹ / ₂	4 ¹ / ₄	1,93	Zu tief

O k t a v e (1:2).

Sänger	Grundton der Orgelpfeife	Schwingungszahl des Orgeltons	Schwingungszahl des Stimmtons	Schwingungszahl soll betragen	Also Fehler	Fehler in pCt.	
1. Frl. U. obere Oktave	e ¹	280	563½	560	3½	1,25	Zu hoch
2. Frl. O. obere Oktave	e ¹	305	609	610	1	0,32	Zu tief
3. Frl. C. obere Oktave	e ¹	291	587	582	5	1,71	Zu hoch
4. Herr M. untere Oktave	c ¹	229	112¼	114½	2¼	0,98	Zu tief
5. Herr W. untere Oktave	c ¹	225	110	112½	2½	1,12	Zu tief
6. Herr H. obere Oktave (Falsett)	c ¹	171	339¼	342	2¾	1,60	Zu tief

bei der kleinen Terz im Mittel einen Fehler von . . . 0,783 pCt.
 bei der großen Terz einen mittleren Fehler von . 1,502 pCt.
 bei der Quarte einen mittleren Fehler von 1,25 pCt.
 bei der Quinte einen mittleren Fehler von **3,282** pCt.
 bei der Sexte einen mittleren Fehler von 1,005 pCt.
 bei der Oktave einen mittleren Fehler von . . . 1,163 pCt.

Ein Unterschied, ob das betreffende Intervall nach oben oder nach unten gesungen wurde, war nicht nachzuweisen. Die Differenzen hielten sich dabei in ungefähr gleichen Grenzen. Auch der einmal registrierte Falsetton c² zu c¹ (Herr H.) ist ungenau gesungen (1,60 pCt.).

In den 26 Kurven wurde 20 mal detoniert und nur 6 mal distoniert.

Resumieren wir das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung, so finden wir vor allem bei den Unisonokurven, daß die Genauigkeit der Einstellung des Kehlkopfes für Tonhöhen außerordentlich groß ist.

Kländler erhielt als mittleren Fehler 0,357 pCt.; wenn wir bei unseren Unisonokurven den Durchschnitt berechnen, so erhalten wir einen solchen von 0,443 pCt.

Ein absoluter Vergleich mit den *Kländerschen* Ergebnissen kann jedoch insofern nicht statthaben, als unsere Versuchsanordnung eine andere ist: dort wurde eine große Reihe von Untersuchungen nur bei zwei Sängern angestellt, hier verteilen sich die Versuche auf sieben Personen.

Die zweite Versuchsreihe gibt ein Bild von dem musikalischen Erinnerungsvermögen des betreffenden Sängers und kann daher nur in Vergleich mit den entsprechenden Unisonokurven beurteilt werden. Größtenteils waren die Resultate ein wenig schlechter als bei den Unisonokurven, zuweilen aber auch besser. So konnte Frl. C. einmal g¹ nach 30 Sekunden mit einer Fehlerquote von nur 0,07 pCt. nachsingen; es stellt diese Kurve überhaupt das besterreichte Resultat dar.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der dritten Versuchsreihe, der Intervallkurven, so ergeben diese eine ganz außerordentliche Verschlechterung gegenüber den Kurven der beiden ersten Versuchsreihen (s. o.). Wenn es auch von vornherein klar war, daß die Intervallkurven ungenauer ausfallen würden als die Unisonokurven — denn es ist natürlich schwerer, ein Intervall rein zu singen als einen Unisonoton —, so ist die Differenz doch eine so erhebliche, daß man sich mit dieser Erklärung allein nicht begnügen kann.

Ich meine nun, daß man auch auf die temperierte Stimmung der Klaviere, an denen die Berufssänger wohl durchweg ihre Studien machen und die ja auch Helmholtz im allgemeinen für die Unreinheit des Kunstgesanges verantwortlich macht, zurückgreifen kann, um diese Ungenauigkeit im Intervallsingen zu verstehen.

Wenn auch beim Klavierspiel selbst die Mängel der temperierten Stimmung nicht so sehr ins Gewicht fallen, so muß die Ausbildung des Sängers, der seine Studien am Klavier macht, unbedingt darunter leiden. Wird ihm als Begleitung z. B. ein Dur-Akkord angegeben, so bleibt es seiner Stimme überlassen, je nachdem sie sich mit der Quarte oder mit der Quinte oder mit der Terz dieses Akkordes in Konsonanz setzt, um fast ein Fünftel eines Halbtones „herumzuirren“, ohne gerade die Harmonie besonders zu verlassen. (*Helmholtz a. a. O.*)

Kombinieren sich nun die Fehler, die der Sänger durch die Art seines Studiums am temperierten Klavier zu machen gewohnt ist, mit denen, die in der Schwierigkeit überhaupt liegen, ganz reine Intervalle zu singen, und die ja naturgemäß nach Maßgabe des musikalischen Gehörs individuell verschieden ist, so erscheint die erhebliche Differenz zwischen den Unisono- und den Intervallkurven doch schon verständlicher.

Erwähnt sei noch, daß in den 46 gezählten Kurven 36mal zu tief und nur 10 mal zu hoch gesungen wurde; die Fehler im Zuhochsingen verteilten sich auf vier Sänger (Frl. V., Frl. U., Frl. C., Herr M.), im Zutiefsingen auf sechs Sänger (Frl. V., Frl. O., Frl. C., Herr M., Herr W., Herr H.). Nur zu hoch gesungen hat Frl. U., nur zu tief gesungen Frl. O., Herr W., Herr H. Fehler nach beiden Seiten waren bei Frl. V., Frl. C., Herrn M. festzustellen.

Es scheint demnach das Detonieren erheblich häufiger zu sein als das Distonieren (33:10).

Die vorliegenden Untersuchungen über die Genauigkeit der menschlichen Stimme können nicht als vollkommen abgeschlossen angesehen werden. Abgesehen davon, daß eine Nachprüfung der Resultate auch an anderem Material erwünscht erscheint, sind gerade während der angestellten Versuche noch verschiedene andere Fragen aufgetaucht; so z. B. ob die Intonationsreinheit von der Art des gesungenen Vokals abhängig ist, ferner ob sie von der Wahl des Registers beeinflußt wird, Fragen, deren Lösung zur Klärung der ganzen Materie von großem Wert sein dürften.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Hermann* danke ich für die gütige Genehmigung zur Benutzung der Apparatur des Instituts, Herrn Prof. *O. Weiß* für die lebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Untersuchungen.

XVII.

Über „offen“ und „gedeckt“ gesungene Vokale.

Von

Sanitätsrat Dr. WALTER PIELKE

in Berlin.

(Mit 13 Notenbeispielen und 12 Figuren im Text.)

Genau im Zentrum der im allgemeinen für den Gesang benutzten 4 Oktaven der menschlichen Stimme (C—c³) liegt das c¹ mit 256 Doppelschwingungen.

Dieser Ton liegt im Bereich sämtlicher Stimmen vom tiefsten Baß bis zum höchsten Diskant. Nehmen wir die physiologische Breite in Anspruch, rechnen wir also einen Ganzton darunter und einen darüber hinzu, so kann man wohl sagen, daß dieser Zentralton überhaupt von jeder normalen menschlichen Kehle hervorgebracht werden kann, und zwar sowohl im Charakter der Bruststimme als auch im Charakter des Falsetts, da sich hier beide Register noch überschneiden.

Gewisse Vorgänge bei Ausübung des Gesanges innerhalb des Brustregisters sind es, die ich zum Gegenstand der vorliegenden Untersuchung gemacht habe.

Sie betreffen ein typisch vorkommendes Hindernis in der freien Entfaltung des Gesangstones bei Laien, welches sich regelmäßig in der dem eingangs charakterisierten zentralen c¹ benachbarten Tonhöhe einstellt, sowie gewisse ebenfalls typisch wiederkehrende Veränderungen, die in der Aussprache der Vokale eintreten, nicht nur im Gesange, sondern auch in der Sprache, Erscheinungen, zwischen denen ein gewisser gesetzmäßiger Zusammenhang besteht. Diese Verhältnisse berühren, da sie an die Bruststimme gebunden sind, ganz besonders die Männerstimme, auch noch die Altstimme, am wenigsten die höhere Frauenstimme.

Fordert man einen im Singen ungeübten, aber mit normalem Stimmorgan und ausreichendem Gehör begabten Mann von tiefer bis mittlerer Stimmlage auf, den Vokal a in der Tonhöhe von c¹

 kräftig anzugeben, so wird die Ausführung auf keine besonderen Schwierigkeiten stoßen (eventuell beginnt man mit einem

Ganzton tiefer); es wird dieser Ton, der im Bereich der stärksten Kraftentfaltung für die mittlere und tiefere Männerstimme liegt, sogar vielleicht eines gewissen Wohlklanges nicht entbehren, der dann auch bei Hinaufsteigen auf cis^1 noch erhalten bleibt. Von da weiter aufwärts aber, auf d^1 steigend, wird wahrscheinlich der Wohllaut mehr und mehr verschwinden, um einem immer grelleren Klange Platz zu machen, vorausgesetzt, daß immer der Vokal a mit kräftiger Bruststimme weiter intoniert und nicht etwa Fistel angewendet wird. Wenn unser Adept nun auch noch versucht, es^1 , e^1 oder gar f^1 auf die gleiche Weise zu erreichen, so werden wir höchstwahrscheinlich auch äußerlich die Zeichen großer Anstrengung sehen: der Mund wird weit aufgerissen, um viel Atem zu bekommen, die Schultern werden hochgezogen, es wird vielleicht stark geräuspert, eventuell Reizhusten ausgelöst, und der Schlußeffekt ist, daß der anfänglich ganz leidlich brauchbar klingende Ton in einen häßlichen, mehr oder weniger flach, gequetscht oder kehlig klingenden Schreitton umgewandelt ist, wie wir ihn regelmäßig bei Straßenausrufern in etwas höherer Stimmlage hören.

Haben wir diesen eigentümlichen, unedlen, „ordinären“ Klangtypus unserem akustischen Gedächtnis eingeprägt, so begegnen wir ihm bei mancherlei Gelegenheiten, wenn auch nicht immer in so krasser Form, sondern vielleicht etwas gemäßigt und abgeschliffen: beim Gesange marschierender Soldaten, beim Liede wandernder Burschen, beim Kommersgesang zechender Studenten u. s. w., aber auch zuweilen im Salon bei Gesangsvorträgen dilettierender Sänger. Und immer sind es die Noten, die in der angegebenen Höhe liegen (etwa d^1 — fis^1), die das Ohr so unangenehm berühren, und die in auffallendem Gegensatz stehen zu den verhältnismäßig wohlklingenden übrigen Tönen.

Wie kommt das nun? Was ist der Grund dieses Mißlingens? Die Sache ist nicht einfach damit abgetan, daß man sagt: „Der betreffende kann nicht höher“, wie wir sehen werden.

Man hat diese schwierige Stelle den „Stimmbruch“ genannt. Es herrscht aber keine Einigkeit im Sprachgebrauch, was mit diesem Worte gemeint sein soll, da andere damit den Wechsel zwischen Brust- und Falsettstimme bezeichnen, und wieder andere den Zustand der Stimme während der Mutation. Für den letzteren Zustand haben wir jedenfalls in dem Worte „Stimmwechsel“ einen klar bezeichnenden Ausdruck, den man auch dafür reservieren sollte.

Wenn unsere Versuchsperson anstatt der angenommenen tieferen im Besitze einer höheren Stimmlage war, so rückt die kritische Stelle etwa um einen halben oder ganzen Ton höher hinauf. Es ist nun möglich, daß nach Überwindung dieser Stelle wieder ein oder auch noch mehrere angenehmer klingende Töne in höherer Lage hervorgebracht werden können. Hören wir dagegen einen geschulten Sänger, so bemerken wir nichts von diesem Hindernis: er geht über diese Stelle mit einer für das naive Ohr des Zuhörers kaum merklichen Nuancierung des Vokalklanges hinweg, das Hemmnis ist wie verschwunden, es besteht kein Bruch, keine Diskrepanz der unteren und der höheren Töne mehr, die Stimme ist „ausgeglichen“. Wohnt unserer Versuchsperson ein gewisses Nachahmungsvermögen und eine gewisse Begabung für das Tonliche inne, so gelingt es unter Umständen einem Eingeweihten leicht durch die Anweisung, den Vokal dunkler zu färben, oder dadurch, daß statt des Vokals a an der kritischen Stelle zunächst direkt o bis u gesungen und dabei zugleich die Mundstellung mehr der geschlossenen genähert wird, diesen Ausgleich auch bei ihm zu erreichen. Es wird ihm dadurch gewissermaßen eine für ihn vorher verschlossene Tür geöffnet, durch die er dann eventuell in einen für ihn ganz neuen Bereich von Tönen eindringen kann, oder durch die er die Verbindung mit diesen schon vorher besessenen Tönen gewinnt.

Diesen Ausgleich nennt der Sänger die *D e c k u n g*, und die mit dieser Manier gesungenen Töne *g e d e c k t e*, die darunter liegenden, eben verlassenen, *o f f e n e* Töne. Der Wechsel des gedeckten und offenen Singens variiert, wie schon angedeutet, in gewissen, verhältnismäßig engen Grenzen; erstens nach der Stimmgattung und innerhalb dieser noch nach dem individuellen Timbre der Stimme. Der Sänger, der diese Technik beherrscht, hat es wieder innerhalb gewisser Grenzen in der Gewalt, sich des offenen oder des gedeckten Mechanismus willkürlich zu bedienen, und hat dadurch ein dem Naturalisten völlig fremdes Mittel der Ausdrucksfähigkeit zur Verfügung.

Zur Illustrierung des Gesagten führe ich hier die Auftrittsstelle des Lohengrin an, die in der für den Tenor als kritisch gekennzeichneten Tonlage liegt. Die kleinen Sätzchen schließen fast immer im eingestrichenen e, und fast jedesmal liegt dieser Schlußnote im Text der Vokal a unter, nach dessen Klangwirkung die ganze Stelle ihr Gepräge erhält.

Die Stelle lautet:

Lohengrin

p

Nun sei bedankt, mein lieber Schwan! Zieh durch die weite
Fluth zurück dahin, woher mich trug Dein Kahn, keh' wieder nur zu
un- serm Glück! Drum sei getreu Dein Dienst getan!
Leb' wohl! Leb' wohl, mein lieber Schwan!

Wir hören diese Stelle nun im Sinne des vorher ausgeführten je nach individuellem Stimmtimbre und Intention des ausführenden Sängers verschieden; von dem einen wird sie bezüglich der angezogenen Noten mit der offenen, von dem anderen mit der gedeckten Tongebung vorgetragen: die offene charakterisiert mehr die sieghafte in silberner Rüstung blitzende Rittergestalt, die gedeckte trägt mehr dem lyrisch-romantischen Nimbus des Helden Rechnung.

Jedes hat seine Berechtigung, aber das eine „liegt“ dem einen besser als das andere.

Das Gesagte bezieht sich zunächst speziell auf den Vokal *a*, die übrigen Vokale verhalten sich in dieser Richtung etwas anders.

Wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf die Klänge dieser Vokale richten, so fallen uns schon in der Sprache des alltäglichen Lebens häufig eigentümliche, stets in gleicher Weise wiederkehrende Veränderungen in der Aussprache derselben auf, die hier einschlägig sind und die aus den in Rede stehenden Erwägungen heraus ihre Erklärung finden werden.

Für die Beispiele, die wir hierzu brauchen, haben wir nicht nötig, jemand zu bemühen oder bloßzustellen, sie bieten sich uns im gewöhnlichen Leben auf Schritt und Tritt, wenn wir nur unsere Ohren auf das lenken, worauf es ankommt.

Wir sitzen im Restaurant, um unseren Abendschoppen zu trinken. „Fretz“, ertönt es laut vom Nebentisch dem eilig vorübergehenden Kellner nach, „noch ein Bier!“ Der junge Mann, der das ruft, will sich keineswegs einen Spaß mit dem Kellner erlauben, er sagt nicht etwa Fritsch oder Frutz oder benutzt sonst eine Verdrehung des Namens, sondern wenn der Vokalklang i nicht eingehalten wird, so hören wir ausnahmslos „Fretz“, sei es nun in Königsberg, Berlin, Cöln oder sonstwo, wo diese Abkürzung des Namens gebräuchlich ist. Wir hören auch nachher in der ruhigen Unterhaltung, die der junge Mann bei Bezahlung der Zeche mit dem Kellner führt, ein ganz korrektes, in tieferer Stimmlage erklingendes „Fritz“.

„Das e n d se.“ ruft emphatisch in kräftiger Bruststimme eine unter setzte Dame aus, als sie die erwarteten Verwandten in einem Kupeefenster des ankommenden Zuges gewahrt. (Das e in se ist nur der tonlose Abkürzungslaut für ie, und gehört nicht in dieselbe Kategorie.)

„B a t t e r ä h — halt!“ kommandiert der Hauptmann.

„L e n k s t r a ß e. L ö t z o w p l a z. L o t h e r k i r c h e“ ruft zuweilen der Schaffner in der Elektrischen. „N a u m b o r g“, in der Eisenbahn.

„Zum ersten, zum zweiten, zum dritten o n d! — letzten“ schreit mit rauher Stimme der Auktionator.

Eine Fundgrube derartiger Beispiele bieten die Aussprüche des Direktors Samuel Heinzerling in Ernst Ecksteins Humoreske „Der Besuch im Karzer“. Z. B. auf der ersten Seite: „Goot. so gähen Sä noch heute hinöber und erkondigen Sä säch“ etc.

Es ist zuzugeben, daß die zuletzt angeführte gehäufte typische Veränderung der Vokale z. T. durch schlechte Angewohnheit per analogiam zu erklären sein wird, der Anstoß dafür ist aber zweifellos auf die in Rede stehenden Grundlagen zurückzuführen.

An Stelle des früheren Kommandos „Augen rechts“ und „Augen links“ ist vor noch nicht langer Zeit (Reglement von 1906) das Kommando „Augen rechts“ und „die Augen links“ eingeführt worden, weil wegen der gewöhnlich vorkommenden Verdrehung des Vokals i in links zu e (lenks) häufig Mißverständnisse vorkamen.

Wenn auch entgegnet werden kann, daß die Hinzufügung des „die“ als verstärktes Avertissementskommando einem auch bei vielen anderen Kommandos bestehenden Gebrauch entspreche (Gewehr ab, d a s Gewehr über), so ist doch anzunehmen, daß die Änderung des Kommandos auf den angeführten Grund zurückzuführen ist, denn das alte Kommando hat vorher Jahrzehnte lang bestanden, während welcher Zeit ähnliche zweiteilige Avertissementskommandos schon längst in Gebrauch waren.

Wenden wir uns nun wieder den Leistungen der menschlichen Stimme im Gesange zu, so werden uns auch hier gelegentlich sehr auffallende Verunstaltungen der Vokale entgegenreten, die mit

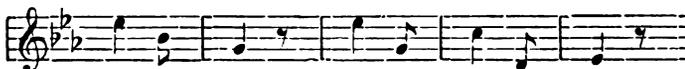
den oben geschilderten aus der Sprache des gewöhnlichen Lebens die allergrößte Ähnlichkeit haben.

Aus Opern- und Konzerterlebnissen sind mir folgende hierher gehörige Beispiele in lebhafter Erinnerung. Wir hörten bei einer Aufführung des Fliegenden Holländers von einem ausgezeichneten, stimmungswaltigen Baritonisten einer vergangenen Zeit (es war nicht in Berlin) mit voller Deutlichkeit:



Ach wenn Erlösung mir zu hoffen bliebe, All e — wi ger durch D ä — se sel's.

Ebenfalls von einem seinerzeit sehr geschätzten Sänger am Schluß des Brahms'schen Liedes „Wie bist du, meine Königin“:



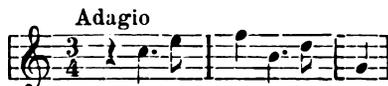
Wanne- voll, wanne- wonne — voll!

Von einem Kunstnovizen bei Wiedergabe von Fausts Kavatine:



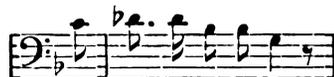
Welch Geist der A r d n u n g ; und Zufriedenheit!

Von einem angehenden Oratorientenoristen in dem Duett in Glucks Jahreszeiten:



Lucas: Welch ein Glück, welch ein Glück ist treue Liebe

ferner in Brahms' Lied:



von G r e l l e n rings umschwirrt

Woher kommt nun diese Veränderung der Vokalklänge, warum singt derselbe Sänger in demselben Satze das eine Mal den Vokal falsch und gleich darauf völlig korrekt? Ich habe hier besonders krasse Beispiele gewählt, im übrigen hören wir weniger stark ins Ohr fallende Vokalverschiebungen bei aufmerksamem Hören oft genug. Und da fällt zunächst auf, daß dieselben für die verschiedenen Vokale an verschiedene Tonhöhen gebunden sind.

Unterhalb des kleinen *c* pflegen alle Vokale in vollkommener Reinheit produziert zu werden, wenn wir von Veränderungen absehen, die durch Dialekt, grobe Vernachlässigung oder absichtliche Verdrehung entstehen.

In dieser tiefen Tonlage werden sie sämtlich einschließlich ihrer Nuancierungen mit der offenen Einstellung des stimmgebenden Apparats hervorgebracht, d. h. die im phonetischen Sinne offenen ebensowohl wie die geschlossenen Vokale (ungespannte und gespannte nach *Bells* System), das *i* in Hitze und das *i* in ziehen, das *e* in helfen und das *i* in sehen, das *o* in Hoffen und in Monat, das *u* in bewußt und in Kugel.

Etwa von diesem kleinen *c* an kann bereits der Vokal *i* auch mit dem gedeckten Mechanismus hervorgebracht werden, und bei *es*, *e*, *f* können beide Arten der Vokalbildung mit fast gleichem Klangeffekt angewandt werden: *I n d i f f e r e n z p u n k t*. Weiter nach der Höhe zu ändert sich das Verhältnis beider zueinander immer mehr: um auf der Note *fis* oder *g* ein ganz reines, geschlossenes (gespanntes) *i* hervorzubringen wie in ziehen, habe ich nicht mehr die Wahl, den Vokal gedeckt oder offen zu singen: ich muß ihn gedeckt nehmen, weil er sonst des reinen *i*-Charakters verlustig geht und sich dem *e*-Klang nähert. Das *i* in Hitze hingegen wird in dieser Tonhöhe mit dem offenen Mechanismus noch korrekt hervorgebracht. Wird von *da* ab aufwärts weiter offen gesungen, immer mit der Intention, *i* hervorzubringen, so wird bei *b* oder *h* unwillkürlich der Vokal *e* entstehen, welcher noch weiter nach der Höhe zu immer greller und endlich zu *ä* umgestaltet wird, wie wir es in dem Notenbeispiele gesehen haben: es erklingt auf dem eingestrichenen *dis*¹ *d ä s e* statt *d i e s e*. In analoger Weise gehen die Verunstaltungen auch bei den anderen Vokalen vor sich. Daß so grobe Verfehlungen in der Vokalisierung, wie sie bei Naturalisten und ungenügend ausgebildeten Sängern so häufig vorkommen, unter Umständen auch dem künstlerisch gebildeten Sänger passieren können, erklärt sich aus folgendem: Mit der Tonproduktion nach dem offenen Prinzip ist die Möglichkeit größerer Kraftleistung verbunden als mit der nach dem gedeckten; in der Aufregung, die die dramatische Situation mit sich bringt, und in der Absicht, so viel an Stimme herzugeben, wie zur Verfügung steht, opfert der Künstler die Reinheit des Vokals zugunsten der größeren Kraftentfaltung und verfällt somit momentan in den Naturalismus.

Ungefähr an gleicher Stelle wie für *i* finden die ebenso garteten Wechselbeziehungen zwischen offenem und gedecktem *u*

und ü statt. Zwischen dieser Gruppe und dem zuletzt zur Deckung kommenden Vokal a schieben sich die übrigen Vokale ein: zuerst das e, welches eine besonders lange Parallelstelle zwischen offener und gedeckter Gesangsart hat, entsprechend der sehr verschiedenen Aussprache des mit e bezeichneten Sprachlautes. Sein mittlerer Indifferenzpunkt in obigem Sinne dürfte auf die Note a zu liegen kommen. Das o hat seinen Indifferenzpunkt etwa beim eingestrichenen c. Über d¹ und es¹ weiter hinaufgeführt, wandelt sich das offene o zum a. Am weitesten hinauf wird der Vokal a offen gesungen; als mittlerer Indifferenzpunkt, wenn hohe und tiefe Stimmen zugleich berücksichtigt werden, darf hier etwa d¹ gelten. Wird versucht, das a in gedeckter Tongebung von da ab weiter hinabzuführen, so wandelt sich der Vokalklang allmählich zu ä, o und schließlich zu u. Nach der Höhe zu bleibt der Vokalcharakter des a gewahrt, gleichviel ob es gedeckt oder offen gesungen wird. Nachdem nun sämtliche Vokale bei extremster offener Tongebung bei f¹ oder fis¹ zu a beziehungsweise ä umgewandelt worden sind, können sich diese beiden übrig bleibenden Vokale bei weiterem Hinauftreiben der Bruststimme in offener Tonbildung bis an die äußerste Grenze der Stimme auch bei noch so forcierter Kraftanwendung und bei weitester Mundöffnung bezüglich ihres spezifisch vokalischen Charakters nicht mehr weiter verändern, sie bleiben als a und ä erkennbar, nur hört bei solchen Produktionen jede Reminiszenz an das, was man unter Gesang versteht, völlig auf.

Wie weit nach der Höhe zu offen gesungen werden kann, ohne das ästhetische Gefühl zu verletzen, hängt von mancherlei individuellen Faktoren ab (Lage, Timbre, Volumen der Stimme). Eine ausschlaggebende Rolle spielt aber hier vor allen Dingen die Kehlkopfstellung. Wird bei Erhöhung des Tones mit offener Tongebung der Kehlkopf, wie es bei ungeschulten Sängern das Gewöhnliche ist, in die Höhe geschoben, so wird der Stimmklang von der kritischen Stelle an gewissermaßen durch das Zusammentreffen von zwei Fehlern ganz besonders in schlechtem Sinne beeinflusst. Die stets geübte, an rechter Stelle einsetzende Deckung begünstigt die Tiefstellung des Kehlkopfs (siehe weiter unten), die dadurch allmählich habituell wird. In dieser ihm geläufigen Einstellung des Kehlkopfes hat nun der kunstgeübte Sänger ein Mittel der Kompensation, indem er gelegentlich auch über die gewöhnliche Grenze der offenen Tongebung hinaus mit sicherer Beibehaltung der tiefen Kehlkopfstellung ganz besonders charakteristisch gefärbte, markant, aber noch wohlklingende, offene Töne zu erzeugen

vermag. So hörte ich von einem italienisch gebildeten Tenor in Leoncavallos „Bajazzi“ einen mit gewaltigem Crescendo verbundenen Übergang aus der gedeckten in die offene Tongebung auf dem eingestrichenen fis ausführen, was von elementarer Wirkung war. Die Stelle lautet:



Dies dürfte aber wenigstens im getragenen Gesange als die äußerste Grenze in der Anwendung der offenen Tongebung zu künstlerischen Zwecken anzusehen sein.

Halten wir die geschilderten Erscheinungen in Sprache und Gesang zusammen, so sehen wir, daß das Typische derselben von zweierlei Faktoren bestimmt wird: Erstens ist es der Einfluß der Tonhöhe, welche den zum Ausgleich der Stimme notwendigen Eintritt der Deckung für die verschiedenen Vokale an verschiedenen Stellen, aber in bestimmter Reihenfolge anweist, und zweitens die stets in derselben Richtung verlaufende Veränderung der nicht an der richtigen Stelle zur Deckung gelangten Vokale.

Vergegenwärtigen wir uns das Vokaldreieck *Hellwags* (s. Fig. 1), so sehen wir, daß an Stelle des intendierten Vokals bei Vernachlässigung der Deckung jedesmal ein der Spitze des Vokaldreiecks nächstehender auftritt, gewöhnlich der zunächst darüberstehende.

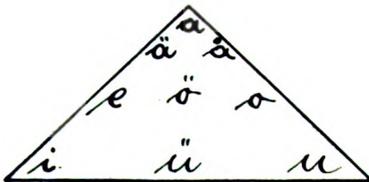


Fig. 1.

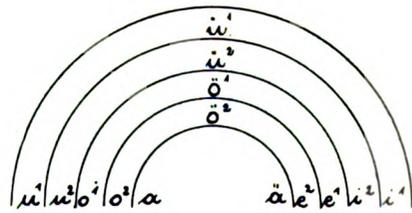


Fig. 2.

Daß außer a auch ä nicht weiter verändert werden kann, findet seinen Ausdruck in dem Vokalschema von *Winteler*, wobei nur die Vokalbezeichnungen an Stelle anderweitiger typographischer Auszeichnungen *Wintelers* nach *Sievers'* Vorgang gesetzt sind und der Exponent 1 die im phonetischen Sinne geschlossene, 2 die offene Klangfarbe bedeutet (s. Fig. 2).

Ich glaube hiermit der wesentlichsten Erscheinungsformen, die sich bei Anwendung dieser zwei zur Erzeugung von Bruststimmklängen überhaupt nur möglichen Mechanismen darbieten, Erwähnung getan zu haben.

Wie schon mehrfach gesagt, sind die angegebenen kritischen Tonhöhen als Durchschnittswerte aufzufassen, die individuellen Schwankungen unterliegen. Zuweilen macht es Schwierigkeit, herauszuhören, welches mechanische Prinzip angewendet wird, eine Schwierigkeit, die auch sonst bei Prüfung von Stimmen bezüglich des Nachweises der Registergrenzen vorkommt: momentane Unklarheiten, ja Täuschungen sind hier wie dort möglich.

Auf einen wichtigen Punkt muß ich noch eingehen. Es hat bis jetzt als physiologisches Postulat gegolten, daß die normalen reinen Vokale in Sprache und Gesang mit je nach den verschiedenen Vokalen wechselnd festerem oder weniger festem, aber doch stets völlig bewirktem Abschluß des oralen Schallraumes gegen den Nasenrachenraum durch das Gaumensegel und den *Passavantschen* Wulst gebildet werden.

Durch eine Lockerung des Verschlusses kann aber infolge Einbeziehung des Nasenrachenraumes in die Kontinuität des Resonanzraumes eine bedeutend vergrößerte Verstärkung des primären Tones herbeigeführt werden, und es würde der Benutzung dieses Hilfsmittels nichts im Wege stehen, insoweit die Bedingung erfüllt wird, die auch für die übrigen an der Klangerzeugung beteiligten Einzelorgane gilt, daß nämlich der Ton nicht nach dem Organe klingen darf, das ihn erzeugen hilft: der Ton darf z. B. nicht kehlig und nicht gaumig klingen, ebensowenig darf er nasig klingen.

Die geschickte Anwendung aller zur Vergrößerung und Verschönerung des Tones beitragenden Hilfen, sowie aller Mittel, die zur Erleichterung der Arbeitsleistung und zur Entlastung des stimmgebenden Organs dienen, können zweifellos angewendet werden, solange dadurch Resultate erzielt werden, die vor dem obersten Richter, dem Ohr, standhalten.

Bei Anwendung dieses Hilfsmittels werden nun aber die Unterschiede und Grenzen zwischen offener und gedeckter Tongebung nicht unerheblich verwischt. Bei Anstellung meiner im Folgenden zu besprechenden Versuche habe ich mich deshalb der rein oralen Bildung der Vokale befleißigt, habe also mit voller Absichtlichkeit auf dieses Hilfsmittel verzichtet.

In dem Bestreben, objektive Bestätigungen der gemachten Erfahrungen zu finden, hatte ich schon vor einer Reihe von Jahren akustische Untersuchungen offener und gedeckter Gesangstöne mittels der *Königschen* Flammenbilder angestellt, wobei gewisse charakteristische Unterschiede in den Flammenbildern konstatiert wurden. Als ich nun vor kurzer Zeit diese Versuche von neuem aufnahm, und zwar zuerst wiederum mit der *Königschen* manometrischen Flamme, zeigten die erhaltenen Bilder eine überraschende Übereinstimmung mit den vor mehr als 20 Jahren aufgenommenen, die ich aufgezeichnet hatte, nämlich ein besonderes Hervortreten des 2. Partialtones bei den offenen Tönen gegenüber den gedeckten. Nun machte mich Herr Professor *Gutzmann*, dem ich meine Beobachtung mitgeteilt hatte, auf den von der Firma *Leppin & Masche* hergestellten *Martensschen* phonographischen Apparat aufmerksam, den dann die Herren *Leppin* die Freundlichkeit hatten, mir zu Experimenten zur Verfügung zu stellen. Ich habe sodann unter der bewährten sachkundigen Mitwirkung des Herrn Professors *Gutzmann* eine Reihe von Kurven durch meine Stimme mit dem Apparat hervorgebracht, die an Schärfe und Klarheit nichts zu wünschen übrig ließen. Die entstandenen Kurven sind durch die prompt arbeitende momentphotographische Vorrichtung des Apparates nach mehrfachen Vorversuchen sofort fixiert worden.

Zur Untersuchung kamen die 5 Hauptvokale i, u, e, o, a. Jeder wurde von mir mit möglichst gleicher Stärke auf seinem Indifferenzpunkt zuerst offen und dann gedeckt in den Schalltrichter gesungen, und zwar i auf der Tonhöhe f, u auf fis, e auf g, o auf h und a auf es¹.

Die erhaltenen Kurven sind dann von Herrn *Gutzmann* nach dem *Fourierschen* Verfahren für die ersten 12 Partialtöne klanganalytisch ausgerechnet, und die erhaltenen Werte in Prozentzahlen umgerechnet worden. Als Beispiel gebe ich die folgenden Kurven und Analysen (S. 226 ff.) wieder¹):

Bei Vergleichung der Klanganalysen sieht man, daß bei den offenen Tönen durchweg der 2. Partialton, also die Oktave des Grundtones, auffallend stark hervortritt; er übertrifft

¹) Die hier gewählte Notierung entspricht der wirklichen physikalischen Tonhöhe, während bei den im Text vorher vorkommenden Notenbeispielen die gewöhnliche Notierung der Klavierauszüge angewandt worden ist, so daß also die dort in Violinschlüssel geschriebenen Noten physikalisch den eine Oktave tieferen entsprechen.

an Stärke meistens die Stärke des gleichen Teiltones beim gedeckten Ton.

Bei den gedeckten ist es der Grundton, der besonders kräftig vertreten ist.

Betreffs der hohen Obertöne weisen die gedeckten im großen und ganzen einen höheren Reichtum auf als die offenen.

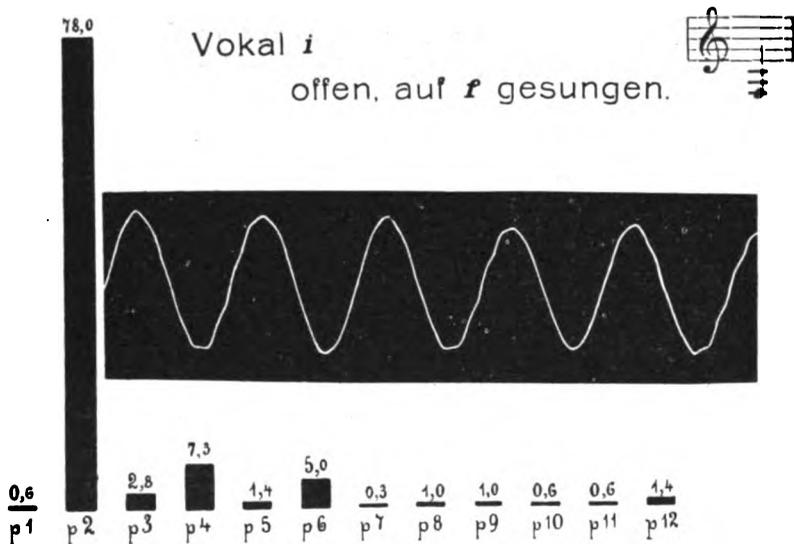


Fig. 3a.

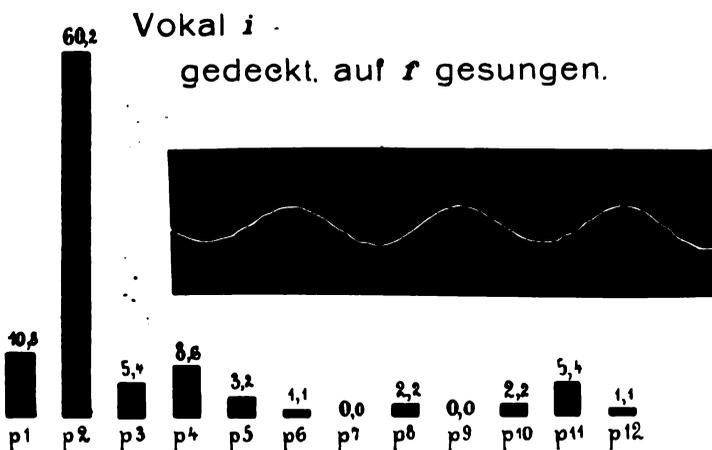


Fig. 3b.

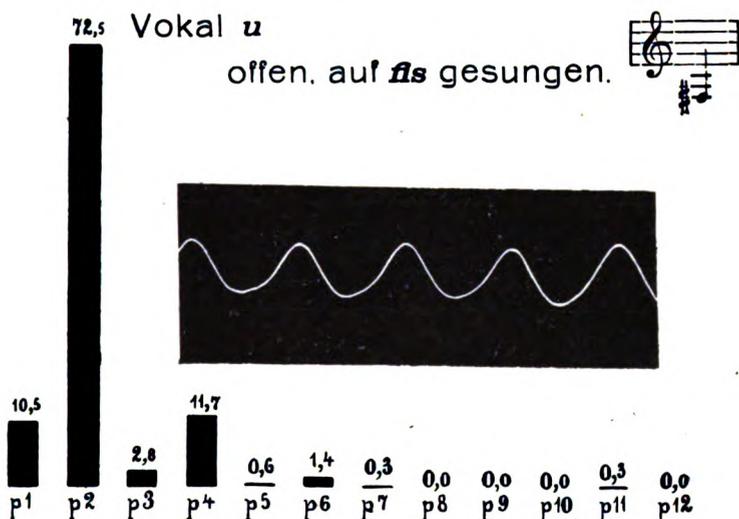


Fig. 4a.

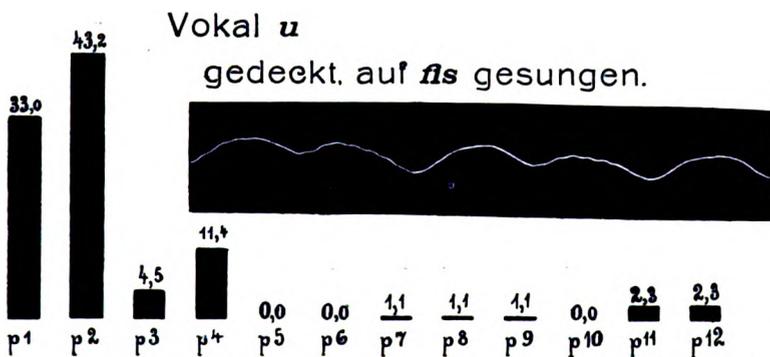


Fig. 4b.

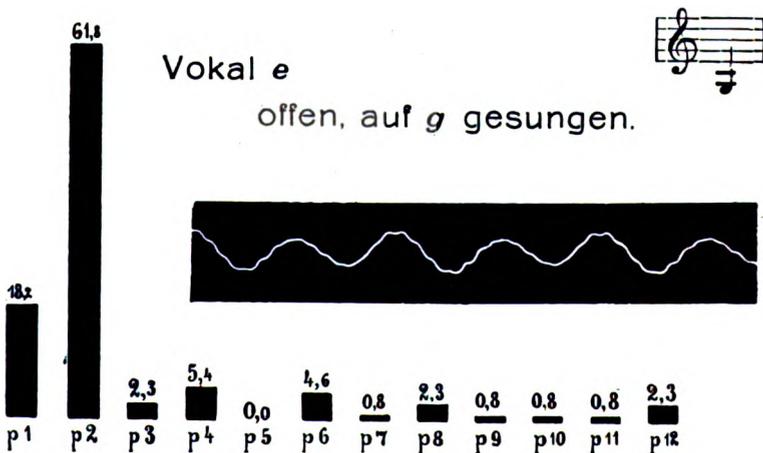


Fig. 5a.

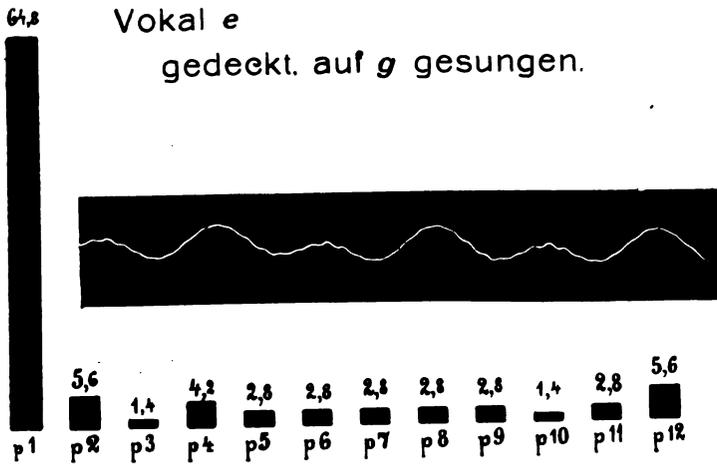


Fig. 5b.

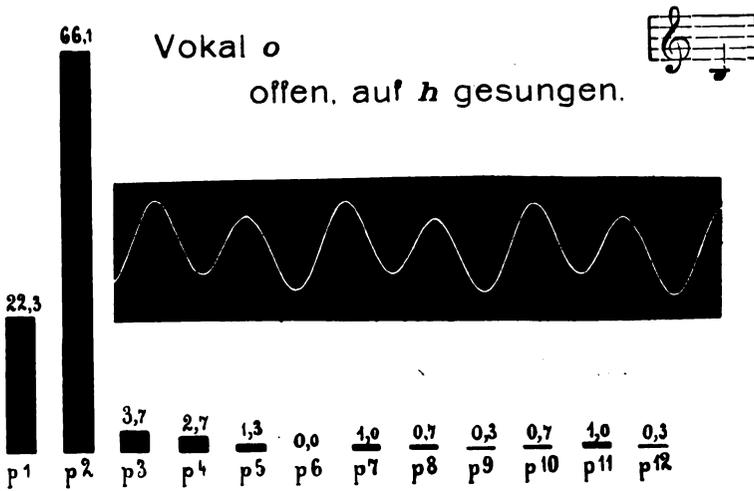


Fig. 6a.

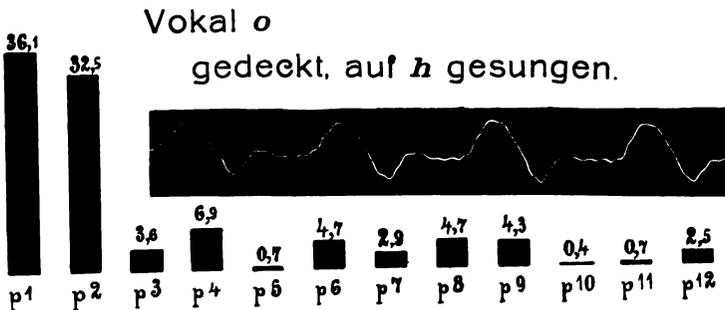


Fig. 6b.

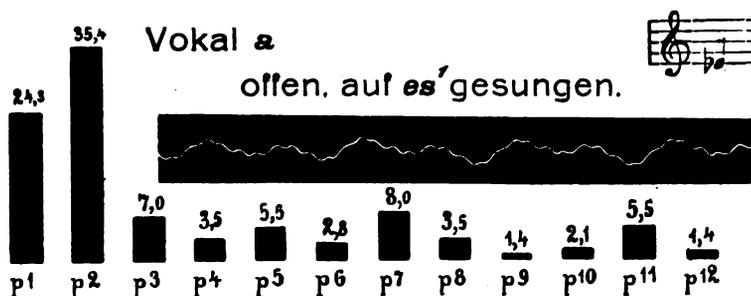


Fig. 7a.

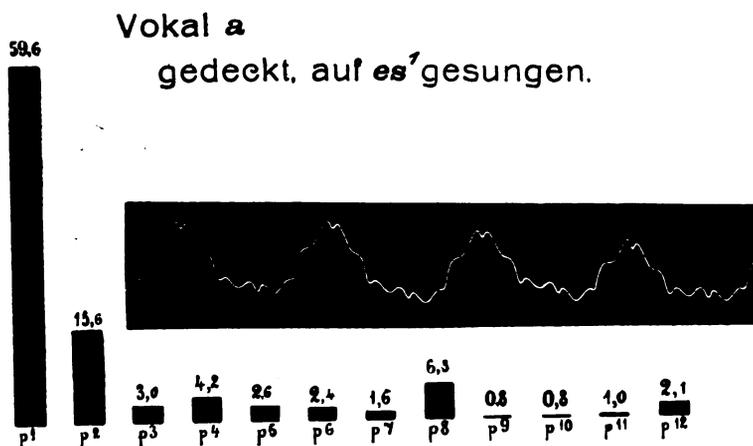


Fig. 7b.

Da es mir zunächst darauf ankam, die Erscheinungsformen der beiden Mechanismen zu beschreiben und objektive Zeichen für ihre Existenz nachzuweisen, so wäre meine Aufgabe mit dem Gesagten beendet.

Die Frage, in welcher Weise die dabei mitwirkenden Organe des Kehlkopfes und des Ansatzrohrs tätig sind, wird Gegenstand weiterer experimenteller Untersuchungen sein müssen. Was ich nach den darüber gemachten Beobachtungen sagen kann, ist, daß sowohl der tongebende als auch der artikulatorische Apparat dabei tätig sind.

Das laryngoskopische Bild zeigt gewisse immer wiederkehrende typische Veränderungen beim Wechsel zwischen offener und gedeckter Tongebung deutlich an. Das Auffallendste ist die Veränderung in der Stellung des Kehldeckels, welcher eine zu den Bezeichnungen offen und gedeckt *paradoxe Bewegung* aus-

führt: während er beim offenen Ton nach hinten gerichtet den vorderen Teil der Stimmbänder mehr oder weniger überdeckt, richtet er sich bei der gedeckten Tongebung deutlich auf, so daß die Stimmbänder weiter nach vorn zu, eventuell bis zur vorderen Kommissur sichtbar werden, der Eingang in das Kehlkopfröhr also mehr geöffnet wird.

Mit dieser Änderung geht eine ebenfalls meistens sehr deutlich ausgesprochene, am Hals außen palpable Verschiebung des Zungenbeinkörpers nach vorn und etwas nach unten einher, wobei auch gewöhnlich am Schildknorpel noch ein ganz kleiner Ruck in der Richtung nach unten zu bemerken ist.

Eine weitere Veränderung betrifft die Kuppen der Gießkannenknorpel, welche beim Übergang aus der offenen in die gedeckte Tonbildung sich nach hinten zu aufrichten und dadurch verschmälert erscheinen, wodurch ebenfalls die Längenausdehnung der Stimmbänder vergrößert erscheint.

Endlich kommt häufig ein Nachaußenweichen der Taschenbänder in gleichem Sinne zur Beobachtung: während bei den offenen Tönen die Taschenbänder mehr nach der Mittellinie vordrängen, weichen sie bei den gedeckten mehr nach außen, so daß beim offenen Ton die Stimmbänder etwas schmaler als beim gedeckten erscheinen.

Namentlich die letztere Beobachtung wurde zuweilen bei stroboskopischer Untersuchung meines Kehlkopfes durch Herrn San.-Rat Dr. *Musehold* gemacht, welcher auch die übrigen von mir beobachteten Erscheinungen in oft wiederholten Untersuchungen bestätigen konnte. Konstant beobachtet wurde die Aufrichtung des Kehldeckels bei Eintreten des gedeckten Tones, während die übrigen intralaryngealen Veränderungen nicht konstant auftraten.

Wenn ich bei allem Vorbehalt, welcher bei diesen nur durch äußere Beobachtung gewonnenen Resultaten geboten ist, einen Schluß auf die Tätigkeit der Kehlkopfmuskulatur bei diesen Funktionen des Organs ziehen möchte, so ist es der, daß bei den gedeckten Tönen eine gradweise Verschiebung eines Anteils der Muskeltätigkeit des *Musc. thyreo-arytaenoideus* zu Lasten des *M. crico-thyreoideus* stattfindet.

Damit steht in Einklang das Gefühl des Singenden, welcher bei den offenen Tönen, obwohl sie starke Kraftentfaltung gestatten, doch das Gefühl des Ausruhens hat, da die stärkere Muskulatur,

die breiten Muskelmassen des *M. thyreo-arytaenoideus*, dafür zur Verfügung steht.

Nichts ist ermüdender für den Sänger als beispielsweise für den Tenor eine in der als kritisch bezeichneten Tonlage (d^1 — fis^1) sich andauernd bewegende getragene Cantilene. Mit viel größerer Leichtigkeit bringt er bedeutend höhere Noten zu glanzvoller Entfaltung, wenn sich nur das Organ vorher auf ein paar Tönen, die im Bereich der offenen Tongebung liegen, ausruhen konnte. Hohe Lage ist das Gefürchtete, nicht hohe Töne.

Ich bin mir bewußt, daß bei meinen Ausführungen mancherlei subjektive Anschauungen mit unterlaufen; aber vielleicht waren sie kaum zu umgehen bei dem Versuch, so komplizierte gesangliche Vorgänge einem physiologischen Schema anzupassen.

Zu größtem Dank verpflichtet bin ich Herrn Professor *Gutzmann*, der mir bei den phonographischen Untersuchungen seinen Beistand angedeihen ließ und sich der mühevollen zeitraubenden Arbeit unterzog, die Kurven klanganalytisch auszurechnen; ferner Herrn Sanitätsrat Dr. *Musehold* für seine vielfach wiederholten Untersuchungen meines Kehlkopfes bei Hervorbringung offener und gedeckter Töne und den Herren *Leppin* für ihre Opfer an Zeit und Mühe, denen sie sich bei meinen Arbeiten in ihrem Laboratorium in entgegenkommendster Weise unterzogen haben.

XVIII.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsätze von W. Pielke.

Von

H. GUTZMANN
in Berlin.

Die folgenden Bemerkungen beziehen sich auf die Darstellung und Analyse der mit dem *Martens-Leppinschen* Verfahren gewonnenen Klangkurven.

Zur Erzeugung der Klangkurven wird eine gewöhnliche Membran (aus Glas, Glimmer, dünnem Aluminiumblech etc.) benutzt, auf welcher zwei kleine Spiegel parallel einander gegenüberstehen. Durch geeignete Anordnung wird der auf den einen Spiegel punktförmig auftreffende Lichtstrahl auf den andern Spiegel geworfen, von diesem reflektiert und seine Bewegungen durch einen *Königschen* rotierenden Spiegel auf eine lichtempfindliche Platte übertragen. Buchtet sich die Membran beim Ansprechen oder Ansingen in verschiedener Stärke aus, so wird diese verschiedenartige Ausbuchtung in vergrößertem Maßstabe an den Bewegungen des Lichtstrahls sichtbar.

Diese Darstellung der Klangkurven ist überaus einfach und zugleich elegant. Auf diese Weise werden Kurven photographisch gewonnen ohne eine besondere Dazwischenschaltung eines photographischen Objektivs. Stellt man den Lichtpunkt scharf ein und sorgt für die Schärfe der Einstellung auch auf der photographischen Platte, so erhält man außerordentlich scharf begrenzte Kurven von großer Amplitude, die man je nach der Geschwindigkeit, mit der man den rotierenden Spiegel bewegt, so weit auseinanderziehen kann, wie man will. Vor den Aufnahmen muß man sich natürlich überzeugen, daß die Spiegelchen so stehen, daß bei nicht rotierendem *Königschen* Spiegel auf der Milchglasplatte des photographischen Apparates eine gerade Linie entsteht; denn nur unter dieser Voraussetzung sind die Kurven überhaupt zulässig. Sowie seitliche Bewegungen der phonographischen Membran entstehen,

werden die Kurven verzerrt, es treten Überschneidungen ein und die Kurven sind dann auf dem gewöhnlichen Wege nicht mehr analysierbar.

Die Analyse habe ich selbst mit Benutzung der *Hermannschen* Schablonen vorgenommen, nachdem die einzelnen Perioden so vergrößert worden waren, daß die Basis der einzelnen Perioden gleich 10 cm war. Die bei dem *Hermannschen* Verfahren benutzten 40 Ordinaten sind dann im Abstand von 2,5 zu 2,5 mm leicht zu ziehen und bei den auf Millimeterpapier übertragenen Kurven bequem auszumessen.

Da von einigen Seiten neuerdings der Wert der *Fourierschen* Analyse für die Auswertung von Klangkurven angezweifelt oder doch stark eingeschränkt zu werden scheint — so ist angeblich von Physikern behauptet worden, daß die *Fouriersche* Analyse nur die Berechnung bis zum 5. Partialton gestattet —, so muß hervorgehoben werden, daß sich eine derartige Einschränkung wohl nur auf die sehr ungenaue Analyse mit einer geringen Ordinatenzahl (12) beziehen kann, nicht aber auf die Analyse mit 40 Ordinaten. Die theoretische Erwägung ergibt, daß man die Werte bis zum 19. Partialton — natürlich mit einer gewissen Fehlerbreite — ausrechnen kann. Für gewöhnlich haben wir uns an der Berechnung der ersten 12 Partialtöne genügen lassen. Von der Genauigkeit der *Fourierschen* Analyse bekommt man, abgesehen von den theoretischen Überlegungen, ein gutes und allgemein verständliches Bild, wenn man eine synthetische Kurve, in der man die Partialschwingungen z. B. mit der Amplitude $p_1 = 1$, $p_2 = 2$, $p_3 = 3$, $p_4 = 4$, $p_5 = 0$, $p_6 = 6$, $p_7 = 0$, $p_8 = 0$, $p_9 = 0$, $p_{10} = 2$ etc. in gleicher oder verschiedener Phase auftreten läßt, nachdem man sie auf die Größe der sonst auszurechnenden Klangkurven gebracht hat, einer Analyse unterwirft. Auf diese Weise ist die synthetische Kurve den gleichen Bedingungen unterworfen worden, welchen die gewonnenen Klangkurven unterlagen. Es zeigte sich, daß die so gewonnenen Amplitudenwerte auch wirklich wieder herauskommen, natürlich mit kleinen Fehlern, die eben bei einer derartigen Rechenmethode und bei der praktischen Ordinatenmessung nicht vermeidbar sind. Das durch die Analyse gewonnene Klangbild ist aber dem synthetischen Klangbilde durchaus ähnlich.

Die Ordinaten ($y_0 - y_{39}$) waren z. B. bei einer solchen synthetischen Kurve folgende: 0 — 0,5 — 4 — 3,5 — 3,5 — 7,0 —

10,5 — 10 — 8,5 — 10 — 10 — 5,5 — 2,0 — 4 — 9,5 — 10,5 — 10
 — 10,5 — 10 — 4,5 — 2,5 — 5,5 — 10 — 9,5 — 8 — 9 — 10 — 7,5 —
 5 — 7 — 8 — 4,5 — 4 — 9 — 15,5 — 18 — 17 — 16 — 13 — 5,5 —

p = Werte dieser synthetischen Kurve	p = Werte der Analyse	Auf Ganze reduziert
p ₁ = 1,0	= 1,1	= 1,0
p ₂ = 2,0	= 1,9	= 2,0
p ₃ = 3,0	= 3,0	= 3,0
p ₄ = 4,0	= 3,5	= 4,0
p ₅ = 0,0	= 0,2	= 0,0
p ₆ = 2,0	= 1,8	= 2,0
p ₇ = 0,0	= 0,2	= 0,0
p ₈ = 0,0	= 0,2	= 0,0
p ₉ = 0,0	= 0,2	= 0,0
p ₁₀ = 2,0	= 2,0	= 2,0
p ₁₁ = 0,0	= 0,2	= 0,0
p ₁₂ = 0,0	= 0,1	= 0,0

Es darf übrigens hervorgehoben werden, daß wir uns nicht mit der Feststellung der absoluten Werte der Partialtöne begnügt haben, sondern daß wir bei der jedesmaligen Analyse den Gesamtwert der errechneten Amplituden = 100 setzten, so daß die nun berechneten prozentualen Werte der einzelnen Amplituden der verschiedenen Klangkurven ohne weiteres miteinander vergleichbar sind. Das ist das gleiche Verfahren, wie es in *Georg Meißners* nachgelassener Arbeit¹⁾ angewendet wurde, und es darf ferner hervorgehoben werden, daß auch dieser Autor alle Amplitudenwerte, welche unter 2 pCt. liegen, als solche ansieht, die vernachlässigt werden können. Wenn man daraufhin die von mir durch Ausrechnung gewonnenen Resultate der synthetischen Kurven betrachtet, so sieht man, daß die Resultate eine befriedigende Genauigkeit zeigen.

Ferner möchte ich hervorheben, daß ich mich niemals damit begnügt habe, nur eine Periode auszumessen, es wurden stets mehrere gemessen. Öfter haben wir die Klangkurven umgekehrt und die Basis der Periode von der andern Seite der Kurve angelegt.

¹⁾ Herausgegeben von *R. Wachsuth*. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116.

Gewiß ergaben sich leichte Abweichungen, aber stets blieben die charakteristischen Ergebnisse die gleichen. Wenn andere Autoren durch ein derartiges Kontrollieren des Verfahrens der *Fourier*-Analyse zu anderen Resultaten gekommen sind, so kann dies wohl nur daran liegen, daß die von ihnen gemessenen Kurven keine genügend scharfe Begrenzung hatten, so daß die Ordinatenmessung dadurch außerordentlich erschwert wurde. Daß kleine Abweichungen bei derartigen Kontrollmessungen entstehen, ist naturgemäß, da ja auch die Rechnung mit 40 Ordinaten immerhin noch Fehler genug aufweisen wird, sowie kleinere Ausbiegungen der Kurven vorhanden sind, in deren Spitzen oder Täler die Ordinatenenden nicht genau gelangen.

Was endlich die Resultate betrifft, welche die Analyse ergeben hat, so fällt besonders auf, wie gut stets der Grundton in der Analyse herausgekommen ist, wenn es sich um den gedeckt gesungenen Ton handelte. Die Versuche sind oft genug zur Kontrolle wiederholt worden, und sowohl die erhaltenen Kurven wie die Analysen zeigten jedesmal nahezu die gleichen Resultate. Besonders auffallend erscheint mir die Ähnlichkeit der von uns gewonnenen Resultate mit den Versuchen, die in dem eben erwähnten nachgelassenen Manuskript von *Georg Meißner* berichtet worden sind. *Meißner* nahm den Klang von Zungenpfeifen auf, und zwar einmal direkt, indem er das freie Ende des zylindrischen Ansatzrohres der Zungenpfeife in axialer Richtung vor dem kurzen zylindrischen Eingang der phonographischen Kapsel zentriert hielt, und das zweitemal, indem er dem zylindrischen Pfeifenrohr einen Schallbecher anfügte. In der ohne Schallbecher aufgenommenen Klangkurve war der Grundton oder die Note des Klanges mit großer, meistens unter allen Teiltönen bei weitem hervorragender Amplitude vertreten; in der vor dem Schallbecher aufgenommenen Kurve war dagegen die Amplitude des Grundtones nur klein und trat hinter den Amplituden gewisser höherer Teiltöne zurück, die nun ihrerseits in der Klangkurve die hervorragenden Hauptbestandteile bildeten. *Meißner* hebt hervor, daß für das Gehör der Klang ohne den Schallbecher dumpfer, matter, weniger hell, weniger voll, oft auffallend weniger gut oder schön als aus dem Schallbecher war, durch den der Klang auch den Charakter des „Schmetternden“ erhalten konnte. Dieser Klangcharakter des Schmetternden ist in der Tat den offen gesungenen Vokalen durchaus eigen, während die gedeckt gesungenen Vokale auch für unser Ohr in Wirklichkeit einen etwas dumpferen Klang haben.

Nun ist allerdings bei den vorliegenden Versuchen die Auslöschung des Grundtones des Klanges bei den offen gesungenen Tönen meist nicht so auffallend wie bei den *Meißnerschen* Versuchen. Immerhin ist der Wechsel der Klanganalyse entsprechend dem Wechsel des Klangeindrucks für unser Ohr.

Wie gut das *Martens-Leppinsche* Verfahren auch Klänge von Instrumenten wiedergibt, zeigen u. A. auch einige von mir analysierte Violinklänge, in denen die starke Beteiligung der Obertöne kräftig zum Ausdruck kommt, so daß auch hier die Klangkurve und ihre Analyse mit dem von unserm Ohr Wahrgenommenen sich durchaus decken.

XIX.

(Aus dem Physiologischen Laboratorium der Ohrenklinik
in der Königlichen Charité zu Berlin.)

Über den Einfluß der Tonintensität auf die Wahrnehmung tiefer Töne bei Schwerhörigkeit.

Von

Stabsarzt Dr. WALDEMAR KALÄHNE.

Bezold (1) sagt in seiner Arbeit „Ergebnisse der funktionellen Gehörsprüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe, insbesondere am Taubstummengericht“: „In dem neuen *Edelmannschen* Instrumentarium sind nun nicht nur die Obertöne der ganzen Reihe noch vollkommener eliminiert als in meinem ursprünglichen, sondern es haben auch sämtliche Töne sehr bedeutend an Intensität gewonnen und dürfen nunmehr auch alle als annähernd gleich und genügend stark bezeichnet werden, um mit Hilfe derselben bei der Gehörsprüfung auch den geringsten Rest von Hörvermögen sicher ausschließen zu können, falls die Töne dieser neuen Reihe bei stärkstem Anschlag nicht mehr perzipiert werden.“ Dieser Anschauung, daß in der kontinuierlichen Tonreihe alle Töne in genügender Stärke hervorgebracht würden, widerspricht *Lucae* (2) in seiner Arbeit „Über den diagnostischen Wert der Tonuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der *Bezoldschen* kontinuierlichen Tonreihe und der von mir geübten Untersuchungsmethode“. Es sei nicht die Reinheit oder Unreinheit der Töne, sondern die Intensität, auf welche bei der Untersuchung Ohrenkranker größeres Gewicht gelegt werden müsse, und in dieser Hinsicht wäre es physikalisch gerade zweckmäßiger, die hohen Töne $c^3 - c^5$ durch Stimmgabeln, und zwar am besten durch Anstreichen mittels eines Cellobogens, die tieferen aber mit Hilfe gedackter Pfeifen hervorzubringen. Dabei könne man sich auf die Oktaven $c - c^2$ beschränken, ganz abgesehen davon, daß die Anwendung tieferer Pfeifen wegen ihrer riesigen Dimensionen nicht gut möglich ist. In Ermangelung von tiefen Pfeifen sollte jeder Untersucher für die Oktaven $c - c^3$ Resonatoren besitzen, um die betreffenden Stimmgabeltöne, namentlich die tieferen, falls dieselben gar nicht wahrgenommen würden, entsprechend verstärken zu können.

No.	Name, Alter	Krankheit, Befund am Trommelfell bezw. Mittelohr	Hörvermögen für Sprache		Rinne		Knochen- leitung
			l.	r.	l.	r.	
1	B., 40 J.	Links Radikaloperationshöhle. Rechts narbige Retraktionen.	Laute Konv.-Spr. ½ m	Laute Konv.-Spr. ¼ m	—	—	Leicht verkürzt.
2	B., 24 J.	Beiderseits Radikaloperations- höhle.	Fl. 20 cm	Fl. 10 cm	—	—	o. B.
3	T., 19 J.	Beiderseits Radikaloperations- höhle.	Fl. 2 m	Fl. 20 cm	—	—	o. B.
4	Z., 15 J.	Rechts große trockene Perforation. Links Radikaloperationshöhle.	Fl. 15 cm	Fl. 1 m	—	—	o. B.
5	G., 31 J.	Seit 18. Lebensjahr allmählich zu- nehmende Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Tr. beiderseits o. B.	Konv. ad conch.	Konv. ad conch.	—	—	Leicht verkürzt.
6	St., 43 J.	Links trockene Perforation. Ver- wachsungen am Promontorium. Rechts Radikaloperationshöhle. Klagt über tiefes Brummen in beiden Ohren. Zeichen von Neur- asthenie.	Fl. 1 m	Fl. ad conch.	—	—	Leicht verkürzt.
7	N., 25 J.	Beiderseits Radikaloperations- höhle.	Fl. 1,5 m	Fl. 4 m	—	—	o. B.
8	A., 61 J.	Seit Kindheit an Schwerhörigkeit u. Ohrensausen leidend. Beiderseits narbige Verwachsungen der Trom- melfelle am Promontorium.	Konv.-Spr. 20 cm	Konv.-Spr. ½ m	—	—	Leicht verkürzt.
9	K., 54 J.	Beiderseits Radikaloperations- höhle.	Konv.-Spr. 20 cm	Fl. ad conch.	—	—	o. B.
10	N., 50 J.	Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Links Radikaloperationshöhle. Rechts narbige Residuen.	Konv.-Spr. 30 cm	Konv.-Spr. ad conch.	—	—	Stark verkürzt.
11	Str., 31 J.	Links Radikaloperationshöhle. Rechts Residuen.	Fl. ad conch.	Fl. 2,5 m	—	—	Leicht verkürzt.

Obere Tongrenze (Monochord)				Untere Tongrenze für Stimmgabeltöne		Untere Tongrenze für gedackte Orgelpfeifen	Differenz zwischen tiefstem wahrgenommenem Orgelpfeifentone u. Stimmgabelton
links		rechts		l.	r.		
Luft	Knochen	Luft	Knochen				
9 600 dis ⁶	14 700 b ⁶	6 200 g ⁵	12 200 g ⁶	C	H ₁	E ₁	Quinte.
14 000 b ⁶	17 900 cis ⁷	13 900 b ⁶	17 900 cis ⁷	D	e	E ₁	Septime.
16 700 e ⁷	18 000 d ⁷	14 000 b ⁶	16 300 e ⁷	H ₁	C	E ₁	Quinte.
16 300 e ⁷	18 400 d ⁷	16 300 e ⁷	17 900 cis ⁷	F	D	A ₁	Quarte.
13 000 gis ⁶	16 300 e ⁷	14 700 b ⁶	16 300 e ⁷	F	e	E ₁	None.
11 400 fis ⁶	15 600 h ⁶	10 900 f ⁶	13 200 gis ⁶	G	H ₁	A ₁	Sekunde.
13 200 gis ⁶	15 000 h ⁶	14 750 b ⁶	16 000 c ⁷	H ₁	D	E ₁	Quinte.
9 600 dis ⁶	15 600 h ⁶	10 400 e ⁶	15 600 h ⁶	g	A	G	Sekunde.
12 000 g ⁶	15 300 h ⁶	11 400 fis ⁶	16 300 e ⁷	G	G ₁	E ₁	Terz.
—	8 300 c ⁶	5 900 g ⁵	12 000 g ⁶	H	G	C	Quinte.
14 700 b ⁶	16 300 e ⁷	16 300 e ⁷	20 000 e ⁷	f	C	F ₁	Quinte.

No.	Name, Alter	Krankheit, Befund am Trommelfell bezw. Mittelohr	Hörvermögen für Sprache		Rinne		Knochen- leitung
			l.	r.	l.	r.	
12	M., 11 J.	Links chronische Eiterung. Rechts Radikaloperationshöhle.	Konv.-Spr. 1 m	Fl. ad conch.	—	—	o. B.
13	H., 22 J.	Beiderseits Radikaloperations- höhle.	Fl. 10 cm	Fl. 10 cm	—	—	o. B.
14	St., 11 J.	Beiderseits Radikaloperations- höhle.	Konv.-Spr. 1 m	Fl. ad conch.	—	—	o. B.
15	H., 57 J.	Links Radikaloperationshöhle. Rechts chron. Mittelohreiterung.	Fl. ad conch.	Konv.-Spr. 2 m	—	—	Leicht verkürzt.
16	J., 23 J.	Links Radikaloperationshöhle. Rechts narbige Residuen.	Fl. 20 cm	Fl. 20 cm	—	—	Leicht verkürzt.
17	W., 28 J.	Seit 3 Jahren zunehmende Schwer- hörigkeit und andauerndes Ohren- sauen. Trommelfell beider- seits o. B.	Fl. 40 cm	Fl. ad conch.	—	—	o. B.
18	Sch., 20 J.	Beiderseits Radikaloperations- höhle.	Fl. 3 m	Fl. 4 m	—	—	o. B.
19	P., 47 J.	Seit 20 Jahren zunehmende Schwer- hörigkeit und Sausen. Trommel- fell beiderseits o. B.	Fl. 20 cm	Fl. ad conch.	—	—	Leicht verkürzt.
20	J., 16 J.	Seit 3 Jahren zunehmende Schwer- hörigkeit und Ohrensauen. Trommelfell beiderseits o. B.	Fl. 30 cm	Fl. 30 cm	—	—	Mäßig verlängert.
21	P., 14 J.	Seit 1½ Jahren zunehmende Schwerhörigkeit und Ohrensauen. Trommelfell beiderseits o. B.	Fl. 20 cm	Fl. 20 cm	—	—	Sehr stark verlängert.
22	E., 29 J.	Seit 1 Jahr Schwerhörigkeit und Ohrensauen.	Fl. 30 cm	Fl. 20 cm	—	—	Stark verlängert.
23	T., 19 J.	Seit mehreren Jahren Schwer- hörigkeit. Trommelfell beider- seits o. B.	Fl. ½ m	Fl. ½ m	—	—	Leicht verkürzt.

Obere Tongrenze (Monochord)				Untere Tongrenze für Stimmgabeltöne		Untere Tongrenze für gedackte Orgelpfeifen	Differenz zwischen tiefstem wahrgenommenem Orgelpfeifentone u. Stimmgabelton
links		rechts		l.	r.		
Luft	Knochen	Luft	Knochen				
15 600 h ⁶	16 700 c ⁷	10 400 c ⁶	15 600 h ⁶	c	G	F ₁	None.
16 700 c ⁷	18 400 d ⁷	16 300 c ⁷	18 400 d ⁷	c	Dis	F ₁	Septime.
12 500 g ⁶	17 000 cis ⁷	14 000 b ⁶	18 000 d ⁷	a	C	G ₁	Quarte.
—	11 900 fis ⁶	6 600 gis ⁵	12 200 g ⁶	C	F	A ₁	Terz.
16 300 c ⁷	17 900 cis ⁷	16 300 c ⁷	18 400 d ⁷	H ₁	D	E ₁	Quinto
13 900 a ⁶	17 900 cis ⁷	12 200 g ⁶	19 000 d ⁷	H	H ₁	E ₁	Quinte.
16 700 c ⁷	17 000 cis ⁷	17 000 cis ⁷	17 900 cis ⁷	A ₁	G	E ₁	Quarte.
6 700 a ⁶	17 900 cis ⁷	5 800 g ⁵	18 400 d ⁷	D	A	F ₁	Sexte.
15 300 h ⁶	20 400 e ⁷	14 700 b ⁶	19 000 d ⁷	F	G	F ₁	Oktave.
16 300 c ⁷	25 000 g ⁷	17 000 cis ⁷	25 000 g ⁷	G ₁	D	E ₁	Terz.
16 300 c ⁷	22 000 f ⁷	16 300 c ⁷	24 000 g ⁷	H ₁	D	E ₁	Quinte.
13 900 a ⁶	17 900 cis ⁷	13 000 gis ⁶	14 500 b ⁶	H ₁	A ₁	E ₁	Quarte.

No.	Name, Alter	Krankheit, Befund am Trommelfell bezw. Mittelohr	Hörvermögen für Sprache		Rinne		Knochen- leitung
			l.	r.	l.	r.	
24	K., 14 J.	Links Radikaloperationshöhle. Rechts chronische Eiterung.	Taub	Fl. 20 m	—	—	Leicht verkürzt.
25	L., 18 J.	Seit vielen Jahren allmählich zu- nehmende Schwerhörigkeit und ge- ringes Ohrensausen. Trommelfell beiderseits o. B.	Fl. 20 cm	Fl. 20 cm	—	—	Leicht verlängert.
26	O., 35 J.	Allmählich zunehmende Schwer- hörigkeit; geringes Ohrensausen.	Fl. 20 cm	Fl. 30 cm	—	—	o. B.
27	M., 30 J.	Beiderseits chronische Mittelohr- eiterung.	Fl. 30 cm	Fl. 20 cm	—	—	Leicht verkürzt.
28	K., 28 J.	Links Radikaloperationshöhle. Rechts narbige Residuen.	Fl. ad conch.	Fl. 30 cm	—	—	o. B.
29	H., 26 J.	Links Radikaloperationshöhle. Rechts zentrale Perforation und Einziehung. Früher Lues. Klagt über Pfeifen in den Ohren.	Fl. ad conch.	Fl. ad conch.	—	—	Stark verkürzt.
30	J., 51 J.	Links Residuen. Rechts Radikal- operationshöhle. Klagen über Schwerhörigkeit, kein Sausen.	Konv.-Spr. ad conch.	Konv.-Spr. ad conch.	—	—	Außer- ordentlich stark verkürzt.

Im Physiologischen Laboratorium der Ohrenklinik der Kgl. Charité habe ich nun eine Anzahl schwerhöriger Personen, die eine Einengung der unteren Tongrenze bei Prüfung mittels der *Bezold-Edelmanschen* Tonreihe aufwiesen, daraufhin untersucht, ob ein Unterschied in der Wahrnehmung der mit Stimmgabeln und mit Orgelpfeifen hervorgebrachten Töne sich feststellen ließ. Die Resultate sind aus der vorstehenden Tabelle ersichtlich.

Sämtliche Angaben sind Durchschnittswerte, die durch mehrfache Untersuchungen gefunden wurden. Geprüft wurde in der Anordnung, daß die Stimmgabeln bei stärkstem Anschlage dicht vor das Ohr gehalten, die Orgelpfeifen in einer Entfernung von

Obere Tongrenze (Monochord)				Untere Tongrenze für Stimmgabeltöne		Untere Tongrenze für gedackte Orgelpfeifen	Differenz zwischen tiefstem wahrgenommenem Orgelpfeifenton u. Stimmgabelton
links		rechts		l.	r.		
Luft	Knochen	Luft	Knochen				
15 000 h ⁶	16 700 c ⁷	15 600 h ⁶	17 900 cis ⁷	g ¹	C	E ₁	Sexte.
16 000 c ⁷	20 900 e ⁷	14 700 b ⁶	20 900 e ⁷	D	G	F ₁	Sexte.
11 900 fis ⁶	17 900 cis ⁷	11 400 fis ⁶	19 300 dis ⁷	A	G	A ₁	Septime.
13 900 a ⁶	15 300 h ⁶	12 500 g ⁶	15 300 h ⁶	D	C	F ₁	Quinte.
14 700 b ⁶	16 300 c ⁷	13 900 a ⁶	16 300 c ⁷	C	H ₁	F ₁	Tritonus.
10 900 f ⁶	13 900 a ⁶	10 000 e ⁶	14 700 b ⁶	a	a	g	Sekunde.
5 400 f ³	14 000 b ⁶	9 000 d ⁶	14 000 b ⁶	g ² (unbelastet), mitunter angeblich c ² (unbelastet).		g ² mitunter e ²	

1 m vom Untersuchten beobachtet wurden. Daß bei Orgelpfeifen nur bis E₁ geprüft wurde, ist durch den äußeren Umstand bedingt, daß tiefere Pfeifen nicht verwendet werden konnten.

Beim Anblasen dieser Orgelpfeifen nimmt man in der Nähe derselben neben dem Tone eine sehr starke Erschütterung der Luft und des Fußbodens wahr. Wenn jemand den Ton hört, ist es leicht, diesen von der durch das Gefühl wahrgenommenen Erschütterung zu unterscheiden. Ein Schwerhöriger aber, der durch das Gehörorgan diesen Ton nicht wahrnimmt, durch das Gefühl aber die erwähnte Erschütterung empfindet, kann im Zweifel sein, ob es sich um eine taktile Empfindung oder um eine Gehörs wahr-

nehmung handelt. Die durch die Luft weiterverbreitete Erschütterung kann durch geeignete Drehung der Pfeife vermieden werden, die durch den Boden fortgeleitete Erschütterung nur dadurch, daß der zu Untersuchende auf eine Isoliersäule gesetzt wird. Leider steht dem Laboratorium eine solche noch nicht zur Verfügung. Durch geeignete Belehrung und wiederholtes Befragen der zu Untersuchenden konnten jedoch Täuschungen in dieser Hinsicht vermieden werden.

Von einer isolierten Prüfung der beiden Ohren mittels der Orgelpfeifentöne wurde aus folgenden Gründen Abstand genommen. Den Gehörgang so vollkommen zu verschließen, daß von sehr starken Tönen keine Luftwellen durch denselben mehr zu dem Mittelohr gelangen können, ist außerordentlich schwer, wenn nicht überhaupt unmöglich. Bei einzelnen Patienten trat überdies bei Verschuß des einen Ohres Sausen und Brummen auf, wodurch die Untersuchungen gestört wurden. Bei einer großen Anzahl war ferner ein Verschuß schon deshalb unmöglich, weil die Radikaloperation ausgeführt worden war. Von der Einleitung des Tones in das Ohr mittels eines Gummischlauches wurde ebenfalls Abstand genommen, um jede Täuschung durch taktile Wahrnehmung zu vermeiden. Sodann sollte die Übertragung der Schallwellen von dem den Ton erzeugenden Instrumente (Stimmgabel oder Orgelpfeife) die gleiche sein.

Wenn wir die Tabelle betrachten, so sehen wir, daß die durch Orgelpfeifen erzeugten Töne bereits in einer Tiefe vernommen wurden, in der die Patienten für Stimmgabeltöne noch keine Gehörs wahrnehmung hatten. Besonders deutlich tritt dieser Unterschied der Wahrnehmung von Stimmgabel- und Orgelpfeifentönen in den tiefen Oktaven der Tonskala hervor. Zum Teil lag die untere Tongrenze für Orgelpfeifentöne in diesen Oktaven erheblich tiefer als die für Stimmgabeltöne. Bei 28 Patienten, deren untere Tongrenze in der großen oder in der Kontra-Oktave lag (Fall 1—28), betrug der Unterschied zwischen dem tiefsten wahrgenommenen Stimmgabelton und dem tiefsten gehörten Orgelpfeifenton 2 mal eine Sekunde, 3 mal eine Terz, 5 mal eine Quarte, 9 mal eine Quinte, 3 mal eine Sexte, 3 mal eine Septime, 1 mal eine Oktave, 2 mal eine None. In den höheren Oktaven, für die das menschliche Gehörorgan bekanntlich empfindlicher ist, trat der Unterschied in der Wahrnehmung von Stimmgabel- und Orgelpfeifentönen weniger deutlich hervor, wie Fall 29 und 30 der Tabelle zeigen.

Daß die Intensität des erzeugten Tones für die Wahrnehmung von großer Bedeutung ist, ging daraus hervor, daß die tiefen Orgelpfeifentöne erst bei starkem Anblasedruck gehört wurden, während bei schwachem Druck der Ton nicht vernommen wurde. Das gleiche finden wir auch bei den Stimmgabeln. Auch hier ist die Stärke des Anschlages maßgebend.

Wenn nun als untere Tongrenze irgendein Ton, z. B. G_1 , angegeben ist, so heißt dies genau genommen, wie *Schaefer* und *Sessous* in ihrer Arbeit „Über die Bedeutung des Mittelohrapparates für die Tonperzeption, insbesondere für die Wahrnehmung der tiefsten Töne“ (3) sagen, nur, daß die Gabel G_1 als solche die tiefst hörbare ist, und nicht, daß der Patient unbedingt noch den Ton G_1 höre; statt dieses Grundtones könnte auch bloß einer der Obertöne oder ein Gemisch von Obertönen zur Perzeption gelangt sein. Wenn wir mit Sicherheit behaupten wollen, daß bei unseren Patienten die untere Tongrenze für Orgelpfeifentöne tiefer lag als die für Stimmgabeltöne, müssen wir beweisen, daß die wahrgenommenen Töne wirklich die Grundtöne waren. Wenn bei unseren Untersuchungen mittels Stimmgabeln die Gehörswahrnehmung nicht durch den Grundton, sondern durch Obertöne erregt worden war, so würde die Tatsache, daß Orgelpfeifen bis zu einer tieferen Tonlage herab vernommen werden, noch ausgesprochener sein. Bei den Orgelpfeifen jedoch müssen wir sicher sein, daß die wahrgenommenen Töne wirklich dem Grundton entsprechen. Zwar erklingen nach *Helmholtz* (4) gedackte, weite, schwach angeblasene Orgelpfeifen bekanntlich fast obertonfrei; es wäre aber doch möglich, daß bei starkem Anblasen das unbedeutende Mitklingen von Obertönen schon genügt, um eine Wahrnehmung zu erzeugen. Ein Beweis, daß es der Grundton ist, den der Untersuchte hört, läßt sich aber bei den Pfeifen folgendermaßen erbringen. Wären es Obertöne, so müßte bei Anwendung von Resonatoren der betreffende, die Gehörswahrnehmung erzeugende Oberton verstärkt gehört werden. Ich benutzte, um dies zu prüfen, die von *K. L. Schaefer* (5) angegebenen, außerordentlich praktischen Resonatoren. Diese bestehen aus vier zylindrischen Doppelhöhren von Messing. Durch Ausziehen dieser Doppelröhren können wir uns Resonatoren für sämtliche Töne der Skala vom A bis c^3 herstellen. Da der erste bei den gedackten Pfeifen sich zeigende Oberton die Duodezime ist, genügten diese bis A herabreichenden Resonatoren, um bei einigen unserer Patienten den erwähnten Versuch auszuführen. Es zeigte sich, wenn die Pfeife A_1 oder eine höhere ertönte, und die Reso-

natoren den Obertönen entsprechend dem Ohre des Patienten angesetzt wurden, daß eine Verstärkung des gehörten Pfeifentones nicht auftrat.

In zwei Fällen (6 und 8) lag die Grenze der Wahrnehmung für Orgelpfeifen- und Stimmgabeltöne nur um einen Ton auseinander. In beiden Fällen war die obere Tongrenze für Luft- und Knochenleitung herabgesetzt, eine Erkrankung des inneren Ohres lag also sicher vor. Man könnte daher vermuten, daß bei einer Erkrankung des schalleitenden Apparates die Differenz zwischen den tiefst-wahrnehmbaren Orgelpfeifen- und Stimmgabeltönen größer ist als bei einer Erkrankung des inneren Ohres. Ich glaube jedoch, daß diese Schlußfolgerung aus unserem Untersuchungsmaterial nicht zulässig und die Erklärung vielmehr folgendermaßen zu geben ist: Beide Kranke (6 und 8) klagten über sehr heftiges anhaltendes Brummen in den Ohren, so daß es wahrscheinlich ist, daß sie den als tiefstvernommen angegebenen Stimmgabelton gar nicht mehr gehört, sondern das subjektive Geräusch im Ohre für einen von außen zugeführten Ton gehalten haben. Wir finden ja auch, daß in anderen Fällen (1, 10, 15, 19), in denen die obere Tongrenze zum Teil für Luftleitung, zum Teil für Luft- und Knochenleitung sehr stark herabgesetzt gefunden wurde, ein erheblicher Unterschied in der Wahrnehmung der tiefen Orgelpfeifen- und Stimmgabeltöne vorhanden war.

Es liegt nahe, anzunehmen, daß der bedeutende Unterschied in der Wahrnehmung der tiefen Stimmgabel- und Orgelpfeifentöne, wie wir ihn durch unsere Untersuchungen festgestellt haben, sich als eine Folge der objektiven Tonintensitätsunterschiede bei einer Schädigung des schalleitenden Apparates, die ja bei allen unseren Fällen vorlag, bemerkbar macht. Andererseits könnte man sich Fälle vorstellen, wo der Schalleitungsapparat völlig intakt ist, wo aber durch eine Erkrankung des Cortischen Organes ein bestimmter Teil der den tiefen Tönen entsprechenden Fasern mit scharfer Begrenzung zerstört wäre. Es wäre theoretisch zu erwarten, daß in diesen Fällen die untere Tongrenze für Stimmgabel- und Orgelpfeifentöne zusammenfiel. Solche Fälle habe ich nicht gefunden. Vielleicht wäre es indessen möglich, unter Taubstummen derartige Tonlücken zu finden und die entsprechenden Versuche anzustellen.

Bei sehr ausgesprochener Störung der Wahrnehmung für tiefe Töne, bei der die untere Tongrenze in der kleinen Oktave lag, erwiesen sich die Stimmgabeltöne in ihrer Wirkung auf das Ohr nur

wenig schwächer als die Orgelpfeifentöne. In Fall 29 lag für Stimmgabeln die untere Tongrenze bei a , für Orgelpfeifen bei g . Daß die wahrgenommenen Töne wirklich die Grundtöne waren, konnte in der schon vorher erwähnten Weise mit Hilfe der *Schaefferschen* Resonatoren nachgewiesen werden. In derartigen Fällen erleichtert vermutlich die mit der Tonhöhe wachsende Empfindlichkeit des Gehörorgans die Perzeption der an sich schwächeren Gabeltöne.

Bei einem weiteren Fall (30) wurden belastete Stimmgabeln der *Bezold-Edelmannschen* Tonreihe überhaupt nicht mehr gehört (die belasteten Stimmgabeln reichen bis a^2); dagegen wurden Orgelpfeifentöne bis g^2 , hin und wieder bis e^2 hinab gehört. Wurden jedoch unbelastete Stimmgabeln verwandt, so schien in dieser hohen Tonlage deren Ton den Orgelpfeifenton an Intensität zu übertreffen, indem die unbelastete c^2 -Stimmgabel noch mitunter gehört wurde, während, wie erwähnt, die Orgelpfeife nur hin und wieder bis e^2 wahrgenommen wurde. Daß es sich um Perzeption der Grundtöne handelte, wurde natürlich auch hier mittels der *Schaefferschen* Resonatoren nachgewiesen.

Für die Prüfung der Frage, ob durch Anwendung von Resonatoren eine Erniedrigung der unteren Tongrenze erzielt werden kann, erwiesen sich wieder die erwähnten Resonatoren als sehr zweckmäßig. In der kleinen Oktave konnte (Fall 29) mittels dieser Resonatoren sowohl für Stimmgabeln wie für Orgelpfeifen eine Erniedrigung um eine Quinte bzw. Quarte erzielt werden; in der zweigestrichenen Oktave (Fall 30) betrug diese Erniedrigung für Orgelpfeifen ebenfalls eine Quarte, während für unbelastete Stimmgabeln keine merkbare Erniedrigung zu erzielen war; die c^2 -Stimmgabel wurde ja ohne Resonator gehört, die in der *Bezold-Edelmannschen* Tonreihe vorhandene nächsttiefere unbelastete Stimmgabel g' wurde auch mit Hilfe des Resonators nicht wahrgenommen.

Wenn wir das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammenfassen, müssen wir sagen, daß die Ansicht *Bezolds*, es seien alle Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe stark genug, um mit Hilfe derselben bei der Gehörsprüfung auch den geringsten Rest von Hörvermögen sicher ausschließen zu können, falls die Töne dieser Reihe bei stärkstem Anschlag nicht mehr perzipiert werden, nicht zutrifft, wenigstens sicher nicht für die tiefen Stimmgabeln bis zur großen Oktave einschließlich. Wir erkennen aus den Untersuchungen, daß bei Erkrankungen des Ohres die Tonwahrnehmung wesentlich von der Intensität des erregten Tones abhängig ist, daß dementsprechend die untere Tongrenze bei Untersuchungen mit

verschieden lauten Tonquellen wechseln kann. Bei otiatrisch-diagnostischen Untersuchungen ist die Verwendung von Resonatoren entschieden zweckmäßig, und es wäre daher empfehlenswert, daß die *Bezold-Edelmannsche* kontinuierliche Tonreihe mit einem solchen kontinuierlichen Resonatorenapparat, wie ihn z. B. *K. L. Schaefer* in handlicher Form angegeben hat, kombiniert benutzt würde.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bezold*, Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Bd. II. 1903 und Münch. med. Woch. 1900. No. 19 u. 20.
 2. *Lucae*, Über den diagnostischen Wert der Tonuntersuchungen u. s. w. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57.
 3. *K. L. Schaefer* und *H. Sessous*, Über die Bedeutung des Mittelohrapparates für die Tonperzeption, insbesondere für die Wahrnehmung der tiefsten Töne. Verhandl. d. Dtsch. Otol. Ges. 1908.
 4. *Helmholtz*, Die Lehre von den Tonempfindungen. 5. Ausg. 1896. S. 157.
 5. *K. L. Schaefer*, Ein kontinuierlicher Resonatorenapparat. Diese Beiträge. Bd. 3. 1909.
-

XX.

Über das Gehör Neugeborener und Säuglinge¹⁾.

Von

Dr. O. KUTVIRT

in Prag.

Im Laufe dieses Jahres habe ich neue Untersuchungen des Gehörs Neugeborener wiederum auf der geburtshülflichen Klinik des Herrn Hofrates Prof. *Pawlik* und auf der Klinik für Säuglinge und Findelkinder des Herrn Professors *Scherer* unternommen.

Diesmal konnte ich zu den Versuchen Stimmgabeln der kontinuierlichen *Bezold-Edelmanschen* Reihe verwenden.

Um einen scharfen Ton mit Geräuschen hervorzurufen, schlug ich die nicht belasteten Stimmgabeln und zwar c^1 , c^2 , c^3 entweder mit dem hölzernen Handgriff oder mit dem Metallende eines Hammers an. Zur Untersuchung kamen 198 Kinder; im Alter von 10 Minuten bis 24 Stunden waren ihrer 101.

Womöglich wurde jedes Kind, ob ein Reflex eintrat oder nicht, gewöhnlich 5—6 Untersuchungen unterzogen, manche noch mehreren, in einem Intervall von einigen Tagen bis zu einem Monat. In wenigen Fällen konnte nur 2—3 mal untersucht werden, da die Kinder von der Klinik genommen wurden.

Bei den vorliegenden Versuchen habe ich auch die Geburtsdauer, und zwar vom Eintritt der ersten Schmerzen bis zur erfolgten Geburt des Kindes verzeichnet. Weiter zog ich die Konfiguration des Schädels, entstandene Geschwülste während der Geburt und die vollständigen Anamnesen der Eltern in Betracht, was in den Fällen der ersten Untersuchung nachträglich nachgeholt wurde.

Um nicht voreingenommen zu sein, habe ich stets zuerst das Kind untersucht, verzeichnete darauf die Untersuchungsergebnisse und nahm dann erst Einblick in den Status. Es war mir physisch unmöglich, zu verfolgen, um welche Lebensstunde der erste Gehörreflex auftrat, aber ich kehrte zu dem Kinde, das nicht reagierte, in kurzer Zeit — eine halbe oder mehr Stunden — zurück, so daß sicherlich nicht viel verabsäumt wurde.

¹⁾ Weitere Untersuchungen im Anschluß an die gleichlautende Arbeit in diesen Beiträgen, Bd. IV, S. 166.

16 Neugeborene wurden in ihrer ersten Lebensstunde untersucht, und nur bei einem eine Reaktion sichergestellt. Dieses Kind wog 3300 g, die Geburt dauerte $8\frac{1}{4}$ Stunde, die Mutter war vollkommen gesund. Diesem zunächst reagierte eines nach $1\frac{1}{4}$, ein drittes nach 2 Stunden u. s. w. Die Einzelheiten will ich hier nicht anführen, erlaube mir nur vergleichsweise die Daten tabellarisch wiederzugeben.

In den Klammern sind die Daten von 37 in der ersten Versuchsreihe (1909) untersuchten Kindern angegeben, unter Verwendung eines Gummihammers beim Versuch, sodaß die Gesamtzahl auf 138 steigt.

I. Die Reaktion innerhalb 24 Stunden, durch Anschlag mit einem Gummihammer.

Neugeborene: 55 (25) = 80 = 58 pCt. der Gesamtzahl.

Geburtsdauer: einige Minuten bis 26 Stunden, im Durchschnitt 8 Stunden.

Unausgetragene: 4 (1) = 5 }
Schwache: 3 = 3 } 10 pCt.

Kephalhämatome: 2 (2) = 4 = 5 pCt.

Operative Eingriffe: Zange: (1) = 1.

Sectio caesarea: 2 = 2.

Wendung, Extraktion: 1 = 1.

Bei den Müttern sichergestellte Tuberkulose: 3 (1) = 4 }
" " " " " Lues: (4) = 4 } 10 pCt.

II. Reaktion innerhalb 24 Stunden nach Anschlagen mit einem Metallhammer.

Kinder: 17 (10) = 27 = 19 pCt. der Gesamtzahl.

Geburtsdauer: $4\frac{1}{2}$ —48 Stunden, durchschnittlich 15 Stunden.

Unausgetragene: (3) = 3 }
Schwache: 2 (1) = 3 } 6 = 22 pCt.

Kephalhämatome: 3 = 3 = 11 pCt.

Operative Eingriffe: Forceps: 2.

Tuberkulöse Mütter: 2 (3) = 5 }
Luetische " (1) = 1 } = 6 = 22 pCt.

III. Keine Reaktion innerhalb 24 Stunden.

Kinder: 29 (2) = 31 = 23 pCt. der Gesamtzahl.

Geburtsdauer: 2—60 Stunden, durchschnittlich 17 Stunden.

Unausgetragene: 8 (1) = 9 }
Schwache: 2 = 2 } = 11 = 35 pCt.

Kephalhämatome: 6 = 6 = 19 pCt.

Operative Eingriffe, Extraktion 3

Forceps 2

Tuberkulöse Mütter: 4 = 4 |
Luetische „ 1 = 1 | = 5 = 16 pCt.

Der Vergleich dieser Zahlen genügt, um das Verhältnis klar zu machen zwischen der Möglichkeit der Gehörempfindung auf der einen Seite und der Dauer, Schwierigkeit der Geburt und der Fruchtentwicklung auf der anderen Seite.

Je länger die Geburt dauerte, und zwar vom Beginne der Wehen bis zur Ausstoßung des Kindes, desto mehr äußerte sich der Einfluß auf das Gehör, wie dies bei K e p h a l h ä m a t o m e n in der Tabelle ersichtlich ist. Diese sind die Folgen einer schwierigen Geburt, und wie die Tabelle zeigt, ist auch die Gehörreaktion in diesen Fällen schwächer, oder auch anfangs gleich Null. Nach einigen Tagen reagierten einige der Kinder schon auf c¹; ein einziges unausgetragenes reagierte noch am 11. Tage nur auf Metallklang.

Interessant ist der Vergleich der Gehörerfolge nach operativen Eingriffen; diesen Vergleich unterließ ich früher in der Absicht, nur spontan geborene Kinder der Prüfung zu unterziehen.

Ein durch Extraktion an den Füßen zur Welt gebrachter Zwilling, 2650 g schwer (sub III angeführt), reagierte am ersten Tage überhaupt nicht, am zweiten auf c² und erst am dritten auf c¹. Bei dem nun folgenden Kind (sub I) wurde die Wendung und folgend die Extraktion ausgeführt. Das Kind wog 2820 g. Beim Wachen 17¼ Stunden nach der Geburt zuckte das Kind beim Tönen von c¹ zusammen und schloß die Lider. Hier waren bereits die Wege durch das erste Kind vorbereitet, der Durchgang erleichtert. Allerdings fällt hierbei auch die Schwäche des Kindes bei der Gehörprüfung mit in die Wagschale.

Ein anderer Fall von Extraktion infolge Beckenendlage betraf ein Kind, 2500 g schwer, nach 13½ stündigen Wehen der Mutter zur Welt gebracht. Die erste Gehörprobe, 3½ Stunden nach der Geburt vorgenommen, fiel negativ aus. Nach 28 Stunden reagierte es auf c² (Metall). Erst nach 52 Stunden auf c¹. Die Großmutter des Kindes starb an Tuberkulose. Im vierten Falle wurde die Wendung und Extraktion wegen Rückenlage gemacht, nachdem die Wehen 8½ Stunden gedauert hatten. Das unausgetragene Kind wog 1380 g. Geprüft wurde 14½ Stunden nach der Geburt — keinerlei

Reaktion am ersten und zweiten Tag, an dem es dann an Schwäche starb.

Die Z a n g e wurde einmal nach vorzeitigem Abgang des Fruchtwassers infolge schwacher Wehen von 13 Stunden Dauer angelegt (sub I). Fünf Stunden nach der Geburt reagierte das 3200 g schwere Kind auf c¹. Leider ist das der einzige verzeichnete Fall nach einem operativen Eingriffe aus dem Jahre 1909. In einem anderen Falle wurde die Zange nach 8 Stunden dauernden Wehen angelegt, da die Herztöne der Frucht unregelmäßig wurden. Das 15 Stunden nach der Geburt geprüfte Kind (3320 g) reagierte nur auf eine durch Metall ins Tönen gebrachte Stimmgabel noch am 2. Tage. Die Mutter stammt aus einer mit Tuberkulose belasteten Familie. Im 3. Fall wurde die Frucht (3200 g) nach 24 stündigen Wehen mit der Zange geboren. Erst am 4. Tage reagierte das Kind auf c¹. Hier war eine Geburtsgeschwulst am rechten Schädelbein und Löffelindruck an der rechten Schläfe. Beim 4. Fall mußte die hohe Zange nach *Breus* nach 8 stündigen Wehen angewendet werden, da bei der Mutter eklamptische Anfälle auftraten. Zuerst mußten Einschnitte in der Cervix gemacht werden. Das Kind reagierte 2¾ Stunden nach der Geburt nur auf starken Schlag mit Metall, auch noch am 2. Tage. Noch in einem Falle, bei dem die Wehen 2½ Tage dauerten, wurde die hohe Zange angewendet. Infolge des starken Zuges mit den Zangenlöffeln entstanden Hämatome am Schädel und eine linksseitige Facialisparalyse. Das noch 5½ Stunden nach der Geburt geprüfte Kind reagierte auf keinen Ton, erst am 4. Tage im wachen Zustande auf c¹.

Von durch K a i s e r s c h n i t t zur Welt gebrachten Kindern untersuchte ich zwei. Im ersten Falle wurde der Kaiserschnitt bald nach den eingetretenen Wehen gemacht (nicht ganz nach 2 Stunden). Das 3700 g schwere Kind erwachte 4 Stunden nach der Geburt auf c¹ und schloß bei jedem Anschlag die Lider. Aber am 2. Tage nach dem Bad und Stillen reagierte es im Schlaf nicht, später wiederum auf c² und c¹.

Im 2. Fall bildete ein rachitisches Becken den Grund zum Kaiserschnitt. Die Mutter, mit Herzfehler behaftet, entstammte einer tuberkulösen Familie (5 ihrer Geschwister starben in zartem Alter). Starke Wehen gingen 3 Stunden voraus. Das Kind wog 3120 g, wurde 13½ Stunden nach der Geburt untersucht. Im wachen Zustande reagierte es lange Zeit nicht, war unruhig und weinte. Ruhiger geworden, fing es zu schlummern an. In diesem Stadium öffnete es beim Ertönen der Stimmgabel c¹ die Augen

und schloß dann bei jedem weiteren Ton die Lider. Am 2. Tag wurde es bei wiederholtem Anschlagen von c^1 wach und begann zu weinen. Aber am 3. Tage nach dem Bad und gestillt reagierte es auch nicht. Von diesem Zeitpunkte an stets.

Bei ausgetragenen und schwachen Kindern treten Hörstörungen am deutlichsten zutage. Entsprechend der Klassifikation der Geburtshelfer und Kinderärzte reihte ich Kinder unter 2200 g in die Klasse der Schwachen ein. Bei unausgetragenen war allerdings dieses Gewicht nicht maßgebend, sondern die Körperentwicklung. Eine Anzahl solcher Kinder wurde in Couveusen aufgezogen. Bei diesen stellte sich eine Reaktion bei Anschlagen mit einem Gummihammer meist verspätet nach einigen Tagen ein, in manchen Fällen selbst noch später. Ein solches Kind, das am 13. Tage an Schwäche starb, reagierte nur auf durch Metallhammer hervorgebrachte Töne. Andere wieder im Alter von 14 Tagen, 6 Wochen, 2, 5, 9 Monaten reagierten nur auf starke Metalltöne. Allerdings handelte es sich in diesen Fällen um eine gleichzeitige Erkrankung des Verdauungstraktus.

Ein schwaches Kind (2400g), taubstummen Eltern entstammend, untersuchte ich 19 Tage lang, ohne eine Reaktion erhalten zu können. Es wird sich hier also wohl um angeborene Taubheit handeln.

Über 1 Tag alte Kinder untersuchte ich 97 und 46 Kinder, die ich bereits im Gebärdhaus am ersten Tage der Geburt prüfte — also Kinder über eine Woche alt in der Zahl von 143.

Diesmal reihte ich die Kinder nicht wie früher ein, aus dem einfachen Grunde, weil ich die Kinder frühmorgens nach dem Bad und Stillen, wo fast alle schliefen, untersuchte. Nach einigen Tagen gelang es mir, alle diese Kinder schlafend zu treffen und dabei zu prüfen. Dadurch sind aber auch die Ergebnisse ganz andere, als in der früheren Versuchsreihe, denn diesmal konnte ich konstatieren, daß bei 137 Säuglingen eine Reaktion im Schlaf und bei vielen auch im wachen Zustand auf einen Stimmgabelton, hervorgerufen durch Anschlag mit dem Perkussionshammer, erhalten wurde; also auch bei manchen kränklichen und schwächlichen Kindern. Aber durch öftere Prüfung kam ich zu dem Resultat, daß diese Kinder viel ungleichmäßiger reagierten als sonst gesunde, normale Säuglinge. So z. B. reagierte ein am 9. VI., abends 9 Uhr geborenes Kind nach einer 33 Stunden dauernden Geburt früh am 10. VI. 8 Uhr morgens im Schlafe nicht. Den 11. VI. beim Ton c^1 atmet es tiefer, bewegt den Kopf auf- und abwärts, runzelt leicht die Lider. Am 6. VII. reagiert es nur auf Metallklang c^1 , 15. VII.

wird es bei stark durch Metallhammer tönend gemachtem c^5 nicht wach, 17. VII. macht c^1 es erwachen. Die Mutter war auf Lues verdächtig. Ein anderes, 29. V. um 2 Uhr 30 Minuten früh nach $17\frac{1}{2}$ Stunden dauernden Wehen geborenes Kind, reagierte früh um 8 Uhr 30 Minuten im Schlaf auf keine Stimmgabel. Am folgenden Tag wachend, öffnet es weit die Augen auf c^1 (mit Gummianschlag), hebt den Kopf, beginnt zu weinen; 6. VII. schlafend, reagiert es überhaupt nicht, aber am 7. VII. weckt es c^1 (Gummianschlag). Die Mutter stammt von tuberkulösen Eltern.

Beim Wachen, Stillen und Weinen der Kinder erzielte ich früher eine Reaktion mit der durch einen Perkussionshammer zum Tönen gebrachten Stimmgabel als dies im vergangenen Jahre der Fall war, und zwar aus dem Grunde, weil der Ton der *Bezold*-Stimmgabeln viel intensiver ist als jener der im Vorjahre verwandten Stimmgabeln.

Das Prüfungsergebnis des Gehörs bei kranken Kindern ist ein anderes als das im Jahre 1909. Ich untersuchte diesmal bis auf eines alle Kinder während des Schlafes, wo man, wie erwähnt, am leichtesten Muskelkontraktion hervorrufen kann. Das bedingt die Differenz, die sich bei der Untersuchung diesmal ergibt. Bei einer größeren Reihe von Versuchen ist es leichter möglich wenigstens einmal ein positives Resultat zu erhalten, das dann verzeichnet wurde. Ein negatives Ergebnis nahm ich an, wenn durch Töne keine Muskelreaktion auszulösen war. Und weiters war die Zahl der in dieser Untersuchungsperiode geprüften kranken Säuglinge so klein, daß man daraus keine gültigen Schlüsse ziehen kann. Deshalb erwähne ich dies nur der Vollständigkeit halber.

Es ist leicht verständlich, daß Tuberkulose der Eltern — eventuell auch der nächsten Verwandtschaft einen Einfluß auf das Neugeborene hat. Das zeigt sich am häufigsten in der Schwäche des Kindes, oder es wird nicht ausgetragen, und wenn irgend eine Störung des Gehörorganes dann konstaterbar ist, so ist wohl die ganze schwächliche Konstitution des Kindes schuld daran. Nur bei 2 Kindern (von draußen aufgenommen) wurde mittels Pirquet Tuberkulose konstatiert, und zwar bei einem $3\frac{1}{2}$ und einem 3 monatigen Kinde. Bei der Probe reagierte das erstere während des Trinkens aus der Flasche auf c^1 (Schlag mit dem Gummihammer); das zweite während des Schlafes nur auf Schlag mit Metall.

Neugeborene mit erbter Syphilis wurden neuerdings

9 untersucht. Die Krankheit wurde ausschließlich nach einigen Tagen oder einer Woche konstatiert; in einem nicht ganz klaren Fall durch die *Wassermannsche* Reaktion. Obwohl diese Kinder im wachen Zustande ungleich und schlecht reagierten, reagierten sie doch schlafend, wenn auch nicht immer auf Töne durch Schlag mit Gummihammer hervorgerufen.

Von 4 rachitischen Kindern reagierte nur eines auf c^2 , die übrigen auf c^1 . In diesen Fällen sollte man die Verminderung des Hörvermögens nach *Preysings* Versuchen eher aus der Persistenz des myxomatösen Bindegewebes im Mittelohr ableiten.

Von 5 an Gastroenteritis, Dyspepsie leidenden Kindern reagierten 4 im Schlaf auf c^1 , eines auf c^2 . Von 2 Pneumoniekranken eines auf c^1 , das andere auf c^3 .

Bei den beiden Kindern mit Facialislähmung erhielt ich Reaktion auf c^1 , allerdings erst nach öfterem Anschlagen. Kinder mit Soor, Aphthen, Pemphigus zeigten kein besonderes Verhalten. Es waren meist schwächliche Kinder.

Für die Herabsetzung des Hörvermögens kann man auf Grund dieser Prüfungen mehrfache Gründe finden.

Meist liegt der Grund, wie u. a. besonders *Koellreutter* anführt, in einem Hindernis im äußern Gehörgang oder Mittelohr; zumeist ist es eine Anhäufung von Amnionflüssigkeit in der Trommelhöhle. Wenn nun durch Schreien und Weinen das Fruchtwasser durch die Eustachische Tube abfließt, oder wenn Luft in das Mittelohr eindringt, erfolgt eine Besserung des Hörens. Ähnlich verhält es sich, wenn die Schmiere und andere den Gehörgang verstopfende Stoffe entfernt werden. Solche Hindernisse bessern sich bald nach der Geburt. Ein anderes Hindernis im Mittelohr, das myxomatöse Bindegewebe, auf das *Moldenhauer*, *Tröltsch* u. A. hinweisen, verschwindet in der Mehrzahl der Fälle gleichfalls bald nach der Geburt. Bleibt es aber bestehen, dann verschuldet es eine länger dauernde Herabsetzung des Hörvermögens durch Luftleitung, also Schwerhörigkeit für tiefere Töne bei gutem Hören für hohe, schrille Töne. So wird es sich auch bei schwachen, unausgetragenen Kindern verhalten, wo die Körperentwicklung nicht vollendet ist, und wo also in verschiedener Menge ein Teil des embryonalen Bindegewebes im Mittelohr noch erhalten bleibt. Wie der Körper bei diesen Kindern, so kann auch das Hirn in seiner Entwicklung zurückgeblieben und seine Tätigkeit noch unausgebildet sein.

*Fröschels*¹⁾ z. B. führt einige Kinder im Alter von 2—6 Jahren an, die für taubstumm gehalten wurden. Aber es war möglich, speziell durch sein Kitzelsymptom nachzuweisen, daß dem nicht so war. Ein Kind z. B. reagierte auf keinen noch so starken Ton, reagierte aber durch Sich-Umwenden auf leises Anrufen mit seinem Namen. Einen ähnlichen Fall erwähnte ich in meiner früheren Arbeit. Ein anderes kehrte sich nur auf den Lärm eines automatisch wirkenden eisernen Spielzeuges reagierend um. Sie hörten also nur einen ausgewählten bestimmten Ton. Manche Kinder begannen nach längerer Übung auf starke Töne überhaupt zu reagieren, später auf das Sprechen und lernten selbst reden. Einige andere allerdings reagierten erst nach spezifischer Therapie: bei diesen handelte es sich um Kretinismus. Es wurde also in diesen Fällen klar, daß es sich nicht um eine Beschädigung des Gehörzentrums handelt, sondern um eine kortikale akustische Reaktionslosigkeit, um eine Asthenie des Hörorgans oder um eine derzeit ungenügende Ausbildung der reflektorischen Bahnen. Solche Fälle gibt es aber wenig, so daß wir sie bei unseren Verhältnissen schwer in Betracht ziehen können, da Kretinismus in Böhmen tatsächlich sehr sporadisch ist.

Sicherlich gibt es noch andere Gründe für zeitweise Schwerhörigkeit der Neugeborenen. Wie aus den Tabellen ersichtlich ist, sind, je länger die Geburt dauert, auch die Folgen schwerere (Kephalhämatome); damit entsteht länger dauernde Schwerhörigkeit. Durch Kaiserschnitt zur Welt gebrachte Kinder hörten bald, die durch Extraktion Geborenen viel später. Bestimmt hat also hier der Druck auf den Kopf während der Geburt einen Einfluß und der daraus resultierende Druck aufs Hirn durch die leicht beweglichen schuppigen Schädelknochen; sekundär dann die Blutüberfülle des Gehirns. Irgend eine bestimmte Regel hierfür läßt sich nicht aufstellen, denn auf den Geburtsverlauf wirken verschiedene Momente, deren Kontrolle schwierig ist, ein stetes Beobachten der Wöchnerin beanspruchen würde und dem Otologen eigentlich fern liegt. Außer der Frage, ob es sich um eine Erst- oder Mehrgebärende handelt, ob die Beckenmaße zur Größe des Kindes im richtigen Verhältnis stehen, muß man auch die Expulsivkräfte berücksichtigen, die Bauchpresse und die Uteruskontraktionen. Bei einer kurz dauernden Geburt, wo z. B. die Kontraktionen besonders kräftig sind, kann ein stärkeres Zusammendrücken des Schädels

¹⁾ *Fröschels*. Über die Gründe der Hör- und Sprachstörungen beim Kretinismus u. s. w. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 538.

vorkommen; es kann eher eine Geburtsgeschwulst auftreten als bei schwächeren Wehen und weiten Beckenmaßen.

Obzwar ich scheinbar ein genügend großes Material zur Verfügung hatte, sind die hier angeführten Prozentzahlen doch ein Beweis, daß es nicht genügt, um sich über diese Verhältnisse ein festes Urteil zu bilden. Der merkliche Unterschied zwischen den früheren und jetzigen Untersuchungen — ich untersuchte selbst und auf dieselbe Art — ist auf Kosten eines zufällig anderen Materials zu setzen, wie auf die Verwendung größerer Stimmgabeln. Es tritt dies besonders bei kranken Kindern zutage. Deshalb will ich auch nicht behaupten, daß die gefundenen Prozentzahlen absolut einwandfrei wären.

Als gewiß nehme ich aber an, daß etwa $\frac{3}{4}$ der Neugeborenen in den ersten 24 Lebensstunden auf Töne reagieren, daß die Gehörschärfe oder die Abschwächung derselben im Verhältnis steht zur Länge und Beschwerlichkeit der Geburt, und daß Unausgetragen-sein des Kindes oder schwache Entwicklung der Frucht auf das Hören von Einfluß sind.

XXI.

(Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten
in Tokio. [Vorstand: Prof. Dr. W. Okada.]

Angeborene Mißbildung des äußeren Ohres.

Von

Dr. H. IWATA.

Atresia auris congenita kommt beim Menschen nicht sehr selten vor. Nichtsdestoweniger bieten die Fälle, die ich beobachtete, einige Merkwürdigkeiten dar, die als größte Seltenheit besprochen werden müssen. Deshalb halte ich es wohl für gerechtfertigt, dieselben hier mitzuteilen.

I. Fall. *Vollständiges Fehlen der rechten Ohrmuschel mit angeborenem knöchernem Verschuß des äußeren Gehörganges und rechtsseitiger Facialislähmung.*

T. K. ist ein 34jähriger Volksschullehrer. Eltern und 7 Geschwister sind geistig und körperlich normal entwickelt. Angeblich hat seine Mutter niemals Abortus erlebt. Soweit er weiß, kamen bei seinen Aszendenten Blutsverwandtschaft, Psychose, Mißbildungen u. s. w. nie vor.

Bei der regelrechten Geburt fiel den erstaunten Eltern sofort auf, daß die rechte Ohrmuschel vollständig fehlte und außerdem die Beweglichkeit der rechten Gesichtshälfte auffallend gering war.

Status praesens: T. K. ist von mittelgroßer Statur. Rechte Gesichtshälfte paralytisch, sieht etwas kleiner aus wie die linke. Die Stirn ist auf der rechten Hälfte glatt, frei von Falten und bleibt bei der Aufforderung, sie zu runzeln, zurück. Die Augenbrauen stehen rechts etwas tiefer als links. Das obere Augenlid erscheint auf der rechten Seite schmaler als auf der linken. Beim Augenschluß wird die rechte Lidspalte nicht ganz geschlossen, wobei der Augapfel nach oben und außen rotiert (*Bellsches* Phänomen). Die Nasolabialfalte ist rechts weniger ausgesprochen als links. Der rechte Nasenflügel ist leicht atrophisch und paralytisch. Die Mundspalte ist gewöhnlich nicht verzogen; nur beim Lachen tritt ein Schiefstand ein. Außerdem bleibt beim Pfeifen und Blasen die rechte Hälfte der Mundspalte offen. Das Kinn weicht von der Mittellinie bedeutend nach rechts ab. Bei geöffnetem Munde zeigt sich ein deutliches Tieferstehen der rechten Gaumenbögen mit leichtem Schiefstand der Uvula nach links. Bei der Phonation ist eine mangelhafte Beweglichkeit der rechten Gaumenhälfte zu bemerken. Die Choanen sind beiderseits symmetrisch gebildet,

während auf der rechten Seite der Tubenwulst niedriger und die Tubenmündung kleiner entwickelt ist als auf der linken.

Die Zungenbewegung, Speichel- und Tränensekretion ist ebenso wie die Geschmacksempfindung ungestört. Sensibilitätsstörungen, fibrilläre Zuckungen und Kontraktionen auf der gelähmten Seite sind nicht vorhanden.



Fig. 1.



Fig. 2.

Rhinoskopisch und laryngoskopisch sieht man gar keine Abnormität.

Linkes Ohr: Die Ohrmuschel, der äußere Gehörgang und das Trommelfell zeigen völlig normale Verhältnisse.

Rechtes Ohr: Die Ohrmuschel fehlt vollständig. Von einem äußeren Gehörgang ist ebenfalls nichts wahrzunehmen. Da, wo das rechte Ohr eigentlich sitzen sollte, findet sich nur eine gleichmäßig fortlaufende, glatte mit Haaren besetzte Haut. Ungefähr in der Mitte des hinteren Randes des rechten aufsteigenden Unterkieferastes sieht man einen ca. 1 cm großen hufeisenförmigen Wulst, dessen beide Schenkel nach vorn und unten gerichtet sind und eine stecknadelkopfgroße seichte Vertiefung in sich einschließen. Dieser Wulst ist knorpelfrei und tritt über seine Umgebung nur ca. 2 mm hinaus. Die Hautbedeckung ist völlig normal beschaffen, nirgends narbig entartet. Der Warzenfortsatz ist rechts schwächer entwickelt als links.

Hörvermögen: Links normal. Die Flüstersprache wurde in 7 m Entfernung richtig vernommen und nachgesprochen. Die Resultate der Hörprüfung auf dem rechten, mißbildeten Ohre sind folgende:

I. Instrumentelle Prüfung:

a) Die Prüfung mit der *Bezold-Edelmanschen* kontinuierlichen Tonreihe ergab ein Hörfeld von e^0 bis zum Teilstrich 1,2 der *Ga.tonpfeife*. Keine Tonlücke sowohl bei Stimmgabeln als auch bei Pfeifen.

b) Perzeptionszeit für Luftleitung.

Wenn ich die von dem mißbildeten Ohre vernommenen Hördauern der verschiedenen Stimmgabeltöne mit den normalen vergleiche und dieselben prozentisch angebe, so hat die Hördauer mit der zunehmenden Höhe der Stimmgabeltöne ebenfalls allmählich zugenommen.

Stimmgabel- ton	Normale Hördauer	Hördauer des mißbildeten Ohres	Differenz	pCt. Hördauer
--------------------	---------------------	--------------------------------------	-----------	---------------

Bezold-Edelmansche Stimmgabel.

g	50''	4,0''	46,0''	8,0 pCt.
c ¹	170''	17,6''	152,4''	10,4 „
g ¹	110''	26,6''	83,4''	24,2 „
c ²	80''	24,8''	55,2''	31,0 „
g ²	105''	39,1''	65,9''	37,2 „
c ³	140''	60,0''	80,0''	42,8 „

Lucaesche Stimmgabel.

fis ⁴	12''	6,7''	5,3''	55,8 „
------------------	------	-------	-------	--------

Der für jeden einzelnen Ton der obigen Stimmgabelreihe vorgenommene Versuch ergab, daß der Ton bei geschlossenem linkem, normal hörendem Ohre von der mißbildeten Seite ebenso lange vernommen wurde, wie bei offenem linkem. T. K. war imstande, richtig anzugeben, auf welcher Seite die klingende Stimmgabel gehalten wurde. Er gab deshalb an, mit welchem Ohre er den Ton empfunden hat.

c) Prüfung der Knochenleitung.

1. *Weberscher Versuch.*

Bei Prüfungen mit den Stimmgabeln A, c und c¹ wird bald nach dem mißbildeten Ohre lateralisiert, bald nicht.

2. *Schwabachscher Versuch.*

Die Knochenleitung ist im Vergleich zur normalen verlängert.

Stimmgabel	Normal	Pathologisch	Differenz
A	12''	14,5''	+ 2,5''
c	58''	58,4''	+ 0,4''
c ¹	20''	20,6''	+ 0,6''

3. *Rinnescher Versuch.*

Die Knochenleitung ist im Vergleich zur Luftleitung verlängert, also „negativer Ausfall“.

Stimmgabel	Luftleitung	Knochen- leitung	Differenz
A	0	14,5''	— D 14,5''
c	0	58,4''	— D 58,4''
c ¹	17,6''	20,6''	— 3,0''

II. Prüfung auf Sprache.

a) Flüstersprache: direkt am Ohr:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
Akasaka	Wakasa
Schinbaschi	Schibaschi
34 (Sansüschi)	Sanschi
77 (Schitschisüschtschi)	Tschitschi
66 (Rokusüroku)	— — — —

b) Umgangssprache.

Wegen der Unzuverlässigkeit wurde mit lauter Sprache nicht geprüft.

II. Fall. *Rudimentär entwickelte, mißbildete rechte Ohrmuschel mit angeborener Atresie des Gehörganges, Hemiatrophia facialis infolge Hypoplasie des paralytischen Nervus facialis und teratoide Geschwulst der Gaumensille.*

S. T., ein 14 Jahre alter Knabe, dessen Eltern nicht blutsverwandt sind, hatte von Geburt an außer seiner mißbildeten rechten Ohrmuschel noch manche andere Abnormitäten aufzuweisen.

Sein Vater, der ein starker Potator war, starb angeblich an Myelitis spinalis. Seine Mutter ist gesund und hat niemals Abortus erlebt. Geschwister, im ganzen 7, sind alle geistig und körperlich normal entwickelt. Mißbildung irgendwelcher Art kam in seiner Familie niemals vor.

S. T. wurde reif und glatt geboren. Mutter gibt an, daß sie während der Schwangerschaft immer gesund gewesen sei, auch niemals irgendein Trauma erlitten habe. Gleich nach der Geburt bemerkte sie, daß des Kindes rechte Ohrmuschel mißgebildet und beide Gesichtshälften ungleich entwickelt waren. Die Ungleichheit habe später allmählich an Intensität noch zugenommen. S. T. war bis jetzt kerngesund und klagte niemals über Halsbeschwerden.

Status praesens: Der für sein Alter entsprechend große, gut genährte Knabe hat eine sehr entstellende Schiefheit des Gesichts. Die rechte Gesichtshälfte ist bedeutend kleiner als die linke, was hauptsächlich auf der mangelhaften Entwicklung des Ober- und Unterkiefers beruht. Die Stirn ist auf der rechten Hälfte glatt, faltenlos und bleibt bei der Aufforderung, sie zu runzeln, zurück. Für die Augen konstatiert man Strabismus convergens mäßigen Grades und Nystagmus auf beiden Seiten. Der letztere nimmt bei forcierten Blickrichtungen sowohl nach rechts als auch nach links an Intensität und Schnelligkeit beinahe gleich zu. Die Nasenspitze weicht etwas nach rechts ab; der rechte Nasenflügel ist etwas dünner als der linke. Das Nasenloch ist rechts ebenfalls kleiner als links. Bei der Rhinoscopia anterior findet man nichts wesentlich Abnormes, abgesehen von leichter



Fig. 3.

Deviatio septi sinistra und mäßiger Hypertrophie der rechten unteren Muschel. Der Mundwinkel ist rechts bedeutend höher als links. Obere und untere Lippe sind rechts viel kürzer als links. Das Kinn weicht ebenfalls stark nach rechts ab.

Die Uvula ist an der Spitze leicht gespalten und hängt mehr nach links hin. Rechte Gaumenbögen sehen doppelt so lang aus als die linken und stehen bei der Phonation paralytisch. Die Zahnreihe ist äußerst unregelmäßig. Die herausgestreckte Zungenspitze weicht nach rechts ab. An der Zunge findet sich keine Atrophie. Der Geschmackssinn fehlt aber auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte vollständig.

Die rechte Gaumentonsille ist leicht hypertrophiert. An ihrem oberen Teile befindet sich ein etwa erbsengroßer, blaßroter kleinhöckeriger Tumor von hart-elastischer Konsistenz, der mit einem harten Stiel versehen ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tumor hauptsächlich aus wohlgebildeten Drüsen und quergestreiften Muskelfasern besteht und es sich demgemäß um eine angeborene teratoide Geschwulst handelt, worüber ich schon im laufenden Bande dieser Beiträge (s. S. 68 ff.) Genaueres mitgeteilt habe.

Bei der Rhinoscopia posterior sieht man adenoide Vegetation leichten Grades. Das Ostium pharyngeum tubae Eustachii ist rechts etwas kleiner als links; ebenso ist auch der rechte Tubenwulst schwächer entwickelt als der linke. Beide Choanen zeigen keine Asymmetrie.

Diejenigen Äste des N. facialis, welche Augenlider, Nasenflügel und Mundumgebung versorgen, sind sämtlich intakt.

Speichel- und Tränensekretion sind ungestört. Sensibilitätsstörungen, fibrilläre Zuckungen und Kontraktionen auf der gelähmten Seite sind nicht vorhanden.

Die elektrische Untersuchung ergibt sowohl von den Nerven wie auch von den Muskeln aus normale Reaktion, auch sind keine abnormen Stromstärken erforderlich.

Laryngoskopisch zeigt sich eine leichte Schiefstellung des Kehlkopfes. Das rechte Stimmband sieht um ein geringes schmaler und kürzer aus als das linke. Die Bewegung ist aber vollkommen frei.

Das linke Ohr zeigt, abgesehen von leichter Einziehung und Trübung des Trommelfells, gar keine Abnormität.

Das rechte Ohr ist dagegen stark verbildet. An Stelle der Ohrmuschel ist nur ein dem normalen Lobulus auriculæ entsprechender Hautlappen vorhanden, der etwas größer als das normale linke Ohrläppchen und mehr nach vorn dicht unterhalb des Unterkiefergelenkes verlagert ist. Auf seiner lateralen Fläche befindet sich eine leichte Grube. Das knorplige Gerüst ist in seinem oberen Teile auf ein hirsekorngroßes kugliges Gebilde reduziert. Von einem äußeren Gehörgang ist keine Spur vorhanden. Der Processus mastoideus ist auf dieser Seite schwach entwickelt, während der Jochbogen abnorm stark hervortritt. Die Pars squamosa des rechten Schläfenbeines ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark reduziert und zeigt deutliche Depression.

Der Rumpf ist ebenfalls einer gewissen Asymmetrie unterworfen. Die rechte Thoraxhälfte sieht breiter, flacher aus als die linke. Die Wirbelsäule bietet leichte S-förmige Skoliose; infolgedessen ist das Becken schief gestellt.

Die Ergebnisse der Messungen an verschiedenen Körperteilen sind folgende:

	Rechts:	Links:
1. Größter Durchmesser des äußeren Nasenlochs	1,1 cm	1,2 cm
2. Kleinster Durchmesser desselben	0,4 „	0,6 „
3. Entfernung von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zur Mitte des Filtrums	12,9 „	16,0 „
4. Entfernung von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zur Mitte des Kinnes	10,6 „	13,4 „
5. Halber Umfang des Kopfes, von der Protuberant. occip. ext. bis zur Mitte der Stirn	25,2 „	26,7 „
6. Entfernung von dem Ohrläppchen bis zur Mitte des Filtrums	9,8 „	12,5 „
7. Entfernung zwischen dem Gelenkkopf des Unterkiefers und dem Kieferwinkel	4,0 „	5,5 „
8. Entfernung vom Kieferwinkel bis zur Mitte des Kinns	7,8 „	9,0 „
9. Halber Thoraxumfang, vom Proc. spinosus bis zur Mittellinie des Sternums	34,0 „	34,3 „
10. Größter Umfang des Oberarms	22,0 „	22,0 „
11. Kleinster Umfang des Oberarms	19,3 „	19,3 „
12. Größter Umfang des Vorderarms	21,0 „	21,0 „
13. Kleinster Umfang des Vorderarms	14,9 „	14,8 „
14. Gesamtlänge der oberen Extremität	59,1 „	59,1 „
15. Größter Umfang des Oberschenkels	39,0 „	39,0 „
16. Kleinster Umfang des Oberschenkels	29,1 „	29,2 „
17. Größter Umfang des Unterschenkels	28,3 „	28,8 „
18. Kleinster Umfang des Unterschenkels	18,8 „	19,0 „
19. Gesamtlänge der unteren Extremität	70,0 „	70,0 „

Die Resultate der Hörprüfung auf dem rechten mißbildeten Ohre sind folgende:

I. Instrumentelle Prüfung.

a) Hörfeld.

Untere Tongrenze: h^o der *Bezold-Edelmanschen* Stimmgabelreihe.
 Obere Tongrenze: Teilstrich 3,9 des *Edelmanschen* Galtonpfeifchens.
 Keine Tonlücke, weder bei der Stimmgabelreihe noch bei den Pfeifen.

b) Hördauer für Luftleitung.

Stimmgabelton	Normale Hördauer	Hördauer des mißbildeten Ohres	Differenz	pCt. Hördauer
<i>Bezold-Edelmansche Stimmgabel.</i>				
c ¹	170"	4,9"	165,1"	2,9 pCt.
g ¹	110"	10,0"	100,0"	9,1 „
c ²	80"	10,7"	69,3"	13,4 „
g ²	105"	19,6"	85,4"	18,7 „
c ³	140"	28,9"	111,1"	20,6 „
<i>Lucaesche Stimmgabel.</i>				
fis ⁴	12"	3,8"	8,2"	31,7 „

c) Prüfung der Knochenleitung.

1. *Weberscher Versuch.*

Auf den Scheitel gesetzte Stimmgabeln A und c werden bald nach rechts, bald nach links lateralisiert, aber zuweilen auch im Kopfe lokalisiert. Stimmgabel c¹ wird stets nach dem rechten mißbildeten Ohre lateralisiert.

2. *Schwabachscher Versuch.*

Die Knochenleitung ist im Vergleich zur normalen verlängert.

Stimmgabel	Normal	Pathologisch	Differenz
A	12,2''	19,8''	+ 7,8''
c	58,0''	61,9''	+ 3,9''
c ¹	20,0''	34,5''	+ 14,5''

3. *Rinnescher Versuch.*

Absolut negativer Ausfall bei der Prüfung mit den Stimmgabeln A und c; starker negativer Ausfall mit c¹.

II. Prüfung auf Sprache.

a) die Flüstersprache wird gar nicht vernommen.

b) Umgangssprache.

Mit leiser Umgangssprache geprüft:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:
68 (Rokusühatschi)	Kusühatschi (15 cm)
73 (Schitschisüsan)	Schitschisüsan (35 cm)
Tokio (dicht am Ohr)	Tokio

III. Fall. *Angeborener knöcherner Verschuß des knöchernen Gehörganges (Beobachtung im November 1906).*

T. A., ein 24jähriger Schwefelsäure-Fabrikarbeiter, stellte sich in unserer Klinik zur Untersuchung seines rechten Ohres vor. Angeblich hat er seit frühester Kindheit rechts äußerst schlecht gehört. Er war aber niemals ohrenkrank. Eltern und Geschwister sind sämtlich gesund, Mißbildungen irgendwelcher Art kamen in seiner Familie nicht vor.

Aufnahmestatus: Ein kleiner, aber kräftig gebauter, mittelmäßig genährter Mann. Abgesehen von seinem rechten Ohre sind Mißbildungen oder krankhafte Veränderungen an seinem Körper nicht vorhanden.

Nase und Rachen zeigen nichts wesentlich Abnormes. Uvula hängt gerade nach unten; bei der Phonation ist die Beweglichkeit der beiden Gaumensegelhälften eine vollkommene.

Linkes Ohr: Ohrmuschel und äußerer Gehörgang sind normal gebildet. Am Trommelfell zeigt sich ebenfalls keine wesentliche Veränderung. Hörfähigkeit normal.

Rechtes Ohr: Die Ohrmuschel ist wohlgebildet und ebenso groß wie die linke. Knorpeliger Gehörgang ist vorhanden, doch endet er in einer

Tiefe von ca. 0.8 cm (von der hinteren Eingangsgrenze gemessen) blind. Bei der Sondierung konstatiert man in der Tiefe überall knöcherne Konsistenz. Der Processus mastoideus ist ebenso gut entwickelt wie links. Beim Katheterismus tubae hört man etwas verschärftes hauchendes Geräusch.

Die Resultate der Hörprüfung auf dem rechten Ohre sind folgende:

I. Instrumentelle Prüfung.

a) Hörfeld.

Untere Tongrenze: d° der *Bezold-Edelmanschen* Stimmgabelreihe. Obere Tongrenze: Teilstrich 2,0 des *Edelmanschen* Galtonpfeifchens. Keine Tonlücke, weder bei der Stimmgabelreihe noch bei den Pfeifen.



Fig. 4.

b) Perzeptionsdauer für Luftleitung.

Die Hördauer der verschiedenen Stimmgabeltöne nimmt mit der zunehmenden Höhe ebenfalls allmählich zu.

Stimmgabelton	Normale Hördauer	Hördauer des mißbildeten Ohres	Differenz	pCt. Hördauer
<i>Bezold-Edelmansche Stimmgabel.</i>				
g	50''	3.8''	46.2''	7.6 pCt.
c ¹	170''	18.6''	151.4''	10.9 ..
g ¹	110''	27.8''	82.2''	25.3 ..
c ²	80''	26.3''	53.7''	32.9 ..
g ²	105''	43.6''	61.4''	41.5 ..
c ³	140''	70.4''	69.6''	50.3 ..
<i>Lucaesche Stimmgabel.</i>				
fis ⁴	12''	7.6''	4.4''	63.3 ..

c) Prüfung der Knochenleitung.

1. *Weberscher* Versuch.

Mit den Stimmgabeln A, c und c¹ geprüft, wird der Ton immer nach dem mißbildeten Ohre lateralisiert.

2. *Schwabachscher* Versuch.

Deutliche Verlängerung.

Stimmgabel	Normal	Pathologisch	Differenz
A	12.0''	14.2''	+ 2.2''
c	58.0''	77.5''	+ 19.5''
c ¹	20.0''	24.7''	+ 4.7''

3. Rinnescher Versuch.

Absolut negativer Ausfall dieses Versuches mit den Stimmgabeln A und c; mit der Stimmgabel c¹ ebenfalls negativ.

II. Prüfung auf Sprache.

a) Flüstersprache.

Nur die Zischlaute wie „Schitschi“ und „Schitschisütschi“ wurden in der Entfernung von 10 cm richtig vernommen und nachgesprochen.

b) Umgangssprache.

Bei festem Verschließen des linken, normal hörenden Ohres werden die leise vorgesprochenen „Rokusüroku“ und „Hatschisügo“ in einer Entfernung von 70 cm richtig nachgesprochen.

Operation: Am 25. November operierte ich wie bei der Totalaufmeißelung nach der Methode *Küster* und *Zaufal*. Knöcherner Gehörgang war am Eingang grubchenförmig angedeutet, aber in einer Tiefe von 2 mm (von der Oberfläche des Warzenteil gemessen) mit kompaktem Knochen ausgefüllt, der ringsum durch Vermittelung des geringfügigen Bindegewebes mit den Gehörgangswänden in Verbindung stand. Außerdem war die Spina supra meatum an der normalen Stelle schwach entwickelt, die zur Orientierung für den Angriffspunkt günstig war. Das Antrum mastoideum war schwer zu treffen, da es sehr klein war. Mit der Sonde konnte ich aber von dem vermutlichen Antrum einen Kanal. Aditus ad antrum, nach vorne finden. Die den Gehörgang ausfüllende Knochenmasse nebst der hinteren Gehörgangswand wurde vorsichtig abgemeißelt. Vom Trommelfell war nichts zu sehen. Von den Gehörknöchelchen konnte ich nur den anscheinend normalen Steigbügel finden, Hammer und Amboß trotz genauer Beobachtung nicht. Die Paukenhöhle war sehr klein, jedoch an normaler Stelle mit der offenen Tubenmündung versehen. Die Haut des blindsackförmigen knorpeligen Gehörganges wurde Y-förmig gespalten, und die frisch hergestellten Knochenwände wurden mit diesen Hautlappen ausgekleidet. Zuletzt wurden primäre Nähte an den retroaurikularen Hautschnitt gelegt, und die gemeinsame Knochenhöhle wurde vom normalen Gehörgang aus tamponiert.

In 1½ Monaten war die Knochenhöhle vollständig epidermisiert. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache steigerte sich rechts von 10 cm auf 40 cm. Leise Umgangssprache wurde in einer Entfernung von 1½ m richtig vernommen und nachgesprochen.

Was zunächst die Häufigkeit solcher Mißbildungen anbetrifft, so findet ein angeborenes vollständiges Fehlen der ganzen Ohrmuschel außerordentlich selten statt. *Gradenigo*¹⁾ hat aus der älteren Literatur einzelne Fälle, so je einen Fall von *Polidoro*, *Virgilius*, *Lycosthenes*, *Lachmann*, *Pluskal*, *Haller* und *Cooper* und aus der neueren Zeit einen Fall von *Colomiatti* zusammengestellt. Seither konnte ich nur einen einzigen Fall²⁾ von *Chiari* und *Manasse* in unserer gesamten Literatur, die mir zur Verfügung stand,

¹⁾ Arch. f. Ohrenh.. Bd. 34, 1893.

²⁾ Verh. d. Deutsch. Patholog. Gesellsch. 1908 und Verh. d. Deutsch. Otol. Gesellsch. 1907.

finden. Es handelte sich um eine 70jährige männliche Leiche, der die linke Ohrmuschel samt äußerem Gehörgang vollständig fehlte. Der Träger dieser Mißbildung sollte von Geburt an beiderseits taub gewesen, aber während seines Lebens niemals wegen seines Hörvermögens genau untersucht worden sein.

Atresia auris congenita ist in der größten Mehrzahl der Fälle mit der mangelhaften Bildung der Ohrmuschel kombiniert. Unter den bis jetzt publizierten Fällen von angeborenem knöchernem Verschuß des Gehörgangs hatten nur 4 eine normal entwickelte Ohrmuschel (*Wolff*¹⁾, *Siebenmann*²⁾, *Jacobson*³⁾ und *Török*⁴⁾). Die Verunstaltungen der Ohrmuschel bieten alle Übergangsgrade von dem einfachen Rudiment bis zur annähernd normalen Gestalt dar. Die häufigste ist eine solche, welche die Gestalt eines mehr oder weniger länglichen Wulstes besitzt und vertikal von oben nach unten gerichtet ist. Dieser Wulst ist gewöhnlich knorpelhaltig und sieht bald s-förmig, bald §-förmig, bald hakenförmig, bald birnförmig aus. Die Reduktion der Ohrmuschel zu einem dem normalen Oberlappchen ähnlichen Gebilde, wie bei meinem II. Fall, gehört ebenfalls zur großen Seltenheit. Nur *Birnbaum*⁵⁾ und *Kanasugi*⁶⁾ haben je einen analogen Fall publiziert.

Wie verhalten sich das mittlere und das innere Ohr bei *Atresia auris congenita*?

Die Mitteilungen der Sektionsbefunde von angeborenem Verschuß des Gehörgangs mit rudimentär entwickelter Ohrmuschel finden sich ziemlich reichlich. Von solchen anatomischen Untersuchungen konnte *Joel*⁷⁾ im Jahre 1888 12 Fälle zusammenstellen. Ferner fand ich in der früheren Literatur noch einen Fall von *Wreden*⁸⁾ und in der neueren die Fälle von *v. Ranke*⁹⁾, *Anton*¹⁰⁾, *Kaufmann*¹¹⁾, *Landauer*¹²⁾, *Haug*¹³⁾, und *Bezold*¹⁴⁾.

1) Arch. f. Ohrenh., Bd. 35, S. 132.

2) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 40, S. 255.

3) Arch. f. Ohrenh., Bd. 19, S. 34.

4) Arch. f. Ohrenh., Bd. 70, S. 213.

5) Dissertation Gießen. 1848.

6) Japan. Zeitschr. f. Ohrenh. u. s. w., Bd. 7, H. 7.

7) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 18, S. 278.

8) St. Petersburger med. Zeitschr., Bd. 13, 1867.

9) Sitzungsbericht d. Gesellsch. f. Morphol. in München 1885, H. 2.

10) Prager med. Woch., Nr. 20—21.

11) Monatsschr. f. Ohrenh., 1897.

12) Inaug.-Diss. München, 1898.

13) Monatsschr. f. Ohrenh., Bd. 35.

14) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 48.

Stelle ich die mir zur Verfügung stehenden Ergebnisse zusammen, so ergibt sich folgendes.

1. Das Labyrinth ist in der großen Mehrzahl der Fälle an der Mißbildung nicht beteiligt. Bei 29 Ohren wurde es 23 mal als normal, 5 mal in geringerem Grade verändert und nur 1 mal [*Lucaes* Fall ¹⁾] als erheblich mißbildet gefunden.

2. Die Paukenhöhle wurde 6 mal obliteriert, 18 mal rudimentär oder verkleinert, nur 4 mal annähernd normal [*Kieselbach*²⁾, *Kaufmann*³⁾ und *Hartmann*⁴⁾] und 1 mal eher erweitert [*Welcker*⁵⁾] gefunden.

3. Das Trommelfell fehlte 24 mal vollständig, nur 4 mal war er zwar vorhanden, doch immerhin unvollkommen entwickelt [*Hang*⁶⁾, *Landauer*⁷⁾, *Kaufmann*⁸⁾ und *Birnbaum*⁹⁾].

4. Der Annulus tympanicus fehlte in fast allen Fällen jugendlicher Individuen. Nur in einem Falle von *Birnbaum*⁹⁾ war seine Andeutung vorhanden.

5. Von den Gehörknöchelchen fehlten Hammer und Amboß entweder vollständig (8 mal) oder vereinzelt (2 mal). Wo sie vorhanden waren, waren sie fast in jedem Falle mehr oder weniger rudimentär entwickelt (10 mal) oder teils miteinander (5 mal), teils mit der Paukenhöhlenwand (1 mal) verwachsen.

Der Steigbügel fehlte 10 mal vollständig; nur in einem einzigen Falle war er normal [*Grawitz*¹⁰⁾]. Sonst zeigte er Abweichungen entweder in seiner Gestalt (9 mal) oder in seiner Verbindung (3 mal).

6. Die Tuba Eustachii wurde 11 mal als normal oder als vorhanden, 8 mal als rudimentär oder verkleinert und 2 mal als erweitert angegeben.

Kurz gefaßt, stellt sich heraus, daß das innere Ohr gewöhnlich von der Mißbildung nicht betroffen war, während das mittlere fast ohne Ausnahme mehr oder weniger Abnormitäten zeigte. Diese Tatsachen lassen sich durch die Entwicklungsgeschichte

¹⁾ Virchows Arch., Bd. 29, S. 62.

²⁾ Gerlachs Beiträge zur Morphologie I, 1883.

³⁾ Monatsschr. f. Ohrenh., 1897.

⁴⁾ Arch. f. Ohrenh., Bd. 50, S. 288.

⁵⁾ Arch. f. Ohrenh., Bd. 1, S. 163.

⁶⁾ Monatsschr. f. Ohrenh., Bd. 35.

⁷⁾ Diss. München, 1898.

⁸⁾ Monatsschr. f. Ohrenh., 1897.

⁹⁾ Dissert. Gießen, 1848.

¹⁰⁾ Virchows Arch., Bd. 80, S. 454.

leicht erklären. Bekanntlich sind die Abstammungen des Schallempfindungs- und Schalleitungsapparates voneinander ganz verschieden. Das häutige Labyrinth ist ein Produkt des äußeren Keimblattes. Die durch Einstülpung des Ektoderms entstandene primitive Ohranlage, das Gehörgrübchen, rückt allmählich tiefer und wandelt sich zum späteren Gehörbläschen um. Auf diese Weise kommt nach *Moldenhauer* diese Anlage schon in einer sehr frühen Entwicklungsphase in eine wohlgeschützte Lage und ist deshalb den schädlichen äußeren Einwirkungen weniger ausgesetzt als das äußere und mittlere Ohr. Der Schalleitungsapparat entwickelt sich dagegen aus der ersten Kiemenspalte und aus einigen in ihrer Umgebung gelagerten Teilen. Nach dem Verschuß des ventralen Teiles der ersten Kiemenspalte befindet sich am dorsalen Ende derselben ein gemeinsamer Schlauch, der Gehörschlauch, der später durch die Entwicklung einer Scheidewand, des primären Trommelfells, in einen medialen und einen lateralen Abschnitt zerfällt. Aus dem ersteren entwickelt sich die Paukenhöhle, und aus dem letzteren der äußere Gehörgang. Nach der Entdeckung *Reicherts* liefert der erste Kiemenbogen außer den Kieferfortsätzen den Hammer und Amboß und der zweite den Steigbügel. Ferner entwickelt sich die Ohrmuschel nebst dem knorpeligen Gehörgange aus der Haut, welche die äußere Öffnung der früheren Kiemenspalte begrenzt. Es versteht sich daher von selbst, daß die Mißbildung des äußeren Ohres von Einfluß ist auf die Entwicklung des mittleren Ohres, während das innere Ohr dabei ganz unversehrt bleiben kann. Nichtsdestoweniger hat *Kretschmann*¹⁾ einen ungewöhnlichen Fall mitgeteilt, bei dem sich die kongenitalen Störungen in allen drei Abteilungen des Gehörorgans zeigten. Rechts bestand neben fast vollständigem Defekt der Ohrmuschel und Fehlen des äußeren Gehörganges wahrscheinlich auch ein solches des Mittelohres, eine angeborene Facialislähmung und eine Verkümmerng des Labyrinthes. Der Autor konnte eine mangelhafte Entwicklung des letztgenannten aus der totalen Taubheit des betreffenden Ohres und aus dem Röntgenbilde feststellen, das durch den deutlichen Unterschied in der Schattenfigur auf eine verkümmerte Ausbildung des rechten Schläfenbeins hinwies.

Wie schon erwähnt, ist die Ohrmuschel bei meinem III. Fall vollkommen wohlgebildet, bei dem ich durch Operation den knöchernen Verschuß des knöchernen Gehörganges und zugleich

¹⁾ Arch. f. Ohrenh., Bd. 73. S. 166.

die Abnormität des mittleren Ohres feststellen konnte. Da auf Grund der von *His* und *Gradenigo*¹⁾ gemachten embryologischen Untersuchungen angenommen werden muß, daß die Ohrmuschel sich bis zu einem gewissen Grade unabhängig von dem Mittelohr und dem knöchernen Gehörgange entwickelt, so kann auch die Möglichkeit einer isolierten Anomalie des Gehörganges und Mittelohres ohne Mißbildung der Ohrmuschel zugegeben werden.

Die Asymmetrie der betroffenen Gesichtshälfte bei einseitiger angeborener Atresie des Gehörganges wurde so oft beobachtet, daß nach *Zaufal*²⁾ bei Neugeborenen das Zurückbleiben des Wachstums der entsprechenden Gesichtshälfte vorausgesagt werden kann, auch wenn zur Zeit eine Asymmetrie des Gesichtes noch nicht vorhanden ist. *Lucae*³⁾ hat diese Gesichtsasymmetrie aus der mangelhaften Entwicklung der Gesichtsknochen der betreffenden Seite erklärt. Nach *Zaufal* verdankt sie ihre Genese dem Fehlen der *Pars tympanica* des Schläfenbeins. Durch das einseitige Fehlen der *Pars tympanica* rückt der *Proc. condyloideus* des Unterkiefers weiter nach hinten, wie auf der normalen Seite, so daß er unmittelbar vor dem *Proc. mastoideus* zu fühlen ist. Durch diese Rückwärtslagerung eines Unterkieferastes kommt die Asymmetrie der betreffenden Gesichtshälfte allmählich zustande. Bei meinem III. Fall ist eine diesbezügliche Asymmetrie nicht ausgeprägt, bei dem es sich um einen Mann von 24 Jahren handelt und die Entwicklung des Gesichtsschädels natürlich schon abgeschlossen sein muß.

Die angeborene *Facialislähmung* kommt als Komplikation dieser Mißbildung sehr selten vor. *Neuenborn*⁴⁾ und *Kretschmann*⁵⁾ haben je einen solchen Fall berichtet. Dieses Zustandekommen ist anatomisch leicht aufzufassen. Da, wie schon erörtert, die Paukenhöhle häufig mit kompakten oder spongiösen Knochenmassen ausgefüllt ist, so wäre es möglich, daß der *N. facialis* durch diesen Knochenbalken entweder im *Fallopischen* Kanal oder in der Austrittsstelle von demselben gedrückt und infolgedessen atrophisch wird. Möglich wäre auch, wie *Sugar*⁶⁾ angibt, bei einer vorhandenen *Hypoplasie* des Schläfenbeins eine Einengung seines Verlaufes

¹⁾ Arch. f. Ohrenh., Bd. 34, 1893.

²⁾ Prager med. Woch., 1876, S. 859.

³⁾ Virchows Arch., Bd. 30, S. 63.

⁴⁾ Arch. f. Ohrenh., Bd. 63, S. 113.

⁵⁾ Arch. f. Ohrenh., Bd. 73, S. 166.

⁶⁾ Arch. f. Ohrenh., Bd. 58, S. 216.

innerhalb des Felsenbeins und agenetische hypoplastische Entwicklung desselben. Nur *Apert* vermutet in seiner Beobachtung als Ursache sowohl der Ohranomalien als auch der Facialislähmung einen von außen stattgehabten Druck, und zwar durch die gegen die Ohrgegend gedrängte Schulter infolge einer abnormen Entwicklung des Amnion. Bei meinem I. und II. Falle kann ich für solche mechanische Einwirkung keinen Anhaltspunkt feststellen.

Ein gleichzeitiges Vorkommen der Asymmetrie der Gesichtshälfte und angeborener Facialislähmung bei der Mißbildung des äußeren Ohres, wie bei meinem 1. und II. Falle, gehört zu den größten Seltenheiten. In der gesamten Literatur konnte ich nur den einzigen von *Sugar* beschriebenen Fall finden. Dieser Autor hat *Hemiatrophia facialis* als Folge congenitaler Hypoplasie und Lähmung des N. facialis derselben Seite erklärt. Da die *Hemiatrophia facialis* bei dieser Mißbildung einerseits manchmal ohne angeborene Facialislähmung beobachtet wurde und andererseits selten mit gleichzeitiger Lähmung sich kombinierend vorkommt, so kann der Grund der *Hemiatrophia* zweierlei Art sein, entweder mangelhafte Entwicklung der Gesichtsknochen und Fehlen der Pars tympanica des Schläfenbeins oder frühzeitige Atrophie der Kaumuskel infolge kongenitaler Lähmung des N. facialis. In meinen Fällen bin ich der Meinung, daß die *Hemiatrophia facialis*, wie *Sugar* meint, aus dem letzteren Moment zu erklären ist.

Was das Hörvermögen bei *Atresia auris congenita* betrifft, so ist es je nach der Schwere der Veränderungen mehr oder weniger stark herabgesetzt. Vollständige Taubheit gehört zur ungemein großen Seltenheit. Nur in den Fällen von *Lucae*¹⁾ und *Kretschmann*²⁾ haben genauere Hörprüfungen stattgefunden, die mit Labyrinthveränderungen kompliziert waren und keine Hörweite aufwiesen. Wir finden hie und da als taub angeführte Fälle von *Jäger*³⁾, *Grawitz*⁴⁾, *Truckenbrod*⁵⁾ u. s. w., bei denen aber von einer eingehenden Untersuchung nichts berichtet wird. In solchen Fällen kann leicht der kleine Hörrest, wie er sich bei dieser Mißbildung vorfindet, neben einer guten Hörweite des anderen Ohres sowohl vom Arzt als auch vom Kranken übersehen worden sein. Das

1) Virchows Arch., Bd. 29, S. 62.

2) Arch. f. Ohrenh., Bd. 73, S. 166.

3) Ammons Zeitschr. f. d. Ophthalm., Bd. 5, S. 4.

4) Virchows Arch., Bd. 80, S. 454.

5) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 14, S. 179.

Hörvermögen war überraschend gut bei den von *Steinbrügge*¹⁾ und *Lannois*²⁾ beobachteten Patienten, so daß sie trotz beiderseitiger Atresie dem gewöhnlichen Unterricht zu folgen imstande waren. Daß das Gehör bei Intaktsein des Labyrinthes relativ gut sein kann, wurde ferner besonders durch die Fälle beiderseitiger Atresie von *Bezold*³⁾, *Siebenmann*⁴⁾ und *Oppicofer* bewiesen. Selbst Flüstersprache wurde in diesen Fällen sicher vernommen und nachgesprochen. *Bezold* meint, daß hier die Schallwellen sowohl durch die dauernd offenstehende Tuba als durch die für gewöhnlich nicht besonders starke äußere Schlußplatte in die Paukenhöhle gelangen, und daß ferner auch die kraniotympanale Leitung in solchen Fällen der Norm gegenüber eine hervorragende Rolle spielt, infolge der häufig vorhandenen, mehr oder weniger ausgebildeten Fixation der Steigbügelußplatte im ovalen Fenster und außerdem eben wegen des Verschlusses des Gehörganges. Unter meinen Beobachtungen konnte der erste Fall die Flüstersprache unsicher, der zweite gar nicht und der dritte dicht am Ohre vernehmen. Bei der genaueren Hörprüfung meiner Fälle habe ich folgende gemeinsamen Resultate ermittelt:

a) Die Prüfung mit der *Bezold-Edelmanschen* kontinuierlichen Tonreihe ergibt ein im Vergleich zum normalen mehr oder weniger eingeengtes, doch ununterbrochenes Hörfeld. Seine Einengung beruht hauptsächlich auf dem Hinaufrücken der unteren Tongrenze.

b) Die Perzeptionsdauer für die verschiedenen Stimmgabeln in Luftleitung ist gewissermaßen eingebüßt, verglichen mit denen des normalen Ohres, und zwar stärker für die tieferen und geringer für die höheren Stimmgabeln.

c) Die Knochenleitung ist verlängert im Vergleich zur normalen.

d) Der *Rinnesche* Versuch zeigt einen negativen Ausfall.

e) Der *Webersche* Versuch, wenigstens mit der Stimmgabel *c*¹, ergibt Lateralisation nach dem mißbildeten Ohre. Diese Resultate stimmen mit denen von *Bezold*⁵⁾, *Siebenmann*⁶⁾ und *Ruedi*⁷⁾ völlig überein und sprechen für ein reines Schalleitungshindernis. Daraus

1) Monatsschr. f. Ohrenh., Bd. 33, S. 299.

2) Revue de Laryng. etc., 23., p. 39.

3) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 48.

4) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 40, S. 255.

5) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 48.

6) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 40, S. 255.

7) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 34, S. 334 und 337.

ergibt sich der Schluß, daß das Labyrinth bei meinen sämtlichen Fällen an der Mißbildung nicht teilgenommen hat.

Hinsichtlich der Operation des angeborenen knöchernen Verschlusses des Gehörganges sind die Ansichten der Autoren noch geteilt. In den Fällen von *Ludewig*¹⁾ und *Vali* waren die operativen Eingriffe erfolglos. Ja in dem ersteren Falle trat sogar nach dem vorgenommenen Versuch, links einen künstlichen Meatus herzustellen, ein 17 Tage lang anhaltendes Fieber mit vollständig pyämischem Charakter auf, wenn auch später Genesung erfolgte. Dagegen haben *Scheibe*²⁾ und *Alexander*³⁾ gewissermaßen mit Erfolg operiert. Nach *Schwalbe* ist ein operatives Eingreifen überhaupt nur bei doppelseitiger Atresie, und zwar häutiger Verwachsung des Gehörgangslumens anzuraten, nicht aber, wovon man sich durch Akupunktur oder Probeinzision leicht überzeugen kann, bei Verschuß durch kompakten Knochen, weil es unmöglich ist, mit Sicherheit zu bestimmen, in welcher Richtung der Kanal im Knochen angelegt werden muß, um zum Trommelfell zu gelangen. Absolut verwerflich ist die Operation bei ganz kleinen Kindern wegen der Schwierigkeit der Beurteilung des Hörvermögens. In meinem dritten Falle, wo knorpeliger Gehörgang vorhanden war, konnte ich durch Totalaufmeißelung des Warzenfortsatzes bis zu einem gewissen Grade eine Hörverbesserung erzielen. Mit *Alexander* bin ich der Meinung, daß die Operation bei angeborener Gehörgangsatresie, selbst bei knöcherner, nur dann zum Zwecke der Hörverbesserung vorzunehmen ist, wenn wenigstens eine grubchenförmige Andeutung des Gehörganges vorhanden ist, und wenn das Ergebnis der Luftdusche mit Katheter eine Durchgängigkeit der Tuba und ein Erhaltensein der Paukenhöhle beweist. Ferner muß vorher durch die Hörprüfung ein Intaktsein des Labyrinthes festgestellt sein. Bei der Operation selbst rate ich, vor allen Dingen zunächst nach dem vorhandenen Antrum resp. größeren Mastoidzellen zu suchen und sich sorgfältig durch Sondieren nach dem Aditus hin über die zu meißelnde Richtung zu orientieren und dann weiter auf gleiche Weise wie bei der Totalaufmeißelung des Warzenfortsatzes vorzugehen.

1) Arch. f. Ohrenh., Bd. 29, S. 267.

2) Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 2.

3) Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 55, S. 144.

XXII.

(Aus der Königlichen Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Göttingen. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bürkner.])

Ein Fall von erworbener Atrophie des Cochlearapparates bei Littlescher Krankheit mit frischem Durchbruch einer akuten Mittelohreiterung ins Labyrinth bei intakten Fenstern. Konsekutive Meningitis.

Von

Privatdozent Dr. W. UFFENORDE,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

Wegen der Seltenheit des Falles und des eigenartigen Zusammentreffens verschiedener interessanter Einzelheiten möchte ich mir gestatten, diesen einzelnen Fall hier mitzuteilen. Da allein erst die histologische Untersuchung die wertvollen Befunde erschlossen hat, die die klinische Untersuchung und Beobachtung nicht einmal ahnen ließ, ist leider nur ein Felsenbein, mehr durch einen glücklichen Zufall, zur Untersuchung gelangt.

Ohne unbegründet etwas präjudizieren zu wollen, glaube ich doch, daß die Präparate Interesse für die Forschung der Taubstummheit bieten.

Der kleine Patient, von dem sie stammen, war wegen *Littlescher* Krankheit in der hiesigen Universitäts-Kinderklinik aufgenommen worden. Plötzlich akquirierte der Knabe eine lakunäre Angina, es trat Mittelohreiterung hinzu, die scheinbar zu pyämischen Symptomen führte. Daraufhin wurden wir von der Kinderklinik hinzugezogen. Die von uns proponierte Operation wurde von dem Vater des Kleinen abgelehnt. Als schließlich die Einwilligung kam, trat einige Stunden darauf bereits der Exitus letalis ein. Die Kopfsektion zeigte nur allgemeines Hirnödem. Die Hirnsinus waren frei, irgendwelcher Anhalt für eine eventuelle Überleitung des eitrigen Prozesses aus der Paukenhöhle nach dem Endokranium hin war makroskopisch bei der Autopsie in keiner Weise wahrnehmbar. Da die Eiterung bei dem Kleinen keinerlei Labyrinth Symptome ge-

zeitigt hatte, und da andererseits die Eiterungen am Knie und Fuß doch auch unzweideutig auf eine Allgemeininfektion hinwiesen, so dachte ich hier gar nicht an die Möglichkeit, daß die cerebrale Infektion vom Labyrinth aus gesetzt sein könnte, nachdem die Eiterung vom Mittelohr aus in dieses propagiert war. Erst durch die histologische Untersuchung des Felsenbeins wurde auch die cerebrale Veränderung verständlich, sie ist wohl als beginnende Meningitis zu deuten. Ich habe ja schon durch mehrere einschlägige Fälle (*Uffenorde*, Diese Beiträge, Band III, S. 74; Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft, Dresden 1910, S. 124) den Nachweis liefern können, daß auch in akut, ja perakut verlaufenden Fällen von Invasion der Eiterung vom Mittelohr aus ins Labyrinth kein Symptom sich zu manifestieren braucht, welches die drohende Gefahr signalisieren könnte. Nur die genaue Überwachung der Labyrinthfunktion kann uns vor unangenehmen Überraschungen schützen. Ich habe ja außerdem mehrere Fälle mitteilen und einige aus der Literatur namhaft machen können, die beweisen, daß entgegen der bisherigen Annahme auch bei ganz genuinen Mittelohreiterungen Labyrintheinbrüche möglich, ja nicht einmal so selten sind. Ich selbst habe diesen Vorgang in vier histologisch sichergestellten Fällen beobachtet.

Schließlich habe ich es bekanntlich auch als wahrscheinlich hingestellt (*Uffenorde*, Verhandlungen d. Dtsch. Otolog. Gesellsch., Dresden 1910, S. 124), daß in den öfter beobachteten Fällen von Leptomeningitis nach Mittelohreiterung ohne nachweisbare Wegleitung diese oft genug den Weg der Infektion durchs Labyrinth gegangen sein wird, was nur durch die histologische Untersuchung sicherzustellen ist. Weder der Mangel von Labyrinthsymptomen, noch das Fehlen einer Fistel an der lateralen Labyrinthkapselwand sprechen dagegen, da, wie ich ebenfalls durch mehrere Fälle den Nachweis führen konnte, die Infektion durch die intakten Fenster gehen kann (*Uffenorde*, Die Anatomie der Taubstummheit, 7. Liefg., S. 29, 1910; Diese Beiträge, III, S. 74; Verhandlungen d. Dtsch. Otolog. Gesellsch., Dresden 1910, S. 124). In dem von *Ruttin* (Österreich. Otolog. Gesellsch., Sitzung vom 26. Juni 1911) beschriebenen Falle von Labyrinthitis serosa bei akuter Otitis wird ebenfalls wie bei den übrigen mitgeteilten Fällen von Labyrinthitis serosa eine solche Progredienz durch die intakten Fenster eingetreten sein. Man braucht nicht, wie *Politzer* es in der Diskussion tat, die fraglichen Gefäßanastomosen zwischen Mittelohr und Labyrinth zur Erklärung heranzuziehen, deren Mitwirkung noch

dazu unwahrscheinlich ist. Die Autoren postulieren immer noch das Vorhandensein eines Durchbruchs, um in den schon öfter beschriebenen einschlägigen Fällen den tympanalen Ursprung anzunehmen. Ich hoffe bestimmt, daß besonders der vorliegende Fall überzeugend in dieser Hinsicht wirken wird, da die Befunde am runden Fenster geradezu zu der supponierten Annahme zwingen. Es ist ja auch gar nicht einzusehen, daß die Infektion nicht durch die ziemlich dünne Fenstermembran hindurchgehen soll, ja leichter als durch Tegmen und Dura mater. Selbst wenn man hier begünstigende Gefäße mit in Betracht zieht, muß man doch auch wiederum die so leicht gegebene Möglichkeit der Retention und Druckwirkung in den engen Fensternischen in Erwägung ziehen.

Nun, ich habe also nicht unter Vermutung derartiger Verhältnisse das Felsenbein mir von den Pathologen ausgebeten, sondern lediglich in der Hoffnung, daß vielleicht infolge des bestehenden Hirnödems entstandene Ektasie- oder Kollapszustände am häutigen Labyrinth nachweisbar wären.

Mein Erstaunen war nicht gering, als ich die fertiggestellten Präparate musterte.

Es handelt sich also einmal um eine hochgradige Degeneration des Kochlearepithels bei *Littlescher* Erkrankung, verbunden mit kompletter Sprachstörung und andererseits um akute Mittelohreiterung nach Angina lacunaris und um konsekutiven Durchbruch der Infektion durch die intakten Fenster mit nachfolgender, ganz beginnender Leptomeningitis. Die Abszesse am Knie und Fuß sind offenbar mit der Angina lacunaris zusammenzubringen. Diese Möglichkeit ist ja bekannt, doch ist das späte Auftreten hier auffällig.

Ich lasse zunächst die genaue Anamnese, die ich nachträglich noch von den Eltern des Kleinen ergänzen konnte, folgen und dann die Krankengeschichte der Kinderklinik, für deren Überlassung ich Herrn Prof. *Göppert* zu ganz besonderem Danke verpflichtet bin.

Anamnese.

Blutsverwandtschaft hat weder bei den Eltern noch den Großeltern des Kleinen bestanden. Der Kleine hat 4 Geschwister gehabt, von denen das älteste totgeboren ist. Nach Angabe der Mutter hat sie während der Gravidität von einem höheren Wagen einen Fehltritt getan. Dadurch war etwas intrauterin abgerissen, und das Kind abgestorben, wie vom behandelnden Arzt konstatiert worden war. Die 3 anderen Kinder — 2 sind Zwillinge — sind körperlich und geistig gut entwickelt.

Der Kleine hat nie am Ohre Beschwerden gehabt. Er hat oft an starkem Husten und Magenkatarrh gelitten. Als einjähriges Kind überstand er eine Maserninfektion. Einmal hat das Kind heftige Krämpfe mit Magen-darmstörungen durchgemacht, was seitens der Mutter auf ein Versehen der Pflegerin bei Zubereitung der Nahrung zurückgeführt wird. Nach Angabe der Mutter hat der Kleine gehört, und zwar hat sie es daran gemerkt, „daß, wenn sie ihm Geschichten erzählte, so fing er an zu weinen, wenn diese ihm mißfielen, er lachte und freute sich, wenn es ihm gefiel. Er kannte alle Personen auf dem Hofe, ebenfalls alle Tiere, und interessierte sich besonders für Pferde. In den Bilderbüchern zeigte er jeden gesagten Gegenstand.“ Gesprochen hat der Kleine nichts, nicht einmal Papa oder Mama. Er machte sich durch Zeigen mit dem Finger und Lachen oder Weinen verständlich.

Der Vater oder die Mutter ist nicht krank gewesen. Jener hat 9 Geschwister, die alle gesund und am Leben sind, die Mutter hat 2 lebende und gesunde Geschwister. Geisteskrankheit oder Fallsucht ist in der Aszendenz nicht vorgekommen.

Krankheiten während der Schwangerschaft hat die Mutter nicht durchgemacht. Es handelt sich auch nicht um eine Frühgeburt.

Krankengeschichte der Kgl. Kinderklinik in Göttingen. O. v. O., 4 Jahre. Littlesche Krankheit.

25. V. 1910. Älteste Geburt, spontan, kleines Kind. Spricht nicht. Bilderverständnis und geringe Ermüdbarkeit. Die Eltern können sich durch Ansprechen und Anpfeifen mit dem Kinde verständigen. Doch ist es zuweilen schwer, das Kind bei guter Laune zu erhalten. Bei Untersuchung in Rückenlage fällt auf, daß es die Oberschenkel stark nach einwärts verbiegt und adduziert so, daß die Knie sich berühren. Die Beine werden in Knie- und Hüftgelenk gebeugt gehalten. Die Rigidität der Muskeln ist links stärker ausgesprochen als rechts. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Fußklonus ist nicht auslösbar.

Mit den Armen macht das Kind ausfahrende athetotische Bewegungen; in Ruhe werden die Oberarme stark adduziert und die Unterarme gebeugt gehalten. Die Sehnenreflexe auch an den Armen gesteigert.

Die mimische Muskulatur wird willkürlich fratzenhaft verzogen; dabei blickt das Kind stets in eine Ecke des Zimmers oder an die Decke.

Sitzen kann das Kind nicht aufrecht, ebenfalls noch nicht gehen. Beschäftigt man sich mit dem Kinde, so scheint es, wenn es bei guter Laune ist, auf das Spielen einzugehen, sonst verhält es sich abweisend.

Rachenorgane ohne Besonderheiten.

An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Therapie: Jeden 2. Tag ein warmes Bad, Massage.

1. VI. Es scheint, als ob die Spasmen durch die Massage in warmem Wasser nachlassen. Die Temperatur ist durch eine Bronchitis erklärt.

12. VI. Die Bronchitis klingt langsam ab; die Stimmung des Kindes wird eine heitere; es gelingt so, seine Aufmerksamkeit durch Vorsingen von Liedern, Zeigen von Bilderbüchern u. s. w. zu fesseln, so daß die fratz-

haften athetotischen Bewegungen des Gesichts vom Kinde schneller und leichter unterdrückt werden. Versuch, nach einem aufgefangenen Ball zu schlagen.

21. VI. Die Spasmen der Beine werden durch die warmen Bäder und Massage sehr gelockert. Es bemüht sich besonders mit der rechten Hand nach dem aufgehängten Balle zu schlagen.

1. VII. Das Kind spielt gern mit dem Balle und freut sich, wenn andere Kinder ihm etwas vorpfeifen.

11. VII. Aufrecht sitzen kann das Kind noch nicht. Die athetotischen ausfahrenden Bewegungen werden geringer und treten nur auf, sobald das Kind gereizt wird. Die Beinmuskeln besonders rechts sind gleich nach dem heißen Bade kaum noch spastisch kontrahiert.

22. VII. Körperliches Wohlbefinden, geistig keine Fortschritte, blickt entweder freundlich vor sich hin oder wenn man sich mit ihm beschäftigt oder es berührt, so sieht es in die entgegengesetzte Ecke des Zimmers; sobald es sich allein überlassen bleibt, lernt es nach der aufgehängten Klingel zu greifen, aber sehr schwer.

1. VIII. Die ausfahrenden Bewegungen und die spastische Beuge der Unterarme gegen die Oberarme ist geringer geworden; dagegen sind die Spasmen in den Beinen, besonders die starke Adduktion der Oberschenkel gegeneinander kaum beeinflusst worden. Das Kind sitzt nicht allein.

9. VIII. Hohe Temperatursteigerung. Objektiv Angina und Laryngopharyngitis, das Baden wird ausgesetzt.

14. VIII. Die Temperatur fällt ab, die Angina klingt ab. Es läuft das rechte Ohr. Perforation im vorderen unteren Quadranten.

17. VIII. Auch das linke Ohr beginnt ein wenig zu laufen. Die Perforation läßt sich noch nicht mit Sicherheit feststellen.

21. VIII. Die Sekretion auf dem linken Ohr hat wieder aufgehört. Das rechte Ohr läuft; fötider, gelber, rahmiger Schleim wird entfernt. Große Perforation. Noch kein Fieber und keine Druckempfindlichkeit auf dem Warzenfortsatz.

25. VIII. Temperatur. Ansteigende Schwellung und Eiteransammlung im linken Kniegelenk, ebenfalls Schwellung im vorderen linken Fußgelenk. Inzision.

28. VIII. Temperaturanstieg bis 40,0°, der sich durch die Wunde an beiden Beinen nicht recht erklären läßt. Daher Zuziehen der Ohrenärzte und Verlegung nach Neu-Mariahilf. Widerstand der Eltern. Erst Verlegung am 2. IX. Nachts Exitus letalis.

Sektionsbericht des Kgl. Pathologischen Instituts Göttingen von O. v. O., 3. IX. 1910.

Klinische Diagnose: *Little'sche Krankheit*.

Otitis med. suppur. acuta sin. Adenitis cum osteoperiostit. proc. mastoidei. Leptomeningitis. Nicht operiert wegen Widerstandes der Eltern.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Otitis med. suppur. sin. acuta. Sehr starkes allgemeines Hirnödem und der weichen Häute.

Die Dura mater ist mit dem knöchernen Schädeldach untrennbar verwachsen. Dura-Innenfläche ohne Besonderheit. Beim Abziehen der

Dura mater und der Pia mater fließt reichlich wässrige Flüssigkeit ab. Die ganze Pia ist stark gequollen und sehr stark ödematös durchtränkt. Die Dura-Innenfläche ist auch an der Schädelbasis frei von pathologischen Veränderungen, desgleichen die knöcherne Schädelbasis selbst. Das linke Felsenbein wird in toto herausgenommen und zwecks histologischer Untersuchung dem Otiater überlassen.

Dabei fließt aus dem äußeren Gehörgang reichlich Eiter hervor.

Die Gehirnsubstanz ist im ganzen etwas weich, ödematös. Sonst aber erweist die Sektion des Gehirns nicht die geringste pathologische Veränderung.

Das linke Felsenbein wurde uns in freundlichster Weise von Herrn Prof. Kaufmann zur histologischen Untersuchung überlassen, wofür ich sehr dankbar bin.

Mikroskopischer Befund.

Pauke: Das Trommelfell zeigt eine große Perforation. Die Struktur des Trommelfells ist gelockert, verändert. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist unregelmäßig verdickt, sehr blutreich. Zum großen Teile ist das Epithel stark affiziert. Reichlich Desquamation, ausgedehnte Erosionen des Epithels. Die Schwellung zeigt ausgedehnt papillären Charakter. Teilweise sieht man mehr katarrhalisches Sekret, in den Nischen der Fenster und am Boden dagegen lagern fast überall eitrige Massen. An den Ossicula ist kein besonderer Befund zu erheben. In der ovalen Fensternische ist reichlich eitriges Sekret zu sehen.

Auffallend ist der Befund der runden Fensternische. Während in den äußeren Teilen der Nischen die überall zu beobachtende Schwellung der Schleimhaut sichtbar ist, fallen in der Tiefe die abgesackten Eiterherde in die Augen, (siehe Taf. X, Fig. 1); z. T. haben sich kleine Abszesse in der runden Fenstermembran selbst etabliert und die Randfasern auseinander gezogen. Unter dem Druck dieser abgekapselten Abszesse in dem Grunde der Fensternische und der kleinen Eiterherde in der Membran selbst ist die runde Fenstermembran labyrinthwärts stark vorgebaucht, (siehe Taf. X, Fig. 2), so daß sie z. T. auf der Lamina basilaris der basalen Schneckenwindung zu ruhen kommt. Die an Eiterkörperchen reichen Exsudatmassen sind natürlich infolge des Einbettungsverfahrens geschrumpft, so daß sie den in vivo ganz erfüllten, unter Druck gesetzten Raum nur noch z. T. ausfüllen. Die runde Fenstermembran selbst ist reichlich von Eiterkörperchen durchsetzt. Nur teilweise zeigt sie ihre sonstige straffe Struktur. Die Parallelfaserung ist z. T. ganz verwischt, wie aufgelockert. Man sieht an den Bildern einen ziemlich jähen Wechsel von normaler Struktur und veränderten Teilen, und zwar ist die mittlere Partie am meisten alteriert, wie das ja auch dem Mechanismus der Druckeinwirkung entspricht.

Eine große Menge kleiner Abszeßchen sind besonders bei starker Vergrößerung in den Randpartien der Membran nachweisbar. Im übrigen ist in der ganzen Serie von Schnitten, die die runde Fenstermembran betreffen, nirgends die geringste Kontinuitätstrennung daran nachweisbar. Ebenso zeigt weder das Ligamentum annulare noch die Stapesplatte im übrigen gröbere Veränderungen; das knöcherne Labyrinth ist überall intakt.

Hervor treten im histologischen Bilde die reichlichen Interglobularräume in der gesamten Labyrinthkapsel. Die Größenverhältnisse entsprechen überall der Norm.

Vorhof: Die häutigen Teile sind ebenfalls überall gut ausgebildet. Sacculus, Utriculus mit Sinnesepithelien, Ampullen der Bogengänge mit Cupula und allen Nervenendigungen, soweit sie zu übersehen sind, ganz normal gebildet. Statolithen und Sinnesepithel sind nicht deutlich differenzierbar, weil durch das abgesetzte Exsudat das Bild verschleiert ist. Soweit man aber von den ganz frischen Veränderungen von der akuten Labyrinth- eiterung her absehen kann, ist keine Besonderheit an den häutigen Labyrinth- teilen wahrnehmbar. Natürlich zeigen sich geringe Veränderungen. Diese sind aber erklärlich durch die etwa 4 Tage dauernde Labyrinth- eiterung und auch durch postmortale Veränderungen.

Ganz gleichmäßig sieht man im Vestibulum und den Bogengängen ein wenig zellreiches Exsudat als flachen Streifen auf den häutigen Wänden abgelagert.

Verhältnismäßig dick ist dieses auf den Cupulae der Ampullen ge- sehen (s. Fig. 1 auf Taf. X).

Die Maculae cribrosae zeigen normalen Befund.

Schnecke: Höchst auffallend ist der Schneckenbefund. Das Größen- verhältnis entspricht wohl dem der Norm. Die knöchernen Teile sind normal vorgebildet.

Der Modiolus ist relativ leer. Die Spiralganglien sind unregelmäßig entwickelt, z. T. reichlich, an anderen Stellen weniger zahlreich. Die Zellen sind klein. Die Nervenfasern sind ebenfalls ungleich ausgebildet. Doch sind meist die Fortsätze der Zellen sichtbar und die Fasern deutlich in die Lamina basilaris ossea zu verfolgen. Im übrigen ist im Modiolus ein ganz dünnfädiges, sehr weitmaschiges Bindegewebsnetz sichtbar. Verschiedenste Dichtegrade der Bindegewebsbildung sind besonders in dem basalen Modiolus erkennbar (s. Fig. 4 auf Taf. X), z. T. zeigt auch die knöcherne Spindel Verdickungen der Balken.

Die Größenverhältnisse von Scala tympani, vestibuli und Ductus cochlearis sind die gewöhnlichen. In den beiden ersteren zeigt sich nichts Besonderes.

Die Reißnersche Membran verläuft meist ideal gerade; zeigt keine Veränderung.

Nur am Beginn der obersten Wendung ist an einer Stelle eine Ansatz- anomalie nachweisbar. Sie entspringt hier nämlich von dem distalen Ende der auf dem ganz atrophischen Cortischen Organ adhärennten Lamina tectoria. (Siehe Tafel X, Fig. 3.) Überall ist die Lamina tectoria schmal, aber von gewöhnlicher Länge und fest adhärennt auf dem hochgradig atrophischen Cortischen Organ.

Dieses entspricht nur einem flachen Buckel. Einzelheiten sind daran kaum zu differenzieren. (Siehe Taf. X, Fig. 3.) Das Ligamentum spirale, besonders aber die Stria vascularis ist ohne Besonderheit; ein reichliches Kapillarenetz ist überall vorhanden. Die Veränderungen von der akuten Labyrinthitis aus sind in der Schnecke wenig ausgesprochen, relativ viel weniger als im Vestibulum. Nur an einer Stelle sind einige Leukozyten mit ganz wenig Exsudation im Ductus cochlearis sichtbar. Am Abgang

des *Aquaeductus cochleae* aus der *Scala tympani* ist keinerlei Exsudat-
anhäufung sichtbar, die *Scala tympani* ist ganz leer. Im *Aquaeductus*
cochleae sind wenig corpuskuläre Elemente sichtbar. Mehr zellreiches
Exsudat ist im *Aquaeductus vestibuli* nachweisbar. Der *Saccus endolym-*
phaticus enthält reichlich Exsudat.

Durascheide, vielleicht z. T. etwas verdickt, sonst ohne besonderen
Befund. Die *Arachnoidalscheide* ist ziemlich weit abgehoben. Wenig, sehr
zellarmes Exsudat ist in dem weiten *Subarachnoidalraum* enthalten. Doch
sind auch dort einzelne Eiterkörperchen nachweisbar.

Nervus facialis: Weist kaum wesentlichen Befund auf. Ebenso zeigt
der Nerv in dem weiteren Verlaufe, *Ganglion geniculi*, keine Veränderungen.
Die gewöhnlich zu beobachtende Dehiszenz des *Fallopischen Kanals* ist
vorhanden.

Am *Nervus vestibularis* ist ebenfalls kein besonderer Befund zu er-
heben. Der *N. cochlearis* ist ziemlich atrophisch, dünn, nur in wenig
Schnitten als ein Bündel sichtbar. Er enthält relativ viel Bindegewebs-
elemente. In der *Area n. cochlearis*, vor dem *Tractus foraminulentus* sieht
man im übrigen im inneren Gehörgang ein weitmaschiges, dickfädiges
areoläres Gewebe. Ganz vereinzelt, mangelhaft entwickelte *Ganglienzellen*
und *Nervenfasern* sind hier verstreut.

Die knöcherne Wandung zeigt nirgends Verdickungen oder ungewöhn-
liche Bildungen. Nirgends finden sich im übrigen ganz ausgesprochene
Residuen früher überstandener Entzündungen.

Epikrise.

Die Deutung des Falles ist nicht leicht, ich möchte sie in folgender
Weise vornehmen:

Irgend welche sichere Kriterien für eine rein kongenitale Ent-
wicklungsstörung im Labyrinth liegt hier sicherlich nicht vor.

Weder *Aplasie* noch *Hypoplasie* ist an knöchernen oder
häutigen Labyrinthteilen zu beobachten. Auch die von *Mondini*,
Scheibe, *Alexander*, *Siebenmann*, *Katz* u. A. beobachteten feineren
Störungen fehlen.

Die *Stria vascularis* zeigt normalen Gefäßgehalt. Die Wasser-
leitungen sind normal gebildet. Vielleicht ist der Anfangsteil der
Vorhofswasserleitung ganz wenig weiter als gewöhnlich. Der
Sacculus ist zwar erweitert, dabei ist aber zu bedenken, daß eine
Labyrinthitis gleichzeitig vorliegt. Die *Reißnersche Membran*
liegt geradezu ideal gerade u. a. m.

Die Anamnese ergibt keinerlei Anhaltspunkte für einen
hereditär degenerativen Prozeß. Die beschriebenen Labyrinth-
veränderungen sind auch bei erworbener Taubstummheit oft nach-
gewiesen. Auf der anderen Seite sind ziemlich unzweideutige
Residuen einer überstandenen Entzündung nachweisbar. Wie steht

es zunächst überdies mit der Auffassung der *Little'schen* Krankheit als einer kongenitalen?

Nach unserer heutigen präziseren Terminologie müssen wir konstatieren, daß es sich dabei oft nicht um angeborene, sondern um eine intra- und auch extrauterin erworbene Erkrankung handelt. Ursachen, wie Verzögerung und Erschwerung der Geburt, Schädelkompression mit meningealen Blutungen in der motorischen Zone, Syphilis u. a. (*Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908) können doch in strengem Sinne nur erworbene Erkrankungen nach sich ziehen. Auch die besonders angeschuldigte Frühgeburt und der im fötalen Leben ablaufende entzündliche Prozeß über der motorischen Zone sind z. B. nicht echte kongenitale Ursachen, sondern nach *Goerke* richtiger als postembryonale zu bezeichnen. Also spricht die Kombination von *Little'scher* Krankheit mit der kochlearen Labyrinthentartung, die ich übrigens nirgends erwähnt gefunden habe, keineswegs gegen meine Annahme, daß es sich hier um eine erworbene Affektion handelt. Selbst wenn man mit *Hammerschlag* berücksichtigt, daß die Folgen einer falschen Keimanlage und Entwicklung sich erst in den ersten Lebensjahren zu manifestieren brauchen, was ja für einzelne zentrale Affektionen, auch für *Little*, z. T. längst angenommen wird, so kann man hier mangels irgend eines Anhalts in dieser Hinsicht nicht die Annahme einer kongenitalen Störung machen. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, hat ja das Kind mit dem anderen Ohre gehört.

Viel näher liegt es, an ein erworbenes Leiden zu denken, und hier kommt uns eine Notiz aus der Anamnese unterstützend zu Hilfe. Das Kind hat in den ersten Lebenswochen einmal heftige Krämpfe mit Magendarmstörungen durchgemacht. Diese Erscheinungen kann man ungezwungen als leichte Meningitis nach Enteritis deuten. Wir wissen ja, daß keineswegs selten derartige Meningitiden im jüngsten Kindesalter vorkommen. *Preysing* hat bekanntlich eine Labyrinthentzündung bei Enteritis und Bronchopneumonie durch die Sektion nachweisen können.

Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, daß die ganze Erkrankung, sowohl der *Little'sche* Symptomenkomplex als auch die Labyrinthstörung hierauf zurückzuführen ist. Die Anamnese sagt außerdem aus, daß der Kleine sehr oft starken Husten und Magendarmkatarrh gehabt hat. Die überstandene Masernaaffektion ist scheinbar ohne Besonderheiten verlaufen. Mit dieser Auffassung ist die vorliegende Kombination mit der *Little'schen* Krankheitsform sehr wohl in Einklang zu bringen. Diese wird meistens als rein cerebral be-

dingt aufgefaßt, während neuerdings von *Dejerine*, *Spiller* u. A. auch einzelne Fälle spinalen Ursprungs sichergestellt erscheinen. Eine Veränderung in der motorischen Rindenregion hat hier die typische spastische Gliederstarre verursacht. Der Sprachausfall ist auf denselben cerebralen Prozeß zurückzuführen, er ist hier sehr hochgradig, ja vollständig, während gewöhnlich die Muskelstarre den Artikulationsapparat nur insoweit beteiligt, daß Schwerfälligkeit und Undeutlichkeit der Sprache sich zeigt.

Die typische adduzierte und einwärts geneigte Oberschenkelhaltung, die Muskelrigidität, die Schwäche, die choreatisch-athetotischen Bewegungen der Extremitäten, der mimischen Muskulatur, die gesteigerten Reflexe, das Auftreten der Symptome im frühen Kindesalter sicherten hier im übrigen die Diagnose: *Little'sche Krankheit*. Ein erheblicher Schwachsinn bestand nicht, der vorhandene ist unschwer ebenfalls auf die supponierte Gehirnhautaffektion zurückzuführen.

Es ist sehr bedauerlich, daß das Gehirn nicht histologisch untersucht werden konnte, um so mehr, als erst wenige vollständige Untersuchungen auf diesem Gebiete vorliegen. Makroskopisch war außer dem Ödem nichts Krankhaftes an dem Hirn und den Hirnhäuten nachweisbar.

Der Knabe hat gehört. Daran ist nach der Anamnese und der Beobachtung in der Kinderklinik nicht zu zweifeln. Daß er mit dem untersuchten linken Ohre nicht gehört hat, ist ebenfalls nicht zu bezweifeln; er muß also mit dem leider nicht untersuchten rechten Ohre gehört haben. Es ist wohl möglich, daß bei Annahme der kausalen Meningitis das linke Labyrinth stärker beteiligt ist, oder daß sich die intralabyrinthäre Entzündung rechts besser zurückgebildet hat, ohne die kochleare Funktion dauernd zu schädigen. Diese Erfahrung, daß der labyrinthäre Prozeß sich ungleich auf den beiden Seiten zurückbilden kann, habe ich u. a. in Fällen von Genickstarre beobachtet. Auch die histologischen Veränderungen in der Schnecke weisen auf einen überstandenen entzündlichen Prozeß hin. Die Verklebungen der *Lamina tectoria* mit dem Rest des *Cortischen* Organs, die Verklebung der *Reißnerschen* Membran mit der *Lamina tectoria* in der obersten Schneckenwindung kann man wohl nicht anders als Residuen der überstandenen Entzündung deuten. (*Panse*, Anatomie der Taubstummheit, 6. Lfg., 1909. Ein Fall von erworbener Taubstummheit, S. 39. *Stein*, Labyrinthbefunde in einem Falle von erworbener Taubstummheit. Die Anatomie der Taubstumm-

heit, 3. Lfg., 1906, S. 13. *Friedrich*, Farbige Photographien der Labyrinth eines Taubstummen. Verhandl. d. Gesellsch. Dtsch. Naturf. u. Ärzte zu Dresden 1907, S. 356 u. a.) Daß im wesentlichen nur die Schnecke befallen ist, spricht nach den allgemein gemachten Erfahrungen keineswegs gegen die supponierte Annahme. Wegen der besonders das Vestibulum befallenden akuten Labyrinthitis sind dort die Verhältnisse nicht eindeutig. Ich bin mir wohl bewußt, daß andere Beobachter den Fall eventuell auch als solchen von kongenitaler Störung auffassen könnten. Wenn diese m. E. auch höchst unwahrscheinlich ist, so ist heute noch nicht gänzlich von der Hand zu weisen, daß eine echte kongenitale embryonale Störung hier vorliegen kann, die noch in der Entwicklung begriffen ist. Der Fall würde dann denen von Bildungsanomalien zuzurechnen sein, die gleichzeitig auf entzündlicher Basis entstanden sind, bei denen die Epithelmetaplasie auf der Membrana basilaris beschränkt ist. *Denker* (Die Anatomie der Taubstummheit, 7. Lfg., 1910, S. 51) hat einen fast ähnlichen Befund wie den vorliegenden von *Friedrich* (Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Dresden 1907, S. 356) ebenfalls wegen des Fehlens von entzündlicher Bindegewebsneubildung als eine angeborene und nicht erworbene Form angesehen, den der Autor selbst als durch eine degenerative Neuritis entstanden deutete. Sowohl *Panse* als auch *Herzog* haben in der Diskussion aus den in dem Falle nachweisbaren Fixierungen und Verlagerungen der auch hier sonst gerade gespannten Reißnerschen Membran auf voraufgegangene Labyrinthitis geschlossen. Diesen Auffassungen möchte ich mich auch für den vorliegenden Fall anschließen.

Der histologische Befund in der Schnecke zeigte, daß der Schneckennerv ziemlich dünn, atrophisch ist, z. T. ist die Area n. cochlearis nur von ganz spärlichen Nervenfasern durchzogen; sie weist im übrigen ganz weitmaschiges, lockeres Bindegewebe auf. Der Nervenstamm zeigt bei *v. Gieson*-Färbung relativ viel Bindegewebe. Während im inneren Gehörgang nirgends Residuen einer überstandenen Entzündung in die Augen springen, muß man an der Basis des Modiolus eine mäßige Vermehrung des Bindegewebes annehmen. Ebenso erscheint der Spindelknochen in den mittleren Windungen verdickt. Immerhin sind diese Veränderungen nicht sehr ausgesprochen. Der Fall lehrt vielleicht, wie wenig ausgesprochen die Residuen der überstandenen Labyrinthentzündung zu sein brauchen, und vermögen so die Befunde vielleicht erklärende Brücken zu anderen unklaren Fällen zu schlagen

(z. B. dem Fall von *Friedrich*). Die Ganglienzellen in dem Modiolus sind ziemlich reichlich vorhanden. Die Spiralhaufen zeigen die zu- und abgehenden Fasern, die auch deutlich in die Lamina basilaris zu verfolgen sind. Diese Veränderungen entsprechen ja denen der degenerativen Neuritis. Sie stellen Befunde dar, die auch hinsichtlich der Degenerationsvorgänge im einzelnen, Ganglienzellen und Nervenfasern, auf die hier nicht weiter eingegangen zu werden braucht, den von *Manasse* (*Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, Bd. 52, 1. Über chron. progressive labyrinthäre Taubheit) beschriebenen gleichen. Sie sind später von dem Autor zu den Taubstummensbefunden in interessante Beziehungen gebracht worden. Wie die histologischen Notizen aber weiter aussagen, ist die Vestibularmembran normal gespannt und angeheftet, doch nur bis auf die obere Windung, wo das eine Ende von der *Cortischen* Membran ausgeht. Die Lamina tectoria erscheint verschmälert, vielleicht infolge der Druckwirkung, ist aber von der gewöhnlichen Länge und adaptiert sich in allen Windungen vollkommen der verkümmerten Papilla basilaris, indem der distale Teil eine zweite kurze Krümmung macht. Irgend welche gröbere sichtbare Veränderungen, die eventuell als Residuen einer überstandenen Labyrinthitis zu deuten wären, werden allerdings vermißt.

Neben der oben diskutierten Frage der Genese der älteren Schneckenveränderung weist der Fall also noch den interessantesten Befund der akuten tympanalen Labyrintheiterung auf.

Ich habe schon darauf hingewiesen, daß auch in diesem Falle die Labyrinthkomplikation nach genuiner Mittelohreiterung auftrat. Weiter geschah auch hier die Labyrinthinvasion durch die intakten Fenster. Jeder Zweifel an dieser Auffassung wird m. E. durch das histologische Bild von der runden Fensternische zurückgewiesen. Die Bakterienfärbung zeigt Bakterienbefund in dem Gewebe der runden Fenstermembran, in dem Eiter der Nische und in der Schnecke. Ebenfalls kann man eine Menge durchwandernder Eiterkörperchen in der Membran des runden Fensters nachweisen. Von dem so infizierten Labyrinth aus sind dann die Gehirnhäute beteiligt, makroskopisch war noch keine Leptomeningitis nachweisbar. Der obduzierende Kollege nahm nur Hirnödem an. Man könnte hier einwenden, daß die Annahme eines chronischen Hydrocephalus als Ursache des ganzen Krankheitsbildes nicht von der Hand zu weisen wäre. Dieses erscheint mir jedoch als unwahrscheinlich. Einmal sprechen die klinischen Erscheinungen nicht dafür, und zweitens kann man angesichts der schweren Labyrinth-

infektion die intrameningeale Störung kaum davon trennen. Ob man eine Meningitis serosa annehmen will oder beginnende Leptomeningitis purulenta, das würde m. E. dasselbe sagen. Ich glaube, daß es endlich an der Zeit ist, worauf ich schon öfter hinweisen konnte, uns daran zu gewöhnen, daß die seröse Entzündung für solche Fälle kaum etwas anderes ist als ein Vorstadium der eitrigen bei weniger virulenter Infektion. Ich möchte nicht entscheiden, auf welchem Wege die Infektion vorgedrungen ist. Sowohl in den Meningealräumen des inneren Gehörganges, als auch in den Wasserleitungen ist Exsudat, wenn auch zellarm, deutlich zu sehen. 16 Tage hat die Eiterung im linken Ohre überhaupt nur gedauert, 12 Tage nach Einsetzen der Mittelohreiterung ist es scheinbar zur Labyrinthinvasion gekommen. Erst in den letzten Stunden ante exitum wurde die Meningitis deutlich. Die uns zur Diagnose der otitischen Pyämie bestimmenden Symptome waren zur Zeit, als wir hinzugezogen wurden, die hohe Temperatur und die metastatischen Eiterungen im linken Knie- und Fußgelenk. Diese Verschleppungen sind offenbar auf die Angina zurückzuführen.

Bei diesem Kinde war natürlich mangels jeden Reizsymptoms seitens des Labyrinths, bei dem bestehenden Allgemeinleiden und der Unmöglichkeit, das Labyrinth genauer klinisch zu untersuchen, eine Differentialdiagnose gar nicht zu stellen. Ich habe schon früher auf die praktische Wichtigkeit dieses so häufigen Fehlens von Reizsymptomen seitens des Vestibularapparates beim akuten Einbruch der Infektion ins Labyrinth hingewiesen. Läßt sich beim erwachsenen, sensoriiell freien Patienten durch Überwachen der Vestibular- und Kochlearfunktion die höchst fatale Überrumpelung durch die unzweideutigen, meist apoplektiform einsetzenden Meningitissymptome unter Umständen vermeiden, so ist das beim Kinde oft kaum möglich. Das sind also praktisch sehr wichtige Erkenntnisse. Wie die Abbildung 1 zeigt, liegt das Exsudat bandförmig niedergeschlagen auf den Wänden des häutigen vestibularen Labyrinthes, aber mehr auf den oberen als auf den unteren Teilen. Der infektiöse Labyrinthprozeß ist etwa 14 Tage alt.

Wie weit die von *Ruttin* gemachte Annahme zu Recht besteht (siehe Diese Beiträge, I, S. 388), daß die tympanale Infektion, je nachdem sie durch das runde oder das ovale Fenster geht, die Schnecke allein oder Vorhofbogengangapparat und Schnecke schädigen wird, oder auch u. a. auf den perilymphatischen Teil beschränkt bleiben kann, möchte ich nicht ohne weiteres entscheiden. Die Ansicht, daß der Funktionsausfall von der Schnecke allein so

leicht zu erklären sei, erscheint mir sehr theoretisch. Nach meinen Erfahrungen an drei ganz akuten Fällen ging die Infektion immer besonders durch die runde Fenstermembran, aber scheinbar auch gleichzeitig durch das ovale Fenster.

Keineswegs aber möchte ich der Annahme *Ruttins* beipflichten, daß das Gesetz der Schwere in diesen engen kapillaren Verhältnissen voll anwendbar ist, wo es sich noch dazu nur um Suspensionen handelt, wo Adhäsionen eine sehr große Rolle spielen werden, und wo wahrscheinlich eine relativ kräftige osmotische Strömung anzunehmen ist. In meinen Fällen habe ich nie einen besonders reichlichen Niederschlag in den unteren Labyrinthteilen gesehen, im Gegenteil in diesem Falle wie auch in einem früheren enthielt die Pars superior vielmehr Exsudat als die basalen Schneckenkalen; hier ist die basale Windung sogar frei davon.

Erklärung zu den Abbildungen auf Taf. X.

- Fig. 1.** *Übersichtsbild.* In der Pauke Schleimhautschwellung, Eiter, besonders in den Fensternischen. Labyrinthwärts ausgebuchtete runde Fenstermembran. Exsudatstreifen auf den häutigen Labyrinthwänden. Aquaeductus vestibuli eben angeschnitten.
- Fig. 2.** *Nische zum runden Fenster.* Die runde Fenstermembran ist labyrinthwärts vorgebuckelt. Abszeß in der Membran. Abgesackte Eiterherde im Fundus der Nische. (Die Eitermengen sind infolge der Präparation koaguliert und füllen den Raum nicht mehr aus.)
- Fig. 3.** *Durchschnitt durch die mittlere Schneckenwindung.* Atrophie des Cortischen Organs. Schmale adhärente Lamina tectoria.
- Fig. 4.** *Modiolusdurchschnitt.* Bindegewebsverdickung an der Basis. Relativ viel freie Räume, die von weitmaschigem Bindegewebe durchzogen sind.

XXIII.

(Aus der Berliner Universitäts-Ohrenklinik.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow.]

**Über Erkrankungen des Gehörorgans
bei Purpura rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii.**

Von

Dr. A. GÜTTICH.

Zwischen Purpura rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii bestehen Übergangsformen; es ist unmöglich, beide scharf voneinander zu trennen. *Strümpell* sagt, daß es nicht selten fast ganz vom Belieben des Arztes abhängt, welche nähere Bezeichnung er wählen wolle. Bei beiden Krankheiten bilden die auftretenden Blutungen das Hauptsymptom. Größere Ausdehnung zeigen fast immer die Hautblutungen; häufig sind auch Schleimhautblutungen festzustellen. Meistens treten diese auf in der Nase, dem Mund, oft am weichen Gaumen sowie im Magen- und Darmkanal. Nicht selten kann man auch Blutungen der serösen Häute, der Nieren und des Gehirns beobachten. Außerordentlich selten aber sind bei diesen Krankheiten Blutungen im Bereiche des Gehörorgans.

Hämorrhagien bei Morbus maculosus Werlhofii, die das äußere Ohr betrafen, sind mehrfach beobachtet von *Haug* ¹⁾. Er beschreibt sie als punktförmige Ekchymosen an beiden Ohrmuscheln, in den Gehörgängen und an beiden Trommelfellen.

Auch Erkrankungen des Mittelohres bei Purpura rheumatica sind wiederholt festgestellt. *Tomka* ²⁾ erwähnt den Fall einer 29jährigen Frau, die im Verlauf ihrer Krankheit Ohrenscherzen bekam. Auf beiden Trommelfellen waren ebenso wie im Gehörgang mehrere Ekchymosen. Auf der einen Seite trat eine spontane

¹⁾ *Haug*, Die Krankheiten des Ohres im Zusammenhang mit den Allgemeinerkrankungen. 1893.

²⁾ *Tomka*, Ein Fall von akuter Mittelohrentzündung bei Morbus maculosus Werlhofii. Jahrbücher der Ges. d. Ungar. Ohren- und Kehlkopffärzte. Bd. VI. 1900.

Perforation des Trommelfells ein, das andere wurde parazentesiert. Sekretion trat nur auf der ersten Seite auf und war schleimig-eitrig. Es scheint also kein Blutaustritt ins Mittelohr erfolgt zu sein, sondern dieses war lediglich entzündet.

Moos ¹⁾ sah einen Fall von *Werlhofscher* Krankheit, bei dem es plötzlich zu Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf einer Seite kam. Er fand „Hämatotympanum mit Ekchymosen am vorgebauchten Trommelfell“. In diesem Falle war das äußere Ohr nicht an der Erkrankung beteiligt.

Mitteilungen über Fälle von Labyrinthkrankungen bei Morbus Werlhofii sind sehr selten. Dies ist auffallend. Denn Labyrinthblutungen gehören an sich nicht zu den Seltenheiten. Beobachten wir sie doch ziemlich häufig schon bei geringfügigen traumatischen Anlässen und sehen nicht selten den Menièreschen Symptomenkomplex, für dessen Zustandekommen wir in vielen Fällen eine Labyrinthblutung annehmen. Nach *Politzer* kommen bei Nephritis, Leukämie, perniziöser Anämie Hämorrhagien im Labyrinth vor. Der erste, der über einen Fall von Labyrinth-erkrankung bei Morbus Werlhofii Mitteilungen machte, war *Sugár*²⁾.

Der betreffende Patient hatte zahlreiche Blutaustritte an den Streckseiten der Beine und schmerzhafte Gelenkaffektionen in Ellenbogen- und Kniegelenken. Nachdem man ihn zwei Tage beobachtet hatte, trat plötzlich heftiges unstillbares Erbrechen ein, das volle 13 Stunden anhielt. Gleichzeitig bestand starker Schwindel, so daß ein Aufrichten im Bett unmöglich war. Im Erbrochenen war kein Blut. Der Patient war bei Bewußtsein und klagte über Ohrensausen. Am Trommelfell keine Veränderung, aber ausgeprägte Schwerhörigkeit, die vorher nicht bestand. Flüstersprache wurde nur ad concham gehört, die Knochenleitung war auf der betreffenden Schädelhälfte vollständig aufgehoben. Am folgenden Tage zeigte die Ohrmuschel 23 Purpuraeruptionen, stecknadelkopf bis bohngroß, die auf Druck nicht erblaßten. Trommelfell und Augenhintergrund waren ohne Befund. Das Erbrechen hörte bald auf, die subjektiven Erscheinungen schwanden und nach zwei Tagen war angeblich auch die Knochenleitung wieder normal. Jedoch nach einigen Tagen traten neue Purpuraeruptionen an der Ohrmuschel auf, gleichzeitig

¹⁾ Moos, Klinik der Ohrenkrankheiten. 1866. S. 139.

²⁾ *Sugár*, Purpura rheumatica und Gehörorgan, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50 S. 25.

wiederum heftiges, stundenlang dauerndes Erbrechen mit Schwerhörigkeit, Schwindel, Sausen und aufgehobener Knochenleitung der betreffenden Kopfhälfte. Im Erbrochenen wieder kein Blut. Trommelfell auch jetzt ohne Befund. Nach einigen Tagen kam es, wie *Sugar* angibt, zur Heilung. Es handelte sich in diesem Falle also allem Anschein nach um eine Mitbeteiligung des Labyrinthes an dem Krankheitsprozeß. Darüber, ob sich das Gehör nach Ablauf der Krankheit wieder gebessert hat, finden sich keine Angaben.

Über einen weiteren Fall mit ähnlichen Symptomen, aber viel schwererem Verlauf berichtet *Citelli*¹⁾. Er bezeichnet ihn als einen „sehr seltenen Fall“ und beschreibt den Verlauf der Krankheit folgendermaßen:

Ein zweijähriges Kind wird plötzlich von Fieber befallen. Gelenkschmerzen nicht vorhanden, dagegen hämorrhagische Flecke auf der Haut, welche sich bald auf den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts ausbreiten; diese Blutaustritte sind zuerst rot, färben sich im Verlauf der Krankheit schwarz und nehmen dann einen gelblichen Ton an. Auf den Schleimhäuten der Nase und des Mundes sieht man keinerlei Veränderungen. Es besteht 14 Tage lang Koma; der Patellarreflex ist rechts aufgehoben, links herabgesetzt, dabei kein Erbrechen, keine Nackenstarre, keine Augenmuskellähmungen, also keine meningitischen Erscheinungen. (Auch trat in der Gegend Meningitis cerebrospinalis nicht auf.) Im Harn kein Eiweiß und kein Blut. Während der Krankheit gab das Kind keinen Laut von sich und konnte nur durch Schütteln aus dem Sopor gebracht werden, niemals durch lautes Anrufen. Nach erfolgter Heilung blieb das Kind vollständig taub und hatte einen abnormen Gang. Dieser besserte sich allmählich. Die Taubheit blieb unverändert, und es kam nach und nach zur Taubstummheit. Bei der Ohruntersuchung wurde beiderseits mäßige Einziehung des Trommelfells gefunden, die durch das Vorhandensein einer vergrößerten Rachenmandel erklärt wurde. *Citelli* ist der Ansicht, daß die Taubheit durch beiderseitige Blutung ins Labyrinth zustande gekommen sei.

Diesen Beobachtungen können wir einen ähnlichen Fall hinzufügen, den wir vor kurzem in der Universitäts-Ohrenklinik zu sehen bekamen. Er verlief fast ebenso wie der zuletzt beschrie-

¹⁾ *Citelli*. Ein sehr seltener Fall von Taubstummheit infolge von Purpura haemorrhagica. Arch. ital. di Otologia XVII. 4.

bene *Citellische* Fall und führte ebenfalls zur Ertaubung infolge von Morbus maculosus Werlhofii.

Die jetzt 24jährige Patientin stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind Masern und Scharlach, jedoch keinerlei Ohrenkrankheiten. Vor vier Jahren erkrankte sie plötzlich mit hohem Fieber und Schüttelfrost an Gelenkschmerzen. Gleichzeitig zeigten sich auf der Brust und an den Extremitäten rote Flecke, die sich nach einigen Tagen schwarz färbten. Nach zwei bis drei Tagen bekam sie zunächst nur auf einem Ohr, dann auf beiden starkes Ohrensausen. Bald darauf hatte sie so bedeutendes Schwindelgefühl, daß sie sich nicht mehr im Bette aufzurichten vermochte. Nun trat unstillbares Erbrechen auf, und die Patientin verfiel in Bewußtlosigkeit. Im Erbrochenen soll kein Blut gewesen sein. Als die Kranke am fünften Tage das Bewußtsein wiedererlangte, war, wie sie angibt, das Gehör vollständig verloren. Augenmuskellähmungen bestanden nicht. Nach weiteren 14 Tagen war die Patientin immer noch schwindlig; deshalb wurde in der nächsten Universitätsklinik ein Ohrenarzt um Rat gefragt. Dieser stellte beiderseits Hämatotympanum fest und verordnete Schwitzkuren.

Jetzt sind seit der Krankheit vier Jahre verflossen. Die Patientin klagt noch über starkes Ohrensausen und über zuweilen auftretende Gleichgewichtsstörungen. Die Trommelfelle sind beide normal; es besteht vollständige Taubheit. Das Gong wird unmittelbar am Kopf nicht gehört, nach dem Anschlag erfolgt keinerlei Facialis-Innervation. Der Augenhintergrund ist ohne Befund, die Augenbewegungen sind frei. Die *Wassermannsche* Reaktion ist negativ, beim *Rombergschen* Versuch kann die Patientin stehen, ohne zu schwanken, die Patellarreflexe sind vorhanden.

Die Prüfung des Bogengangsapparates ergibt folgendes:

Nach je 15 Drehungen rechts herum und links herum ist kein Nystagmus auslösbar. Nach 10 Minuten langer Spülung mit kaltem Wasser unter Benutzung des *Ruttinschen*¹⁾ Apparates tritt kein Nystagmus auf, und es besteht danach weder Schwindel noch Abasie. Die Prüfung des galvanischen Nystagmus ergibt:

Rechts: Ka. Ny. $\downarrow \rightarrow$ nach rechts. An. Ny. $\uparrow \rightarrow$ nach links;
(bei 10 M. A.)

¹⁾ Deutsche Otolog. Ges. 1910.

Links: Ka. Ny. ↙→ nach links; An. Ny. ↘→ nach rechts;
(bei 8 M. A.)

Die rotatorischen Zuckungen bestehen nur kurze Zeit.

Die Symptome deuten darauf hin, daß es durch die Krankheit zu einer hochgradigen Alteration beider Labyrinth mit Funktionsausfall des Cochlearis und Vestibularis gekommen ist. Zur Erklärung des galvanischen Nystagmus kann man wohl annehmen, daß die Erkrankung die peripheren Endorgane betroffen hat, und es dürfte somit nicht angängig sein, die Störung mehr zentralwärts zu suchen. Die Erscheinungen ähneln in ihrem ersten Auftreten dem Menièreschen Krankheitsbilde. Für Meningitis oder zerebrale Störungen finden sich dagegen keine Anzeichen.

Diese beobachteten Fälle von hämorrhagischen Erkrankungen mit Komplikationen von seiten des Gehörorgans verliefen, also von otologischen Standpunkte aus betrachtet fast alle untereinander verschieden.

Wie wir gesehen haben, besteht die Möglichkeit, daß der Krankheitsprozeß im Ohre nur das äußere Ohr betrifft. (Mitteilung von *Haug* s. o.) Bei einem andern Fall — der *Tomkaschen* Beobachtung — wurde eine Erkrankung des äußeren Ohres und zugleich des Mittelohres festgestellt. In dem dritten hier angeführten, von *Moos* beschriebenen Falle handelt es sich nur um eine Erkrankung des Mittelohres, während *Sugár* bei seinem Falle das äußere und das innere Ohr erkrankt, dagegen das Mittelohr unbetheilt fand. *Citellis* Fall bietet das Bild einer isolierten Labyrinth-erkrankung ohne Mitbefallensein des äußeren Ohres und der Pauke, und in unserem Falle hatten wir die Kombination von Erkrankung des Mittelohres und des Labyrinthes.

Von diesen drei letzten Fällen mit Beteiligung des inneren Ohres heilte einer aus, bei den beiden andern führte die Krankheit zur Aufhebung der Labyrinthfunktionen.

Bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle von Ohren-erkrankungen infolge Purpura rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii ist es natürlich unmöglich, irgendwelche Schlüsse in Bezug auf die Bevorzugung einzelner Teile des Ohres durch die Krankheit zu ziehen, und solange die mikroskopischen Untersuchungen noch ausstehen, können wir keine genaueren Angaben über den Krankheitsverlauf machen. Jedoch wäre die Zahl der Fälle vielleicht keine so geringe, wenn man bei den hämorrhagischen Krankheiten dem Ohre mehr Aufmerksamkeit schenken würde.

Da in dem von uns beobachteten Falle beiderseits Hämatomypanum festgestellt worden ist, so dürfen wir zur Erklärung der Labyrintherscheinungen wohl ebenfalls eine Hämorrhagie annehmen. Möglich wäre es auch gewesen, daß das Labyrinth sekundär infolge der Erkrankung des Mittelohres affiziert wurde. In dem *Citellischen* Falle dagegen, wo das Mittelohr vollständig gesund blieb, muß das Labyrinth primär erkrankt sein. Bei dem *Sugárschen* Falle ist auffallend, daß keine Bewußtlosigkeit des Patienten eintrat und daß die „vollständig aufgehobene Knochenleitung“ nach nur zwei Tagen wieder normal war. Vielleicht lassen sich diese Angaben so erklären, daß das Bewußtsein doch etwas getrübt war und der Patient infolgedessen über die Knochenleitung ungenau aussagte.

XXIV.

**Über die Anwendung der Lokalanästhesie bei Operationen
der Stirnhöhle und des Siebbeines auf facialem und
orbitalem Wege.**

Von

Prof. W. LANGE

in Greifswald.

In *Brauns* Buche „Die Lokalanästhesie“ steht in dem Kapitel „Operationen in der Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen“: „Die Eröffnung der Stirnhöhle von außen ist zwar in jeder gewünschten Ausdehnung schmerzlos auszuführen, wenn man die Weichteile, welche zwischen dem Periost des zu entfernenden Knochenstückes und der Haut bzw. dem Bulbus in der Orbita gelegen sind, in das Operationsfeld allseitig überschreitender Ausdehnung mit Lösung No. II infiltriert. Man kann dann den Hautschnitt längs der Augenbrauen oder, wie man ihn sonst anzulegen wünscht, führen, das Periost abschieben und den Knochen aufmeißeln. Leider bleibt die Schleimhaut der Stirnhöhle und oberen Nasenhöhle empfindlich und ist auch sehr schwer einer genügenden, direkten Anästhesierung zugänglich. Die weiteren zur Heilung einer Stirnhöhleneiterung notwendigen Maßnahmen, die Ausräumung der Schleimhaut, die Drainage nach der Nase, ist daher schmerzhaft. Solange sich das nicht ändern läßt, ist diese Operation kein Objekt für die Lokalanästhesie. Der einzig gangbare Weg wäre der Versuch, den. N. ethmoidalis anterior (Ast des N. ophthalmicus), welcher sowohl die Stirnhöhle wie den oberen Teil der Nasenhöhle innerviert, v o r seinem Eintritt in die Stirnhöhle, d. h. in der Orbita, zu anästhesieren. Durch eine Injektion oberhalb des inneren Augenwinkels tief in die Orbita, längs der medialen Wand derselben, müßte dieser Nerv, ehe er durch das Foramen ethmoidale anterius die Augenhöhle verläßt, zu erreichen sein. Zu Versuchen nach dieser Richtung hatte ich keine Gelegenheit.“

Dieser Anregung *Brauns* (1) ist, soweit dies wenigstens eine Durchsicht der Spezialliteratur ergibt, von seiten der Rhinologen wenig Folge geleistet worden. Während man über die Anwendung

der Lokalanästhesie bei Kieferhöhlenoperationen eine Anzahl von Arbeiten und Mitteilungen findet, ist über die Operation an der Stirn in Lokalanästhesie nicht viel vorhanden. Und doch, meine ich, wäre das Thema einer Bearbeitung von spezialistischer Seite wert gewesen.

Mehrfach wird wohl bei der Mitteilung von Krankengeschichten erwähnt, daß die Stirnhöhlenoperationen in Lokalanästhesie ausgeführt worden sind, aber speziell mit der Frage beschäftigt sich nur *Luc* (2).

So fand ich bei *Dahmer* (3) die Angabe, daß er zwei typische *Killiansche* Radikaloperationen in Lokalanästhesie ausgeführt hätte.

D. injizierte im 1. Falle (27 jährige Patientin) subperiostal im Verlaufe der Augenbrauen zwei Pravazspritzen 1proz. Kokains mit Zusatz von je 3 Tropfen Adrenalin; im inneren Augenwinkel, ebenfalls subperiostal, eine dritte Spritze. Der mittlere Nasengang wurde mit 10proz. Kokain anästhetisch gemacht. Bei der Operation fanden sich „Verdickungen der Schleimhaut, welche letztere besonders einen Nervenast an der Innenfläche des Augenbrauenbodens umlagerten, der so schmerzhaft war, daß selbst durch das Betupfen mit 30proz. Kokain keine Schmerzlosigkeit erzielt werden konnte“. Im ganzen war die Operation vollkommen schmerzlos, auch der Durchbruch nach der Nase, das Austräumen der Siebbeinzellen, die ebenfalls vereitert waren, bis an die Keilbeinhöhle heran. Nur am unteren Wundwinkel wurde die Naht schmerzhaft empfunden. Im zweiten Falle wird nichts näheres über die Anästhesie berichtet.

Hosch (4) sagt nur, daß an der *Siebenmannschen* Klinik die Radikaloperation der Kieferhöhle grundsätzlich in Lokalanästhesie ausgeführt wird, die Stirnhöhlenoperation gewöhnlich in Allgemeinarkose.

Eschweiler (5) stellte am 4. XII. 1910 im Verein Westdeutscher Hals- und Ohrenärzte eine Patientin vor, bei der er in Lokalanästhesie die Radikaloperation ausgeführt hatte.

In einer besonderen Arbeit beschäftigte sich *Luc* (2) mit der Frage. Er hat in einem Falle von doppelseitiger Stirnhöhlen-eiterung bei einer 33jährigen Patientin zuerst 6 ccm einer 1¼proz. Novokainlösung mit 20 Tropfen Adrenalin (1 : 1000) auf 100 ccm intra- und subkutan längs der ganzen Augenbrauen injiziert. Unabhängig von diesen Injektionen machte er einen tiefen Einstich am oberen und inneren Teile der Orbita, um den ethmoidalen Teil der Operation schmerzlos zu machen. Eine vollständige Analgesie wurde nicht erreicht, aber die Patientin lehnte während der Operation den Vorschlag der Chloroformarkose ab und gab nachträglich an, daß die Schmerzen erträglich gewesen wären. *Luc* will

zwar nicht behaupten, daß die Lokalanästhesie ausschließlich an die Stelle der Narkose gesetzt werden soll, aber er meint, daß diese auf kleine Kinder und ängstliche Personen beschränkt, die Lokalanästhesie aber die Regel werden soll.

Luc (6) teilt dann noch weitere Fälle mit, die ihm das günstige Resultat bestätigen.

Alle diese Mitteilungen müssen zurücktreten vor den Resultaten, über die *Braun* (7) jetzt selbst und vorher sein Schüler *Peukert* (8) berichten konnte. *Braun* hat jetzt Erfahrungen über 13 Stirnhöhlenoperationen, die teils einseitig, teils doppelseitig in Lokalanästhesie ausgeführt worden sind.

Die großen Vorteile, die von vornherein einleuchtend erscheinen, bestimmten mich im letzten Halbjahr sämtliche Fälle, die eine Operation auf facialem und orbitalem Wege notwendig machten, in Lokalanästhesie zu operieren. Es sind deren sechs; das sind zwar nicht viele, aber die einzelnen Fälle sind nach Art der Erkrankung und Persönlichkeit des Patienten so verschieden und dabei die Erfahrungen bei den Operationen so übereinstimmend, daß sie wohl als Ausgangspunkt und Grundlage für ein Urteil über den Wert der Methode dienen können. In der Technik habe ich mich durchaus an die Prinzipien *Brauns* gehalten und Leitungsanästhesie und Umspritzung mit den von *Braun* angegebenen Novokain-Adrenalinlösungen kombiniert. Eine halbe Stunde vor der Operation erhielten die Patienten Morphium. Auf die Einzelheiten näher hier einzugehen, ist nicht nötig; *Braun* (7) hat neuerdings die Art und Weise der Injektion klar und präzise auseinandergesetzt. Insoweit bin ich etwas abgewichen, als ich nicht recht gewagt habe, die mediale Orbitalinjektion bis zu einer leichten Protrusio bulbi auszudehnen. Auch habe ich darauf geachtet, daß bei den Injektionen keine Lidinfiltration zustande kam. Ich war vorsichtig, weil ich bei derartiger Infiltration eher eine Infektion fürchtete, und weil die erzielte Anästhesie vollkommen genügte. Die letzte Veröffentlichung *Brauns* (7), die ich erst nach der Operation meiner Fälle las, zeigt, daß diese Vorsicht nicht notwendig ist; es sind offenbar auch in den nach *Peukerts* (8) Veröffentlichung operierten Fällen durch die ausgiebige Infiltration keine Komplikationen entstanden. Und dann habe ich auch den dritten Ast des Trigeminus nicht anästhetisch gemacht. Diese Forderung ist auch erst in der letzten Veröffentlichung *Brauns* (7) gestellt worden.

Die 6 Fälle sollen in folgendem kurz mitgeteilt werden, aber

nur insoweit sie für das Thema Lokalanästhesie in Betracht kommen. Auf klinisch interessante Gesichtspunkte — Symptome, Wahl der Operationsmethoden und Verlauf — soll hier nicht näher eingegangen werden.

1. Mathilde R., 38 Jahre, Köchin, ist seit langer Zeit wegen doppelseitiger chronischer Siebbein- und Stirnhöhleneiterung in Behandlung. Links ist die Erkrankung nach endonasaler Therapie ausgeheilt, rechts nicht. Deswegen wird am 10. II. 1911 auf facialem Wege vorgegangen. Die Patientin ist sehr tolerant und vernünftig und ist ohne weiteres bereit, sich ohne Narkose operieren zu lassen. Die erzielte Anästhesie ist tadellos; es wird eine kleine Stirnhöhle durch Wegnahme der unteren Wand eröffnet und vor allem nach Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen durch ausgedehnte Wegnahme der Stirnfortsätze des Oberkiefers nach der Nase ein breiter Weg geschaffen.

2. Martha G., 17 Jahre, Fürsorgezögling, leidet an einer chronischen Eiterung der rechten vorderen Siebbeinzellen und Stirnhöhle mit erheblichen subjektiven Beschwerden, die nach endonasaler Therapie nicht aufhören. Am 28. IV. 1911 wird von außen eingegangen. Die Patientin ist ebenso wie die erste, sehr ruhig und tolerant. Die Anästhesie ist vollkommen; die Stirnhöhle wird ebenso wie in Fall 1 eröffnet, die vorderen Siebbeinzellen ausgeräumt, der Zugang zur Nase breit freigemacht.

3. Luise E., 12 Jahre, Schülerin. Patientin kommt mit einem linksseitigen, vom vereiterten Siebbein ausgehenden Orbitalabszeß mit Opticusatrophie zur Klinik. Die Erkrankung hat sich als Komplikation einer schweren Nasen- und Rachendiphtherie im Laufe von 14 Tagen entwickelt. Der linke Bulbus ist etwas nach außen gedrängt, im inneren Augenwinkel besteht eine sehr schmerzhaft tiefe Infiltration. Am 9. VII. 1911 wird von außen eingegangen. Das Kind ist durch die Erkrankung ziemlich heruntergekommen und überaus ängstlich und empfindlich. Schon die Untersuchung der Nase, noch mehr eine Punktion und Ausspülung der linken Kieferhöhle löst lebhafteste Schmerzáußerungen aus. Trotzdem gelingt es, die ganze Operation — Eröffnung der nur kleinen Stirnhöhle durch Wegnahme der unteren und des Überganges zur vorderen Wand, Ausräumung des kranken Siebbeines mit Wegnahme der durchbrochenen Lamina papyracea in großer Ausdehnung — gut durchzuführen. Während der Operation war das Kind zwar etwas unruhig und bedurfte dauernden Zuredens. Wirkliche Schmerzen aber hatte es, wie es nachher gestand, wohl nur bei der Naht beim Durchstechen des Lidrandes der Hautwunde empfunden, bei der eigentlichen Operation hatte es nur große Angst gehabt.

4. Gustav B., 23 Jahre, Arbeiter, kommt mit einer derben Schwellung der rechten Stirngegend, die vor einigen Wochen begonnen hat, zur Behandlung. Die genaue Untersuchung ergibt, daß es sich um eine subakute Eiterung der sehr großen rechten Stirnhöhle mit einer starken Auftreibung und Verdünnung im medialen Teile der Vorderwand handelt. Komplikationen bestehen nicht. Am 26. VII. 1911 wird die Höhle von außen geöffnet. Patient ist sehr ruhig und hart. Die Anästhesie ist vollkommen. Es werden der mediale Teil der unteren Wand, die vorderen und mittleren Siebbeinzellen entfernt und ein ganz besonders großer Teil der Stirnfortsätze

des Oberkiefers zwecks Schaffung des breiten Weges nach der Nase zu weggenommen.

5. Leberecht B., 38 Jahre, Oberpostassistent, hat trotz mehrfacher Operationen dauernd eitrigen Ausfluß aus der Nase und leidet an Kopfschmerzen und Benommenheit. Es wird die Diagnose auf Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle gestellt. Beide werden am 3. VIII. 1911 von außen eröffnet. Patient ist ein hochgradiger Neurasthener und von großer Empfindlichkeit, selbst beim einfachen Untersuchen der Nase: Einführen des Spekulum, Auswischen des Sekretes gelingt nicht ohne Widerstreben von seiten des Patienten. Trotzdem ist die Anästhesie gut, und die Operation — Eröffnung der kleinen Stirnhöhle von unten, Ausräumung der Siebbeinzellen — wird, ohne daß der Patient über Schmerzen klagt, durchgeführt. Dagegen hat ihm bei der Naht, ebenso wie bei dem Kinde, der lidwärts gelegene Wundrand erheblich weh getan.

6. Wilhelmine W., 32 Jahre, Arbeiterfrau, wird mit einer Fistel in der Mitte der rechten Augenbraue der Klinik überwiesen. Die Fistel besteht seit 1½ Jahren und entleert dauernd Eiter. Außer starken Kopfschmerzen und zeitweiligem Schwindelgefühl hat die Patientin keine nennenswerten Beschwerden. Es wird die Diagnose auf ein chronisches Empyem der rechten Stirnhöhle mit Durchbruch nach außen und Verlegung des Ductus nasofrontalis gestellt. Am 14. VII. 1911 wird zur Operation geschritten. Die Patientin ist sehr ruhig und tolerant. Die Anästhesie ist gut, trotzdem der ganze mediale Abschnitt der Stirnhöhle durch proliferierende Ostitis fast völlig mit neugebildeten Knochen, zwischen denen noch kleine cystische Reste von Schleimhaut liegen, ausgefüllt ist. Der Inhalt wird ausgeräumt und vom Sinusgebiet nach der Nase zu eine breite Kommunikation hergestellt.

Als aber beim Weitergehen nach lateralwärts, entlang der Fistel, sich herausstellte, daß sie durch eine 3 cm dicke Knochenschicht bis in die Schädelhöhle führte und mit einem großen Abszeß im rechten Stirnhirn in Verbindung stand, da habe ich auf weitere Fortführung der Operation in Lokalanästhesie verzichtet und bin zur Allgemeinnarkose übergegangen, da einerseits der dicke elfenbeinharte Knochen nur mühsam sich wegmeißeln ließ und andererseits nicht mehr abzusehen war, wie lange die Operation noch dauern würde und in welcher Weise sie zu Ende geführt werden müßte.

Diese sechs Fälle haben mir gezeigt, daß es selbst bei einem empfindlichen Patienten und bei einem älteren furchtsamen Kinde gelingt, in Lokalanästhesie auf facialem und orbitalem Wege Stirnhöhlen und Siebbeine zu operieren. Selbst wenn die Weichteile akut entzündet sind, wird das Operationsgebiet anästhetisch. Dazu haben tiefe mediale Orbitalinjektionen ausgereicht, die nicht so ausgiebig waren, wie die von Braun geforderten. Damit will ich nichts gegen eine Orbitalinjektion sagen, die bis zur leichten Protrusio bulbi führt. Ich habe keine eigenen Erfahrungen darüber. Daß die Anästhesie dabei zuverlässiger ist, kann man ohne weiteres annehmen. In den nächsten Fällen werde ich nicht mehr so zaghaft

sein. Vielleicht wird dann auch bei empfindlichen Patienten die Naht der Hautwunde beim Durchstechen der lidwärts gelegenen Wundränder nicht mehr schmerzen.

Zwar ist unter meinen Operationen keine typische Operation nach *Killian*, und doch glaube ich, daß die Erfahrungen auch für diese gelten. Die Wegnahme der Vorderwand bietet für die Anästhesie keine besonderen Schwierigkeiten. Die Erfahrungen der anderen bestätigen dies. Schon auf Grund meiner Beobachtungen kann ich die Lokalanästhesie für jedes Vorgehen auf facialem Wege empfehlen.

Wenn ich die Operation in Narkose, wie ich sie früher gesehen und selbst gemacht habe, mit denen in Lokalanästhesie vergleiche, so muß ich, besonders mit Rücksicht auf den Zustand des Patienten während und nach der Operation, *Luc* unbedingt zustimmen, wenn er sagt, daß die Stirnhöhlenoperationen zwar nicht in jedem Falle in Lokalanästhesie zu machen seien, daß sie aber die Regel dabei werden solle. Die Operationen werden zweifellos schonender, man wird sich auch eher einmal entschließen, in zweifelhaften Fällen den klareren und übersichtlicheren facialem Weg zu gehen.

Nur besondere Gründe, die allerdings verschiedener Art sein können, sollen uns bestimmen, davon abzugehen. Sie liegen einmal in der Art der notwendigen Operation. Wenn es möglich ist, vorher über die Ausdehnung der Erkrankung, über den Befund am Knochen einigermaßen ein Bild zu gewinnen, so daß man den Weg des Vorgehens voraussehen und auf typische Weise operieren kann, dann wird sich der Fall für Lokalanästhesie eignen. Muß man aber auf Überraschungen gefaßt sein. Kann man die Dauer der Operation nicht abschätzen und handelt es sich um cerebrale Komplikationen, dann soll man lieber sofort zur Narkose greifen.

Eine große Rolle spielt natürlich die Persönlichkeit des Kranken. Die psychische Einwirkung großer Operationen im Gesicht in der Nähe der Augen und des Gehirns, die unangenehmen Geräusche und die Erschütterungen, die mit der Knochenoperation verbunden sind, können den Patienten psychisch sehr mitnehmen. Das wird natürlich in einzelnen Fällen sehr wechseln und von mannigfachen Faktoren beeinflußt sein. Es mag sein, daß wir hier mit unserem harten, nicht sehr sensiblen Menschenschlage besonders gut daran sind.

Aber dabei ist es nicht zu vergessen, daß gerade in diesem Punkte auf den Operateur sehr viel ankommt. Ist er selbst

fest überzeugt von dem Werte und Vorteile und von der Zuverlässigkeit der Methode, so wird er diese Überzeugung auch dem Patienten mitzuteilen wissen und ihm über die Unannehmlichkeiten, die das Operiertwerden bei vollem Bewußtsein mit sich bringt, hinweghelfen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Braun.* Die Lokalanästhesie etc. Leipzig 1907. 2. Aufl.
2. *Luc.* Anwendung der Lokalanästhesie bei Radikaloperation der chronischen Stirnhöhleneiterung. *Ztschr. f. Laryng.* Bd. 2. 1910. S. 535.
3. *Dahmer.* Stirnhöhlenoperationen. *Arch. f. Laryng.* 21. Bd. S. 406.
4. *Hosch.* Unsere Erfolge der Radikaloperationen der Sinuitis frontalis. *Ztschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 61. 1910. S. 347.
5. *Eschweiler.* Stirnhöhlen-Radikaloperation in Lokalanästhesie. Verein Westdeutsch. Hals- u. Ohrenärzte, Sitzung v. 4. XII. 1910. *Zbl. f. Laryng.* 1911. S. 329.
6. *Luc.* Sitzung der Soc. de Laryngol. etc. de Paris. *Zbl. f. Laryng.* 1911. S. 190.
7. *Braun.* Über Lokalanästhesie im Trigemimusgebiet. *Dtsch. Med. Woch.* 1911. No. 30. S. 1384.
8. *Peuckert.* Weitere Beiträge zur Anwendung der Lokalanästhesie mit Suprareninanämie. *Bruns Beiträge.* Bd. 66. 1910. S. 377.

XXV.

Beiträge zur Pathologie der Nasennebenhöhlen.

I.

Die Entwicklungsstörungen der Nasennebenhöhlen bei Ozaena¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. HAIKE

in Berlin.

(Hierzu Tafel XI—XII.)

Jeder Versuch, ein bestimmtes Symptom in das Gesamtbild der Ozäna einzufügen, nötigt uns zu einem Eingehen auf das problematische Wesen der Erkrankung. Mindestens müssen wir versuchen, festzustellen, mit welcher der wesentlichen Hypothesen es im Einklang oder im Widerspruch steht, um auf diese Weise zur Stütze der einen und zur Beseitigung der anderen beizutragen. — Auf einen der wesentlichsten Streitpunkte, ob der Knochen oder die Schleimhaut der eigentliche Sitz der Erkrankung sei, scheint mir die Betrachtung der Entwicklungsstörungen der Nebenhöhlen bei Ozäna einiges Licht zu werfen.

Die unvollkommene Entwicklung der Nebenhöhlen oder ihr vollkommenes Fehlen bei Ozänösen ist von den Autoren, die es am frühesten beobachtet haben, einfach registriert und später zumeist als Ausdruck einer Hypotrophie des Knochens gedeutet worden²⁾, entweder in dem Sinne, daß die pathologische Kleinheit des Knochens bzw. des Oberkiefers die Entwicklungsstörung direkt bedinge, wie es *Bergeat* (zitiert bei *Alexander*, A. f. L., Bd. 22, S. 267) ausdrücklich ausspricht, oder daß der durch den Ozäna-prozess geschädigte Knochen seinen Resorptionstrieb eingebüßt habe, wie *Alexander*³⁾ annimmt.

¹⁾ Erweiterung eines auf dem III. Internat. Laryngologenkongreß 1911 gehaltenen Vortrages.

²⁾ *Hartmann, Minder, Zuckerkanal, Harke* (zit. bei *Alexander*, Arch. f. Laryng. Bd. 22).

³⁾ Diskussionsbemerkung zu meinem Vortrage: Entwicklungsstörungen der Nebenhöhlen bei Ozäna. III. Internationaler Laryngologenkongreß 1911.

Sonst haben diese bisher nur gelegentlich bei Sektionen gemachten Beobachtungen nicht dazu geführt, die Kleinheit der Höhlen in den Rahmen des vielgestaltigen Erkrankungsbildes an bestimmter Stelle einzufügen.

Meine Beobachtungen fordern dies deshalb, weil ich die Bedingungen festgestellt habe, unter denen diese Entwicklungsstörung bei Ozänosen fast r e g e l m ä ß i g auftritt.

In meiner Arbeit „Die Röntgenuntersuchung bei Nasennebenhöhlen u. s. w.“⁴⁾ habe ich gezeigt, wie häufig bei o z ä n ö s e n K i n d e r n Nebenhöhlenaffektionen auftreten, die bisher unserer Kenntnis vollkommen entgangen sind wegen der Schwierigkeiten der Untersuchung bei Kindern, die erst durch das Röntgenogramm zum Teil überwunden werden konnten, dann aber auch wohl deshalb, weil Entwicklungszeit und Größenverhältnisse der kindlichen Nebenhöhlen wenig gekannt sind.

In irriger Ansicht hierüber befangen, glaubt z. B. auch *Alexander*⁵⁾ in einer Polemik gegen die Nebenhöhlen- und Herdtheorie *Grünwalds* als besonders schwerwiegendes Argument aussprechen zu können: „Wie erklären sich diese Autoren das sicher häufige Entstehen der Ozäna im frühesten Kindesalter zu einer Zeit, in welcher die Nebenhöhlen nicht entwickelt sind?“ Sie entwickeln sich aber zum Teil sehr frühzeitig*) und sind, wie oben gezeigt, bei Ozänakindern auch recht häufig erkrankt.

In derselben Arbeit⁴⁾ bin ich auch den die Entwicklung der Nebenhöhlen hemmenden Einflüssen nachgegangen und fand u. a. unter der kleinen Zahl (5) untersuchter Ozänakinder dreimal die Stirnhöhlen vollständig unausgebildet im Alter von 9—10 Jahren, wo nach meinen Untersuchungen⁶⁾ 71 pCt. der Kinder sonst Stirnhöhlen aufweisen; dazu war zu erwägen, daß die in der Entwicklung stehenden übrigen Höhlen denselben hemmenden Einfluß noch erfahren konnten.

⁴⁾ A. f. L., Bd. 23. Heft 2.

⁵⁾ A. f. L., Bd. 22. S. 339.

^{*)} *Anmerkung bei der Korrektur:* Die von mir nach röntgenologischen Untersuchungen ungefähr festgestellten Entwicklungsdaten sind in dem jüngst erschienenen Buche von *Onodi* (Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde, Würzburg 1911) auf Grund anatomischer Befunde dahin ergänzt worden, daß alle Nebenhöhlen schon im ersten Lebensjahre sich in der Entwicklung befinden.

⁶⁾ A. f. L., Bd. 23. S. 17.

Es schien mir nun der weiteren Untersuchung wert, festzustellen, ob es sich ebenso hier, wie bei den zitierten Sektionsbefunden der Autoren, um eine gelegentliche Einwirkung der Ozäna handelt, oder ob diese unter bestimmten Umständen regelmäßig eintrete.

Einen Aufschluß durfte ich erwarten von der Untersuchung erwachsener Patienten, deren Ozäna in früher Jugend begonnen hatte.

Ich untersuchte nun 50 Ozänakranke, unter denen ich 13 fand, die mit Bestimmtheit den Beginn ihrer Nasenaffektion in die Kindheit datierten. Zur prinzipiellen Beantwortung der Frage mußten sich in erster Reihe die Befunde an den Stirnhöhlen eignen, weil ihre Entwicklung am spätesten einsetzt und dadurch am längsten einer Einwirkung der kindlichen Ozäna ausgesetzt sein muß. Dazu kommt, daß alle Dimensionen der Stirnhöhle durch das Röntgenbild genau festzustellen sind und damit der Bereich der Untersuchungsmöglichkeiten gegenüber denen durch Sektionen beträchtlich erweitert werden konnte.

Auf diesem Wege fand ich bei den 13 seit der Kindheit Kranken nur 2 normal entwickelte Stirnhöhlen.

Im einzelnen zeigte sich die Entwicklungsstörung in folgender Weise: Von den 24 in Betracht kommenden Stirnhöhlen — bei 2 Patienten war eine Seite ozänafrei — sind 9 überhaupt nicht zur Entwicklung gekommen und fehlen vollständig, 11 sind im infantilen Stadium stehen geblieben.

Unter den Untersuchten sind 2 Fälle besonders instruktiv, in denen Anamnese und Befund ergaben, daß die eine Seite seit frühester Jugend erkrankt, die andere bis jetzt gesund geblieben ist; hier finden wir die Stirnhöhle der erkrankten Seite mangelhaft, die der gesunden gut und über die Mittellinie hinaus entwickelt.

Diese Häufigkeit der Entwicklungsstörung — 83 pCt. in unseren Fällen — zeigt, daß es sich hier nicht um eine akzidentelle, sondern mit dem Wesen der Ozäna eng verknüpfte Erscheinung handeln müsse.

Die bisherige, neben anderen Autoren von *Alexander*⁷⁾ vertretene Ansicht, daß es sich hierbei um einen Ausdruck der Hypotrophie des Knochens handle, hat zunächst außer acht gelassen, daß außer dem Resorptionstrieb des Knochens noch eine auf diesen einwirkende Kraft die Höhlenbildung zustande bringt, über

⁷⁾ l. c.

deren etwaige entwicklungshemmende Beschaffenheit man sich gar keine Rechenschaft gegeben hat. Um bei der Stirnhöhle zu bleiben, so ist gar nicht danach gefragt worden, wie denn der für ihre Bildung wesentliche Recessus frontalis oder die Siebbeinzellen beschaffen seien, sondern vielmehr der Schluß gezogen worden, daß eine den Knochen so schwer alterierende Krankheit, wie sie sich durch die angenommene Störung einer wesentlichen Lebensäußerung, in diesem Falle des Resorptionstriebes, manifestiere, nur ein primärer, nicht durch Atrophie der Schleimhaut entstandener Erkrankungsprozeß des Knochens sein könne [*Alexander*⁸⁾].

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen widerlegen nun die Annahme dieser Art des entwicklungshemmenden Einflusses der Ozäna, wie auch die daraus gezogenen Schlüsse auf den Prozeß selbst. Wir sahen nämlich in zwei Fällen, wie oben schon kurz erwähnt, die eine Seite ozänafrei, die andere seit frühester Jugend erkrankt. Auf der erkrankten Seite ist die Stirnhöhle einmal gar nicht (s. Fig. 1), in dem anderen Falle (s. Fig. 2) etwa bis Erbsengröße entwickelt. Die Stirnhöhle der gesunden Nasenseite hat sich in beiden Fällen nicht nur auf dieser, sondern in die Stirnbeinhälfte der anderen, ozänakranken Seite hinein ausgebildet. Das spricht doch wohl mit der Beweiskraft eines Experimentes dafür, daß nicht der Resorptionstrieb des Knochens der Ozänaseite gelitten hat, und daß nicht sein Fehlen die Schuld daran tragen kann, daß die Höhlen dieser Seite unentwickelt geblieben sind.

Danach muß also wohl der andere Entwicklungsfaktor, die Schleimhaut des Recessus frontalis resp. die Siebbeinzellen, als Ursache angeschuldigt werden. Wie steht es mit diesen? Aus meiner mehrfach zitierten Arbeit habe ich oben angeführt, daß alle ozänösen Kinder Nebenhöhlenerkrankungen aufweisen; 57 pCt. aller Höhlen waren krank, darunter am häufigsten das Siebbein, das bei allen Kindern ein- oder beiderseitig affiziert war, so daß dieses fast regelmäßig von jugendlicher Ozäna mitbefallen zu werden scheint.

Daß in allen solchen Fällen die Stirnhöhle gar nicht oder nur unvollkommen sich entwickelt, findet also seine Erklärung in der krankhaften Veränderung dieser Entwicklungsfaktoren, welche die Wachstumsenergie der Schleimhaut des Recessus oder des Sieb-

⁸⁾ l. c.

beins, die zur Ausbildung der Stirnhöhlen wirksam sein muß, abschwächt oder aufhebt. In ersterem Falle wird eine mangelhafte Stirnhöhlenbildung zustande kommen, wie sie Fig. 2 und 3 illustrieren, in letzterem gar keine, wie Fig. 1 und 4 als Beispiel zeigen.

Was hier für die Stirnhöhle bewiesen ist, wird sich analog auch an den anderen Nebenhöhlen abspielen, nur daß deren Entwicklung in der Regel früher beginnt und deshalb in vielen Fällen schon bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten sein kann, wenn der Prozeß sie etwa erreicht und im Fortschreiten hemmt. Zu zeigen, wie weit dies zutrifft, wird die Aufgabe an a t o m i s c h e r Untersuchungen sein müssen, weil das Röntgenbild der übrigen Nebenhöhlen keinen so sicheren Aufschluß über ihre Größenverhältnisse zu geben vermag wie bei der Stirnhöhle.

Ich glaube so den Entwicklungsstörungen der Nebenhöhlen bei Ozäna einen bestimmten Platz im Bilde dieser Erkrankung gegeben und zugleich durch Widerlegung der bisher angenommenen Ursachen auch die hieraus gezogenen Schlußfolgerungen auf das Wesen des Prozesses als irrig nachgewiesen zu haben, wenigstens insoweit, als die Entwicklungsstörung der Nebenhöhle bei Ozäna nicht mehr als Folge einer Hypotrophie des Knochens angesehen werden kann und weitergehende Schlüsse auf die Hypothese von einem primären Knochenprozeß hieraus nicht gemacht werden dürfen.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Untersuchungen im Folgenden zusammen:

1. Die Ozäna der Kinder befällt in der Regel frühzeitig die in der Entwicklung stehenden Höhlen.

2. Das Fehlen oder die mangelhafte Entwicklung insbesondere der Stirnhöhlen ist die Folge der in ihrer Wachstumsenergie geschädigten Nasenschleimhaut, insbesondere des Recessus frontalis, oder auch der fast regelmäßigen Miterkrankung des Siebbeins. (Analog ist wahrscheinlich der Vorgang in den übrigen Nebenhöhlen.)

3. Die Entwicklungsstörung der Stirnhöhlen bei Ozäna ist also nicht bedingt durch eine Hypotrophie des Knochens resp. eine Störung seines Resorptionstriebes, dessen Vorhandensein erwiesen ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI und XII.

Fig. 1. 20jähriges Mädchen, seit der Kindheit linksseitig an Ozäna erkrankt, während die rechte Nasenseite ohne nachweisbare Krankheits-

erscheinungen geblieben ist. Links: hochgradige Muschelatrophy, Stirnhöhle fehlt. Rechts: Stirnhöhle über die Mitte hinaus nach der anderen Seite hin ausgebildet.

Fig. 2. 37jähriger Mann mit nur rechtsseitiger Ozäna, die seit dem 18. Lebensjahr besteht. Rechte Stirnhöhle etwa erbsengroß, linke über die Mittellinie hinaus nach rechts entwickelt.

Fig. 3. 40jährige Patientin mit seit Kindheit bestehender Ozäna; hochgradige Atrophie aller Muscheln. Beide Stirnhöhlen etwa erbsengroß.

Fig. 4. 38jährige Patientin mit seit früher Kindheit bestehender Ozäna; hochgradige Atrophie besonders der unteren Muscheln. Beide Stirnhöhlen fehlen.

XXVI.

Ein bemerkenswerter Fall von Fremdkörper des linken Bronchus.

Von

Dr. A. EPHRAIM
in Breslau.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Obgleich die schnell zunehmende Kasuistik immer deutlicher beweist, wie wertvoll die Bronchoskopie bei einer Reihe von endothorakalen Erkrankungen ist, deren Diagnostik man mit den bisher üblichen Verfahren erschöpft zu haben glaubte, so ist ihre Einreihung in die klinischen Untersuchungsmethoden bisher noch nicht in genügendem Maße erfolgt. Neben anderen Autoren habe ich mich bemüht, teils durch Zusammenstellung der hierfür in Betracht kommenden Gesichtspunkte¹⁾ teils durch Veröffentlichung einiger illustrierender Beobachtungen aus der eigenen Praxis²⁾ die klinische Bedeutung der bronchoskopischen Methoden zu erweisen, und möchte namentlich auf deren Wichtigkeit für die ätiologische Erkennung der Hämoptoe hinweisen, von der ich seit der Publikation einiger Fälle²⁾ mich inzwischen in zwei anderen zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Hier möchte ich kurz über einen Fall von Fremdkörper des linken Bronchus berichten, und zwar lediglich deswegen, weil er gerade in diagnostischer Beziehung besonders interessant ist und die entscheidende Bedeutung der bronchoskopischen Untersuchung auch in solchen Fällen schlagend beweist, deren Diagnose auch sonst klargestellt zu sein scheint.

Es handelt sich um einen 53jährigen höheren Beamten, der bis zum Beginn des Winters 1910/11 stets völlig gesund gewesen war. Um diese Zeit machten sich die Erscheinungen eines leichten linksseitigen Bronchialkatarrhs bemerkbar. Wenn sich Pat. abends ins Bett legte, trat Rasseln

¹⁾ Über die Bedeutung der Bronchoskopie für die innere Medizin. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 43 u. 44.

²⁾ Beiträge zur klinischen Bedeutung der Endoskopie der unteren Luftwege. Med. Klinik. 1911. 18.

auf der linken Brustseite auf, das erheblich genug war, um von der Ehefrau wahrgenommen zu werden. Morgens erfolgte Husten, worauf sich das Rasseln für die Dauer des Tages verlor. Keinerlei Kurzatmigkeit, keinerlei sonstige Beschwerden.

Ende April 1911 trat plötzlich, während Patient eine Brühe aß, in welche Hühnerfleisch eingeschnitten war, ein sehr starker Hustenanfall auf, der etwa eine Stunde anhielt; zugleich empfand Pat. einen leichten Schmerz in der Mitte der Brust. Dem am Abend desselben Tages konsultierten Hausarzt erklärte er, dass er glaube, etwas in die unrechte Kehle bekommen zu haben; der Arzt bestritt dies jedoch entschieden, weil in diesem Fall der Husten nicht so schnell hätte aufhören können. In den nächsten Tagen verlor sich der Schmerz allmählich, ebenso eine leichte Atembeklemmung und die leicht blutige Färbung des Auswurfs, die sich inzwischen eingefunden hatten. Der Husten blieb in geringem Grade bestehen; jedoch trat starkes Rasseln auf der Brust auf, das nunmehr beständig blieb. Der wiederholt konsultierte Arzt stellte einen starken, namentlich linksseitigen Bronchialkatarrh fest, der als eine Verschlimmerung der früheren Erscheinungen aufzufassen sei, und verordnete entsprechende Medikamente. Als nach etwa 4 Wochen, während welcher der Patient übrigens, wenn auch unter Beschwerden, seinen Dienst versah, keinerlei Besserung eintrat, konsultierte er einen Internisten in der nächstgelegenen Universitätsstadt.

Auch diesem gegenüber äußerte er die Meinung, sich beim Essen der Hühnerfleischsuppe verschluckt zu haben, aber auch dieser erklärte nach erfolgter Untersuchung, daß von etwas Derartigem keine Rede sein könne und nur ein einfacher Bronchialkatarrh vorliege. Um den Pat. jedoch nach dieser Richtung völlig zu beruhigen, nahm er eine Röntgenuntersuchung vor. Da diese negativ ausfiel, wurde ein Fremdkörper mit vollster Bestimmtheit ausgeschlossen und Pat. nach Salzbrunn geschickt.

Hier wiederholte sich dasselbe Spiel. Dem Salzbrunner Arzt gegenüber äußerte der Pat. wiederum seine Meinung über die Entstehung seiner Beschwerde; auf Grund der erfolgten Untersuchung wurde jedoch wiederum ein einfacher Bronchialkatarrh festgestellt und der Gebrauch der Trinkkur, Inhalationen und Packungen verordnet. Als jedoch nach etwa vier Wochen keine Besserung, vielmehr noch Zunahme des Rassels erfolgte, wurde der Kranke auf Grund seines wiederholt geäußerten Verdachtes an mich gewiesen.

Die am 27. 6. 11 von mir vorgenommene Untersuchung ergab nun — und das ist das Interessante und prinzipiell Wichtige dieses Falles —, daß auch jetzt noch alles für einen einfachen Bronchialkatarrh und nichts für einen Fremdkörper zu sprechen schien.

Beschwerden des Patienten: Dauerndes Rasseln auf der Brust, keinerlei Schmerz, keinerlei Atembeschwerden, Appetit und Allgemeinbefinden gut. Ständiger, aber nicht sehr starker Husten. Der Auswurf ist spärlich, seit langer Zeit nicht blutig gefärbt, schaumig, weißlich, nicht eitrig, nicht übelriechend.

Status praes.: Gesundes Aussehen, Temperatur normal. Bei oberflächlichem Atmen kein Rasseln; dagegen tritt solches, besonders inspiratorisch, bei tieferer Atmung sogleich ein. Dabei ist auch zu bemerken,

daß die linke Seite etwas zurückbleibt. Die linke Lungenspitze ist etwas gebläht. Dasselbst deutlicher hypersonorer Schall, während die Perkussion im übrigen durchweg normale Ergebnisse liefert. Untere Lungengrenzen hinten beiderseits gleichmäßig gut beweglich. Auskultation: Bei tiefer Atmung rechts nur spärliches, links sehr lautes grobes Rasseln; indes ist neben diesem durchweg kräftiges Atemgeräusch zu hören.

Die bronchoskopische Untersuchung wurde sogleich vorgenommen, zumal die Radioskopie schon früher mit negativem Ergebnis ausgeführt worden war. Sie ergab: Trachea und Carina trachealis stark gerötet. An der medialen Wand des linken Hauptbronchus, ca. 2 cm unterhalb der Carina, dicke hochrote Granulationen, in welche eingebettet ein längliches weißliches Gebilde zu sehen ist. Der Versuch, es mit der — in Erwartung, eventuell ein Stück Fleisch zu finden. — bereitgehaltenen Löffelzange zu fassen, mißlingt, vielmehr gerät hierbei der sehr harte Fremdkörper in die Tiefe, aus der er mit dem stumpfen Haken etwas angehoben wird. Darauf wird er mit der Krallenzange in der Tiefe von 36 cm von der Zahnreihe gefaßt, doch habe ich das Gefühl, daß ich ihn nicht ganz sicher gepackt habe. Wegen seiner Größe kann er nicht in den Tubus hinein, sondern muß mit diesem herausgezogen werden, wird aber an der Glottis abgestreift und fällt wieder zurück. Die Auskultation zeigt, daß die linke Lunge wesentlich freier atmet als vorher. Der sogleich wieder eingeführte Tubus zeigt den Fremdkörper im rechten Hauptbronchus, aus dem er nunmehr leicht mit der Krallenzange entfernt wird; die Passage der Glottis gelingt unter leichter Drehung. Trotz der Zwischenfälle dauerte der Eingriff, einschließlich der Anästhesie, nur 14 Minuten.

Die Betrachtung des extrahierten Fremdkörpers löste mit einem Schlage das diagnostische Rätsel. Er bestand nämlich in dem Wirbel eines Huhns; und es wurde nun klar, daß das Fehlen von eitrigem Auswurf, von Atemnot, von jeglicher Dämpfung nur darauf beruhte, daß die linke Lunge durch den Medullarkanal und die Foramina transversaria des aspirierten Wirbels atmete, und daß auf gleichem Wege die Expektoration erfolgte. Die Maße des Fremdkörpers betragen 16:12:8 mm. Die Abbildungen zeigen ihn in situ (Fig. 1) und nach der Entfernung (Fig. 2).



Fig. 1.



Fig. 2.

Der weitere Verlauf war ungestört. Am Abend nach dem Eingriff: Linke Seite bleibt bei der Atmung noch etwas zurück; indes ist die Blähung der linken Spitze geschwunden. Nur noch geringe Rhonchi. Perkussion normal, kein Sputum. Allgemeinbefinden gut.

Am 30. VI. wird Patient entlassen. Die Temperatur hat 37° nie überschritten. Atmung beiderseits gleichmäßig. Keine Rhonchi, kein Sputum. Allgemeinbefinden vortrefflich.

7. VII. Pat. erscheint zur Revision. Auskultation und Perkussion: Völlig normaler Befund. Die auf Wunsch des Pat. vorgenommene bronchoskopische

Kontrolluntersuchung ergibt an der medialen Wand der linken Hauptbronchus einen kleinen, ganz glatten Wulst als Rest der Granulationen. Sonst alles normal.

Es handelte sich also hier um einen Fremdkörper, der infolge seiner Eigenart die charakteristischen Erscheinungen vermissen ließ. Dadurch, daß er für Atmung und Sekret den Weg frei ließ, fehlten eigentlich alle Symptome einer starken Entzündung, wie sie sonst regelmäßig in solchen Fällen sich finden (Fieber, Dämpfung, eitriges Sputum u. s. w.); und dasjenige, was dafür gehalten wurde, nämlich das starke Rasseln, war nicht entzündlicher, sondern rein mechanischer Natur, durch die Reibung des Luftstroms an dem Fremdkörper hervorgerufen. Wenigstens ist dies aus seinem sofortigen Verschwinden nach Entfernung des Fremdkörpers zu schließen. Durch die Röntgenuntersuchung wurde die Diagnose nicht gefördert; bekannt ist freilich, daß ihr negativer Ausfall nicht gegen das Vorhandensein eines Fremdkörpers spricht. Und ganz besonders wurde die Erkennung desselben dadurch erschwert, daß Patient schon vor der Aspiration an einem leichten Bronchialkatarrh der betreffenden Seite gelitten hatte. Das Zurückbleiben der linken Brusthälfte bei der Atmung konnte wohl in einer starken Bronchitis seine Erklärung finden.

Somit ist die irrtümliche Diagnose der behandelnden Ärzte — auch gegenüber den recht bestimmten Angaben des Kranken — durchaus verständlich. Gerade dadurch ist die vorliegende Beobachtung so lehrreich, und gerade deswegen fordert sie in besonderem Maße dazu auf, in allen nicht völlig sichergestellten Fällen von endothorakaler Erkrankung die bronchoskopische Untersuchung, der sich ja oft genug die wirksame Therapie anschließen kann, vorzunehmen.

Buchanzeigen.

Leitfaden der Akustik für Ohrenärzte. Von Prof. *M. Th. Edelmann*. Mit 80 Abbildungen und einem Porträt. Berlin 1911. S. Karger. 118 S. Preis 4 Mark.

Die Bezeichnung „Leitfaden der Akustik für Ohrenärzte“ ist für die vorliegende Monographie insofern nicht glücklich gewählt, als man danach glauben könnte, es handle sich um eine lehrbuchmäßige zusammenhängende Darstellung der physiologisch-otiatrischen Akustik. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Vielmehr gibt *Edelmann*, von kurzen Besprechungen einiger allgemeiner Grundbegriffe abgesehen, nur eine Zusammenstellung seiner persönlichen Erfahrungen und diverser früherer Publikationen, weshalb der Titel „Gesammelte Abhandlungen“ oder ein ähnlicher vielleicht zutreffender gewesen wäre. Ich möchte indessen diese Bemerkung keineswegs als eine abfällige Kritik des Buches verstanden wissen. Vielmehr erachte ich es als sehr verdienstlich, daß *Edelmann* seine bekannten Arbeiten auf otiatrisch-technischem Gebiete für die zahlreichen Interessenten in Buchform vereinigt hat.

Ein wesentlicher Teil des Inhaltes betrifft natürlich die Stimmgabel, ihren Bau, ihre besonderen Eigenschaften, namentlich die Obertöne, ihre Eichung und ihre Erregung. Bedauerlich ist, daß *Edelmann* seine Gabeln immer noch als „obertonfrei“ bezeichnet, trotzdem bereits von mir wiederholt darauf hingewiesen wurde und jederzeit durch einfache Interferenz-, Schwebungs- und Resonanzversuche aufs leichteste zu konstatieren ist, daß die Grundtöne der *Edelmanschen* Gabeln ebenso wie die aller anderen von harmonischen Obertönen begleitet werden, wenn auch die hohen unharmonischen infolge der dämpfenden Wirkung der Laufgewichte nicht merklich zur Entwicklung kommen.

Die tabellarische Zusammenstellung der Schwingungszahlen für die temperierten Halbtöne der *Bezold'schen* Tonreihe (S. 19) wird manchem Leser für viele Fälle willkommen sein. Allerdings ist die Tabelle leider nicht frei von Druck- und Rechenfehlern und die Angabe der zweiten und gar dritten Dezimalstelle jedenfalls überflüssig; sind doch beim Einstellen der Laufgewichte auf die Eichstriche sehr viel gröbere Schwankungen unvermeidlich.

An die Besprechung der Stimmgabeln schließt sich eine solche der Galtonpfeife. Bemerkenswert ist hier die Neuerung, daß die Größe der Maulweite sich zwangsläufig mit der Einstellung des Pfeifenlumens ändert. Als dann folgt je ein Kapitel über *Meldes* Stimmplatten, *Koenigs* Klangstäbe, *F. A. Schulzes* Monochord zur Bestimmung der oberen Hörgrenze, welches *Edelmann* etwas modifiziert hat, und über die bekannte *Edelmansche* kontinuierliche Tonreihe von Resonatoren mit Resonanzböden.

Sehr viel Mühe, technische Sorgfalt und Erfindungsgabe hat *Edelmann* zur Lösung des so überaus schwierigen Problems verwendet, Tonstärke und Hörfähigkeit exakt zu messen. Er benutzt dabei als Tonquelle eine Modifikation der *Seebeck'schen* Sirene, die er Normalsirene nennt, und als

Maß der Schallintensität den jeweils zur Tonerzeugung dienenden Druck des anblasenden Luftstromes. Je nachdem der Druck relativ hoch, gering oder, wie es bei der Bestimmung der Hörschwelle vorkommt, ganz minimal ist, wird er durch ein Flüssigkeitsmanometer oder durch das Pneumometer bzw. das Luftdruckmikrometer gemessen. Die beiden letztgenannten Apparate sind speziell *Edelmanns* Konstruktionen und werden ausführlich beschrieben.

Ich habe bisher noch keine Gelegenheit gehabt, dieses Instrumentarium in Tätigkeit zu sehen. Es ist aber von vornherein ganz klar, daß es viel zu kostspielig und umständlich zu handhaben ist, um sich in die otiatrische Praxis einbürgern zu können. Dazu kommen noch andere offensichtliche Nachteile. Die Töne der Sirenen sind scharfe, obertonreiche Klänge und mit Geräuschen behaftet. Die Hörschärfebestimmung mittels der *Edelmanns*chen Sirene versagt für Töne oberhalb g^3 ; man kommt also mit ihr auch nicht weiter hinauf als etwa mit Stimmgabeln nach der *Gradenigo-Struyckens*chen Methode. Vor allem aber wissen wir noch viel zu wenig Gewisses darüber, wie die eigentliche Tonintensität der Sirene sich mit dem Anblasedruck ändert, um letzteren so ohne weiteres als Maßstab der ersten wählen zu dürfen. Vielleicht hängt es hiermit zusammen, daß *Edelmanns* eigene Hörschärfebestimmungen mittels der Normalsirene zu einem allen bisherigen Erfahrungen widersprechenden Ergebnis hinsichtlich der Empfindlichkeit des Ohres für verschieden hohe Töne geführt haben.

Edelmann erkennt selbst an, daß sein Sirenenapparat für Tonstärkemessungen zum praktischen Handgebrauch nicht geeignet ist. Er empfiehlt darum (Kapitel IX—XI) von ihm mittels der Normalsirene geeichte Stimmgabeln zu benutzen, deren Abschwingung, nachdem sie in einer besonderen Vorrichtung aufgehängt sind, durch die Beobachtung einer „Spaltleere“ und Auszählung nach der Uhr bis zum Verschwinden des Tones kontrolliert wird. Zu jedem Zeitwert gehört ein bestimmter aus einer Tabelle zu entnehmender Hörschwellenwert in „Phon-Einheiten“ ausgedrückt. Die Eichung basiert darauf, daß die Stärke des Gabeltones mit derjenigen des Sirenentones einfach durch Schätzung nach dem Gehör verglichen wird. Jeder der weiß, wie ungenau derartige Schätzungen sind, wird schon allein aus diesem Grunde zugeben müssen, daß die in Rede stehenden *Edelmanns*chen Stimmgabeln zur Bestimmung der Hörschärfe mit den *Gradenigo-Struyckens*chen nicht entfernt konkurrieren können, geschweige denn einen Fortschritt gegenüber den letzteren bedeuten.

Den Schluß der Monographie bildet der Abdruck eines in diesen Beiträgen (Bd. 2, S. 272, 1909) erschienenen und daher unserem Leserkreise bereits bekannten Aufsatzes über ein bewegliches Modell des Schalleitungsapparates.

Karl L. Schaefer.

Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörgans. Gesammelte Abhandlungen und Vorträge von Prof. *F. Bezold*. Dritter Band. Mit 1 Tafel und 5 Abbildungen im Text. Mit einem Vorwort von Prof. *Denker*. Wiesbaden. 1909. J. F. Bergmann. 184 Seiten. Preis 6.50 Mark.

In der ersten Arbeit „Weitere Untersuchungen über Knochenleitung und Schalleitungsapparat im Ohr“ sucht *B.* den Nachweis zu erbringen, daß die Perzeption von Schallwellen nur dadurch zustande kommen kann, daß

der Schalleitungsapparat in Schwingungen versetzt wird. Es können nach *B.* Schallwellen den Schädel durchdringen, ohne daß sie eine Gehörswahrnehmung auslösen. Läßt man z. B. einen Normalhörenden die Ohren fest verschließen, so tritt Taubheit für den unteren Teil der Tonreihe bis zur kleinen Oktave hinauf ein, wenn die angeschlagene Stimmgabel an die Stirn gehalten wird. Nimmt man nun eine Stimmgabel, die etwas unterhalb der Hörgrenze dieser Versuchsperson liegt, so wird deren Ton nicht gehört, trotzdem die Schallwellen den Schädel durchströmen, denn ein zweiter Beobachter kann, wenn er auf das Hinterhaupt dieser Versuchsperson ein Stethoskop aufsetzt und dasselbe durch ein Holzstäbchen mit seinem Gehörgang in Verbindung bringt, den Ton der Stimmgabel wahrnehmen. Ein Versuch, der in gleicher Weise mit einem einseitig Labyrinthlosen angestellt wurde, dürfte nicht ganz einwandfrei sein, da, wie auch *B.* selbst erwähnt, das hörende Ohr des einseitig Tauben nicht die gleiche Hörschärfe aufwies, wie das Ohr des auskultierenden zweiten Beobachters.

Auch bei direkter Zuleitung des Schalles durch den Knochen mittels Aufsetzen der Stimmgabel auf den Schädel ist die Vermittelung des schallleitenden Apparates erforderlich. Die Stimmgabel wird durch Knochenleitung nach Ansicht *Bezolds* deshalb weniger lange Zeit gehört als durch Luftleitung, weil die durch den Knochen zugeführten Schallwellen das Trommelfell und das Ligamentum annulare von der Kante treffen und nur durch rhythmische Anspannung und Erschlaffung in Schwingungen versetzen, während die durch die Luft auftreffenden Schallwellen ausgiebige In- und Exkursionen des Leitungsapparates hervorrufen. Die durch Knochenleitung das Labyrinth direkt treffenden Schallwellen erzeugten nur Longitudinalwellen in den Fasern der Membrana basilaris, während zum Zustandekommen einer Perzeption Transversalschwingungen erforderlich seien. Diese könnten nur durch rhythmische Schwingungen der Steigbügelplatte erzeugt werden.

In einer anderen Arbeit über den Abfluß des Labyrinthwassers in seinen Folgen auf die Funktion des Ohres gibt *B.* eine genaue Funktionsprüfung von einem Kranken, bei dem durch Abtragung einer polypösen Wucherung in der Gegend des horizontalen Bogenganges dieser eröffnet wurde. Es stellten sich die gewöhnlichen Zeichen der Bogengangseröffnung mit reichlichem Abfluß von Labyrinthflüssigkeit ein. Die Funktionsprüfung ergab dasselbe Resultat wie bei einseitiger Taubheit: Rinne —, untere Tongrenze in der kleinen Oktave, obere Tongrenze leicht herabgesetzt, die Hördauer für die unbelasteten Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe verkürzt. Der Webersche Versuch ergab jedoch Lokalisation nach der kranken Seite und die Knochenleitung war verlängert. *B.* sieht hierin ein richtiges Kriterium dafür, daß das Labyrinth noch nicht völlig ausgeschaltet ist, trotzdem sonst das Hörrelief des einseitig Labyrinthlosen vorliegt.

In der Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über den Schalleitungsapparat des menschlichen Ohres“ verteidigt *B.* seinen Standpunkt, daß Trommelfell und Gehörknöchelchen die Überleitung der Schallwellen der unteren Tonskala vermitteln und nicht als Dämpfungsapparat anzusehen seien, wie zur Zeit manche Otologen annehmen. Die Übertragung geschehe durch Schwingen der Kette als Ganzes, nicht durch molekulare Schwin-

gungen. Die für das Ohr in Betracht kommenden Vorkehrungen, die Schädlichkeiten sehr intensiver Schalleinwirkungen zu vermindern, bespricht er eingehend. Die experimentellen Untersuchungen sind eine Fortsetzung der im 1. Bande beschriebenen Manometer- und Fühlhebelversuche. Bei pathologischen Prozessen der Schalleitungskette konnte *B.* regelmäßig einen trägen Ablauf der Reaktion im Manometer beobachten, während bei intakter Schalleitungskette die Manometerflüssigkeit sprunghaft in die Ruhelage zurückkehrt. Die bei den verschiedenen Schläfenbeinen gefundenen Resultate sind in zahlreichen Tabellen niedergelegt und eingehend besprochen, besonders die Fälle von Stapesankylose.

Zum Schluß des Buches wird ein bewegliches Modell besprochen, das dazu dienen soll, die Mechanik des Schalleitungsapparates zu demonstrieren (vgl. Diese Beiträge, Bd. II. S. 272). *Kalähne (Metz).*

Rhino- und Laryngologische Winke für praktische Ärzte. Von Dr. *Johann Fein.* 2. vermehrte Auflage. Mit 42 Textabbildungen und 7 Tafeln. Berlin und Wien. 1911. Urban u. Schwarzenberg. 200 S. Preis geb. 6 M.

Die vorliegende 2. Auflage des Buches gibt in kurzgehaltener Form eine Orientierung über die Erkrankungen der Nase, des Halses und des Kehlkopfes, sowie wertvolle Winke für den praktischen Arzt. Daß der Verfasser der Anregung, technische Einzelheiten für die laryngoskopische Untersuchung und für die laryngologische Diagnostik in dieser zweiten Auflage hinzuzufügen, nicht gefolgt ist, dürfte sehr richtig gehandelt sein, da sonst das Büchlein für den praktischen Arzt zu umfangreich geworden wäre, während es so einen sehr brauchbaren Ratgeber darstellt. Die Beifügung einiger farbiger Abbildungen von Erkrankungen des Halses wäre vielleicht nicht unerwünscht. *Kalähne (Metz).*

Über Taubstumme und Hörstumme. Praktische Vorlesungen von Dr. *E. Fröschels.* Mit 14 Figuren. Berlin und Wien. 1911. Urban und Schwarzenberg. 64 Seiten. Preis M. 2,50.

In elf Vorlesungen erörtert *F.* großenteils im Anschluß an Krankenvorstellungen die Taubstummheit und verschiedene Formen der Hörstummheit, bezüglich deren Klassifikation und Theorie er sich *A. Liebmann* anschließt. Ausgehend von der Lokalisationslehre und der Psychologie der Sprachentwicklung, welche letztere er leider nicht ganz richtig darstellt, wendet er sich dann zur Untersuchung Sprachkranker. Die Behandlung des Kapitels Taubstummheit tritt naturgemäß zurück hinter dem Hauptthema: Hörstummheit. Damit ist aber ein gänzlich Totschweigen der *Bezoldschen* Arbeiten doch nicht gerechtfertigt. Hervorgehoben wird die Bedeutung des Kitzelreflexes (vom Gehörgang aus) für die Diagnose Hörstummheit bzw. dessen Ausfall bei Taubstummheit. Auffällig ist, daß im Abschnitt: Physiologie der Sprachlaute die dritte Artikulationsstelle zwischen hintersten Zungenrücken und hintere Rachenwand verlegt wird, wo Laute aus semitischen Sprachen und Dialekten entstehen. Sie liegt bekanntlich zwischen Zungenrücken und Gaumen. Auch in den Abbildungen ist z. B. beim U-Laut die Zungenstellung unrichtig gezeichnet. Die künstliche Bildung der Sprachlaute wird in herkömmlicher Weise dargestellt, wobei Verf. eine Modifikation des *Gutzmannschen* Handobturators zur Behandlung von Gaumensegelinsuffizienzen beschreibt. Die von *H. Stern* gegebene

wertvolle Anregung, zum Sprachunterricht Taubstummer mit Rücksicht auf die Stimmlage normale Kinder als Vorbilder heranzuziehen, scheint ihm entgangen zu sein. Fälle von motorischer, motorisch-sensorischer und rein sensorischer Hörstummheit werden eingehend besprochen, besonders die Beziehungen zum Kretinismus und zur Idiotie. Ein interessanter Fall von Sprachtaubheit bei einem 13 jährigen Knaben, der im 1. Lebensjahr eine Meningitis durchmachte, kann als sensorische Aphasie aufgefaßt werden. Wenn *F.* bei einem 2 jährigen Kind Seelentaubheit diagnostizieren will, so scheint das dem Referenten gewagt. Gleichwohl sind die Krankengeschichten lesenswert, wenn sie sich auch leichter in deutscher Sprache als im Wiener Dialekt lesen würden, denn ein „Pickenbleiben“ an optischen Eindrücken, ein „Werkel“ und Ähnliches wird man in Dudens Wörterbuch vergeblich suchen. Verf. sollte auch nicht „daran“ (!) vergessen, daß man nach dem deutschen Sprachgebrauch einen „Umstand“ nicht „entscheiden“ kann.

Nadoleczny (München).

Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache. Von weil. Prof. *Adolf Kußmaul*. Vierte Auflage. Herausgegeben und mit Kommentar versehen von Prof. *Hermann Gutzmann*. Leipzig 1910. F. C. W. Vogel. 409 S. Preis 10 M.

Kußmauls „Störungen der Sprache“ erschien zuerst im Jahre 1877 als ein Teil des großen *Ziemssenschen* Handbuches; eine zweite und dritte Auflage folgten (1881 und 1885) schnell aufeinander, ohne daß der Text geändert wurde. Lange war seitdem das *Kußmaulsche* Werk vergriffen und nur noch gelegentlich antiquarisch zu erhalten. Auf vielfachen Wunsch und besonders auf direkte Aufforderung der *Kußmaulschen* Familie hat *H. Gutzmann* nun die vierte Auflage des berühmten Werkes herausgegeben.

Auch jetzt wieder spricht *Kußmaul*, trotzdem seine Worte über 30 Jahre unverändert bestehen geblieben, in klarer und frischer Lebendigkeit zu uns, so überzeugend und anregend, als wäre sein Buch eben erst geschrieben. Ich glaube, daß nur wenige Werke der wissenschaftlichen Medizin sich eines so langen, aktuellen und befruchtenden Lebens erfreuen. Meist werden sie ja schnell überholt, ihr Inhalt veraltet, und wenn man sie dann auch zu den „Klassikern“ der Medizin zählt, so liest man sie doch nicht mehr angesichts der zu bewältigenden Menge der modernen Literatur. Anders bei *Kußmaul*. Mit Recht hat darum auch der Herausgeber der vorliegenden Auflage Text und Anordnung unverändert gelassen und als seine eigene Arbeit einen ausführlichen Kommentar mit Ergänzungen angefügt, welcher alles das enthält, was inzwischen an klinischen Erfahrungen und veränderten Gesichtspunkten der theoretischen Auffassung hinzugekommen ist. Auf diese Weise ist das unveränderte Werk *Kußmauls* in organischen Zusammenhang mit den derzeitigen Anschauungen gebracht.

Bei der Sorgfalt, mit der *Gutzmann* die neuere Literatur sowie seine eigenen reichen Erfahrungen verwertet hat, ist die neue Auflage ein durchaus modernes Werk geworden, ohne seine Eigenart einzubüßen. Man kann nur wünschen, daß nicht bloß Ärzte und Studierende, sondern auch unsere jetzigen klinischen Lehrer wieder zu diesem Buche greifen und seinen Gedankenreichtum, seine schöne Sprache und die echt philosophische Art der Auffassung wie der kritischen Verarbeitung von Einzelbeobachtungen auf sich wirken lassen mögen.

Karl L. Schaefer.

Personalien.

Prof. Dr. *Killian* in Freiburg hat einen Ruf als o. Professor und Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in der Kgl. Charité in Berlin angenommen.

Prof. *Passow* erhielt den erweiterten Lehrauftrag für Ohren- und Nasenkrankheiten. Die Universitäts-Ohrenklinik erhielt den Namen Universitäts-Ohren- und Nasenklinik. — Die Errichtung zweier Otolaryngologischen Kliniken, die von dem Direktor der Ohrenklinik erstrebt und vom Kultusministerium gutgeheißen war, scheiterte an dem Widerstand der Laryngologen.

Prof. Dr. *Juffinger* in Innsbruck hat den Titel ordentlicher Professor erhalten.

In Paris ist Dr. *J. Marage* zum Professor für Sprach- und Lautphysiologie ernannt; dieser Lehrstuhl ist neu geschaffen.

In Rom hat sich Dr. *F. Brunetti* als Priv.-Doz. für Oto-Rhino-Laryngologie habilitiert.

In Siena hat sich Dr. *L. Rugani*, bisher in Turin, als Priv.-Doz. für Oto-Rhino-Laryngologie habilitiert.

Geh. Med. Rat Prof. Dr. *Bernhard Fränkel* in Berlin ist am 12. November gestorben.

Dr. *Th. G. Ouston* in London ist, 42 Jahre alt, gestorben.

Berichtigung.

In der Arbeit von *W. Pielke* in Heft 3 dieses Bandes muß es auf S. 220 beim vierten Notenbeispiel heißen: *Haydns* Jahreszeiten (statt *Glucks*).

XXVII.

(Aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Greifswald.
[Direktor: Prof. Dr. W. Lange.]

Über einen Fall von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes mit tuberkulöser Sinusphlebitis.

Von

Dr. KARL LÜBBERS,

Assistenzarzt.

Die Tatsache, daß in der Literatur noch sehr wenig Fälle sicher festgestellter, primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes bekannt sind, veranlaßt mich, einen Fall dieser Art mitzuteilen, der vom Anfange der Erkrankung bis zum Tode von uns klinisch beobachtet wurde und von dem wir die Präparate auf alle hier in Betracht kommenden Einzelheiten makroskopisch und mikroskopisch untersuchen konnten.

Der 17 jähr. Tischler Kr. wurde am 27. V. 1910 von seinem Kassenarzte in unsere Poliklinik geschickt. Der Patient gab an, seit 8 Tagen heftige Schmerzen im linken Ohr zu haben; vor 2 Tagen habe das linke Ohr angefangen zu laufen. Seit 8 Tagen sei er auf dem linken Ohre schwerhörig, während er früher nie ohrenkrank gewesen sei und stets gut gehört habe. Außer einer Nierenentzündung im 14. Lebensjahre, die 4 Wochen lang dauerte und dann gänzlich ausheilte, sei er überhaupt noch nicht krank gewesen. Eltern und Geschwister seien gesund.

Status am 27. V. Der Patient ist kräftig gebaut, er macht einen gesunden Eindruck.

Der linke Gehörgang ist voll schleimigen, nicht fötiden Sekretes. Nach Ausspülen desselben ist die Tiefe des Gehörganges weit und übersichtlich. Das Trommelfell ist hochrot, hat in der Mitte eine kleine nicht wandständige Perforation, aus der stark pulsierend reichlich Sekret austritt. Der Warzenfortsatz ist nicht druckempfindlich; meningeale Komplikationen bestehen nicht. Der Augenhintergrund ist nicht verändert, es besteht kein Nystagmus. Das rechte Ohr ist unverändert. Flüstersprache wird links in $\frac{1}{2}$ m, rechts in 5 m Entfernung gehört. Patient hat kein Fieber und bleibt in poliklinischer Behandlung.

30. V. In den beiden letzten Tagen hat sich der Allgemeinzustand des Patienten plötzlich verschlimmert. Er hat Fieber bekommen und am

28. und 29. V. je einen Schüttelfrost gehabt; deswegen Aufnahme in die Klinik.

Status bei der Aufnahme: Das linke Ohr sezerniert stark. Das Sekret ist nicht fötid. Die Tiefe des Gehörganges hat sich stark schlitzförmig verengt, das Trommelfell ist nicht mehr zu übersehen.

Der linke Warzenfortsatz ist an der Spitze sehr stark druckempfindlich, ebenso die ganze linke Halsseite. Kein Nystagmus, kein Kernig. Augenhintergrund unverändert.

Hörprüfung; Flüstersprache wird rechts in 5 m Entfernung, links gar nicht gehört. Konversationsprache wird links in 20 cm Entfernung gehört. *Weber* (c¹) nach links.

Rinné (c¹) rechts positiv, links negativ.

Knochenleitung (c¹) vom Scheitel nicht verkürzt oder verlängert.

Obere Tongrenze nach Galtonpfeife r.: 0,5; l.: 0,7.

Untere Tongrenze r.: C₂; l.: e.

Lungen: Nirgendwo Dämpfung, über allen Lungenpartien reines Vesikuläratmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. 1. Ton an der Spitze akzentuiert. Puls: gleichmäßig, regelmäßig; 90 Schläge.

Urin: frei von A. u. S.

Abdomen: O. B. Milz: nicht palpabel.

Temperatur: 40,2°.

An demselben Tage *Antrumoperation:* Weichteile, Periost und Oberfläche des Knochens sind unverändert. In der Höhe des Planum mastoideum wird der Warzenfortsatz eröffnet, und es entleert sich schon nach einigen Meißelschlägen ca. 1 Teelöffel voll unter großem Druck stehenden Eiters. Darauf wird ein großer Abszeß im Warzenfortsatz freigelegt, der mit dem Antrum in Verbindung steht. In der Abszeßhöhle befinden sich reichlich schwanmige Granulationen, die den Verdacht einer Tuberkulose erwecken. Beim Ausräumen des Abszesses wird die laterale Sinuswand freiliegend gefunden, sie ist in einer Ausdehnung von ca. 1½ cm von Granulationen bedeckt, die sich leicht mit dem scharfen Löffel abschaben lassen. Die Sinuswand zeigt nach Entfernung der Granulationen keine Arrosion. Soweit sie mit Granulationen bedeckt war, ist sie leicht gelblich verfärbt. Der Sinus wird dann nach allen Seiten so weit freigelegt, bis seine Wand glatt und glänzend aussieht. Darauf wird der ganze Warzenfortsatz, dessen Knochen überall weich und morsch ist, bis zur Spitze ausgeräumt. Zur Abflachung der Operationshöhle wird ein großer Teil der hinteren knöchernen Gehörgangswand abgetragen. Der obere Wundwinkel wird durch 2 Klammern geschlossen.

Da man wegen der starken Druckempfindlichkeit der linken oberen Halsseite an einen Durchbruch der Eiterung in die Weichteile unter der Spitze des Warzenfortsatzes denken mußte, wurde der Schnitt nach unten bis etwa 7 cm unter die Spitze des Warzenfortsatzes verlängert. Die Weichteile sind nicht verändert, es wird kein Eiter gefunden. Lockere Tamponade mit Jodoformgaze, Verband.

31. V. Allgemeinbefinden besser. Temp. morgens 39,0°, abends 36,9°.

1.—4. VI. Normale Temperatur. Wohlbefinden. Verbandwechsel. Umgebung der Wunde reaktionslos. Wunde selbst belegt. Reichliche Sekretion.

7. VI. Temperaturanstieg bis 39,0°; wird erklärt durch eine Eiterverhaltung im unteren Wundwinkel. Nach Entleerung des Eiters sofort Abfall der Temperatur.

3. VII. Die Wundheilung verläuft dann, wenn auch langsam, ohne Eintritt von Komplikationen gut bis zum 3. VII. Die Wunde hat sich im unteren Wundwinkel gut gereinigt. Die Sinusgegend sieht immer noch belegt aus, das Mittelohr sezerniert noch stark. Die Tiefe des Gehörganges ist noch eng und unübersichtlich. Das Sekret im Gehörgange ist seit einigen Tagen trotz täglicher Spülungen des Ohres fötid geworden.

Temperaturanstieg bis 39,3°. Die Weichteile rings um die Wunde herum sind geschwollen, die Umgebung der Wunde ist druckempfindlich. Kein Nystagmus, kein Kernig. Augenhintergrund: Papillen sind beiderseits verwaschen. Schüttelfrost am Abend.

4. VII. Temperatur morgens 38,6°. *II. Operation.*

Schnitt in der alten Operationsnarbe. Entfernung der reichlichen schwammigen Granulationen mit dem scharfen Löffel. Die laterale Sinuswand ist, soweit sie freiliegt, mit schmierigen Granulationen bedeckt, die sich mit dem scharfen Löffel nicht entfernen lassen, ohne daß die Sinuswand verletzt wird und einreißt. Inzision der lateralen Sinuswand. Im Sinus ein fester mit kleinen Eiterherden und verkästen Partien durchsetzter Thrombus. Nach dem Torkular hin wird der Sinus so weit freigelegt, bis die Sinuswand gesund erscheint und bis beim Lockern des Thrombus von oben her eine starke Blutung aus dem Sinus einsetzt. Nach unten zu wird der Sinus bis zum Bulbus venae jugularis freigelegt. Der Bulbus wird noch durch Thrombusmassen ausgefüllt. Unterbindung der Vena jugularis sin., oberhalb des Abganges der Vena facialis. Die Vena jugularis ist kollabiert, frei von Thrombusmassen. Jodoformgazeverband.

5. VII. Temperatur abends 38°.

7. VII. Temperatur abends 38,6°. Verbandwechsel. Wunde belegt. Der den Sinus im oberen Abschnitt zum Torkular hin komprimierende Tampon wird entfernt. Keine Nachblutung.

9. VII. Wunde reinigt sich. Patient hat in den letzten Tagen etwas gehustet. Die Untersuchung der Lungen ergibt keine Abweichung von der Norm. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Thrombusmassen und der Granulationen ergibt das histologische Bild der Tuberkulose.

15. VII. Die Sekretion des Mittelohres hat nachgelassen. Die Wunde granuliert frisch und reinigt sich. Temperatur stets unter 37,0.

25. VII. An der linken Halsseite haben sich am vorderen Rande des M. sternocleidomastoideus einige frei verschiebliche, haselnußgroße Drüsen gebildet. Die von der Jugularisunterbindung herrührende Wunde ist verheilt. Temperatur stets unter 37,0.

4. VIII. Sekretion des Mittelohres wieder reichlicher.

14. VIII. Temperaturanstieg bis 38,6. Die Drüsenanschwellung am Halse wird größer. Eine Sekretverhaltung in einer Tasche am unteren

Wundwinkel erklärt den Temperaturanstieg, nach Entleerung des Sekretes fällt die Temperatur am 15. VIII. wieder zur Norm (36,9) ab.

18. VIII. Aermaliger Temperaturanstieg bis 38,3. Die Drüsen-schwellung am Halse scheint in der Tiefe zu fluktuieren.

19. VIII. Inzision. Entleerung eines Abszesses und Entfernung einiger noch nicht eingeschmolzener Drüsen.

23. VIII. Starke Sekretion aus der Wunde am Halse. Die Wunde hinter dem Ohre wird täglich kleiner, sieht frisch aus. Die Sekretion aus dem Gehörgang ist geringer geworden, der Gehörgang selbst wird in der Tiefe weiter.

31. VIII. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,9. Patient klagt über starke Kopfschmerzen. Keine meningeealen Komplikationen. Augenhintergrund frei. Wunden reaktionslos.

1. IX. Temperatur wieder normal. Allgemeinbefinden gut.

10. IX. Temperatur stets unter 37,0. Noch immer leichte Kopfschmerzen. Patient hat in den letzten Tagen etwas gehustet, und spricht heiser. Untersuchung des Larynx ergibt eine linksseitige Rekurrensparese. Zur genaueren Untersuchung seiner inneren Organe wird der Patient der hiesigen medizinischen Poliklinik überwiesen.

Das Untersuchungsergebnis lautet: Keine nachweisbaren Veränderungen der Bauch- und Brustorgane, des zentralen und peripheren Nervensystems.

24. IX. Die Sekretion aus dem Ohre hat fast ganz nachgelassen. Die Wunde hinter dem Ohre sieht gut aus. Sie vernarbt. Von der Wunde am Halse aus kommt man mit der Sonde in zwei Kanäle, von denen der eine nach vorn zum Larynx, der andere nach hinten zu unter den M. sternocleidomastoideus führt. Revision der Wunde, Ausschaben der Granulationen mit dem scharfen Löffel.

30. IX. Die Wunde am Halse sezerniert weniger, sie zeigt frische Granulationen.

15. X. Patient befindet sich subjektiv wohl; er nimmt zusehends an Gewicht zu. Noch geringe Sekretion des Ohres. Halswunde fast geschlossen. aus einer fast 3 cm tiefen Fistel noch geringe Sekretion.

30. X. Temperatur stets unter 37,0. Die Wunden zeigen wenig Neigung zum Verheilen.

10. XI. Abtragen von Granulationen, die besonders in der Gegend des Sinus lebhaft wuchern.

6. XII. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut. Ohr noch nicht trocken. Trommelfell immer noch nicht zu übersehen. Im unteren Drittel des M. sternocleidomastoideus, an seinem vorderen Rande, sind einige fast haselnußgroße Drüsen zu palpieren.

10. XII. In der Gegend des Sinus immer reichliche Granulationsbildung. Mit der Sonde kommt man nach hinten zu in einen 3—4 cm tiefen Fistelgang, der zwischen Knochen und Kopfhaut liegt. Spaltung der Fistel. Man legt einen flachen Abszeß zwischen Periost des Os occipitale und der Kopfhaut frei.

15. XII. Patient hat Kopfschmerzen und klagt besonders über Schmerzen im Hinterkopf. Druckempfindlichkeit über der linken Hälfte der Hinterhauptsschuppe.

17. XII. Schüttelfrost. Temperatur 39,2°. Weichteile über der linken Hälfte der Hinterhauptsschuppe und dem linken Os parietale ödematos geschwollen. Breite Inzisionen in der geschwollenen Partie. Phlegmone der Kopfhaut, Periost und Knochen unverändert.

19. XII. Die Temperatur ist sofort nach Spaltung der Phlegmone auf die Norm zurückgegangen.

26. XII. Allgemeinbefinden bis heute gut. Die Wunden zeigen wenig Neigung zum Heilen. Schwammige Granulationsbildung.

29. XII. Heute wieder starke Kopfschmerzen. Temp. 38,3. Im Wundgebiet wird keine Erklärung für die Temperatur gefunden.

30. XII. Temperatur 38,9. Nirgendwo eine Sekretverhaltung. Bauch- und Brustorgane o. B. Kein Kernig. Reflexe normal, Augenhintergrund unverändert, kein Nystagmus.

4. I. Temperatur immer noch erhöht. Keine Zeichen einer meningealen Komplikation.

6. I. Status idem. Lumbalpunktion ergibt: Druck erhöht, Punktat mit Fibrinflocken durchsetzt, enthält viel Lymphozyten, aber keine Tuberkelbazillen.

8. I. Immer noch starke Kopfschmerzen. Patient hat heute zweimal erbrochen. Kein Kernig, Papillen beiderseits leicht verwaschen. Reflexe normal, Bauch- und Brustorgane unverändert.

9. I. Lumbalpunktion. Druck etwas erhöht. Punktat klar, keine Tuberkelbazillen. Wundgebiet ohne wesentliche Veränderung, keine Verhaltung von Sekret. Im Gehörgange fötides Sekret.

10. I. *Radikaloperation.*

Schnitt durch die alte Narbe. Ausschaben der reichlichen schwammigen Granulationen aus der alten Operationshöhle; der Knochen ist in großer Ausdehnung weich und läßt sich mit dem scharfen Löffel zum größten Teil entfernen. Mit der Sonde kommt man von dem Wundgebiete des Warzenfortsatzes aus nach hinten zu bis zu dem Anfange der Halswirbelsäule, nach vorn zu bis zum linken Unterkieferwinkel. Man geht der Sonde nach, eröffnet auf derselben breit die Fistelgänge und entfernt die sich vorfindenden Granulationsmassen. Nachdem der Schnitt hinter dem Ohr mit dem früher zur Unterbindung der Vena jugularis gesetzten Schnitte verbunden ist, hat man ein gut übersichtliches Wundgebiet. Abtragen der noch stehenden Spitze des Warzenfortsatzes. Die Granulationsmassen gehen bis hinter und unter den Warzenfortsatz. Dann wird der noch stehende Teil der hinteren Gehörgangswand abgetragen und radikal operiert. In der Paukenhöhle Granulationen. Entfernung von Hammer und Amboß, dem der lange Schenkel fehlt. Schrägschnitt zur Plastik. Das Wundgebiet wird weit offengelassen. Lockere Tamponade mit Jodoformgaze.

12. I. Patient ist benommen, phantasiert, ist sehr unruhig, so daß er im Bett festgehalten werden muß.

13. I. Immer noch benommen, häufiges lautes Aufschreien und Er-

brechen. Lumbalpunktion: Punktat von Fibrinflocken durchsetzt, sonst klar; keine Tuberkelbazillen, viel Lymphozyten. Wundgebiet reaktionslos.

14. I. Exitus letalis.

Da von uns bei dem klinisch stets negativen Befunde an den anderen Organen eine primäre Tuberkulose des Ohres vermutet war, wurde bei der Sektion aufs sorgfältigste nach einem anderen tuberkulösen Herde gesucht. Ich lasse das *Sektionsprotokoll* ausführlich folgen.

Ziemlich große Leiche eines jungen Mannes von kräftigem Körperbau, kräftiger Muskulatur und gutem Fettpolster. Die Hautfarbe blaßgelb. Reichliche Totenflecke auf dem Rücken. Totenstarre vorhanden. Hinter dem linken Ohre befindet sich eine große Operationswunde, deren Ränder und deren Grund mit einer sauberen Granulation bedeckt sind. Es ist durch Operation der Warzenfortsatz eröffnet und zum größten Teil entfernt und die Paukenhöhle freigelegt. Ferner ist die linke Vena jugularis unterbunden und der Sinus signoides eröffnet. Die Operation am Halse, welche die Vena jugularis freigelegt hat, ist bereits durch eine feste Narbe geschlossen.

Das Fettpolster auf Brust und Bauch beträgt über 1 cm. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Darmschlingen in situ. Der Wurmfortsatz zeigt leichte Verwachsungen. Zwerchfellstand beiderseits zwischen 4. und 5. Rippe.

Beide Pleurahöhlen leer. Die Lungen zurückgesunken.

Herzbeutel zart. Das Herz so groß wie die Faust der Leiche, mit kräftiger Muskulatur. Klappenapparat intakt. Endokard zart, ohne Befund. Die Aorta eng. Das Ostium aorticum mißt $5\frac{1}{2}$ cm, Ventrikellänge außen 10 cm, innen $9\frac{1}{2}$ cm. Dicke 2,0 : 0,8 cm.

Die beiden Lungen sind überall von zarter Pleura überzogen, nirgends verwachsen. Sie sind in allen ihren Lappen vollkommen lufthaltig, von hellroter Farbe. Nirgends eine Spur von frischer oder alter Tuberkulose. Die Bronchialdrüsen haselnußgroß, weich, schwarz, sonst ohne Befund.

Die Halsorgane zeigen keine Besonderheiten.

Die Milz ist von gewöhnlicher Größe und von zäher Konsistenz. Die Kapsel ist zart und glatt. Durchschnitt o. B.

Die beiden Nieren gleich groß. Kapsel leicht lösbar. Oberfläche glatt. Der Durchschnitt etwas dunkelrot, gestaut. Nierenbecken, Ureteren, Blase, Prostata ohne Besonderheiten.

Der Magen und der untere Teil des Ösophagus zeigen ausgedehnte saure Erweichung. Der übrige Darmkanal bietet keine Besonderheiten.

Leber von entsprechender Größe. Kapsel zart. Oberfläche glatt. Durchschnitt mit deutlicher Acinuszeichnung.

Mesenterium und Pankreas ohne Besonderheiten.

Aorta sehr eng, elastisch. Intima überall zart.

Das Schädeldach ziemlich zart, mit breiter Diploe. Die Dura überall auf der Ober- und Unterfläche glatt und zart. Der Sinus longitudinalis leer. Das Gehirn an der Konvexität auffallend trocken, obgleich die Venen am Hinteraupt reichlich mit dunklem Blut gefüllt sind. An der Basis des Gehirns sind die Gefäße zart, ohne Befund. Die beiden Fossae Sylvii sind verklebt, nach der Lösung sieht man in ihnen auf der Pia zahllose submiliare graue Knötchen, besonders im Verlauf der Piagefäße. Auch in der Pia über dem Pons und am Kleinhirn finden sich ähnliche Knötchen. Die beiden

Seitenventrikel sind von gewöhnlicher Weite und enthalten einige Kubikzentimeter klarer Flüssigkeit. Auf dem Ependym des 3. Ventrikels sieht man zahllose ganz kleine Knötchen, die so dicht gestellt sind, daß es den Eindruck macht, als ob diese Stellen mit feinem Sande bestreut wären. Der Boden des 3. Ventrikels ist genau in seiner Mitte durch kleine Narbenzüge zusammengezogen, die anscheinend durch eine tuberkulöse Entzündung der Pia an der Gehirnbasis hervorgerufen werden. Der Sinus transversus und sigmoides ist leer. Die Dura an der Schädelbasis zeigt keine Veränderung, auch nicht im Gebiete des Operationsfeldes.

Sektionsdiagnose: Status post operationem. (Otitis media purulenta et tuberculosa.) Meningitis tuberculosa. Ependymitis. Aorta elastica et angusta.

Zur genauen Untersuchung wurde das linke Schläfenbein, das Seitenwand- und Hinterhauptbein mit dem oberen Teile der Halswirbelsäule, der hinteren Rachenwand und dem Nasenrachendach zusammenhängend aus der Leiche entfernt. Das Präparat enthält das ganze Operationsgebiet mit seiner näheren Umgebung.

Bei der *makroskopischen Betrachtung des Präparates* sieht man, daß die tuberkulöse Zerstörung sich von der Operationsöffnung im Warzenfortsatze aus weit nach hinten und unten zu bis fast zum Foramen occipitale magnum, nach oben zu bis fast zum oberen Rande der Schläfenbeinschuppe erstreckt. Der Warzenfortsatz fehlt, das Ohr ist radikaloperiert. Die hintere Rachenwand, das Nasenrachendach, die Gegend des Tubenwulstes zeigen makroskopisch keine Veränderungen. Die Dura über dem Operationsgebiet ist glatt und spiegelnd. Sie zeigt nichts Pathologisches. Die Weichteile der linken Halsseite zeigen schwere narbige Veränderungen, durch welche nach vorn zum Kehlkopf und nach oben zum Operationsgebiet hin Fistelgänge ziehen. Die Gefäßscheide der Art. carotis und Vena jugularis ist mit den sie begleitenden Nerven in derbes Narbengewebe eingeschlossen.

Zur histologischen Untersuchung wurde das Präparat in 10 proz. Salpetersäureformalin unter dem Exhaustor entkalkt, das Felsenbein wurde in Serienschnitten, die senkrecht zu Pyramidenkante geführt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren, untersucht. Das Nasenrachendach, die seitliche Rachenwand mit der Tubenöffnung wurden in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden ebenfalls mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. *Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ist kurz folgendes.*

Die Radikaloperationshöhle zeigt das Bild, das wir bei einer frischen Radikaloperationshöhle zu sehen gewohnt sind. Sie enthält Blut, Knochen-trümmer, Fibringerinnsel. Die sie umgebenden Knochenwände sind glatt, von unterbrochenen, dünnen Gewebsschichten bedeckt, in denen ich keine tuberkulösen Veränderungen gefunden habe. Die am Dache der Paukenhöhle zum Teil noch uneröffnet gebliebenen Zellen zeigen Veränderungen, wie man sie bei jeder chronischen Mittelohreiterung findet. Sie sind mit organisierten Exsudatmassen ausgefüllt, von perlchnurförmig angeordneten Cysten durchsetzt. Auch am Boden der Paukenhöhle findet man zumeist die oben beschriebenen Zellen, während allerdings in einigen Präparaten die tuberkulöse Zerstörung bis direkt an die Radikaloperationshöhle heran-

geht. Die knöcherne Labyrinthwand ist nirgendwo zerstört. Das häutige Labyrinth ist gut erhalten und ohne entzündliche Veränderungen. Schwere tuberkulöse Zerstörungen, verkäste Partien mit typischen tuberkulösen Riesenzellen findet man besonders in der Umgebung des Sinus transversus und des Bulbus venae jugularis. Vom Bulbus aus zieht ein Fistelgang, der von tuberkulösen Massen umgeben ist, die Carotis begleitend nach medianwärts und oben zu, um etwa 1 mm unter der vorderen Felsenbeinfläche, unter der Impressio nervi trigemini blind zu endigen. Die Untersuchung zeigt, daß dieser Fistelgang sehr wahrscheinlich durch eine vom Bulbus venae jugularis aus fortgeleitete Thrombose im Plexus carotideus entstanden ist.

In den Weichteilen des Nasenrachenraumes, in der Umgebung des Ostium pharyngeale der Tube, in der Rachenmandel wurden keine tuberkulösen Herde gefunden.

Das Epithel der Tube ist in seiner ganzen Ausdehnung gut erhalten; das Tubenlumen ist weit und frei von fremden Bestandteilen. In den Schichten der Tube selbst, sowie in der nächsten Umgebung der Tube finden sich keine tuberkulösen Veränderungen. In der Gegend des Ostium tympanale zeigen die uneröffnet gebliebenen Zellen schwere entzündliche Veränderungen, jedoch nicht spezifischer Art. Der oben erwähnte tuberkulöse Fistelgang tritt an der Einmündungsstelle der Tube in die Paukenhöhle nahe an die Tube heran, doch gehen keine tuberkulösen Veränderungen auf die Schichten der Tube selbst über.

Es handelt sich also um einen 17 jährigen Mann, der mit den Erscheinungen einer leichten Mittelohrentzündung in poliklinische Behandlung kam. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich in den nächsten drei Tagen so plötzlich, daß eine Aufnahme in die Klinik und noch an demselben Tage eine Antrumoperation nötig wurde. Bei der Operation fanden wir schwere Störungen im Warzenfortsatz, die den Verdacht einer Tuberkulose erweckten. Die Zerstörung ging bis an die Sinuswand heran, die in einer Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ cm, mit Granulationen bedeckt, freilag. Die Granulationen ließen sich leicht mit dem scharfen Löffel abschaben. Die Sinuswand zeigte darnach außer einer leichten gelblichen Verfärbung keine weiteren Veränderungen. Der Sinus war leicht eindrückbar. Wir fühlten keine Resistenz im Sinus, so daß wir uns nicht zu einer Inzision der Sinuswand entschließen konnten. Die Wundheilung verlief, wenn auch langsam, so doch ohne Komplikationen bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten, bis nach 5 Wochen Schüttelfröste und hohe septische Temperaturen einsetzten, die auf das Bestehen eines infizierten Sinusthrombus schließen ließen. Bei der jetzt vorgenommenen 2. Operation fanden wir, daß die Zerstörung im Knochen noch weiter vorgeschritten, und daß die Sinuswand in großer Ausdehnung von schmierigen

Granulationen bedeckt war. Die Granulationen hafteten fest an und ließen sich nicht mit dem scharfen Löffel abschaben, ohne daß dabei die Sinuswand verletzt wurde. Die Inzision der lateralen Sinuswand legte einen großen Thrombus frei, der sich nach vorn unten bis zum Bulbus venae jugularis, nach hinten zu bis zur Umbiegungsstelle des Sinus erstreckte. Weil wir nach dem Bulbus zu das Ende des Thrombus nicht erreichten, unterbanden wir in derselben Operation die Vena jugularis. Die mikroskopische Untersuchung des Thrombus ergab das histologische Bild der Tuberkulose. Nach der Operation fiel die Temperatur gleich zur Norm ab. Das Allgemeinbefinden des Patienten wurde bald wieder gut. Der Patient nahm an Gewicht ständig zu. Er war stets außer Bett und machte keinen kranken Eindruck. Sechs Wochen später entwickelte sich unter hohen Temperaturen ein Drüsenabszeß an der linken Halsseite. Der Abszeß wurde durch Inzision entleert, und als die von der Inzision herrührende Wunde heilte, entwickelte sich wohl dadurch, daß der Nervus recurrens durch das Narbengewebe umschlossen wurde, eine linksseitige Recurrenslähmung. Die Sekretion aus dem Gehörgange wechselte sehr. In den ersten Monaten wurde nur wenig schleimig eitriges, nicht fötides Sekret abgesondert; die Sekretion blieb dann eine Zeitlang ganz aus, trat wieder auf und wurde allmählich fötid. Die Tiefe des Gehörganges war nie wieder frei zu übersehen. Etwa 5 Wochen vor seinem Tode klagte Patient ab und zu über Kopfschmerzen, die zeitweilig ganz wieder verschwanden, um aber zuletzt ständig zu bleiben. Anfang Januar 1911 setzten dann allmählich unter hohen Temperaturen die Zeichen einer meningalen Komplikation ein. Die Kopfschmerzen wurden stärker, es trat Erbrechen auf, der Lumbalpunktionsdruck war erhöht, das Punktat enthielt Fibrinflocken und viel Lymphozyten; Tuberkelbazillen wurden trotz mehrmaliger Untersuchung nie gefunden. Da die meningalen Erscheinungen zunahmen, die Sekretion des Mittelohres wieder reichlicher wurde und das Sekret trotz täglichen Spülens fötid blieb, entschlossen wir uns zur Radikaloperation. Wir fanden bei derselben, daß der tuberkulöse Prozeß auch auf das Hinterhauptsbein übergegriffen hatte, es hatte sich nach hinten zu ein Fistelgang gebildet, der bis an die Halswirbelsäule ging, daß ferner das Seitenwandbein in großer Ausdehnung oberflächlich zerstört war. Die Veränderungen im Mittelohr waren nicht schwerer Art, die Gehörknöchelchen waren gut erhalten, nur am Amboß fehlte ein Teil des langen Schenkels. Auch auf das Tegmen tympani war der Prozeß nicht übergegangen. Vier Tage nach

der Operation starb der Patient unter meningealen Erscheinungen. Die klinische Untersuchung seiner inneren Organe, die zu verschiedenen Malen in der hiesigen medizinischen Poliklinik vorgenommen war, hatte niemals eine tuberkulöse Veränderung derselben ergeben.

Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine primäre Tuberkulose des linken Felsenbeines mit tuberkulöser Sinusphlebitis und tuberkulöser Meningitis handelte.

Fälle primärer Ohrtuberkulose, bei denen die Diagnose auf Grund klinischer Beobachtung gestellt wurde, sind von *Brieger* (1), *Haake* (2), *Haug* (3), *Henrici* (4), *Lange* (5), *Rebbeling* (6), *Wanschler* (7), *Goldstein* (8) veröffentlicht worden. Da aber selbst auf Grund längerer klinischer Beobachtung die Diagnose immer nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, und man für die Sicherstellung der Diagnose eine genaue autoptische Untersuchung verlangen muß, können wohl nur zwei Fälle, der von *Rebbeling* (6) und der von *Goldstein* (8) als sichere primäre Tuberkulose des Ohres gelten. Im *Rebbelingschen* Falle handelt es sich um das 10 Wochen alte Kind einer hochgradig tuberkulösen Mutter, das wegen einer Tuberkulose des rechten Ohres radikal operiert war. Das Kind starb einige Zeit nach der Operation an einer eitrigen Bronchitis mit metastatischen Abszessen. Bei der Obduktion wurde festgestellt, daß die Tuberkulose des Mittelohres der einzige tuberkulöse Herd im Körper war. *Goldsteins* (8) Mitteilung betrifft einen 6½ jährigen Negerknaben, der in seinem 4. Lebensjahre mit einer akuten Mittelohrentzündung erkrankte und von dieser Zeit an Ausfluß aus dem Ohr hatte, in dem Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Der Knabe wurde operiert; bei der Operation fand man den Warzenfortsatz und das innere Ohr zum größten Teil sequestriert. 3 Wochen nach der Operation traten plötzlich die Erscheinungen einer akuten Miliartuberkulose auf, der das Kind erlag. Die auf Grund der physikalischen Untersuchung gestellte Diagnose einer primären Ohrtuberkulose wurde durch die Autopsie bestätigt. Die Herde in den Lungen und anderen Organen waren alle jüngeren Datums als der im Ohr.

Dann hat noch *Goerke* (9) einen Fall mitgeteilt, der nach seiner Ansicht als primäre Ohrtuberkulose aufzufassen ist, obwohl neben der Tuberkulose des rechten Felsenbeins ein alter Herd im linken Unterkiefer bestand. Es handelte sich um einen 26 jährigen Mann, der wegen einer Fistel im linken Unterkiefer schon des häufigeren behandelt war, zum ersten Male vier Jahre vor Ausbruch seines

Leidens am rechten Ohr. Der Patient wurde am rechten Ohr radikal operiert und starb an einer tuberkulösen Meningitis. Bei der Autopsie und durch die mikroskopische Untersuchung fand man einen ausgedehnten tuberkulösen Herd in der Tube, tuberkulöse Veränderungen im tubaren Teil der Pauke und einen tuberkulösen Abszeß an der Rückfläche der Felsenbeinpyramide, der zwischen Pyramidenspitze und der Apertura meatus auditorii interni gelegen war. Nach Ansicht *Goerkes* hat sich die Tuberkulose des Ohres von der Tube aus entwickelt. Wenn auch mit einem gewissen Vorbehalt, so meint *Goerke* doch, daß die Tuberkulose des rechten Ohres, trotz eines anderen älteren tuberkulösen Herdes im linken Unterkiefer als zweiter primärer Herd im Körper aufzufassen sei, weil die Ohrtuberkulose in keinem wahrscheinlichen Zusammenhang mit dem alten Herde im Unterkiefer stehen könne. Er hält es für ausgeschlossen, daß von der Erkrankung im linken Unterkiefer auf hämatogenem Wege eine Infektion des rechten Ohres stattfinden konnte, und glaubt, daß unabhängig von dem tuberkulösen Herde im Unterkiefer die Infektion der Tube entstanden und somit die Tuberkulose des Ohres als zweiter „primärer“ Herd aufzufassen sei.

In meinem Falle war, als der Patient zu uns in Behandlung kam, auf Grund der klinischen Untersuchung die tuberkulöse Erkrankung auf das Ohr allein beschränkt. Während der 8 Monate des klinischen Aufenthaltes des Patienten haben wir die tuberkulöse Zerstörung auf den Sinus transversus, auf den Bulbus venae jugularis und auf die Meningen weiter fortschreiten sehen. Die Autopsie hat dann später die Diagnose der primären Ohrtuberkulose sichergestellt.

Das Zusammentreffen von Ohrtuberkulosen mit tuberkulösen Sinusphlebitiden ist ebenfalls sehr selten. *Großmann* (10) hat im Jahre 1904 unter gleichzeitiger Mitteilung eines Falles dieser Art die in der Literatur bekannten Fälle von tuberkulösen Sinusthrombosen zusammengestellt und nur fünf Fälle veröffentlicht gefunden. In vier Fällen war die Thrombose sicher otogen, in einem Falle bestand eine Tuberkulose der platten Schädelknochen; ob die Ohren erkrankt waren, wird weder in der Krankengeschichte noch im Sektionsprotokoll erwähnt. *Großmann* glaubt aber aus dem mitgeteilten Befunde mit Sicherheit schließen zu können, daß auch in diesem Falle die Infektion des Sinus vom Ohr aus erfolgte. An der Hand der von ihm gesammelten Fälle geht *Großmann* des weiteren auf die Entstehung der Gefäßtuberkulose und somit der

Miliartuberkulose ein. Während *Benda* (11) annimmt, daß die Gefäßtuberkulose im allgemeinen so entstehe, daß zunächst durch Einwanderung von Tuberkelbazillen in die Intima des Gefäßes eine Endangitis tuberculosa entstehe, daß dann durch Zerfall in den inneren Schichten des Gefäßes ein Geschwür aufträte und von diesem tuberkulöse Massen in den Blutkreislauf eingeschwemmt würden, glaubt *Weigert* (12), daß die Gefäßtuberkulose, ausgenommen die bei der Miliartuberkulose in den Gefäßwänden auftretenden Tuberkel, durch einen extravaskulär gelegenen Herd bedingt werde. Von dem außerhalb des Gefäßes gelegenen Herde werde die Gefäßwand arrodirt, bis sie schließlich einreißt, und durch die so entstandene Ruptur drängen tuberkulöse Massen in das Gefäß ein. *Weigert* hält diese Ruptur der Gefäße für einen einfachen mechanischen Vorgang, der dann auftritt, wenn die Gefäßwand durch Arrosion so dünn geworden ist, daß sie dem Gefäßdruck nicht mehr widersteht; es brauche der Ruptur des Gefäßes keine nennenswerte Erkrankung der Intima, die Endangitis tuberculosa *Bendas*, voraufgegangen sein zu. *Großmann* zeigt durch seine Fälle, daß in der Tat die Gefäßwand durch einen von außen nach innen zu fortschreitenden Prozeß erkranken kann, er beweist sogar, daß auch die Intima von außen her erkranken kann, daß ferner die von außen her erfolgte Erkrankung der Intima größere Ausdehnung erlangen kann als der das Gefäß begrenzende äußere Herd. Gerade auf diesen Umstand, daß die Intima oft in großer Ausdehnung erkrankt, während die anderen Gefäßschichten nur wenig beteiligt sind, hatte *Benda* seine Anschauung gestützt, daß die Tuberkulose der Gefäße am häufigsten von innen nach außen zu erfolge.

Auch in unserem Falle läßt sich mit Bestimmtheit feststellen, daß die Erkrankung der Gefäßwand von außen nach innen zu erfolgt ist. Wir haben bei unserem Patienten, bei dem sonst nirgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd bestand, das allmähliche Fortschreiten der Tuberkulose von dem Herde im Warzenfortsatze auf die Sinuswand zu verschiedenen Zeiten beobachten können. Bei der ersten Operation fanden wir, daß die tuberkulöse Zerstörung des Warzenfortsatzes bis an die Sinuswand heranging. Auf der lateralen Sinuswand fanden wir Granulationen, die sich mit dem scharfen Löffel leicht abschaben ließen. Nach Entfernung der Granulationen war die Sinuswand glatt, sie zeigte außer einer geringen gelblichen Verfärbung keine Läsion, es bestand kein Durchbruch in das Lumen des Sinus. Erst fünf Wochen nach der

ersten Operation, als unter Auftreten von hohen septischen Temperaturen und Schüttelfrösten eine Sinusthrombose manifest wurde und wir zu einer zweiten Operation gezwungen wurden, fanden wir die laterale Sinuswand schwer verändert. Sie war in großer Ausdehnung mit Granulationen bedeckt, die fest anhafteten und sich mit dem scharfen Löffel nicht mehr entfernen ließen, ohne daß man die Sinuswand einriß. Im Sinus fanden wir dann einen großen mit verkästen Partien durchsetzten Thrombus.

Bei unserem Patienten ist trotz der tuberkulösen Sinusphlebitis keine Miliartuberkulose aufgetreten, während, wie wir aus den hohen septikopyämischen Temperaturen und aus den Schüttelfrösten an den Tagen vor der Aufnahme in die Klinik schließen müssen, eine septische Allgemeininfektion bestand. Die Erklärung für das Krankheitsbild finden wir am ungezwungensten, wenn wir annehmen, daß der Patient schon längere Zeit vor der Aufnahme einen tuberkulösen Herd im Mittelohr beherbergte. Durch eine Mischinfektion mit Strepto- und Staphylokokken, die einen schon zum Teil zerstörten Warzenfortsatz und eine erkrankte Sinuswand traf und in wenigen Tagen zu einer septischen Allgemeininfektion führte, wurde die Krankheit manifest. Durch die Antrumoperation schaffte man dem Eiter Abfluß, die Erscheinungen der septischen Infektion gingen zurück. Die Tuberkulose griff aber allmählich weiter um sich und ging auf den thrombosierten Sinus über; sie hatte aber noch nicht das zum Bulbus venae jugularis hinragende Ende des Thrombus erreicht, als wir in der zweiten Operation die Vena jugularis unterbanden und somit die Eingangspforte in den Blutkreislauf verlegten.

Wie ist nun in unserem Falle die Infektion des Ohres erfolgt?

Der gewöhnliche aerogene Infektionsweg durch die Tube scheint auf Grund unserer histologischen Untersuchung sehr unwahrscheinlich zu sein. Wir haben die den Nasenrachenraum begrenzenden Weichteile und die Tube in ihrer ganzen Ausdehnung vom Nasenrachenraum bis zum Mittelohr in Serienschnitten untersucht, ohne irgendwo in den Schichten der Tube selbst oder im tubaren Teil der Paukenhöhle einen tuberkulösen Herd entdeckt zu haben.

Die von *Habermann* (13) erwähnte Beobachtung, daß durch eine schon bestehende Trommelfellperforation das Mittelohr vom Gehörgang aus tuberkulös erkranken kann, trifft bei unserem Fall sicher nicht zu, weil das Trommelfell erst zu einer Zeit perforierte, als, wie wir bei der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes sahen,

schon schwere tuberkulöse Veränderungen im Warzenfortsatz bestanden.

Also kann die Infektion des Ohres nur auf dem Wege der Blutbahn erfolgt sein. Es wird uns auch als nichts Absonderliches erscheinen, daß eine tuberkulöse Erkrankung des Ohres hämatogen bedingt eine primäre sein kann, wenn wir bedenken, daß Tuberkelbazillen die Schleimhäute durchwandern können, ohne an ihrer Eintrittsstelle einen sichtbaren primären Herd zu schaffen. *Cornet* (14) hat durch zahlreiche Tierversuche nachgewiesen, daß die Schleimhäute von Auge, Nase, Mund und Genitalien für Tuberkelbazillen durchgängig sind, ohne daß die Schleimhäute vorher verletzt waren, und daß die Tuberkelbazillen in den Körper gelangen können, ohne an ihrer Eintrittsstelle tuberkulöse Veränderungen zu hinterlassen. *Cornil* und *Dobroklonsky* (15) sind bei ihren Untersuchungen über die Durchgängigkeit der Schleimhaut des Intestinaltraktes für Tuberkelbazillen zu denselben Resultaten gekommen. In der chirurgischen Literatur sind nicht allzuseiten Fälle von primärer Tuberkulose der Knochen und Gelenke veröffentlicht worden. *König* (16) erwähnt, daß bei 67 Sektionen von solchen Menschen, bei denen Amputationen, Resektionen, Abszeßöffnungen wegen Tuberkulose vorausgegangen waren, sich in 21 pCt. der Fälle bei genauester Durchsuchung des Körpers keine älteren Herderkrankungen vorfanden, die als Quelle für die Knochen- und Gelenktuberkulose hätten angesehen werden können. Er glaubt, daß in Wirklichkeit die Zahl der primären Knochen-erkrankungen noch viel größer sein müsse, da ja nicht die leicht Erkrankten, sondern die schwer Erkrankten sterben und zur Autopsie kommen.

So bleibt also auch in meinem Falle nichts anderes übrig, als ein direktes Eindringen der Tuberkelbazillen durch die Schleimhaut in die Blutbahn anzunehmen, ohne daß an der Eingangspforte oder an einer zum Bereich der Eingangspforte gehörigen Lymphdrüse eine tuberkulöse Erkrankung auftrat.

Literatur - Verzeichnis.

1. *Brieger*, Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. f. A. Lucae. Berlin. 1905. S. 263.
2. *Haïke*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Mittelohres und des Labyrinthes. A. f. O. Bd. 48. S. 228 und Dtsch. med. Woch. 1905. S. 954.
3. *Haug*, Beiträge zur operativen Kasuistik der bei Tuberkulose und

- Morbillen auftretenden Warzenfortsatzerkkrankung. A. f. O. Bd. 33. S. 164.
4. *Henrici*, Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Z. f. O. Bd. 48. Ergänzungsheft. S. 1.
 5. *Lange*. Zur Klinik isolierter Felsenbeintuberkulose. Charité-Annalen 30. Jahrg. S. 603.
 6. *Rebbling*. Ein Fall primärer, isolierter Mittelohrtuberkulose. Z. f. O. Bd. 46. S. 138.
 7. *Wanscher*. Einige Fälle von Resektion des Warzenfortsatzes mit Bemerkungen über Technik und Indikation. Ref. A. f. O. Bd. 21. S. 180.
 8. *Goldstein*. Vier Fälle von primärer Mittelohrtuberkulose. Ref. C. f. O. Bd. 21. S. 308.
 9. *Goerke*, Streitfragen in der Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Diese Beiträge. Bd. 2. S. 43.
 10. *Großmann*. Über Sinusphlebitis tuberculosa. A. f. O. Bd. 61. S. 30.
 11. *Benda*, Über akute Miliartuberkulose. Berl. klin. Woch. 1899. S. 596 u. 646 ff.
 12. *Weigert*. Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchows Arch. Bd. 77. S. 277 u. Bd. 88. S. 307.
 13. *Habermann*. Pathologische Anatomie. Schwarzes Handb. 1893. Bd. II. S. 264.
 14. *Cornet*, 18. Kongr. d. Dtsch. Gesell. f. Chir. 1889. Bd. I. S. 138. Zitiert bei *Krause*. Tuberkulose der Knochen und Gelenke. 1899. S. 158.
 15. *Cornil* u. *Dobroklonsky*, zitiert bei *Krause*. Tuberkulose der Knochen und Gelenke. 1899. S. 158.
 16. *König*, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke sowie der Brustwand und des Schädels. 1906. S. 2.
 17. *Krause*. Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Stuttgart. 1899. S. 157.

XXVIII.

(Aus der Kgl. Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Göttingen.
[Direktor: Geheimrat *Bürkner*.])

**Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge
im Vestibularapparate bei den verschiedenen Reizarten
am intakten und eröffneten Labyrinth beim Affen.**

Von

Privatdozent Dr. W. UFFENORDE,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XIII.)

Angeregt durch die Kontroverse zwischen *H. Marx*¹⁾ und *Brünings*²⁾ habe ich die strittigen Fragen der galvanischen Erregungsvorgänge im intakten und eröffneten Labyrinth durch experimentelle Untersuchungen am Affen weiter zu klären versucht. Da auch bezüglich der anderen Reizarten — besonders habe ich hinsichtlich der Auffassung des Kompressionsnystagmus Zweifel gehegt — noch manche Unsicherheiten bestehen, habe ich neben der galvanischen auch die kalorische und mechanische Methode am Experiment nachgeprüft.

Es kam mir dabei nicht auf die Erzielung rein praktischer Resultate für unsere klinischen Untersuchungsmethoden an, vielmehr wollte ich in erster Linie versuchen, möglichst genau die Erregungsvorgänge im Vestibularapparat bei den einzelnen Reizarten und besonders die Auslösungsart der verschiedenen reflektorischen Vorgänge an den Augenmuskeln sicherzustellen. Dadurch hoffte ich allerdings auch Anhaltspunkte für die Bewertung der klinischen Methoden zu gewinnen.

¹⁾ Über galvan. Nystagmus. Verh. d. D. Otol. Ges. Frankfurt 1911. S. 185. Ztschr. f. Ohrenheilk. LXIII. 1911. S. 201.

²⁾ Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates. Verh. d. D. Otol. Ges. Dresden 1910. S. 192. Ztschr. f. Ohrenheilk. LXIII. S. 20, und Diskussionsbemerkung zu *Marx*' Vortrag. Verh. d. D. Otol. Ges. 1911. S. 21f.

Vornehmlich habe ich die Versuchsanordnung so getroffen, daß wir umschrieben die kalorischen, galvanischen und auch mechanischen Reize an der durch Totalaufmeißelung der Mittelohrräume freigelegten lateralen Labyrinthwand applizierten.

Diese Befunde beim Experiment am Affen haben wir ergänzt durch die gleichen Prüfungen am Tuber ampullare und am Promontorium und Stapes am Menschen, wo wegen komplizierter Mittelohrreiterung total operiert werden mußte.

Andererseits habe ich mich auch bemüht, die vestibulären Labyrinthfunktionen gegen die des Kleinhirns und des Großhirns durch entsprechende Versuche am Affen abzugrenzen.

Schließlich lag es noch nahe, die *Rosenfeldschen* Untersuchungsresultate und Annahmen³⁾ einer Nachprüfung zu unterziehen.

Unsere Methodik war dabei folgende: Der operierte Affe oder Mensch lag bei der Prüfung auf der nicht operierten Kopfseite. Bei der kalorischen Prüfung haben wir mit einer äthergetränkten Wattewieke so umschrieben wie möglich die einzelnen Teile am Tuber ampullare berührt und bekamen so sehr prompte vestibuläre Reaktionen. Die entsprechende thermische Prüfung geschah mit erwärmter Knopfsonde oder durch mit warmem Wasser getränkte Wattewieke. Auch beim eröffneten Labyrinth wurde mit äthergetränkter kleinster Wattewieke gereizt, wobei stets größte Rücksicht darauf genommen wurde, die mechanische Reizung dabei zu vermeiden.

Die galvanische Erregung geschah mittels einer eigens dazu hergestellten kleinen Knopfelektrode. Es wurde stets unipolar gereizt, und die andere Elektrode am Bauch appliziert. Dieselben Untersuchungsarten wurden beim Menschen benutzt.

Auf die früher ausgeführten Untersuchungsergebnisse, wie sie in der Literatur niedergelegt und z. T. auch neuerdings wieder von *Marx*⁴⁾ aufgeführt sind, möchte ich hier deshalb nicht weiter eingehen, weil dort zum großen Teil nicht unipolar untersucht ist. Außerdem sind die Untersuchungen vielfach an Vögeln gemacht worden. Auf jeden Fall kann man unsere Versuche nicht ohne weiteres mit den anderen vergleichen und zusammenbringen.

Die mechanische Reizung wurde mittels Haken- und anderer feiner Sonden vorgenommen. Naturgemäß wurden alle Prüfungen

³⁾ *Rosenfeld*, Der vestibuläre Nystagmus usw. Berlin 1911. J. Springer.

⁴⁾ Ztschr. f. Ohrenheilk. LXIII. 1911. S. 201.

in der Narkose gemacht, die an Tiefe wechselnd war. Auf diesen Umstand wurde besonderes Augenmerk gerichtet. Die Affen wurden sehr zweckmäßig mit Äther betäubt, der einmal ausgezeichnet vertragen wurde, und bei dessen Anwendung andererseits die Tiefe der Narkose leicht im positiven wie im negativen Sinne zu ändern war. Auf den Boden eines kräftigen Becherglases wurde mit Äther getränkte Watte gelegt, und das Glas dem Affen über die Schnauze gestülpt. Es mag noch hervorgehoben sein, daß einige Affen viermal mehrere Stunden ätherisiert wurden, ohne daß sie merklichen Schaden davon nahmen.

Im allgemeinen möchte ich im voraus sagen, daß die Prüfungen sehr genaue und vorsichtige Beurteilung seitens des Untersuchenden erheischen, um nicht großen Irrtümern preisgegeben zu sein. Bei wichtigen Versuchen sollen mindestens drei, noch besser vier Kollegen zugegen sein, da sowohl die Applikation der Reize als auch besonders die Konstatierung und Beurteilung der Reizeffekte in erster Linie an den Bulbi oculorum kritische und exakte Beobachtung erfordern. Außerdem muß besonders bei der galvanischen Prüfung eine genaue Einschaltung der Ströme, genaue Dosierung, Umkehr der Stromrichtung u. a. garantiert sein.

Gleichzeitig muß die Narkose gut beobachtet werden, da einmal die Tiefe der Narkose jeweilig interessiert, und andererseits ja auch der Affe einen pekuniären Wert repräsentiert.

Wir haben den *Macacus rhesus* als sehr geeignetes Untersuchungstier ausschließlich benutzt. Die Versuche am Hunde etc. erwiesen sich besonders wegen der viel ungünstigeren anatomischen Verhältnisse für die von uns gewählte Versuchsanordnung als unzweckmäßig. Schon hinsichtlich der uns hier ja auch interessierenden Beziehungen des Labyrinths zum Cerebellum und Cerebrum, aber auch besonders in Bezug auf die anatomischen Verhältnisse im Mittelohr und Labyrinth selbst haben wir bekanntlich beim Affen sowohl in anatomischer als auch in physiologischer Hinsicht mit dem Menschen nahezu identische Verhältnisse.

Es kommt noch begünstigend hinzu, daß mit Leichtigkeit beim Affen die laterale Labyrinthkapsel freizulegen ist, wobei wir durch das große Antrum unterstützt werden. Durch diesen Umstand kann man auch ohne Schwierigkeit das Cerebellum gleichzeitig aufdecken und Schritt für Schritt die einzelnen Labyrinthteile zugänglich machen. Vor allem die laterale Labyrinthkapsel liegt relativ oberflächlich, ist leicht erreichbar und gestattet

unschwer genaue Applikation der Reize, worauf es ja hier in erster Linie ankommt. Wir haben übrigens nicht wie *Beyer* und *Lewandowsky*⁵⁾ bei den Labyrinthentfernungen, wo wir natürlich auch den *Facialis* zerstörten, das Lid zugenäht. Trotzdem haben wir keine Schädigung der Augen dadurch gesehen. Bei den Untersuchungen der genannten Autoren scheint mir gerade durch dieses Vernähen der Lider die Störung an dem Bulbus entstanden zu sein.

Weiterhin möchte ich vorwegnehmen, daß ja bekanntlich die Reizeffekte in der Narkose besonders vorsichtiger Beurteilung bedürfen. Dieses ist uns aber beim Affen viel weniger störend entgegengetreten als z. B. beim Menschen. Es mag das wohl in erster Linie auf den Umstand zurückzuführen sein, daß die Affen den Äther ausgezeichnet vertragen. Da der Affe ja zweifellos empfindlicher ist als der Mensch, brauchte man viel weniger tiefe Narkose als dort.

Über die verschiedenartigen Reaktionen bei Reizungen am Vorhofbogengangapparat in der Narkose wurde ja bereits von einzelnen Seiten berichtet⁶⁾. *Rosenfeld*⁷⁾ hat sich besonders mit dieser Frage befaßt. Der letzte Verfasser glaubte aus dem Verhalten resp. dem Nichtauftreten der Augenbewegungen bei kalorischer Reizung des Labyrinths in prognostischer Hinsicht sichere Schlüsse ziehen zu können. Ich muß es allerdings sowohl aus theoretischen Gründen wie auch nach unseren experimentellen Untersuchungsergebnissen als fraglich hinstellen, ob man *g e n a u e r e* differentialdiagnostische und prognostische Anhaltspunkte gewinnen kann. Ich komme darauf in einer späteren Arbeit zurück. Wir haben diese Verhältnisse schon seit langem beachtet, besonders bei mechanischen Reizungen der einzelnen Labyrinthteile gelegentlich der Ausführung meiner Labyrinthoperation. Seit einiger Zeit haben wir auch die kalorische und galvanische Funktionsprüfung des Vestibularapparates dabei berücksichtigt.

Diese Erfahrungen haben uns gelehrt, daß man die Resultate beim Menschen in leichter Narkose wohl verwerten kann, daß man aber in tiefer Narkose und besonders nach längerer Dauer

⁵⁾ Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren. Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1906. S. 451.

⁶⁾ S. besonders *Bárány*. Referat. Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Frankfurt. Verh. d. D. Otol. Ges. 1911. S. 154. Untersuchung der vestibulären Augenbewegungen bei Bewußtlosen und in Narkose. S. Diskussion *Bartels*, S. 123; *Siebenmann* S. 219.

⁷⁾ l. c.

der Narkose oft regellose und negative Resultate aufzuweisen hat. Besonders fallen dabei die ganz eigenartigen und wechselnden dissoziierten Bewegungen, die ich sowohl bei den seit Jahren vorgenommenen mechanischen Reizungen der Labyrinthräume als auch bei den galvanischen Reizungen sah, auf. Sie sind ja auch von anderen Autoren beobachtet worden. Allerdings kommt diese Erscheinung keineswegs bei allen Fällen unter gleichen Bedingungen zur Beobachtung, sondern nur bei einzelnen. Diese Beobachtungen bestätigen ja nur die alte Erfahrung, daß die Narkose von den einzelnen Individuen ganz ungleich vertragen wird, denn man kann die Dissoziation und die Regellosigkeit der Bewegungen doch wohl nur durch die verschiedenartige Einwirkung des Narkosegiftes auf die einzelnen Bahnen und durch das Schwanken der Sättigung der Ganglienzellen mit dem Narkosestoff erklären.

Viel eindeutiger sind demgegenüber die Resultate beim Affen, wie sich aus den Protokollen der einzelnen vestibularen Funktionsversuche ergibt.

Hier haben wir die eigenartige Beobachtung gemacht, daß der makroskopisch intakte Vestibularapparat nicht selten gänzlich unerregbar ist, und zwar habe ich dies bei der Untersuchung von zehn Affen zweimal, und zwar einmal einseitig und einmal doppel-seitig gesehen. Ob sich für dieses refraktäre Verhalten eine Erklärung in dem anatomischen Verhalten des Vestibularnerven und seines Endapparates finden läßt, muß die inzwischen vorbereitete histologische Untersuchung ausweisen. Ich werde aber über die beiden letzten Resultate in einer besonderen Abhandlung berichten. Es ist schon von anderer Seite mitgeteilt worden, daß bisweilen auch bei anderen Tieren, z. B. Hunden und Katzen, ein Fehlen der kalorischen Reaktion zu konstatieren ist. Ich habe dieses refraktäre Verhalten des Labyrinths nicht nur bei starker kalorischer, sondern auch bei starker galvanischer Reizung zweimal konstatieren können. Danach liegt es wohl nahe, eine Störung im Nerven anzunehmen. Vielleicht erklärt sich diese Beobachtung durch degenerative Prozesse im Zentralnervensystem, was ja besonders beim Affen leicht möglich wäre. Inzucht, allgemeine Entartung, tuberkulöse u. a. Prozesse mögen dabei in Frage kommen. Dieses also nicht selten (zweimal bei 10 Affen) zu konstatierende refraktäre Verhalten des Vestibularapparates gegenüber den verschiedenen Reizarten gibt auf jeden Fall sehr zu

denken; es fordert ebenfalls zu großer Vorsicht bei der Verwendung der einzelnen Resultate auf.

Aus den schon oben angeführten Gründen, der größeren Genauigkeit und sichereren Prüfung wegen, habe ich fast immer direkt die Labyrinthteile untersucht, um einwandfreie, vestibulare Funktionsresultate bei den Reizungen zu erhalten. Ich wollte so möglichst störende Stromschleifen u. a. beeinträchtigende Momente auszuschalten suchen. Wie sehr diese tatsächlich in Frage kommen, haben uns unsere Untersuchungen öfter gelehrt. Darüber später.

Andererseits hegte ich im stillen die Hoffnung, vielleicht einen Schlüssel für die zutreffende Erklärung der Entstehung der verschiedenen Augenphänomene zu finden, bezw. die herrschenden Anschauungen über die Genese der einzelnen feineren Vorgänge im vestibulären Labyrinth bestätigen zu können. Diese Hoffnung hat mich auch nicht betrogen.

Ich will nun die einzelnen Untersuchungsergebnisse zusammenstellen und in drei Gruppen sondern, und immer erst die experimentellen Untersuchungsergebnisse am Affen bringen und daran die Ergebnisse beim Prüfen am Menschen angliedern.

Den Drehnystagmus habe ich bei meinen Untersuchungen außer acht gelassen.

I. Die kalorische Reizung.

Wie ich schon sagte, haben wir nicht in der in der Klinik üblichen Weise den Gehörgang mit Wasser von subnormaler Temperatur (27°) berieselt, um den kalorischen Nystagmus auszulösen, sondern wir haben ganz feine Wattewicken benutzt, welche, mit einer Pinzette spitz gefaßt, in Äther getaucht und auf die verschiedenen Teile des Tuber ampullare, in der Projektion über den hinteren und oberen vertikalen Bogengang ganz leise aufgedrückt wurden.

Die Versuchsanordnung erwies sich als sehr fruchtbringend. Da es uns ja fast lediglich auf qualitative Beurteilung bei unserem Vorhaben ankam, konnten wir auf eine genaue quantitative Kontrolle verzichten.

Wir sahen nun, daß man so in deutlicher Weise die herrschende Theorie des lymphokinetischen Vorganges in den Bogengängen bei der Auslösung des kalorischen Nystagmus bekräftigen kann. Wenn man nämlich an

dem freiliegenden Tuber ampullare vorn nahe der Ampulle reizt, so bekommt man ein anderes Resultat, als wenn man den hinteren freien Schenkel kalorisch reizt. Im ersteren Falle entsteht eine Deviation kontralateral und entsprechender Nystagmus homolateral gerichtet, im zweiten Falle dagegen ist die Deviation homolateral und der Nystagmus kontralateral gerichtet. Wie aus dem Schema auf Tafel XIII ersichtlich ist, muß eben die Strömung eine andere sein, da wir annehmen müssen, daß entsprechend der Abkühlung, die hier oben ganz umschrieben geschieht, die Verdichtung, Senkung, also Strömung eintreten muß. Eine andere Erklärung als diese physikalische dürfte hier für diese Erscheinung kaum möglich sein.

Auch das Gesetz in der physikalischen Chemie, daß sich in Salzlösungen entsprechend entstehender Temperaturveränderung an einzelnen Teilen auch die Konzentration ändert, kann hier nicht Anwendung finden. Vollends aber sind hierdurch die Theorien von *Maupetit* und *Ewald-Bartels* widerlegt worden, wenn es dessen noch bedürfte. Die an sich nicht wahrscheinliche Annahme von *Bartels*, daß durch Wärmeapplikation die Labyrinthfunktion gesteigert und durch Kälteapplikation gehemmt würde und so Nystagmus entstände, ist durch unsere Versuche wohl sicher unhaltbar geworden. Nach Exzision des ganzen Labyrinths links konnte ich durch Auftupfen mit der Ätherwieke auf das freigelegte Tuber ampullare rechts in der beschriebenen Weise nach beiden Richtungen Nystagmus auslösen.⁹⁾

Andererseits konnte ich durch Wärmeapplikation mittels einer erwärmten Sonde oder einer mit sehr erwärmtem Wasser getränkten kleinen Wattewieke die Strömung in den Bogengängen umkehren und mithin auch die jeweilig entgegengesetzte Deviation und den konträr gerichteten Nystagmus erreichen. Also bei Wärmeapplikation vorn am Tuber ampullare nahe der Ampulle tritt eine Deviation homolateral ein und entsprechend ein zu dem gereizten Ohr kontralateral gerichteter horizontaler Nystagmus, und bei Wärmeapplikation am hinteren Teile des Tuber ampullare beobachteten wir stets eine Deviation der Bulbi kontralateral gerichtet mit einem entsprechend horizontalen Nystagmus nach der gereizten Seite. Diese Phänomene sind durchaus gesetzmäßig zu

⁹⁾ S. auch *Hofer*. Verh. d. D. Otol. Ges. Frankfurt, 1911. S. 188.

konstatieren und von uns immer beim Affen und auch am Menschen in derselben Weise nachgewiesen worden.

Nur in tieferer Narkose fällt sowohl beim Affen als auch beim Menschen der Nystagmus aus. Es tritt in nicht sehr tiefer Narkose oft nur die Deviation, als Ausdruck der Labyrinthreizung, auf. Wahrscheinlich fällt infolge der Lähmung des Großhirns die rasche Komponente aus. Wir kommen an anderer Stelle darauf zurück, warum auch wir nach experimentellen Versuchen, Großhirn-*extirpation* an zwei Affen, und Überlegungen aus den anderen Untersuchungen, bis auf weiteres annehmen müssen, daß die rasche Komponente der Augenbewegungen auf Bahnen über das Großhirn zurückzuführen ist.

Läßt man aber in Fällen des Fehlens einer kalorischen Reaktion oder des alleinigen Auftretens von einer Deviation die Narkose eine Zeit fort, so tritt plötzlich der Nystagmus wieder in die Erscheinung, das Labyrinth wie auch die Großhirnhemisphären haben sich etwas erholt.

Genau dieselben Ergebnisse haben unsere Versuche auch am narkotisierten Menschen ergeben. Allerdings sind die Resultate hier im allgemeinen nicht so prompt als beim Affen. Das ist auf die stärkere Schädigung durch das bei uns meist zur Verwendung kommende Chloroform zurückzuführen und zum Teil m. E. auch wohl durch die größere Empfindlichkeit des Großhirns beim Menschen zu erklären. Der negative Ausfall der kalorischen Prüfung ist früher zu beobachten, die Reaktionen pflegen in der Narkose beim Menschen bald weniger prompt abzulaufen, es kommt häufiger zu einer dissoziierten Bewegung der Bulbi, und bald tritt bei tiefer Narkose selbst bei starken kalorischen Reizen keinerlei Reaktion mehr auf.

Diese Resultate sind m. E. die unzweideutigsten, welche für die lymphokinetische Theorie bis heute beigebracht worden sind; sie überbieten an Empfindlichkeit vielleicht noch die Erfahrungen mit der Optimum- und Pessimumstellung⁹⁾. Ich will hier noch einfügen, daß wir bei unserer Versuchsanordnung nur beim Optimum prüften und entsprechend so prompte Reaktionen hatten. Die Tatsache, daß wir bei der klinischen Anwendung des Otokalorimeters von *Brünings* in normalen Fällen regelmäßig kontralateral gerichteten Nystagmus beobachteten, zeigt, daß hierbei die Kuppe und hintere Partie der Prominenz des lateralen Bogen-

⁹⁾ v. *Brünings*, Ztschr. f. Ohrenheilk. LXIII. S. 20.

gangs getroffen wird, wie das ja bei intaktem Trommelfell auch das natürliche ist. Die Kältewirkung wird von der hinteren oberen Partie der lateralen Atticuswand am leichtesten und raschesten fortschreiten und so die benachbarte Prominenz abkühlen.

Ich binnach meinen Nachprüfungen auch davon überzeugt, daß die kalorische Prüfung die wertvollste und empfindlichste Untersuchungsmethode für die Klinik ist; sie gestattet, vorausgesetzt, daß die jeweilig vorliegenden Verhältnisse es überhaupt zulassen, die sicherste Kontrolle über die Funktion des vestibulären Labyrinths.

Ich brauche kaum hinzuzufügen, daß auch nach oben und unten Deviation resp. Nystagmus in umgekehrter Richtung durch Reizung des oberen und unteren Bogengangs möglich ist, wie ich das wiederholt bei meinen Untersuchungen sicherstellen konnte. Allerdings traten hier infolge der tieferen Lage der Bogengänge durch die Kältereize die Reaktionen erst nach größerer Latenz auf. Nicht selten sind sie überhaupt nicht auslösbar, die Kälte erreicht den näher liegenden lateralen Bogengang eher und ruft den typischen horizontalen Reizeffekt hervor.

Wenn *Siebenmann*¹⁰⁾ bei den kalorischen Prüfungen in Narkose neben der seitlichen Deviation auch noch eine geringe Senkung der Bulbi nach unten konstatieren konnte, so ist die Erscheinung wohl auf die Beteiligung des hinteren Bogengangs bei der Kälteeinwirkung zurückzuführen.

Bei kalorischer Reizung des Promontoriums haben wir keine prompte und sichere Reaktion auslösen können. Die spät auftretenden Nystagmusformen waren auf den lateralen oder hinteren Bogengang zurückzuführen. Diese Erscheinung ist ja auch schwer aus den anatomischen Verhältnissen zu erklären, da die Kälteeinwirkung vom Promontorium aus nur schwer auf die in der Projektion liegenden Teile des häutigen Labyrinths einwirken kann. Auch den negativen Nachweis konnte ich für die herrschende Anschauung der kalorischen Erregungsart insofern bringen, als nach Eröffnung des Labyrinths weder von den einzelnen Ampullen aus noch von dem Nervenstumpf aus irgend ein Nystagmus auslösbar war. Allerdings treten bei Berührung der eröffneten Am-

¹⁰⁾ Verh. d. D. Otol. Ges. Frankfurt 1911. S. 219.

pullen mit der äthergetränkten Watte Nystagmusbewegungen der Bulbi oculorum auf, aber diese sind infolge der mechanischen Reizung zustande gekommen. — Daß die mechanische Reizung dann noch möglich ist, steht fest; wir kommen weiter unten ausführlicher darauf zurück. — Es erübrigt sich fast der Vermerk, daß wir, natürlich von theoretischen Gesichtspunkten der allgemeinen Nervenphysiologie aus, den negativen Ausfall dieser Kälteprüfung erwartet hatten.

Wichtig ist es hervorzuheben, daß unsere Versuchsanordnung dazu dienen kann, sich scheinbar widersprechende Beobachtungen zwanglos aufzuklären. Es ist nämlich sehr wohl denkbar, daß bei ungünstiger Lage einer Perforation, bei ungünstigen Adhäsionsbildungen u. a. der berieselnde Wasserstrahl von der gewöhnlichen Ansatzstelle abgelenkt wird und besonders ganz vorn nahe und vor der Ampulle des Tuber ampullare zur Wirkung kommt. In diesem Falle kann bei intaktem Labyrinth ein homolateraler Nystagmus ausgelöst werden.

Auf ähnliche Weise sind die von *Rosenfeld*¹¹⁾ gemachten Beobachtungen bei kalorimetrischer Prüfung von Patienten in Bauchlage zu erklären. Dabei will der Autor gleichseitig gerichteten Nystagmus gesehen haben. Man muß annehmen, daß entsprechend der Schwere das subtemperierte Wasser besonders die vorderen oberen Teile am Trommelfell und Atticus getroffen und abgekühlt hat. Wir konnten übrigens die Befunde nicht bestätigen, sondern konstatierten auch bei der Untersuchung in Bauchlage den typischen kontralateral gerichteten Nystagmus.

Daß bei der nicht seltenen zirkumskripten Entzündung oder der Verödung des Tuber ampullare, in deren Folge der horizontale Nystagmus fehlt, der vertikale bei geeigneter Kopfhaltung noch auslösbar sein kann, darauf ist ja schon von *Brünings* genügend hingewiesen worden¹²⁾. Hier wird nach längerer Latenz die Abkühlung auch den noch reizbaren oberen Bogengang erreichen, die Lymphkinese hervorrufen und den Nystagmus nach unten auslösen können, der sonst viel früher erregte laterale Bogengang kann nicht störend zuvorkommen.

II. Die galvanische Reizung.

Ich habe schon oben gesagt, daß ich auch hier ganz umschrieben die verschiedenen Reize appliziert habe, und zwar wurde die eine

¹¹⁾ l. c.

¹²⁾ *Brünings*, Ztschr. f. Ohrenheilk. LXIII. S. 20.

Elektrode am Bauch, die andere als feine, besonders dazu angefertigte Knopfelektrode an den verschiedenen Labyrinthteilen angelegt. Gleichzeitig habe ich wiederholt zur Kontrolle die gewöhnlich benutzte Gehörgangsknopfelektrode benutzt.

Als bekannt voraussetzen kann man ja, daß bei Prüfung des Vestibularapparates mit dem konstanten Strom gesetzmäßig die Reizeffekte an den Augenmuskeln bei den einzelnen Stromrichtungen zustandekommen. Und zwar tritt bei einsteigendem Strom Deviation homolateral und entsprechend Nystagmus kontralateral gerichtet und bei aussteigendem Strom, Kathode im Ohr, Deviation nach der entgegengesetzten Seite und entsprechender Nystagmus homolateral auf.

Bei den Prüfungen in der eben beschriebenen Anordnung stellte sich heraus, daß das Resultat bei gleicher Stromrichtung dasselbe war, ob ich am vorderen Pol des Tuber ampullare oder am hinteren Pol des Tuber ampullare, der auch bei dieser Prüfungsart besonders in Frage kam, den galvanischen Reiz anbrachte. Der Effekt an den Bulbi oculorum als Indikator war stets der gleiche.

Dieses ist das erste Moment, welches gegen die Theorie der kataphorischen Entstehung der Nervenerregung sprechen könnte. Man könnte nach *Brünings* Annahme erwarten, daß bei Möglichkeit der kataphorischen Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Endolympe im häutigen Bogengang eine ampullopetale Strömung bei Anode vorn auf Tuber ampullare und ampullogugale bei Anode auf hinterem Pol ähnlich wie bei dem kalorischen Experiment einträte, da ja der Strom von einem Pol zum anderen natürlich möglichst den nächsten Weg nimmt.

Ebenso konnte ich auch hier durch Applikation der feinen Knopfelektrode in der Projektion über dem hinteren oder oberen vertikalen Bogengang Deviation nach unten resp. nach oben, oder Nystagmus nach oben resp. nach unten auslösen, und zwar sowohl beim Affen als auch beim Menschen.

Hierbei trat übrigens der gleiche Effekt auf, einerlei, ob ich mit Anode oder Kathode reizte. Also wenn ich mit Anode oder Kathode über dem hinteren Bogengang reizte, gingen bei einsteigendem wie bei aussteigendem Strom die Bulbi nach unten; diesem Vorgange würde im wachen Zustande ein nach oben gerichteter Nystagmus entsprechen. Wenn ich dagegen vorn oben die Anode oder Kathode applizierte, gingen die Bulbi nach oben. Dieser

Befund ist mir sehr auffällig erschienen, ich vermag keinerlei bündige Erklärung dafür zu geben.

Konstatieren möchte ich hier besonders, daß die bei diesen Prüfungen beobachteten Deviationen nach oben oder nach unten, oder der entsprechende Nystagmus ganz prompt in gleicher Weise in beiderlei Stromrichtung in Erscheinung traten.

Auch diese Beobachtung spricht gegen die kataphorische Theorie; sie ist allerdings auch nicht mit den übrigen Beobachtungen in Einklang zu bringen. Speziellere Untersuchungen bringen vielleicht Aufklärung darüber.

Die weiteren Prüfungen zielten in erster Linie bekanntlich darauf hin, die Frage aufzuklären: handelt es sich bei diesen Vorgängen um eine kataphorische Wirkung auf die Endolymphe und so auch auf die Kupulanerven (*Brünings*) oder eine direkte Nervenreizung, wie es von *Marx*¹³⁾ bestätigt ist.

Nach unseren Untersuchungsergebnissen kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß es sich lediglich um eine direkte Nervenreizung handelt. Dafür sprechen folgende Beobachtungen:

1. Auch nach Eröffnung der einzelnen Bogengänge ist in der typischen Weise ein galvanischer Nystagmus auslösbar, und zwar von den einzelnen Ampullen aus, ganz wie es auch von *Marx* beim Meerschweinchen vom Gehörgang aus nachgewiesen wurde.

2. Nach totaler Entfernung des Labyrinthes bis zur hinteren und bis zur mittleren Schädelgrube, so daß ich die Stümpfe des 7. und 8. Nerven direkt vor mir hatte, konnte ich den typischen Nystagmus in der gewöhnlichen Weise auslösen, und zwar durch Wendung des Stromes auch die Bulbusphänomene beliebig gegenständig umändern. Also es handelt sich hierbei nicht etwa um Erscheinungen an den Augen, wie sie *Jensen*¹⁴⁾ bei seinen Versuchen an den drei von *Matte* ein Jahr zuvor labyrinthektomierten Tauben konstatiert hat, wo nur „Schatten der typischen Reaktion“ bei stärkeren Strömen und im wesentlichen eindeutige Bewegungen der Bulbi auch nach Stromumkehr auftraten.

3. Auch nach zwei und vier Wochen konnte ich an denselben Affen in zwei besonders hierfür operierten Fällen dieselbe prompte Reaktion der Augen konstatieren, teilweise auch quan-

¹³⁾ Ztschr. f. Ohrenheilk. LXIII. 1911. S. 201.

¹⁴⁾ Über den galvanischen Schwindel. Pflügers Arch. 1896. LXIV. S. 182.

t i t a t i v genau so, wie wir es beim intakten Labyrinth bei der galvanischen Reizung vom Tuber ampullare aus beobachteten. Immer war die Deviation resp. der Nystagmus typisch und wurde bei Stromumkehr entgegengesetzt. Die Resultate bestätigen also voll und ganz die von Marx auf dem letzten Otologenkongreß mitgeteilten. Es sei darauf hingewiesen, daß ich die gleichen Resultate auch bei entferntem Labyrinth durch galvanische Reizung vom Gehörgange aus erzielen konnte.

4. Eine besonders schlagende Widerlegung der Brüningschen Annahme der Entstehung des galvanischen Nystagmus durch Kataphorese in den Bogengängen infolge des Stromes ersehe ich in folgender immer bei allen Nachprüfungen gemachten Beobachtung.

Wenn ich in der gewöhnlichen Versuchsanordnung vom freigelegten Tuber ampullare mit einsteigendem Strom reizte, so trat etwa bei $\frac{3}{4}$ —1 M. A. eine Deviation homolateral und bald darauf ein lebhafter, horizontaler, großschlägiger Nystagmus kontralateral gerichtet in Erscheinung. Wenn ich jetzt den Stromkreis plötzlich unterbrach, so standen die Bulbi momentan still, und sofort trat entweder Deviation in dem gereizten Ohre in entgegengesetzter Endstellung auf und dann anschließend homolateral gerichteter Nystagmus, oder aber gleich nach dem momentanen Stillstand der Bulbi in Mittelstellung kam es zu homolateralem Nystagmus.

Ich hielt dieses Phänomen im ersten Augenblicke für abhängig von der plötzlichen Unterbrechung und faßte es als Öffnungsreaktion auf. Als ich dann aber den Strom von 1 M. A. ganz langsam ausschleichen ließ, trat zu meinem Erstaunen dieser negative Nachnystagmus, wie ich ihn nennen will, schon ein, als die Stromstärke auf $\frac{1}{2}$ M. A. zurückgegangen war.

Ich will hier gleich hinzufügen, daß ich denselben negativen Nachnystagmus auch bei meinen experimentellen Prüfungen vom Nervenstamm aus genau so habe auslösen können. Dagegen konnte ich die Beobachtung bei Menschen mit normalem Labyrinth im wachen Zustande nicht bestätigen.

Interessant ist auch die Beobachtung, daß ich z. B. bei Prüfung des hinteren Bogengangs nach Auftreten der nach oben gerichteten primären Augenzuckungen horizontalen Nachnystagmus auftreten sah, wenn ich den Strom unterbrach.

Eine vielfältige Kontrolle bestätigte stets die gemachte Beobachtung und gestattet wohl ohne weiteres die Annahme der Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung.

Es heißt nun eine Erklärung dafür zu geben.

In erster Linie möchte ich die Beobachtung gegen die Auffassung der Kataphorese geltend machen. Bei dieser Hypothese wäre der negative Nachnystagmus kaum denkbar, denn die entstandene Strömung in der Endolymphe kann kaum auch bei plötzlicher Unterbrechung so rasch umkehren. Noch unwahrscheinlicher aber ist es, daß bei noch bestehendem Stromkreis von einer Stärke von etwa $\frac{1}{2}$ M. A. ein Umschlag des primär erregten Nystagmus in der entgegengesetzten Richtung auftreten kann, wenn bei $\frac{3}{4}$ M. A. schon eine Flüssigkeitsbewegung durch die galvanische Wirkung auf die Bogengangsendolymphe in den Ampullarnervenendigungen den Nystagmus hervorriefe. Man muß doch supponieren, daß es einer gewissen kataphorischen Intensität bedarf, ehe wir äußerlich objektiv den Reizeffekt an den Augen als Indikator beobachten können. Selbst wenn also bei dem Experiment beim Ausschleichen des Stromes von $\frac{3}{4}$ M. A. auf $\frac{1}{2}$ diese Strömung aufgehört hat oder nicht mehr stark genug ist, den Reflex auszulösen, so kann doch kaum so plötzlich ein dem zunächst ausgelösten entgegengesetzter Effekt in Erscheinung treten. Die Bulbi könnten wohl bei der ausgezeichneten Kompensation, die wir immer nach Aussetzen des Reizes bei unseren Versuchen beobachteten, sofort in Medianstellung ruhig stehen.

Außerdem muß noch besonders hervorgehoben werden, daß der Nachnystagmus eine Zeitlang bis $\frac{3}{4}$ —1 Minute anhielt, meist intensiver war als der zunächst galvanisch erzeugte Nystagmus.

Demgegenüber haben wir bei unseren Untersuchungen in der Narkose beim Menschen und beim Tier gewöhnlich, wie oben erwähnt, den Nachnystagmus, und zwar gleichgerichteten positiven, vermißt. Daß prompt mit dem Aussetzen des galvanischen Reizes auch der Reizeffekt aufhört, ist vielleicht mit der Narkose in Zusammenhang zu bringen, da am Lebenden andere Erfahrungen zu machen sind.

Besonders beachtenswert ist aber, daß bei ausschleichendem Strome dagegen, also Kathode im Ohre, wo kein negativer Nachnystagmus, wie wir gleich sehen werden, zustandekommt, die Bulbi mit Unterbrechung des Stromes in Ruhe und Medianstellung übergehen.

Man könnte sagen, daß die vorgetriebene Flüssigkeitssäule bei Stromunterbrechung federartig zurückschnellte, bis Reibung und Gegendruck in den häutigen Bogengängen sich das Gleichgewicht wieder halten, was ja auch bei Ausschleichen des Stromes bis zu einem gewissen Grade möglich sei. Demgegen-

über ist jedoch zu konstatieren, daß nach dem Gesetze von der Erhaltung der Kraft diese Nachwirkung niemals gleich der primären oder gar größer als diese sein kann, was nach dem Versuchsergebnis anzunehmen wäre. Außerdem müßte bei der Annahme der Kataphoreserichtung der negative Nachnystagnus natürlich in beiderlei Sinne auftreten. Also diese Auffassung ist wohl mit dem ausgeführten Verhalten des Vestibularis bei galvanischer Prüfung in keiner Weise in Einklang zu bringen.

Eine andere Erklärung könnte auf die Auslösung von Hemmungsvorgängen zurückgreifen, die nach Aufhören oder Schwächerwerden des Reizes wirksam würden. Diese glaube ich nach den übrigen Ergebnissen ohne weiteres ausschließen zu können, da wir im übrigen bei den Untersuchungen meist promptes Stillstehen nach Aussetzen des Reizes beobachteten. Auch kann die Hemmung kaum den sie auslösenden Reiz übertreffen oder gar bei noch nach bestehendem Reiz so ausgesprochen zur Geltung kommen.

Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte die Annahme für sich haben, daß es sich hierbei um sekundäre rückläufige Erregung von Kleinhirnbahnen handelt. Wir wissen ja, daß drei Bahnen vom Labyrinth zum Kleinhirn bestehen, 1. zum *Deiterschen Kern*, 2. direkt zum Wurm, 3. über den *Deiterschen Kern* zum Wurm. Ich denke mir, ohne einen bündigen Beweis dafür erbringen zu können, eine rückläufige Erregung vom *Deiterschen Kern* zum Wurm könnte sehr wohl einen solchen entgegengesetzten Nachnystagnus auslösen.

Ich kann zwei Beobachtungen hinzufügen, die die Hypothese befestigen können. Einmal tritt dieser negative Nachnystagnus, wie ich schon erwähnte, noch auf, wenn ich nach totaler Entfernung des Labyrinths vom Vestibularisstamm aus galvanisch reizte.

Weiter überlegte ich, daß, wenn meine Supponierung einer sekundären Kleinhirnerregung zuträfe, dieser negative Nachnystagnus nur bei einsteigendem Strom in Erscheinung treten könne, da ja bei Kathodenapplikation im Ohr der Nystagnus bereits nach der geprüften Seite gerichtet sei, also in derselben Richtung wie Kleinhirnnystagnus ausfallen müsse.

In der Tat war, wie schon kurz angedeutet, bei aussteigendem Strom kein entgegengesetzter Nachnystagnus nachweisbar, wie wiederholte Nachprüfungen auch an verschiedenen Affen bewiesen. Die Bulbi standen sowohl bei plötzlicher Unterbrechung wie bei ausschleichendem Strom ruhig in Medianstellung.

Ohne eine sichere Erklärung für diese Erscheinung geben zu können, muß ich also an der Annahme ihrer Entstehung im Kleinhirn festhalten.

Nach diesen experimentell gewonnenen Resultaten müssen wir es ablehnen, in klinischer Hinsicht der Untersuchungsmethode mit dem galvanischen Strom zu großen Wert zuzuerkennen. Es ist mit ihrer Hilfe wohl möglich, eine typische Reaktion der Bulbi auszulösen oder das Nichtreagieren nachzuweisen. Im Falle des positiven Ausfalls kann man aber nicht näher differenzieren. Die Reaktion kann sowohl vom intakten Labyrinth aus, als auch von den Endigungen der Ampullarnerven aus, als auch von den Nervenstümpfen aus, als auch schließlich vom Nervenstamm aus erfolgen. Die von *Brünings* supponierte Unterscheidungsmöglichkeit zwischen lymphokinetischen Störungen, d. h. solchen, die auf mechanischen Strömungshindernissen beruhen, und nervösen Störungen der ampularen Nervenendigungen müssen wir also bestreiten, da zur Entstehung des galvanischen Nystagmus nach *Brünings* Annahme eine Funktionsfähigkeit der ampularen Sinneszellen vindiziert werden muß. Ist also der galvanische Nystagmus erhalten, der kalorische aber nicht mehr auslösbar, so ist man keineswegs berechtigt, daraus etwa eine Störung im lymphokinetischen Apparat zu diagnostizieren.

Gewiß ist öfter eine quantitative Störung der galvanischen Erregbarkeit bei Schädigung der Nervenendapparate zu beobachten. Sie ist aber weder regelmäßig nachweisbar, noch ist sie sicher abzugrenzen, da die galvanische Erregbarkeit schon in normalen Fällen sehr schwankt. Und zwar ist die Schwankung nicht nur von Fall zu Fall zu konstatieren, zwischen 1 und 8 M. A., sondern sie kann auch bei demselben Individuum auf den beiden Ohren differieren. Ich habe wiederholt Differenzen der Erregbarkeit von 3—5 M. A. bei demselben Menschen mit gesundem Labyrinth festgestellt. Bei sensiblen oder neurotischen Menschen liegt die Erregbarkeitsschwelle für alle Reize erfahrungsgemäß tiefer als bei indolenten.

Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen und erweitern also diejenigen von *Marx*.

Nun habe ich noch hinzuzufügen, daß schon vom theoretischen Standpunkt aus die ganze Kataphoreseannahme für diese Vorgänge höchst unwahrscheinlich ist, worauf übrigens auch *Brünings*

z. T. selbst schon, wenn auch nur beiläufig, hingewiesen hat¹⁵⁾. Nach Befragung von Physikern, die sich speziell mit diesen Dingen beschäftigt haben, kann einmal nur in einer schlecht leitenden Flüssigkeit Kataphorese entstehen. Hier handelt es sich aber offenbar um eine isotonische Lösung, also im Gegenteil um eine recht gut leitende Flüssigkeit. Außerdem gehören sehr viel stärkere Spannungsdifferenzen zur Herbeiführung einer kataphoretischen Wirkung, als wir für unsere Untersuchungen anzuwenden pflegten. Nach dem bekannten Ohmschen Gesetz ist $E = J W$, d. h. die Spannungsdifferenz ist gleich dem Produkt aus der Stromstärke und dem bestehenden Widerstand. Wenn also J wie hier sehr gering ist und der Widerstand W ebenfalls, so kann E ja auch nur gering sein. — Bei unseren Versuchen beträgt die Stromstärke durch den Körper nur 1—2 M. A. Davon geht durch den Bogengang aber nur ein Bruchteil, da der Strom von seiner Ansatzstelle sich nach allen Seiten ausbreitet. Berücksichtigt man ferner, daß die Länge des Bogengangs gegenüber der Länge des ganzen Stromweges klein ist, so sieht man, daß die Spannungsdifferenz am Bogengang nur ein ganz geringer Teil der angewandten Gesamtspannung, also nur Bruchteile von Volt betragen kann. Bei dieser geringfügigen Voltmenge kann aber kein Flüssigkeitstransport entstehen. Also auch dadurch wird die Kataphorese-Theorie unwahrscheinlich. Man kann sie wohl als genügend widerlegt erachten.

Ich möchte hier noch hinzufügen, daß bei unseren experimentellen Versuchen in den nächsten Tagen nach der Labyrinthexzision öfter der galvanische Nystagmus vom Nervenstumpf nicht auslösbar war. Wartete man jedoch einige Tage ab, so war er wieder prompt nachweisbar. Dabei brauchte man meist quantitativ keine nennenswert größere Stromstärke zur Erzeugung des Nystagmus anzuwenden, als wenn man vom intakten Tuber ampullare aus reizte. Einmal konnte ich sogar auch bei wiederholter Nachprüfung genau mit derselben Stromstärke beim intakten Labyrinth wie vom Nervenstumpf aus die typischen Augenbewegungen prompt auslösen. Die geringen Unterschiede erklären sich leicht. Der Nerv war eben zunächst durch den Eingriff sehr irritiert; er mußte sich wieder erholen und vernarben. Zwei Affen haben mehrere Wochen nach der Labyrinthentfernung bei der galvanischen Prüfung immer das gleiche prompte Resultat ergeben.

¹⁵⁾ Verh. d. D. Otol. Ges. Dresden 1910. S. 192.

Diese Erfahrung stimmt also nicht mit der von *Ewald* an Tauben gemachten überein, wonach es keinen Unterschied macht, ob man unmittelbar nach der Operation oder erst nach längerer Zeit die Prüfung vornimmt¹⁶⁾.

Eine faradische Erregung des Labyrinths oder des Vestibularisstammes ist auch uns nie gelungen, trotzdem wir starke Ströme zur Anwendung brachten. Die Tatsache, die auch von *Brünings* nachgewiesen ist, wurde von diesem Autor auch zugunsten der kataphorischen Wirkung ins Feld geführt. Nach Rücksprache mit Physikern möchte ich aber hier folgendes zur Erklärung anführen. Angenommen, es handelte sich bei der Faradisation um einen reinen Sinusstrom, sinusoidale Faradisation, so ist nach der Kataphorese-Theorie kein Nystagmus zu erwarten, weil ein dauernd gleichmäßig und schnell seine Richtung wechselnder Strom überhaupt keine Kataphorese hervorbringen kann. Aber auch bei der Annahme der direkten Nervenerregung ist keine Augenbewegung zu erwarten. Es müßten sonst die Augen im Tempo des Stromwechsels hin und her fliegen, also sehr oft in der Sekunde, und dies ist natürlich nicht möglich.

Bei unserer Faradisation kommt aber nicht ein gleichmäßiger Wechselstrom in Betracht, sondern die einander entgegengesetzten Amplituden sind ungleich.

Wenn überhaupt im Bogengang Kataphorese möglich wäre, so könnte sie auch bei dieser Stromart zustandekommen. Es würde sich die Flüssigkeit in dem Bogengang so weit bewegen, wie es der Differenz der Stromamplituden in den beiden verschiedenen Richtungen entspricht. Es müßte danach also auch ein Nystagmus eintreten.

Dagegen bei Annahme der direkten Nervenreizung müßten bei dieser Stromart die Augen im Tempo des Stromwechsels hin und her fliegen, und zwar nach der Seite mehr, die der größeren Stromamplitude entspricht.

Augenscheinlich ist aber die Trägheit des ganzen Erregungsmechanismus für die Bulbi zu groß, als daß die Bewegungen zustandekommen könnten.

Leider konnte ich von unseren Labyrinthoperierten nur 2 mal diesbezügliche klinische Befunde erheben. Außerdem kam in dem

¹⁶⁾ *Ewald*, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892. S. 230.

ganzen Vierteljahre, wo ich mich eingehender mit der Frage befaßt habe, nur ein Fall zur Operation. Solche Fälle von Labyrinthöffnung sind bekanntlich von *Neumann*¹⁷⁾ nachgeprüft und z. T. bei ihnen typischer galvanischer Nystagmus beobachtet.

In dem einen galvanisch geprüften Falle von ausgeheilter totaler Labyrinthoperation trat typischer Nystagmus bei Stromeinsteigen in das zu prüfende labyrinthektomierte Ohr nach der anderen Seite auf. Doch fehlte beim Stromwenden der gleichseitig gerichtete Nystagmus. Das ist erklärlich aus dem dicken Narbenpolster, welches die tiefe, neugeschaffene Höhle ausfüllt. Nur die Anode, und zwar auch nur bei größerer Stromstärke, löste entsprechend den auch sonst bekannten Erfahrungen der größeren Erregungsstärke den Nystagmus aus.

Da die Patientin stärkere Ströme nicht vertrug, konnten wir den entgegengesetzten Nystagmus bei aussteigendem Strom nicht einleiten. Bei dieser Patientin handelte es sich um eine sehr schwere Affektion, diffuse Labyrintheiterung mit Kleinhirnabszeß und Meningitis (Koma während fünf Tagen). Die Patientin ist vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren von uns operiert worden. Sie hatte sekundär noch einmal eine reichliche Eiterung aus der Tiefe der Labyrinthoperationshöhle, bis sich ein Knochen löste, wobei der Gesichtsnerv paretisch wurde. Seit langer Zeit ist dann die Patientin vollständig geheilt, auch der Fazialis ist jetzt wieder funktionsfähig.

Auch bei dem zweiten ganz ähnlichen Falle, wo aber nur ein tiefer extraduraler Abzeß mit Meningitis bestand, war nur bei einsteigendem Strom typischer Nystagmus nachweisbar. Mitteilenswert ist auch der Fall von Labyrinthoperation. Es bestand Labyrintheiterung mit meningitischen Symptomen und lebhafter Labyrinthreizung, spontaner Nystagmus kontralateral und Fallen zur kranken Seite und Schwindelgefühl. Kalorisch war das Vestibulum nicht erregbar. Auch mittels der galvanischen Reizung war der Spontannystagmus in keiner Weise klinisch zu verändern. Bei der Operation dagegen konnte von der freigelegten lateralen Labyrinthkapsel aus in beiderlei Sinne die typische Deviation in der Narkose galvanisch hervorgerufen werden. Dies konnte nur durch direkte Erregung des Vestibularisstumpfes geschehen, da die dann bei der Labyrinthoperation freigelegten Ampullarnerven sich als unerregbar erwiesen. Nach Heilung des Falles konnte bei galvanischer Reizung

¹⁷⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. VIII.

vom Gehörgang aus der typische Nystagmus nach beiden Seiten ausgelöst werden.

Ganz allgemein muß man bei der galvanischen Prüfung, bei der Beurteilung der experimentellen Prüfungsergebnisse viele Fehlerquellen berücksichtigen, wie Stromschleifen, Ermüdung der Nerven, besonders wenn tiefere Narkose gegeben ist, und höhere Stromstärken angewandt sind. Tiefe und Art der Narkose — der galvanische Nystagmus ist oft dabei gar nicht auslösbar —, ob Äther oder Chloroform, ob Morphium, Skopomorphin benutzt ist (Narkoseschädigung), alles das ist in Rechnung zu ziehen. Das Auftreten von spontanem Nystagmus bei Lagewechsel, Drehung des Kopfes, eventuell gleichzeitig angewandte mechanische Reizung ist ebenfalls peinlichst zu berücksichtigen.

Reaktionen des Kleinhirns sind zu sondern von denen des Labyrinths. So haben wir bei refraktärem Verhalten des Labyrinths gegen kalorische und galvanische Reize bei Anwendung stärkerer Ströme, bei Anodenapplikation aufs Labyrinth gleichzeitig gerichtetem Nystagmus gesehen, also durch das reaktionslose Labyrinth hindurch wurde das Kleinhirn gereizt. Derartige auch sonst beobachtete Kleinhirneffekte werden meist begleitet von Zuckungen der gleichseitigen und auch der beiderseitigen oberen Extremität.

Eine Beobachtung widerspricht ferner der von *Brünings* sub 1 seiner fünf Gegenründe, betreffend die Annahme der direkten galvanischen Nervenreizung, gebrachten Behauptung, daß nicht bei Öffnung und Schließung, sondern nur bei konstantem Strom die Augenreaktion auftritt. Wiederholt trat bei erloschener Reaktion des Nervenstumpfs für konstante Ströme bei unseren experimentellen Prüfungen die Augenbewegung bei Stromunterbrechung prompt auf. Solche Unterbrechungen kommen besonders leicht beim Affen, der dem Erwachen nahe ist, in Frage; durch spontane Kopfbewegungen des Affen gleitet die kleine Elektrode leicht ab. Die Zuckungen waren besonders interessant bei unseren ersten galvanischen Prüfungen am Nervenstamm nach Labyrinthexzision, sie haben uns zunächst irregeführt. Nämlich als wir direkt nach der Ausräumung des Labyrinths den Vestibularisstamm galvanisch reizten, erhielten wir keine Reaktion. Plötzlich entstand eine Zuckung mit Deviation des Bulbus kontralateral gerichtet. Ich hielt das für eine Kleinhirnreizung, der bezeichneten Deviation würde ja ein homolateral gerichteter Nystagmus entsprechen. Bei einsteigendem Strom mußte ja, falls es sich um eine

typische Vestibularisreaktion handelte, eine homolateral gerichtete Deviation und kontralateral gerichteter Nystagmus in Erscheinung treten. Erst spätere Untersuchungen und Erfahrungen und Vertrautwerden mit den Fehlerquellen und besonders die Erkennung des negativen Nystagmus erklärten die Beobachtungen, durch Verschiebungen der Elektrode war der Strom unterbrochen. Trotzdem der primäre Strom keine Bulbusreaktion gezeitigt hatte, kam es bei plötzlicher Unterbrechung des Stromes, der allerdings auch ziemlich stark war, zu einer Nachwirkung, wie wir sie später immer bei Reizung am intakten Labyrinth und auch am Nervenstamm auslösen konnten. Der Vestibularisstamm aber war hier nur sehr geringfügig erregbar, er war infolge der Insulte bei der Operation u. a. vorübergehend schwer geschädigt worden. Noch mehrere derartige Fehlerquellen könnte ich durch Beispiele illustrieren.

Noch eine wertvolle Beobachtung möchte ich hier einfügen. Es ist ja zweifellos sehr interessant, daß bei galvanischer Prüfung der verschiedenen Ampullarnerven stets entsprechend orientierter Nystagmus auftritt, wenn also oben gereizt wird, tritt Nystagmus nach unten, wenn am lateralen Bogengang gereizt wird, horizontaler Nystagmus, wenn der hintere vertikale Bogengang gereizt wird, Nystagmus nach oben auf. Da man ja nach dem Ausgeführten nur eine direkte galvanische Erregung der Vestibularapparate annehmen kann, nicht aber eine kataphoretische, so muß man also für jeden Ampullarnerven eine ganz spezielle Orientierung vindizieren. Dasselbe gilt für die mechanische Erregung.

Hervorzuheben ist aber, daß der vom Nervenstumpf aus erregte galvanische Nystagmus bzw. die entsprechende Deviation der Bulbi oculorum fast ausschließlich horizontal gerichtet ist, also ganz dem Nystagmus, auch in Bezug auf Stromrichtung, entspricht, der vom intakten Tuber ampullare auslösbar ist. Nur bisweilen beobachtete ich bei galvanischer Reizung des Nervenstumpfes eine Deviation nach unten, die einer Reizung des hinteren Bogenganges entsprechen würde. Also ohne jede Lymphbewegung tritt hier eine für den Nerven geradezu spezifische Reaktion ein. Ich möchte hier annehmen, daß der N. ampullaris posterior — der ja durch das Foramen singulare im Fundus des Meatus auditorius internus etwas gesondert nach hinten abzweigt — direkt gereizt wird, und dadurch die Deviation nach unten entsteht. Da ja natürlich der Stumpf des N. ampullaris post. genau so gut noch erregbar ist als der Stumpf des ganzen Vestibularisnerven.

steht dieser Annahme keinerlei Bedenken entgegen, sie kann allein richtig sein.

Daß in den Fällen von Reizung des Vestibularisstumpfes das gesamte Labyrinth, besonders die einzelnen Bogengänge, vollkommen entfernt waren, kann ich mit Sicherheit behaupten. Ich habe stets das gesamte Labyrinth bis zum inneren Gehörgang, wie ich es bei meiner Labyrinthoperationsmethode gewohnt bin, ausgeräumt und bin stets, wie *Alexander* es wohl etwas weitgehend für die Operation am Menschen empfiehlt, bis zur Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube vorgegangen.

Wichtig ist schließlich auch der Nachweis, daß die beschriebene spezielle Orientierung für die einzelnen Ampullarnerven für alle Kopfhaltungen zutrifft. Wir haben dieses dadurch beweisen können, daß wir den Kopf des Affen in die verschiedenartigen Lagen und Haltungen gebracht haben, wobei wir stets die Eindeutigkeit der einzelnen Nystagmus- bzw. Deviationsrichtungen bei den galvanischen Reizungen nachweisen konnten.

Andererseits haben wir sowohl bei Reizungen vom Gehörgang aus wie bei Reizungen von der Labyrinthkapsel aus auch rotatorischen Nystagmus gesehen, was durch gleichzeitige und gleichmäßige Erregung zweier Bogengangsampullen leicht erklärlich ist. Immerhin auffallend muß es erscheinen, daß man bei der Reizung des Nervenstumpfes nicht vorwiegend rotatorischen Nystagmus erzielte. Offenbar wurde vorwiegend das N. ampullaris lat. vom applizierten Reiz getroffen.

Auf die verschiedenen Kopzfuckungen, Zuckungen der Extremitäten, die dissoziierte und nicht koordinierte Bewegung der Bulbi u. a. mehr komme ich in einer späteren Arbeit zurück. Sie wird die Schädigung durch Narkose, die Möglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Koma und hysterischen Dämmerzuständen und schließlich die Funktionen des Cerebellum und die Abhängigkeit der raschen Nystagmuskomponente vom Großhirn zum Gegenstand der Erörterung haben.

Am Schlusse der Besprechungen der galvanischen Prüfungsergebnisse möchte ich noch darauf hinweisen, daß der Vestibularnerv augenscheinlich relativ leicht ermüdet. Wenn man längere Zeit Reize applizierte, reagierte bald der Nerv überhaupt nicht mehr oder nur auf sehr starke Reize, während er von vornherein beim Affen schon bei Benutzung einer Stromstärke von $\frac{3}{4}$ M.A. Reaktionen zeigte. Benutzte man auch im Anfang der Untersuchung gleich stärkere Ströme, etwa 30—40 M. A., so trat nachher oft keine

Reaktion mehr auf. Ich komme eingehender darauf zurück bei Besprechung der Narkoseschädigung. Es gibt also eine Menge Eigentümlichkeiten in Bezug auf die galvanische Reizung für den N. vestibularis mit seinen Endapparaten, die wir noch nicht erklären können. Doch glaube ich die *Brünings*sche Annahme der kataphorischen Wirkung durch den galvanischen Strom, so bestechend sie im ersten Augenblick erscheint, widerlegt zu haben. Ich möchte noch hinzufügen, daß ja auch *Brünings* die bei seiner Annahme bestehenden Widersprüche nicht verkannt hat; er hat ebenso die Beantwortung der Frage des feineren Auslösungsmechanismus in den Kupulaendigungen bekanntlich noch offen gelassen. *Brünings* glaubt, daß die eigenartige Einwirkung des galvanischen Stromes auf den Vestibularapparat relativ am zwanglosesten durch die Annahme des kataphorischen Vorganges erklärt wird, dem auch *Wittmaack* voll beipflichtete.

III. Die mechanische Reizung.

Die mechanische Reizung des N. vestibularis und seiner Nervenendapparate geschieht entweder durch Druck auf die Flüssigkeitssäule in den Bogengängen oder im Vorhof, in dem durch die inkompressible Lymphmenge der Druck auf die Nervenendapparate sich fortleitet, oder aber durch direkte Druckwirkung auf den Nerven und seine Endigungen, eventuell unter Vermittlung von Granulationsgewebe. Am intakten Labyrinth ist eine derartige mechanische Reizung nur durch das Einwärtsdrücken des Stapes möglich. Der auslösende Druck muß allerdings relativ kräftig sein.

Entsprechend diesen Überlegungen haben wir unsere Versuche eingerichtet, um einmal zu sehen, wie weit die Reizung möglich ist, dann auch, um über die Art des Reizungsmechanismus jeweilig Aufschluß zu gewinnen und schließlich, um dadurch über die Dignität des Kompressionsnystagmus und über die Möglichkeit, nach seiner Richtung die Fistel zu lokalisieren, Aufklärung zu erhalten.

Am Affen ist es uns nicht gelungen, durch Einwärtsdrücken des Stapes Nystagmus auszulösen, was ich darauf zurückführen möchte, daß wegen der zierlichen kleinen Verhältnisse der Stapes in der engen Nische schlecht zu erreichen ist. Außerdem ist ja eine gewisse Intensität des Druckes offenbar Voraussetzung für das Auftreten des Nystagmus als Reizeffekt.

Dagegen konnte ich beim Menschen nach Totalaufmeißelung der Mittelohrräume in mehreren Fällen leicht durch vorsichtiges

Drücken auf den Stapesknopf Augenbewegung hervorrufen, und zwar horizontale Deviation und einmal auch gleichseitig gerichteten horizontalen Nystagmus. Beliebig oft konnte ich jeweilig den Versuch mit demselben prompten Erfolge wiederholen. Diese kontralateral gerichtete Deviation würde also einem homolateral gerichteten Nystagmus im wachen Zustande entsprechen. Die Beobachtungen und Annahmen von *Alexander*¹⁸⁾, von *Bárány*¹⁹⁾, von *Ruttin*²⁰⁾, von *Scheibe*²¹⁾, nach denen entweder bei Kompression vom Gehörgang aus Nystagmus auszulösen war oder aber, wie in den Fällen von *Ruttin* und *Scheibe*, auch durch Druck auf die Steigbügelgegend kontralateral gerichtete Augenbewegungen zur Entstehung kamen, sprechen in demselben Sinne. Auffallend ist es von vornherein, daß hier nur kontralateral gerichtete Deviation und homolateral gerichteter horizontaler Nystagmus ohne jede rotatorische Komponente in Erscheinung traten.

Wenn ich beim Affen das Promontorium ganz wenig eröffnete und drückte, konnte ich keine Augenbewegung erzielen. — Hier wich offenbar die Flüssigkeit direkt durch die unregelmäßige Öffnung im Promontorium aus und floß neben den Sondenkopf nach dem Mittelohr ab, es kam zu keiner Druckerhöhung auf die Nervenendapparate.

In Betreff des Kompressionsnystagmus durch Stapesberührung muß man folgendes annehmen: Bei diesem Vorgange wird die Lymphe so verschoben und weicht so aus, daß die Ampullarnervenenden des horizontalen Bogenganges nach vorn gezogen werden, da es bei Druck nach hinten zu kontralateral gerichtetem Nystagmus und entsprechender Deviation kommen müßte. Vielleicht kann man hier die *Herzogschen* Erklärungen zu Hilfe nehmen, nach denen bei Fehlen einer andern Fistel ein Ausweichen nach dem wie im vorliegenden geprüften Falle benachbarten runden Fenster anzunehmen ist, also die entfernter liegenden Ampullen nicht gereizt zu werden brauchen²²⁾. Durch die Verschiebung der Lymphe auf die Einwärtsbewegung des Stapes hin nach dem sich ausbauchenden runden Fenster wird danach die benachbarte

¹⁸⁾ *Alexander* und *Lasalle*. Wien. klin. Rundsch. 1908. 1. 2., und *Mackenzie*. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. H. 4.

¹⁹⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909. 10. S. 789, und Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. H. 1. S. 41.

²⁰⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909. S. 987.

²¹⁾ Verh. d. D. Otol. Ges. Dresden 1901. S. 256.

²²⁾ *Herzog*. Mechanik des Fistelsymptoms. Verh. d. D. Otol. Ges. Dresden 1910. S. 247.

Ampulle des häutigen horizontalen Bogengangs gereizt, indem sie mehr tangential getroffen nach vorn sich neigen muß.

In unserer Klinik sind von *Goecker*²³⁾ umfassende Untersuchungen über die Auslösbarkeit des Fistelsymptoms bei intakten Ohrverhältnissen angestellt, die in ein paar Fällen die von *Alexander* zuerst betonte Möglichkeit bestätigen, daß durch Kompression ein homolateral gerichteter Nystagmus eingeleitet werden kann. Ich glaube mit *Scheibe* nicht, daß dazu immer eine Lockerung der Steigbügelvestibularsymphyse nötig ist; daß die Auslösbarkeit dadurch erleichtert ist, bedarf keiner besonderen Betonung.

Nach meinen experimentellen Untersuchungen steht aber einmal fest, daß ein ziemlich kräftiger Druck angewandt worden ist, um die Deviation auszulösen, und andererseits, daß der Druck günstig zur Wirkung kommen muß. Mit diesen Annahmen stimmen m. E. die erwähnten Untersuchungen von *Goecker*, die ich mit überwacht habe, überein; sie zeigten nämlich, näher betrachtet, daß bei normalem Trommelfell und normalen Ohrverhältnissen niemals auch bei kräftigem Drucke ein Kompressionsnystagmus erregt werden konnte. Dagegen wurde dieser bei eingezogenem Trommelfell, wie die Tabellen I, II, III in *Goeckers* Arbeit zeigen, zweimal ausgelöst, wenn auch nur bei Kompression, nicht aber war die im allgemeinen zu fordernde Umkehr zur entgegengesetzten Seite bei Aspiration nachweisbar. Dieser Ausfall ist wohl daraus zu erklären, daß der anzuwendende Kompressionsdruck viel stärker ist als die Aspiration, mithin wird die Aspiration nicht kräftig genug sein, um den Stapes genügend zu bewegen und die zum Zustandekommen der Augenbewegung erforderliche Lymphverschiebung einzuleiten.

Auch bei Totaldefekt des Trommelfells haben wir wiederholt das typische Fistelsymptom bei Kompression vom Gehörgang aus beobachtet, ohne bei der Operation die Fistel aufdecken zu können. Allerdings war hier nur einmal bei Aspiration die Umkehr möglich, zweimal nicht, und zwar einmal bei trockenem Defekt nach abgelaufener Otitis und einmal bei noch bestehender Eiterung, wo aber der Stapes in situ bei der Operation befunden wurde und das Gehör erhalten war. Diese wie die schon oben zitierten Fälle sind klinisch sehr beachtenswert.

Wichtig ist also zu konstatieren, daß, falls wirklich der Stapes sich einmal einwärts

²³⁾ Untersuchungen über Fistelsymptom und kalorischen Nystagmus bei intaktem Labyrinth. Inaug.-Diss. Göttingen 1911.

drücken läßt oder aber eine Promontorialfistel besteht, wie uns einzelne schon genannte Fälle beweisen, bei der Kompression dasselbe Augensymptom in der Regel auftreten wird, wie bei der Fistel am vorderen Pol des Tuber ampullare.

Um über das sog. Fistelsymptom, welches wohl besser Kompressionsnystagmus genannt würde, Aufschluß zu erreichen, habe ich einen ganz einfachen Versuch am Affen angestellt. Ich hatte nach den in der Literatur niedergelegten Auffassungen (*Ewald, Högyes, Neumann, Rutlin* und *Bárány*²⁴), sowie *Herzog* u. A.), nach den verschiedenen Beobachtungen und vor allem nach unseren eigenen Befunden schon seit langem mir eine einfache Erklärung für die Verschiedenartigkeit der Nystagmusrichtung bei scheinbar ganz ungleichen klinischen Befunden zurechtgelegt. Danach sind nicht sowohl Adhäsionen u. a., sondern in erster Linie die Ausdehnung und der engere Sitz der Fistel für die verschiedenen Erscheinungen beim Kompressionsnystagmus ausschlaggebend. Bei der Totaloperation der Mittelohrräume, vor allem auch bei meinen Labyrinthoperationen gewann diese Annahme weitere Bestätigung. Nämlich wenn, wie es gewöhnlich der Fall ist, die Fistel am Tuber ampullare mehr vorn und auf der Höhe der Kuppe sitzt, so tritt bei Kompression vom Gehörgang Deviation kontralateral und Nystagmus zur gleichen Seite auf; sitzt aber die Fistel mehr an dem hinteren Pol, so tritt bei Druck, falls natürlich noch Erregung der Nervenendapparate möglich ist, Deviation zur gleichen Seite und Nystagmus zur entgegengesetzten in Erscheinung. Einmal verursacht der Druck also ampullopetale und das zweitemal ampullofugale Bewegung. Bei den Totalaufmeißelungen, wo wir eine größere Fistel am Tuber ampullare fanden, konnte ich wiederholt durch vorsichtige Berührung mit der Hakensonde verschieden gerichtete Deviation der Bulbi resp. Nystagmus nachweisen, je nachdem wir mehr nach vorn oder mehr nach hinten berührten. Ich habe darauf schon an anderer Stelle hingewiesen²⁵). Vollends bestärken mich diese Versuche in den Fällen, wo wir das Labyrinth ausräumen mußten.

Folgender einfacher Versuch am Affen macht die Annahme wohl so gut wie sicher. Wenn ich am hinteren Pol in die laterale

²⁴) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 43. Jahrg. 1909. S. 141.

²⁵) *Uffenorde*, Verh. d. D. Otol. Ges. Dresden 1910. S. 124.

Bogengangsprominenz eine kleine Bresche legte und drückte, so trat prompt kontralateral gerichteter, großschlägiger Nystagmus auf; öffnete ich den Bogengang auf der Kuppe der Prominenz oder nahe der Ampulle ganz fein und drückte, so kam es zu lebhaftem, gleichseitig gerichtetem, horizontalem Nystagmus.

Die verschiedenen Reizeffekte, je nachdem ich am vorderen oder hinteren Pol der lateralen Prominenz reizte, beweisen den Einfluß des Fistelsitzes.

So finden die bisher beschriebenen Fälle mit konträr gerichtetem Kompressionsnystagmus leicht ihre Erklärung: hier hat die Fistel eben am hinteren Pol der lateralen Prominenz gesessen. Es kann auch bei Kompression Nystagmus kontralateral gerichtet auftreten, wenn z. B. die ampullopetale Strömung durch narbige Adhäsionsbildung unmöglich gemacht wird. Auch Hyperostosen, wie sie von *Frey* und *mir*²⁶⁾ mitgeteilt worden sind und die ich später noch dreimal sah, können hierbei mitspielen.

Eine Unterscheidung in Bezug auf die Lokalisation der Fistel aus der Richtung des Kompressionsnystagmus ist nach diesen Experimenten also nur insofern statthaft, als die Lage der Fistel an der Protuberanz näher umschrieben werden kann. Man wird mit ziemlicher Bestimmtheit sagen können: bei promptem Kompressionsnystagmus zur gesunden Seite und Aspirationsnystagmus zur kranken können wir die Fistel am hinteren Pol des Tubercampullare lokalisieren.

Aber auch für die viel häufigeren Fälle mit Fistel an der lateralen Labyrinthwand, wo die lymphokinetische Einwirkung wegen Verödung des lateralen Bogengangslumens durch Granulationsbildung unmöglich geworden ist, können wir unsere Erklärung nicht von der Hand weisen, es drückt hier dann statt der bewegten Endolymphe die Granulationsmasse auf die Nervenendigungen. Das ist in qualitativer Hinsicht jedenfalls aus all den oben zitierten Versuchen am Tier und Menschen zu folgern, das Tuschieren mit der Sonde stellt ja nichts weiter als eine graduelle Verstärkung des Ballondrucks vom Gehörgang her vor.

Hierbei können natürlich sehr wohl eventuell narbige Adhäsionen das Bild trüben, die Auslösung des Kompressionsnystagmus verhindern, trotzdem im übrigen die Bedingungen für sein Zustand-

²⁶⁾ *Uffenorde*, Schwartze-Festschr.

kommen erfüllt sind, oder sie können auch die Richtung des Nystagmus in der einen oder der anderen Weise beeinflussen.

Bei dem gewöhnlich zu beobachtenden Kompressionsnystagmus zur kranken Seite, aber mit der entsprechenden Umkehr bei Aspiration, kann also die Fistel sowohl am Promontorium, wie im ovalen Fenster, wie auch im vorderen lateralen Bogengangswulst sitzen.

Sicherlich wäre die genaue Entscheidung über die Lage der Fistel nicht so gleichgültig, wie das *Neumann* gegenüber *Herzog*²⁷⁾ betonte, da dieser Umstand sehr wohl bei Indikation zur Totalaufmeißelung der Mittelohrräume schwer ins Gewicht fallen kann. Diese ist ja an sich nicht immer bei vorhandener Fistel indiziert. Sitzt z. B. die Fistel am Promontorium und haben wir einen Totaldefekt des Trommelfells, so hat eine Totalaufmeißelung wenig Zweck; könnte man also den Sitz genau vorher nachweisen, so wäre das sehr wertvoll.

Ich muß aus meinen Beobachtungen schließen, daß es nicht gestattet zu sein scheint, wie von den Autoren angenommen wird²⁸⁾, bei dem positiven Ausfall des Kompressionsnystagmus in jedem Fall das Beschränktsein der pathologischen Veränderungen auf die Kapsel bzw. die perilymphatischen Räume zu folgern. Daß bei fehlender kalorischer Erregbarkeit die Kompressionsprüfung noch positiv ausfallen kann, ist längst bekannt. Jedenfalls können auch ohne Endolymphströmung die Nervenendigungen durch Druck erregt werden. Denn nach unseren experimentellen Prüfungen und vor allem unseren klinischen Untersuchungen an den Fisteln, die wir bei der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume fanden, und schließlich auch besonders nach unseren klinischen Prüfungsergebnissen bei Labyrinthoperationen steht fest, daß auch ohne Vorhandensein von irgendwelcher Peri- und Endolymph im Vestibulum durch Druck auf die Ampullarnervenstümpfe Augenbewegungen in typischer Weise auslösbar sind. Die Nervenendigungen bleiben auch in dem eitrig veränderten, granulierenden Gewebe zweifellos noch verschieden lange erregbar. Wenn aber die Augenbewegungen durch Berührung der vollständig granulös veränderten

²⁷⁾ Diskussionsbem. Verh. d. D. Otol. Ges. Dresden 1910. S. 255.

²⁸⁾ S. auch *Wittmaack*, Referat. Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verh. d. D. Otol. Ges. Frankfurt 1911. S. 106.

Ampullen mit der Sonde noch typisch auslösbar sind, so muß auch bei genügendem Druck noch Kompressionsnystagmus vom Gehörgang aus zu erzielen sein. Dabei kann es sich nur um quantitative graduelle Unterschiede handeln, die man schwer abwägen kann. Die nähere Entscheidung hierüber ist allerdings dem Experiment versagt, diese kann nur die exakte klinische Beobachtung bringen. Wir konnten ja die Aspiration bei unseren experimentellen Untersuchungen nicht berücksichtigen. Immerhin ist zuzugeben, daß die Aspiration und die dadurch entstehende ampullofugale Strömung bei bestehender Labyrinthfistel und intaktem häutigen Bogengang dem Druck der Sonde nach rückwärts in Fällen mit granulös verödetem lateralen Bogengang entspricht. Es handelt sich dabei nur um quantitative Unterschiede. Wie weit das klinisch zutrifft, vermag ich so nicht zu entscheiden.

Ebenso trifft danach die *Wittmaacksche* Behauptung²⁹⁾ nicht zu: „Da indessen nur an einem Ende des Bogengangs, nämlich am ampullären Ende, eine Sinnesendstelle sich befindet, wird nur die vom Defekt nach diesem Ende verlaufende Strömung eine Wirkung entfalten, während die nach dem platten Ende gerichtete wirkungslos bleibt.“ Eine Strömung ist einmal wohl nicht die *conditio sine qua non* für das Zustandekommen des Kompressionsnystagmus, und andererseits kann, wie unsere Untersuchungen vielseitig gezeigt haben, auch durch Drücken der Endolympe sowohl wie auch der Granulationsmaße nach rückwärts, also zum glatten Ende, der entgegengesetzte Nystagmus zur Entstehung gebracht werden. Diese Erkenntnisse sind ja für die Klinik der Labyrintheiterung von großer Wichtigkeit, da sie bei der Diagnostik zu berücksichtigen sind.

Aber auch noch von einem anderen Gesichtspunkte aus sind sie für die Praxis sehr beherzigenswert. Wenn man die von *Scheibe*³⁰⁾ in Dresden ventilirte Frage der Indikation zur Totalaufmeißelung bei vorhandenem Kompressions- und Aspirationsnystagmus hier nach neu mustert, so glaube ich, daß man nicht mehr so mutig wie *Scheibe* bei nachgewiesener Fistel bei chronischer Mittelohreiterung die Warnungstafel „Halt, hier ist eine Usur u. s. w.“! und „*Nil nocere*“ aufstellen kann. Die erhaltene Funktion der Schnecke bürgt uns dabei nicht immer für die Gefahrlosigkeit. So sah ich

²⁹⁾ l. c.

³⁰⁾ Verh. d. D. Otol. Ges. 1910. S. 256.

ein total verändertes Labyrinth mit konsekutivem Kleinhirnabszeß und sehr gut funktionierender Schnecke.

Ich kann hier nicht auf die Indikationsstellung eingehen. Nur soviel sei gesagt, daß wir in den Fällen mit Kompressionsnystagmus bei ungünstigen Verhältnissen am Trommelfell hinten oben und Cholesteatom fast immer sehr bald die Indikation zur Operation stellen, da man einmal nie wissen kann, wie weit das vestibuläre Labyrinth schon eitrig verändert ist, und da andererseits bei bestehender Retention und Offenstehen von Tür und Tor für die weitere Propagation der endokraniellen Infektion die Labyrinthfisteln gewiß am besten aufgedeckt und entlastet werden.

Wenn die kalorische Erregbarkeit noch vorhanden ist, dann sind wir allerdings näher unterrichtet und können oft konservativ zum Ziele zu kommen versuchen. Das galvanische Untersuchungsergebnis sagt nicht viel.

Ich möchte hervorheben, daß auch wir schon in zwei Fällen mit Kompressions- und Aspirationsnystagmus nicht operiert haben, sondern konservativ erfolgreich gewesen sind. In beiden Fällen war der Atticus frei zugänglich, die Sekretion wurde bald gering und sistierte schließlich ganz.

Oft genug wird allerdings der Kompressionsdruck mit dem Ballon vom Gehörgang aus nicht mehr dazu genügen, das Augenphänomen auszulösen, während er durch das Touchieren mit der Sonde noch hervorzurufen ist. Das ist ohne weiteres zuzugeben.

Daß ein Fistelsymptom bei günstiger therapeutischer Beeinflussung wieder fortfallen kann, ist leicht verständlich. Es kann eben bei entstandener narbiger Umwandlung des Granulationsgewebes am und im lateralen Bogengang der Kompressionsdruck nichts mehr ausrichten, die narbige Adhäsion verhindert die Reizung der Vestibularisendigungen. So haben wir auch, ohne operiert zu haben, in einem Falle nach konservativer Heilung der Mittelohreiterung das Kompressionssymptom schwinden sehen.

Bei der schrittweisen Eröffnung und Aufdeckung der einzelnen Labyrinthräume am Affen wurden schon durch den vordringenden Meißel und des Eintretens von Abfluß der Labyrinthflüssigkeit stets lebhaft Augenbewegungen veranlaßt. Aber auch, nachdem die Lymphe abgeflossen war, konnten durch mechanische Berührung der Ampullargegend stets entsprechende Augenbewegungen hervorgerufen werden. Man konnte die Bulbi ganz willkürlich

nach oben, unten und beiden Seiten konjugiert bewegen, je nachdem man mit der Hakensonde in den oberen oder in den unteren Bogengang oder in den vorderen oder hinteren Schenkel des lateralen Bogengangs einhakte. Auch nachdem alle Labyrinthräume entfernt waren, konnte man durch mechanische Reizung des vestibulären Nervenstumpfes Deviation resp. Nystagmus auflösen, die wechselnd nach oben und unten, in der Regel aber homolateral bzw. kontralateral gerichtet waren. Allerdings waren diese Reizeffekte nicht beliebig oft hintereinander auszulösen, sondern entsprechend diesem ziemlich groben Insult trat nur bei einigen Berührungen der Nervenendigungen eine Reizwirkung auf. Leider konnte ich natürlich auch bei diesen Versuchen nicht den Gegenbeweis durch Aspiration erbringen, doch glaube ich, daß man hier ohne Gefahr das mit Recht in der Klinik geforderte Gegensymptom außer acht lassen darf.

Diese experimentell am Affen beobachteten Vorgänge entsprechen also auch ganz den von uns schon seit mehreren Jahren wiederholt beobachteten Wirkungen mechanischer Reizungen bei unseren Labyrinthoperationen, auf die ich auch schon in meinen einschlägigen Veröffentlichungen wiederholt hingewiesen habe²¹⁾. Die Beobachtungen am Menschen beweisen, daß, wie schon erwähnt, auch bei Labyrintheiterungen, die länger als ein Jahr bestanden haben, noch ein Fistelsymptom möglich ist, wenn auch nicht in der gewöhnlich zu fordernden Form, selbst wenn das ganze vestibuläre Labyrinth von eitrig durchsetzten Granulationsmassen erfüllt ist. In mehreren Fällen von Labyrintheiterung war bereits vor langer Zeit eine endokranielle Komplikation ausgelöst (Saccusempyem, Kleinhirnbrainbeß), und trotzdem konnte in promptester Weise wiederholt Deviation bzw. Nystagmus der Bulbi oculorum durch entsprechendes Einhaken mit der Sonde hervorgerufen werden. Ja, es kann, wie der in Dresden näher mitgeteilte und schon oben in anderem Sinne erwähnte Fall *Nolte* beweist, neben dem lebhaften Fistelsymptom lebhafter spontaner Nystagmus, nach der entgegengesetzten Seite gerichtet, vom Labyrinth aus bestehen. Auch bei der Labyrinthoperation können prompt die verschiedenen Augenbewegungen nach allen Richtungen hin durch Sondenberührung auslösbar sein, trotzdem ein alter Kleinhirnbrainbeß bereits von dort aus entstanden ist. Natürlich war hier schon von der großen Fistel im Tuber ampullare aus durch leisen Druck

²¹⁾ S. auch *Uffenorde*, Verh. d. D. Otol. Ges. Dresden 1910. S. 124.

nach vorn homolateral gerichteter Nystagmus, durch Touchieren nach hinten zum freien Schenkel hin kontralateral gerichteter Nystagmus zum Entstehen zu bringen. Dieselben Vorgänge konnte ich ebenso prompt in einem Falle von alter Labyrinth-*eiterung* mit konsekutivem Kleinhirnbrainnebenhäutenentzündung auslösen. Es ist dies der schon oben erwähnte Fall *Erb*, bei dem ich zwei Jahre nach der Heilung bei der galvanischen Nachprüfung vom Nervenstumpf aus noch die typische Augenreaktion veranlassen konnte.

Wenn ich hier kurz unsere diesbezüglichen Beobachtungen bei den klinischen Operationen summarisch einfügen darf, so möchte ich zunächst die konstatierten Bulbusbewegungen bei Sondierung von Fisteln im lateralen Bogengang namhaft machen in Fällen, die nur total aufgemeißelt wurden. Ich muß hier einfügen, daß wir schon seit 1907 bei den Operationen immer die Kontrolle der Fisteln durch vorsichtiges Touchieren mit der Haken-sonde vorgenommen, nicht aber gleich mit auf die verschiedenen Richtungen bei Sondierung der Fisteln am vorderen und hinteren Pol geachtet haben. Diese korrespondierenden Phänomne fielen mir erst später auf.

Zehnmahl konnte ich so z. T. in exakter und ausgesprochenster Form solche Bewegungen wahrnehmen. Wegen des Erhalten-seins des Gehörs und Fehlens von vestibulären Reizerscheinungen wurde das Labyrinth möglichst bei der Operation geschont. In einem Falle hörten die mäßigen Labyrinthstörungen nicht auf, vielmehr die bestehenden vestibulären Reizsymptome mit heftigem Kopfschmerz steigerten sich noch nach der Totalaufmeißelung, es wurde trotz erhaltener Gehörfunktion das Labyrinth eröffnet. Bei dieser drei Tage später vorgenommenen Operation war das vestibuläre Labyrinth sowohl durch die Fistel als auch nach breiter Eröffnung mechanisch inzwischen ganz unerregbar geworden. Der heftig einsetzende Prozeß im Labyrinth hatte in den drei Tagen alles destruiert.

Etwa dreizehnmahl konnte von den bei der Operation aufgedeckten Fisteln aus durch direkte Berührung keinerlei Augenreaktion ausgelöst werden.

Hervorzuheben ist noch, daß gerade in den 10 positiven Fällen, wo also durch Berührung der Fistel Deviation der Bulbi eintrat, es sich wiederholt um tiefe Kraterbildungen im Tuberculum ampullare handelte.

Wenn ich die positiven Fälle von profuser Labyrintheiterung mitrechne, wo an die Totalaufmeißelung sofort die Labyrinthoperation angeschlossen wurde, so kann ich sogar fünfzehn Fälle von Fisteln im lateralen Bogengang namhaft machen, wo durch die Sondierung die entsprechenden Augenbewegungen verursacht wurden. Zweimal war das Tuber ampullare frei, die Fistel wurde an der medialen Paukenwand nachgewiesen, auch hier wanderten die Bulbi beim Einhaken nach der anderen Seite.

Interessant ist es ferner, daß dreimal die Augenreaktion erst beim tieferen Einhaken in den Fistelgrund auftraten. Nun muß man auch in Erwägung ziehen, daß die Narkosedauer, zumal bei diesen Operationen, verlängert ist, und deshalb die Reaktion ungünstig beeinflußt sein kann.

Bei 18 Labyrinthoperationen nach meiner Methode, wo die Bewegungen der Bulbi genau studiert und notiert worden sind, war das Augenphänomen zehnmal negativ, und zwar nicht nur bei Sondierung der Fistel, sondern auch bei Berührung der Ampullen der anderen Bogengänge nach breiter Eröffnung des Labyrinths.

Eine m. E. wertvolle Beobachtung, die ich bereits öfter gemacht habe, möchte ich hier noch mitteilen. In Fällen von schwerer Labyrintheiterung nach chronischer Mittelohreiterung, wo bereits meningitische Prozesse deutlich waren, konnte bei negativem Ausfall der kalorischen Untersuchung der spontane kontralateral gerichtete Nystagmus bei Kompression sehr deutlich gesteigert werden. Dabei traten Schwindelgefühl und Fallneigung zur kranken Seite auf. Durch Aspiration konnte das konträrgerichtete Phänomen nicht hervorgerufen werden. Bei der Operation fand sich eine kleine Fistel am Tuber ampullare, das ganze Labyrinth erwies sich bis auf den Stamm des Vestibularis selbst mechanisch unerregbar. Im vestibulären Labyrinth wurde eitrig infiltriertes lockeres Granulationsgewebe nachgewiesen. In diesen Fällen kann es sich m. E. nur um eine mechanische Reizung des Vestibularisstumpfes durch den Kompressionsdruck handeln. Dieser setzt sich von Gehörgang und Pauke durch die Labyrinthfistel auf das Labyrinthinnere fort und drückt das Granulationsgewebe gegen den Nerven. Daß die Aspiration nicht wirksam wird, kann nicht verwundern. Es ist übrigens ja allgemein zu konstatieren, daß die Aspirationswirkung schwächer ist und entsprechend geringere Reaktionen zeitigt. Das eben geschilderte Prüfungsergebnis scheint mir sehr beachtenswert zu sein. Es gestattet bei fehlender kalorischer Erregbarkeit, Bestehen von Spontannystagmus,

deutlicher Steigerung desselben durch Kompression und Veranlassung von Fallneigung zur selben Seite und Schwindelgefühl mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf total verändertes Vestibulum.

Diese Beobachtungen beweisen also, daß, auch nachdem die feinen differenzierten Nervenendapparate dem Entzündungsprozeß zum Opfer gefallen sind, noch von den gröberen Endigungen der einzelnen Ampullarnerven, ja vom peripheren Stumpf des Vestibularis aus bei der mechanischen Reizung, ebenso wie wir das bei der galvanischen Prüfung gesehen haben, typische Augenbewegungen hervorgerufen werden können.

Daß durch den eitrigen Prozeß im Labyrinthinnern die Cupula, die feinere Struktur der Vestibularisendigungen bald zerstört ist, daran ist nach unseren histologischen Untersuchungsergebnissen kaum zu zweifeln.

Auch von anderer Seite ist ja wiederholt bekannt geworden, daß, nachdem der intralabyrinthäre Entzündungsprozeß die Kochlearfunktion längst aufgehoben hat, der Vestibularis noch auf Reize reagieren kann: Bei negativem Ausfall der kalorischen Erregung kann das Fistelsymptom positiv sein, was unsere Beobachtungen bestätigen. Ich will hier nur noch hervorheben, daß bei der Operation am Menschen in der Chloroformnarkose teilweise die Dissoziation der Augenbewegung das Prüfungsergebnis trüben kann; die dissoziierte Bewegung ist aber auf Konto der Narkose zu setzen.

Diese Erkenntnisse beim Experiment am Tier und am Menschen haben große Bedeutung für unsere klinische Auffassung und ermöglichen uns am besten, den Wert unserer klinischen Untersuchungsmethode abzuwägen. Ich möchte mich hier nicht im einzelnen auf das Für und Wider einlassen, um nicht zu weit-schweifig zu werden. Nach all dem Ausgeführten ergeben sich die Schlußfolgerungen von selbst. Ich will mich darauf beschränken, die wichtigsten Leitsätze, die ja zum Teil nur die herrschenden Anschauungen wiederholen, in einigen Thesen hinzuzufügen:

1. Die kalorische Prüfungsmethode für das vestibuläre Labyrinth stellt die empfindlichste und sicherste dar. Sie vermag unter Berücksichtigung der von *Brünings* näher begründeten Anwendungsweise von Optimum- und Pessimumstellung am besten uns über den Zustand im Labyrinth zu orientieren. Falls keine mechanischen Hindernisse für die Erreichung der lateralen Labyrinthkapsel durch das subnormaltemperierte Wasser vorliegen, wird bei intaktem lymphokinetischem Apparat der Nystagmus

zur entgegengesetzten Seite gerichtet sein. In seltenen Fällen kann es nach unseren Untersuchungen möglich sein, daß bei der Kälte- einwirkung nach der gleichen Seite gerichteter Nystagmus in Erscheinung tritt. Das wird dann der Fall sein, wenn bei besonderem Sitz der Perforation und geeigneten Adhäsionsbildungen nur der hintere Pol des Tuber ampullare vom Spülwasser erreicht wird.

2. Die galvanische Untersuchungsmethode gestattet uns keinen exakten Schluß auf den Zustand im Labyrinth. Sowohl bei intaktem Labyrinth wie auch im eitrig infizierten kann bei dieser Prüfung die typische Augenbewegung hervorgerufen werden. Der galvanische Nystagmus ist keineswegs abhängig von dem Intaktsein der Vestibularisendapparate in der Ampulle, sondern er kann auch von den größeren Endigungen, ja von Stamm aus erregt werden. Die quantitative Störung läßt eine sichere Abgrenzung kaum zu. Die kataphoretische Entstehungsweise kommt für die Nervenregung weder nach theoretischen Erwägungen, noch nach den Erfahrungen und Gesetzen der physikalischen Chemie, noch schließlich nach den experimentellen Resultaten in Betracht.

3. Der Nachweis des Kompressionsnystagmus läßt mit ziemlicher Sicherheit den Schluß auf Vorhandensein einer Fistel in der lateralen Labyrinthkapselwand zu. Nur in seltenen Fällen mit normaler Labyrinthwand wird es gelingen, den durch Einwärtsdrücken des Stapes auslösbaren Nystagmus hervorzurufen; dieser wird dem gewöhnlich zu beobachtenden, homolateral gerichteten Nystagmus bei Fistel im Tuber ampullare gleichen. Der Kompressionsnystagmus wird nicht nur bei vorhandener Fistel der knöchernen Labyrinthkapsel, neben intaktem lymphokinetischem Apparat (wie in den Fällen von *Wagener* und *Habermann*) möglich sein, sondern man muß auch in Fällen mit eitrig durchsetztem vestibularen Labyrinth mit der Möglichkeit seiner Entstehung rechnen können. Wahrscheinlich wird letzteres nur in frischen Fällen von Labyrintheiterung möglich sein. Je nachdem die Fistel mehr vorn oder mehr hinten am Tuber ampullare sitzt, wird der Kompressionsnystagmus zur gleichen oder zur entgegengesetzten Seite, bzw. der Aspirationsnystagmus diesem entgegengesetzt gerichtet sein.

Die Auslösung eines kontralateral gerichteten Kompressionsnystagmus bzw. einer homolateral gerichteten Deviation und eines homolateral gerichteten Nystagmus bei Aspiration würde den sichersten Schluß zulassen in Betreff der Lokalisation der vorhandenen Fistel, nämlich am hinteren Pol des Tuber ampullare.

In Fällen von sicherem Kompressionsnystagmus und fehlender kalorischer Erregbarkeit muß man mit der Möglichkeit einer schweren Labyrintheiterung rechnen. Nur unter sorgfältiger Berücksichtigung der Cochlearisfunktion, des otoskopischen Befundes und der anderen Vestibularisprüfungsergebnisse wird man hier konservativ handeln dürfen.

IV. Die Untersuchungsprotokolle.

A. Bei Operationen am Menschen.

Ich will hier vorausschicken, daß ich zunächst diese Prüfungen mit möglichster Vorsicht vorgenommen und sehr schwache Reize angewandt habe, als ich aber sah, daß es ohne Schaden für den Patienten geschah, habe ich auch mehrfach geprüft. Störungen habe ich danach nicht auftreten sehen. Wiederholt trat keinerlei Übelkeit und Erbrechen post operationem auf.

1. Herr N. N., Forstassessor, Trier, 32 Jahre. Labyrinth frei. Kalorisch erregbar.

Typische Aufmeißelung links, 26. X. 1911 (Dr. Uffenorde), Chloroformnarkose.

Galvanische Prüfung: Es wird eine desinfizierte kleine Knopfelektrode (Anode) auf die Gegend über den lateralen Schenkel des hinteren vertikalen Bogengangs gesetzt, die Kathode auf die Hand des Patienten. Dann gehen bei 2 M. A. langsam einsetzend die Bulbi *r e c h t s* sich stark kontralateral rotierend, nach unten und etwas nach rechts, *l i n k s* direkt nach unten und etwas kontralateral.

Nach Ausschaltung des Stromes gehen die Bulbi sehr langsam unter nystaktischen Zuckungen wieder in die Mittelstellung zurück.

Es handelt sich also hier nicht um eine reine Reizung der hinteren Bogengangsamputelle, sondern es wird auch der laterale Bogengang mitgetroffen. In vielen Fällen war es z. Zt. oder überhaupt nicht möglich, den hinteren N. ampullaris zu erregen, sondern es kam immer nur zu Erregungen des lateralen Ampullarnerven. Es wird diese Erscheinung von der Dicke des Knochens u. a. über dem hinteren Bogengang abhängig zu machen sein.

Bei Reizung über dem horizontalen Bogengangswulst gehen bei einsteigendem Strom die Bulbi stets homolateral, bei 3 M. A. etwa; bei Stromumkehr, aussteigendem Strom, Anode auf die Hand gesetzt, tritt entgegengesetzte Deviation auf. Öftere Wiederholung der Versuche ergibt immer dieselbe Beobachtung. Bisweilen treten vorübergehend Nystagmus und dissoziierte Bewegungen der Bulbi auf, indem ein Bulbus zurückbleibt.

2. N. N., 3 Jahre, Kaufmannssohn, Lauterberg. Typische Aufmeißelung links (Dr. Uffenorde) in Chloroformnarkose.

Kalorische Prüfung: Die Bulbi stehen bereits divergent. Labyrinth frei, und zwar das rechte nach rechts und das linke nach links disloziert.

Bei Auftupfen einer dünnen, kleinen, äthergetränkten Wattewiege gehen nach mäßiger Latenzzeit beide Bulbi prompt nach links. Nach Aussetzen der Reizung ging der rechte Bulbus wieder in die Medianstellung zurück, der linke bleibt in der linken Endstellung stehen.

Nach einiger Zeit erneute kalorische Prüfung; der rechte Bulbus kommt sofort wieder prompt in die Endstellung nach links.

Man konnte hier nach ausgeführter typischer Aufmeißelung naturgemäß nur die hinteren Schenkel der lateralen Prominenz treffen.

Entsprechend gingen die Augen homolateral, was einem kontralateral gerichteten Nystagmus im wachen Zustande entsprechen würde.

3. K. E., 35 Jahre, Schneidermeister, Sievershausen. Totalaufmeißelung links (Dr. Uffenorde). Chloroformnarkose. Labyrinth frei. Kalorisch erregbar.

1. Versuch: Kathode auf Bauch des Patienten, Anode auf die hinteren Schenkel des lateralen Bogengangs. Bei $\frac{1}{2}$ M. A. tritt eine Bewegung der Bulbi homolateral ein. Bei Stromumkehr gehen die Bulbi nach vorhergehender Ruhstellung kontralateral. Bei Unterbrechung des Stromes bei einsteigendem Strom Bulbi homolateral in Endstellung, bei 2 M. A. gehen die Bulbi sofort in die entgegengesetzte Endstellung nach rechts (also negative Nachbewegung).

2. Versuch: Bei einsteigendem Strom, auf die vordere Partie des Tuber ampullare appliziert, gehen die Bulbi schon bei $\frac{3}{4}$ M. A. ebenfalls zur selben Seite in Endstellung. bei stärkeren Strömen prompter.

3. Versuch: Nach Wendung des Stromkreises tritt genau das entgegengesetzte Verhalten auf.

4. Versuch: Bei Aufsetzen einer mit Äther getränkten Wattewiege auf die hintere Zirkumferenz des lateralen Buckels gehen die Bulbi nach geringer Latenz zur homolateralen Seite, bei Auftupfen der Wiege vor die laterale Prominenz zur kontralateralen Seite.

In diesem Falle wurden wir zunächst bei der galvanischen Prüfung irregulär dadurch, daß bei einschleichendem Strom eine prompte Deviation kontralateral entstand. Später konnte ich den Irrtum aufdecken und bald im Experiment am Affen die Erklärung finden, daß gesetzmäßig bei plötzlicher Unterbrechung des Stromkreises eine negative, d. h. zur ersten gesetzmäßigen entgegengesetzt gerichtete Deviation in Erscheinung tritt. Ich hatte offenbar unbemerkt auf den Unterbrecher an der Elektrode gedrückt und so den Stromkreis unterbrochen.

4. F. V., 28 Jahre. Messerschmied, Göttingen. Konservative Totalaufmeißelung nach *Stacke* links. Chloroform-Morphiumnarkose (Dr. Uffenorde). Labyrinth frei. Kalorisch erregbar.

Kalorische Reizung am lateralen Bogengang. Bei Betupfen des Tuber ampullare mit einer äthergetränkten Wattewieke vorn gehen die Bulbi prompt in kontralaterale Deviationsstellung. Sowie die Wattewieke hinter der lateralen Prominenz aufgesetzt wird, kommen die Bulbi nach links herüber in Endstellung. Bei wiederholten Versuchen immer der gleiche Erfolg.

Nach eingetretener Medianstellung der Augen Aufdrücken einer erwärmten Sonde auf den hinteren Schenkel des lateralen Bogengangs: sofort gehen die Bulbi kontralateral; wird die Sonde vor dem Wulst aufgesetzt, tritt homolaterale Endstellung auf, also umgekehrt wie bei der Kältereizung.

5. F. K., 45 Jahre, Arbeiter, Bernrode. Typische Aufmeißelung (Dr. *Reusch*) rechts. Chloroform-Morphiumnarkose. Labyrinth frei.

Bei Kältereizung am hinteren Pol gehen die Bulbi homolateral. Bei der Reizung nach vorn trat kontralateral gerichteter Nystagmus auf.

Beim nächsten Versuch mit Kälteapplikation am hinteren Pol tritt homolaterale Deviation und dann geringer Nystagmus auch homolateral gerichtet auf.

Bei galvanischer Reizung hinter dem Tuber ampullare gehen bei einsteigendem Strom die Bulbi homolateral. Beim Wenden des Stromes trat Divergenz der Bulbi auf. Bei stärkerem Strom, 5 M. A., ging der rechte Bulbus nach links und unten und der linke Bulbus aus der Medianstellung direkt nach unten.

In diesem Falle machte sich die Narkosewirkung sehr bemerkbar. Es mußten stärkere Ströme angewandt werden, um eine Reaktion zu erhalten, außerdem traten auch dann die Reaktionen nur langsam und träge ein, mit Dissoziation. Bei der Kälteapplikation war eine lange Latenz bemerkbar.

Der Versuch, die vordere Kuppe zu erreichen, mißlang hier bei der Wundhöhle nach typischer Aufmeißelung; daraus erklärt sich der obige Befund; es wurde nur der hintere Schenkel des lateralen Bogenganges abgekühlt.

6. H. K., 1½ Jahre, Kind eines Arbeiters, hier. Typische Aufmeißelung rechts in Chloroformnarkose (Dr. *Reusch*). Labyrinth frei.

Bei Kältereizung in der üblichen Weise Deviation homolateral.

Wird eine äthergetränkte Wattewieke in den Gehörgang eingeführt, so tritt ebenfalls prompt Deviation der Bulbi homolateral auf. Daneben treten auch nystaktische Schläge nach oben und kontralateral auf.

Dieser Versuch beweist die oben gegebene Ansicht, daß der vom Gehörgang aus erregte kalorische Nystagmus von der Kuppe und dem hinteren Schenkel des lateralen Bogenganges ausgeht, also ampullofugale Störung erzeugt wird. Entsprechend den anatomischen Verhältnissen wird zunächst die hintere Partie und die Kuppe des lateralen Wulstes abgekühlt werden, mithin kann hier die Verdichtung und Senkung der Endolymphe entstehen.

Das wird auch dadurch bestätigt, daß hier daneben Nystagmus nach oben auftritt; es wurde auch der hintere vertikale Bogengang gereizt.

7. H. N., 16 Jahre, Witzenhausen. Totalaufmeißelung rechts in Chloroformnarkose (Dr. Uffenorde). Labyrinth frei.

Die galvanische Prüfung ergibt die immer konstatierte Augenscheinung. Bei Prüfung vorn oben über der Ampulle des oberen Bogengangs gelingt es einmal, eine Deviation nach oben zu erzeugen. Bei Anode über dem hinteren Bogengang gehen die Bulbi nach unten. Wird der Strom gewendet, so gehen auch bei aussteigendem Strom die Bulbi nach unten.

8. P. K., 23 Jahre. Totalaufmeißelung links (Dr. Reusch). Chloroform-Morphiumnarkose. Labyrinth frei.

In tiefer Narkose war weder kalorisch noch galvanisch irgendeine Reaktion der Bulbi auszulösen trotz intensiver Reizung (10 M. A. und häufiges Auftupfen von Äther).

Als das Chloroform abgestellt und galvanisch gereizt wird, tritt bald galvanischer Nystagmus auf, und zwar einerlei, ob vom vorderen oder vom hinteren Pol des Tuber ampullare gereizt wird, bei einsteigendem Strom kontralateral gerichtet, bei aussteigendem Strom homolateral gerichtet.

Ebenso ist jetzt die kalorische Reaktion prompt in der typischen Weise möglich, in der entsprechenden Gegenseitigkeit bei Reizung vorn und hinten am Tuber. Bei Druck auf den Stapes ist kein Phänomen an den Augen zu konstatieren.

Es ist hier also die wertvolle Beobachtung gemacht, daß in tiefer Narkose das vestibulare Labyrinth sowohl galvanisch wie auch kalorisch ganz unerregbar war. Als der Patient dem Erwachen nahe war, trat sogar Nystagmus auf.

9. E. K., 21 Jahre. Totalaufmeißelung links in Chloroformnarkose (Dr. Uffenorde). Labyrinth frei.

Auch hier konnte sowohl kalorisch wie thermisch die typische Reaktion ausgelöst werden.

10. A. G., 7 Jahre, Lehrerskind, Wimerode. Totalaufmeißelung rechts in Äthernarkose (Dr. Uffenorde). Labyrinth frei.

Die galvanische Reizung ergibt erst bei 5—6 M. A. die gewöhnliche Beobachtung; dabei ist es einerlei, ob man vorn oder hinten am Tuber ampullare reizt.

Ebenso bestätigte die kalorische Prüfung unsere Erfahrung in jeder Hinsicht. Bei Wärmeapplikation prompter, der Kältewirkung entgegengesetzter Erfolg, auch bezüglich der Applikation vor und hinter der lateralen Bogengangskuppe.

Beim Druck auf den Stapes, der deutlich sichtbar ist, tritt jedesmal prompte Deviation kontralateral gerichtet auf.

Galvanische Reizung über dem hinteren Bogengang zieht sowohl bei einsteigendem wie auch bei aussteigendem Strom Deviation nach unten nach sich.

11. M. B., 3 Jahre. Kind eines Weichenstellers, Göttingen. Typische Aufmeißelung links (Oberstabsarzt Dr. *Schmidt*). Chloroformnarkose. Labyrinth frei.

Die galvanische Reizung ergibt den gewöhnlichen Befund.

In tiefer Narkose war das Labyrinth weder mit Kälte noch mit Wärme irgendwie erregbar.

12. D. Sch., 23 Jahre. Dienstmädchen. Nörten. Totalaufmeißelung. Jugularisunterbindung (Dr. *Uffenorde*). Isolierte Bulbusthrombose, Dehizensz am Paukenboden. Chloroformnarkose. Labyrinth frei.

Beim Druck auf den Stapes ist prompte Deviation kontralateral zu beobachten, die bald in homolateral gerichteten Nystagmus umschlägt. Wiederholte Versuche.

13. E. H., 32 Jahre. Werftarbeiter. Wilhelmshaven. Erweiterte typische Aufmeißelung mit Entfernung der lateralen hinteren Gehörgangswand nach *Uffenorde* (Dr. *Uffenorde*). Labyrinth frei.

Bei galvanischer Reizung über dem hinteren Bogengang sowohl bei aussteigendem wie auch bei einsteigendem Strom Deviation nach unten. Im übrigen galvanisch wie kalorisch die gewöhnlichen Reaktionen.

B. Experimentelle Untersuchungen am Affen.

I. Affe. 27. X. 1911.

Bei Einführung von Ätherwatte in den Gehörgang Nystagmus kontralateral.

Bei einsteigendem Strom Nystagmus zur anderen Seite, bei aussteigendem Strom Nystagmus zur selben Seite.

Mit Streptokokken auf der einen Seite zu anderem Zwecke infiziert. Das andere Ohr zu Kontrollzwecken unberührt zur histologischen Untersuchung eingebettet. Tod an Sepsis.

Der Affe wurde am 30. X. auf der anderen Seite geprüft, das freigelegte Labyrinth verhielt sich gegenüber der galvanischen und kalorischen Reizung ganz refraktär.

II. Affe. 28. X. 1911.

Rechts Totalaufmeißelung der Mittelohrräume in Äthernarkose.

Galvanische Reizung (einschleichender Strom) des lateralen Bogengangs rechts. In tiefer Narkose langsame horizontale Bewegung der Bulbi nach links. Die Anode wird auf den Bauch des Affen gesetzt. Umkehr des Stromes: die Bulbi gehen homolateral.

Die Anode wird vorn oben aufgesetzt, die Bulbi gehen nach oben; bei Reizung hinten unten gehen die Bulbi nach unten.

Sowie der Affe anfängt aufzuwachen, tritt lebhafter großschlägiger Nystagmus statt der Deviationen auf.

Der laterale Bogengang wird eröffnet und Paraffin hineingedrückt. Dabei fortwährend lebhafter Nystagmus nach links (kontralateral), z. T. nach oben, unregelmäßig wechselnd.

Als der Nystagmus aufhört, ist durch Anode und Kathode immer wieder entsprechender Nystagmus auslösbar.

Der Versuch mit Paraffin ist wegen des schlechten Leiters irrationell gewesen. Immerhin zeigt er, daß trotz der Zerstörung der ampullen

Cupulaendigungen noch typischer Nystagmus auslösbar war. Wegen noch ungenügender Übersicht sind hier noch nicht alle einschlägigen Untersuchungen vorgenommen worden.

Das andere Ohr wurde mit Streptokokken zu anderem Zwecke infiziert. Tod an Sepsis. Histologische Untersuchung vorbereitet.

III. Affe. 29. IX. 1911.

Totalaufmeißelung der Mittelohrräume in Äthernarkose rechts.

Die Kälteprüfung ergibt prompte Resultate. Bei Reizung mit der äthergetränkten Wattewiecke hinter dem Tuber ampullare Nystagmus kontralateral. bei Reizung vorn homolateraler Nystagmus. Jeweilig umgekehrt mit erwärmter Sonde.

In tiefer Narkose, bei fehlendem Cornealreflex, tritt an Stelle des Nystagmus die entsprechende Deviation horizontal.

Bei weiterer Vertiefung der Narkose kein Nystagmus und keine Deviation trotz wiederholter intensiver Kälteapplikation auslösbar. Künstliche Atmung wegen Lähmung nötig, bald wieder spontane Atmung erreicht.

Nun auch weiter keine Reaktion kalorisch mehr auslösbar, feste Medianstellung der Bulbi.

Eröffnung des Labyrinths. Liquorabfluß, lebhafter Nystagmus nach links.

Bei mechanischer Reizung in dem Vestibulum, ampullarem Ende des lateralen Bogengangs, mittels der Hakensonde lebhafter Nystagmus nach links (kontralateral).

Bei galvanischer Reizung tritt ebenfalls bei einschleichendem Strom lebhafter, großschlägiger Nystagmus nach links auf; bei Stromumkehr homolateral gerichtet. Dann nach wiederholten Reizungen tritt keinerlei Reaktion auf galvanische Reize mehr ein.

Nach totaler Ausräumung des Labyrinths keine galvanische Erregung mehr möglich, auch nicht bei Stromunterbrechungen, wohl aber lebhaft Facialiszuckungen.

Kälteprüfung: Exakte Reaktion bei uneröffnetem Labyrinth, in der typischen Weise. Umkehr bei Reizung vor und hinter dem lateralen Wulst (der Bogengangverlauf markiert sich beim Affen sehr schön). Bei eröffnetem Labyrinth zunächst auch bei Applikation der äthergetränkten Wattewiecke lebhafter Nystagmus. (Dieser Nystagmus ist nach den weiteren Untersuchungsergebnissen als mechanischer Drucknystagmus zu deuten. Bald ist auch dabei keinerlei Reaktion mehr zu sehen.)

IV. Affe. 30. X. 1911.

Kältereizung in tiefer Narkose. Es tritt immer die entsprechende Deviation auf, die bei Wärmeapplikation jeweilig umgekehrt ist, und zwar tritt Nystagmus kontralateral auf, bei Kälteapplikation hinter dem Wulst und homolateral vor dem Wulst.

Bei Lagewechsel, Hebung des Kopfes tritt immer entgegengesetzter Nystagmus auf.

Auch bei galvanischer Reizung treten bei ein- und ausschleichendem Strom jeweilig die typischen Reaktionen auf, die dieselben sind, einerlei, ob ich vor oder hinter dem Tuber ampullare reize.

Bei Anschlagen des Bogenganges Deviation nach der kontralateralen Seite.

Dabei ist die linke Pupille sehr weit und die rechte sehr eng.

Bei galvanischer Reizung des eröffneten lateralen Bogengangs gehen die Bulbi zunächst z. T. nach oben, z. T. nach unten, zuletzt zur kontralateralen Seite, wenn der Strom aussteigt.

Bei Kältereizung wieder Deviation kontralateral (also als mechanische Reizung ampullopetal aufzufassen).

Bei galvanischer Reizung des Nervenstammes nach vollkommener Ausräumung des Labyrinths, wobei der Facialis zerstört ward, trat bei konstantem Strom keine Reaktion auf. Wurde der Strom unterbrochen, so kam es zu kurzdauernder Deviation kontralateral (mehrfach geprüft). Beim Herausnehmen der Elektrode länger dauernde Deviation der Bulbi kontralateral in Endstellung.

Beim Entfernen der wegen Blutung eingeführten Gaze tritt Deviation der Bulbi zur entgegengesetzten Seite auf.

Also es ist auch nach Eröffnung des Labyrinths sowohl mechanisch wie auch galvanisch eine Erregung der Nervenendigungen, auch des Vestibularisstammes, möglich, doch fallen bald die Irritationen schwer ins Gewicht.

Wichtig ist es, daß auch, wenn bei konstanter Durchströmung mit dem galvanischen Strom keine Augenbewegungen erreichbar waren, bei Unterbrechungen desselben prompte Reaktionen in Erscheinung traten.

V. Affe. 30. XI.

Kältereizung und Galvanisation ergibt den typischen Nystagmus. Alle einzelnen Phänomene werden beiderseits nachgeprüft. Beide Labyrinth werden vollständig entfernt.

Es gelingt noch galvanische und mechanische Erregung in der öfter beschriebenen Weise hervorzurufen, bald aber erlöschen sie.

1. XI. Neuer Versuch.

Links: Anode auf inneren Gehörgang. Kathode auf Bauch. Zucken des N. facialis. Deviation homolateral in Endstellung bei $\frac{3}{4}$ —1 M. A. Bei Herausnahme prompt $\frac{1}{2}$ Minute lang kontralaterale Deviation. Kathode im inneren Gehörgang. Anode auf Hals: die Bulbi gehen bei $\frac{1}{2}$ M. A. prompt nach rechts. Beim Herausgehen keine Umkehr.

Beide Versuche öfter wiederholt und Reaktion bei $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ M. A. Solange der Stromkreis geschlossen ist, verharren die Bulbi in Endstellung.

Bei Reizung vom Gehörgang aus (Anode): bei 20 M. A. prompt homolaterale Deviation.

Bei Kathode im Gehörgang Deviation nach rechts. Kalorische Reaktion nicht möglich.

Dagegen deutlich, wenn auch schwach, die mechanische.

Auch nach Abkühlung des Nervenstammes noch die galvanische Prüfung möglich.

Also in diesem Falle ist die Erregung vom Nervenstamm besonders schön möglich, und zwar auch

quantitativ nicht im geringsten von der des intakten Labyrinths unterschieden.

VI. Affe. 15. XI.

Rechts Totalaufmeißelung.

Auch an diesem Affen wurden sowohl galvanisch wie kalorisch die typischen Reaktionen hervorgerufen. Hier gelang es auch vom Gehörgang aus die schon immer beobachteten Bulbusbewegungen einzuleiten. Dabei traten bei Anode rechts z. B. immer auch Neigung des Kopfes nach rechts ein mit Deviation der Bulbi nach rechts.

Hier trat zum ersten Male der negative Nachnystagmus in Erscheinung. Bei plötzlicher Unterbrechung bei 2 M. A. schlug der bei einschleichendem Strom und bei $\frac{3}{4}$ M. A. schon begonnene Nystagmus kontralateral gerichtet, nachdem die Bulbi einen Moment in Medianstellung verharrt hatten, in den entgegengesetzten Nystagmus, also homolateral gerichtet, um.

Dieser Nystagmus erschien noch großschlägiger als der primäre, er hielt während einer Minute etwa an. Wurde nun der Strom bei 2 M. A., nachdem die Bulbi sich wieder ganz beruhigt hatten, nicht plötzlich unterbrochen, sondern allmählich ausgeschlichen, so trat, als er bei einer Stärke von $\frac{1}{2}$ M. A. wieder angekommen war, derselbe entgegengesetzte Nachnystagmus auch auf.

Die Versuche wurden wiederholt nachgeprüft und ergaben immer dasselbe prompte Resultat.

Wurde jetzt der Strom gewendet, stieg er am zu untersuchenden Ohr aus, und wurde wiederum zunächst der Strom bei 2 M. A. unterbrochen, so gingen die nystaktisch homolateral schlagenden Bulbi in Medianstellung und blieben ganz ruhig. Auch wenn man bei stärkeren Strömen, 7 M. A., plötzlich unterbrach, kam es zu keinem dem primären entgegengesetzten Nachnystagmus. Ebenso trat er nicht auf, wenn man den Strom langsam ausschleichen ließ. Auch dieser Versuch wurde mehrfach wiederholt, immer mit demselben negativen Erfolg.

Totale Labyrinthoperation. Bei Reizung des Nervenstumpfes, Anode rechts, Deviation nach rechts, Nystagmus nach links und umgekehrt. Naht retroaurikulär. Jodoformgaze in Wundhöhle. Airokollodium.

17. XI. 1911. Linke Seite.

Alle kalorigen (heiß und kalt) und galvanischen Prüfungen geben das gewohnte Resultat.

Rechte Seite: Bei galvanischer Reizung, Anode rechts, gehen die Bulbi homolateral. Kathode rechts, die Bulbi gehen kontralateral (bei 3 M. A.). Diese Resultate sind immer wieder zu erzielen, und zwar auch vom Gehörgang aus. Naht retroaurikulär. Jodoformgaze in Wundhöhle. Airokollodium.

8. XII. 1911. Rechts: Es wird etwas Granulationsgewebe mit dem scharfen Löffel entfernt.

Bei Kathode im Gehörgang bei 4 M. A. lebhafter großschlägiger Nystagmus, rotatorisch homolateral, bei Anode im Gehörgang der entgegengesetzte.

In tiefer Narkose (Cornealreflexe fehlen) ist keinerlei galvanische Reaktion auszulösen. Auch von der Wundhöhle aus vom Nervenstumpf sind bei 3—5 M. A. typische Augenbewegungen mit Umkehr zu erregen.

Bei längerdauernder galvanischer Prüfung bald ganz refraktäres Verhalten gegen weitere Reizung.

Auf die interessanten Kleinhirnreizeffekte komme ich an anderer Stelle zurück.

Bei Faradisation sind nur lebhaftere Bewegungen der oberen Extremitäten auszulösen, aber keine Bulbusbewegung.

VII. Affe. 15. XII. 1911.

Rechts: Vom Gehörgang aus zunächst, trotz 30 M. A., kein Nystagmus auslösbar.

Beim Zurückgehen tritt aber homolateral gerichteter Nystagmus auf. (Also ohne daß typischer primärer Reiznystagmus nach der entgegengesetzten Seite auftrat, kommt es zu dem wiederum entgegengesetzten Nachnystagmus.)

Eröffnung der alten Wundhöhle, Entfernung der Granulationen.

Anode rechts auf Vestibularisstumpf: Typischer Nystagmus, kontralateral gerichtet, wechselnd auch Deviation homolateral bei 3—4 M. A. Einmal traten die Bewegungen schon bei $\frac{3}{4}$ M. A. ein.

Kathode rechts: Prompte Deviation kontralateral, Nystagmus abwechselnd, danach homolateral bei 4—5 M. A.

Wenn man den Kopf aufhebt, so daß er geradeaus sieht, Spontan-nystagmus homolateral (also wohl von der anderen Seite aus erregt). Dann erst bei 30 M. A. Nystagmus kontralateral bei Kathode im rechten Ohr. Dann bei plötzlicher Unterbrechung lebhafter Nystagmus homolateral gerichtet (negativer Nachnystagmus), $\frac{3}{4}$ Minute anhaltend.

2. Versuch. Der Kopf wird hochgehalten. Anode rechts.

Bei 10 M. A. Deviation homolateral. Nystagmus ganz horizontal kontralateral. Bei plötzlicher Unterbrechung stehen die Bulbi einen Moment still in Medianstellung, dann sofort Nystagmus homolateral.

Bei Kathode im Ohr rechts: Schon bei 3 M. A. Nystagmus homolateral, beim Herausgehen stehen Bulbi in Medianstellung fest.

Kopf hochgehalten.

Kathode rechts im Ohr: Bei 10 M. A. Nystagmus homolateral und nach unten, bei plötzlicher Unterbrechung stehen die Bulbi fest, dann ausgesprochene Deviation kontralateral (also keine negative Nachwirkung, sondern eine positive).

Bei hintenüber gehaltenem gehobenem Kopfe spontaner Nystagmus, homolateral zunächst.

Anode rechts: Deviation homolateral, Nystagmus kontralateral, horizontal bei 3 M. A.

Kathode rechts. Sofort Nystagmus homolateral, rotatorisch, und zwar etwas wechselnd Nystagmus.

Also in allen Kopfhaltungen fast ausschließlich rein horizontal gerichteter Nystagmus, z. T. rotatorisch, z. T. noch nach oben und unten.

Einmal trat spontaner Nystagmus nach oben und einmal nach unten auf.

Bei hängendem Kopfe ergibt die galvanische Prüfung ebenfalls horizontalen Nystagmus, und zwar bei Anode homolaterale Deviation und kontralateralen Nystagmus und umgekehrt bei Kathode.

Großhirnexstirpation. Danach tritt nur Deviation, nie mehr Nystagmus auf, trotzdem die Narkose 5 Stunden fortgelassen war. Der Affe überlebte den Eingriff etwa 4 Stunden.

Also mit Sicherheit ist bei demselben Affen wiederholt in längeren Zeiträumen nach der Labyrinthexzision in durchaus typischer Weise mit geringer quantitativer Veränderung der galvanische Nystagmus auslösbar gewesen.

Auch vom Nervenstumpf war der typische negative Nachnystagmus auslösbar, wie er so prompt und deutlich bei intaktem Labyrinth hier schon bei geringerer Stromstärke beobachtet wurde, nicht nur bei plötzlicher Unterbrechung, sondern auch beim Ausschleichen. Die Öffnungs- und Schließungszuckungen waren am Nervenstumpf deutlich. Faradische Erregbarkeit war nicht vorhanden.

VIII. Affe. 15. XI. 1911.

Linkes Ohr gereizt, galvanisch. $\frac{1}{2}$ M. A. Anode links. Deviation nach links. Bei Stromwechsel keinerlei Reaktion. Auch bei stärkerer Stromanwendung keine Reaktion mehr.

Bei der nachfolgenden kalorischen Prüfung ist bei intaktem Vestibulum keinerlei Erregung möglich.

Auch die rechte Seite ist galvanisch und kalorisch unerregbar.

Beide Felsenbeine werden bei strömendem Blute entnommen und zur histologischen Untersuchung vorbereitet. Sie verhielten sich, wie auch beim Affen, rechts ganz refraktär gegen die Reizungen. Die geringe Reaktion links ist mir nicht klar geworden, da bei stärkeren Strömen gleich darauf keine Reaktion entstand.

Vielleicht ergibt die histologische Untersuchung Aufschluß über das refraktäre Verhalten.

IX. Affe. 8. XII. 1911.

Bei Faradisation ist weder vom Gehörgang noch vom lateralen Labyrinth aus nach Totalaufmeißelung des Mittelohrs Augenbewegung auszulösen.

Bei Galvanisation die typischen, oft beobachteten Einzelbewegungen, auch der negative Nachnystagmus, der auch hier großschlägiger und lebhafter ist als der primär erzeugte.

14. XII. 1911. Totalaufmeißelung.

Bei Galvanisation die typischen Augenreaktionen, ebenso bei Umkehr. Auch bei einsteigendem Strom, bei Unterbrechung und Rückgang ist der negative Nachnystagmus zu konstatieren.

Bei Bewegungen des Kopfes kommt es stets zu Spontannystagmus. Bei allen verschiedenen Kopfhaltungen stets horizontaler Nystagmus bei Galvanisation, auch horizontaler Spontannystagmus. Bei tiefer Narkose

fällt der spontane Nystagmus bei Lagewechsel des Kopfes aus. Auch bei eingeleiteter Reizung fällt der Nystagmus allerdings nicht regelmässig und gleichmässig in tiefer Narkose aus.

Auch der negative Nachnystagmus tritt in tiefer Narkose gar nicht oder später und lässiger auf, er erfolgt nur in trägen, langsam aufeinanderfolgenden, wenig ausgesprochenen Zuckungen.

Es ist also anzunehmen, daß zunächst die Großhirnfunktionen, dann die labyrinthären Nervenendigungen und zuletzt die Funktionen des Kleinhirns geschädigt werden.

Darauf komme ich speziell an anderer Stelle zurück.

Es fällt zunächst der Spontannystagmus bei passiver Bewegung fort, dann der kalorische und zuletzt der galvanische.

Frühzeitig, aber keineswegs gesetzmässig und gleichmässig, tritt statt des Nystagmus nur Deviation der Bulbi auf.

Es werden stärkere Ströme nötig, um Reaktionen auszulösen — 10 bis 20 M. A. und mehr.

In tiefster Narkose fällt auch die Deviation bei galvanischer Reizung fort, ohne daß damit eine Prognose quoad vitam zu stellen wäre.

Dabei kommt es oft noch zu Reaktionen an den Augen bei plötzlicher Unterbrechung des Stromkreises, und vor allem treten Facialiszuckungen, Zuckungen an den Extremitäten, Zuckungen des Kopfes, also die Kleinhirnreaktionen, noch prompt auf.

X. Affe. 15. XII. 1911.

Vor einigen Tagen, am 9. XII. 1911, ist dem Affen rechts das Labyrinth entfernt, nachdem die Prüfungen sowohl in kalorischer wie in galvanischer und auch mechanischer Hinsicht die gewöhnlichen Augenerscheinungen gezeitigt hatten.

Eine Stapesbewegung war allerdings nicht gelungen, ebenso war kein Kompressionsnystagmus durch Druck auf die Stapesgegend auslösbar gewesen.

Das Augenphänomen bei einsteigendem und aussteigendem Strom war sehr prompt.

Der negative Nachnystagmus bei einsteigendem Strom nach Reizung nur bis 1 M. A. und Rückgang auf $\frac{1}{2}$ M. A. oder plötzlicher Unterbrechung war sehr schön ausgesprochen. Bei Reizung mit aussteigendem Strom gingen die Bulbi sowohl bei plötzlicher Unterbrechung als auch bei langsamstem Ausschleichen sofort in Ruhe- und Medianstellung über. Wiederholte Kontrolle gibt auch hier stets das gleiche Resultat.

Auch bei diesem Affen kommt es bald zu Ermüdungserscheinungen am Nerven. Nachdem ich einmal mit 20 M. A. gereizt hatte, konnte ich kalorisch keinerlei Reaktion mehr auslösen.

Vielleicht kommt es hier auch zu Gerinnungsvorgängen in der Endolymphe, da derartige Ströme, die noch dazu ganz umschrieben durch die dünne Elektrode einsteigen, leicht lokal Verbrennungen setzen.

Je länger die Narkose dauert, um so träger und schwerer kommt es zu Reaktionen.

Prüfung auf Kompressionsnystagmus: Wenn man eine kleine Bresche in den hinteren Schenkel des lateralen Bogenganges mit einem feinen Meißel schlägt, so tritt zunächst Deviation homolateral ein, dann sofort lebhafter Nystagmus kontralateral. Durch Druck auf die entstandene Fistel wird der Nystagmus verstärkt.

Eröffnet man nun nach vollkommener Beruhigung der Bulbi ganz umschrieben das Tuberculum ampullare vorn, so tritt sofort prompt Deviation kontralateral und gleich darauf sehr lebhafter und großschlägiger Nystagmus homolateral (also der typische Kompressionsnystagmus) auf. Durch Druck auf diese Fistel kann man den Nystagmus immer wieder anregen.

Nach totaler Entfernung des Labyrinths kann man den N. vestibularis am Stamm, der im inneren Gehörgang freiliegt, mit Erfolg reizen, und zwar die typischen Augenbewegungen bei Ein- und Aussteigen des Stromes erzeugen.

Links wird vom Gehörgang aus gereizt. Kein Eingriff. Bei 10 M. A. Anode links, Deviation homolateral, dann Nystagmus kontralateral. Auch beim Herausgehen und langsamen Herausschleichen prompter negativer Nachnystagmus.

Bei Kathode links im Gehörgang Deviation kontralateral. Bei plötzlicher Unterbrechung auch hier kein Nachnystagmus, auch nicht entgegengesetzt.

Auch nachdem in das Promontorium eine Bresche geschlagen wurde, trat keine Reaktion auf, wenn mit der Hakensonde mechanisch gereizt wurde. Die Wunde war mit Jodoformgaze tamponiert und vernäht, mit Airokollodium bestrichen.

Bei Reizung vom inneren Gehörgang aus bei einschleichendem Strom erst bei 10 M. A. homolaterale Deviation.

Bei Reizung mit Kathode Deviation kontralateral.

Dabei zunächst auch Deviation nach oben und nach unten wechselnd. Der negative Nachnystagmus tritt nicht auf.

Linke Seite: Totalaufmeißelung.

Bei kalorischer Erregung stets wieder prompt die beobachteten gesetzmäßigen Reaktionen.

Bei Aufsetzen der Ätherwieke vorn oben deutliche Deviation nach oben.

Bei Galvanisation des Promontorium Deviation nach unten aus der Medianstellung. (Wahrscheinlich Erregung der Ampulle des hinteren Bogengangs.) Deutlicher negativer Nachnystagmus bei galvanischer Reizung.

Bei galvanischer Reizung über dem hinteren Bogengang, sowohl bei einsteigendem wie auch bei aussteigendem Strom, Deviation der Bulbi nach unten.

Bei galvanischer Prüfung ganz vorn obengehen die Bulbi nach oben, sowohl beim Aufsetzen der Anode als auch der Kathode.

Bei Druck auf den Stapes kein Nystagmus oder Deviation auslösbar. Die Weite der Pupillen wechselt oft bei den Versuchen.

Bei Lagewechsel stets spontaner Nystagmus.

Bei Anode auf Promontorium gehen die Bulbi nach unten, beim Herausgehen nach oben und kontralateral.

Bei Kathode auf Promontorium prompt Deviation aus der Mittelstellung auch nach unten.

XI. Affe. 16. XII. 1911.

Rechts: Wieder prompte Reaktionen bei Galvanisation, in allen Versuchsarrangierungen typisch, der negative Nachnystagmus ist deutlich größschlägiger als der primäre.

Bei Reizung hinten und über dem hinteren vertikalen Bogengang mit Anode Nystagmus nach oben, bei plötzlicher Unterbrechung Nachnystagmus homolateral, der fast eine Minute anhält.

Bei Kathode über dem hinteren Bogengang stets nur homolateral gerichteter Nystagmus. Wird der Stromkreis plötzlich unterbrochen, so gehen die Bulbi gleich in Ruhestellung, es tritt kein Nachnystagmus auf.

Es wird eine Infektion der Pauke gesetzt zu anderen Versuchszwecken.

Es erübrigt noch, Herrn Prof. *Heubner* (Direktor des Kgl. Pharmakologischen Instituts) für sein Interesse an den Versuchen und für sein freundschaftliches Entgegenkommen, mit dem er mir stets alle Hilfsmittel in seinem Institut zur Verfügung gestellt hat, herzlich zu danken. Zu gleichem Danke bin ich den Herren Kollegen *Reusch* und *Lübke* verpflichtet, die mit Eifer und Ausdauer mich bei den Untersuchungen tatkräftig unterstützt haben.

XXIX.

(Aus dem Physiologischen Laboratorium der Nervenlinik der Kgl. Charité.)

Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde.

Von

J. KATZENSTEIN und M. ROTHMANN.

(Hierzu Tafel XIV.)

Die Auffindung eines Kehlkopfbewegungszentrums im Gyrus praefrontalis der Großhirnrinde des Hundes durch *Krause*¹⁾ im Jahre 1883 war ein wichtiges Glied in der Kette der Lehre von der Hirnrindenlokalisation, die, von *Fritsch* und *Hitzig* inauguriert, vor allem von *H. Munk* ausgebaut worden ist. Hatte doch noch zwei Jahre früher *Goltz*²⁾ spöttisch bemerkt: „In der Hirnkarte ist auch der Kehlkopf ausgelassen. Rechnet *Munk* dieses für das Bellen unentbehrliche Organ zum Kopf oder zum Nacken?“ Die von *Krause* und *Semon and Horsley* fest begründete Lehre von der kortikalen Kehlkopfinnervation, der dann noch der Nachweis einseitiger gekreuzter Stimmlippenbewegung bei schwachen Strömen durch *Masini* und *Katzenstein* an die Seite trat, haben diesen Zweifeln den Boden entzogen³⁾. *Katzenstein*⁴⁾ konnte dann weiterhin an der Atemstelle im Gyrus centralis anterior eine Lautgebungstelle nachweisen, deren beiderseitige Exstirpation einen über drei Monate anhaltenden Ausfall der Bellfähigkeit bewirkte.

¹⁾ *H. Krause*. Über die Beziehungen der Großhirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. und Physiol. 1884.

²⁾ *Fr. Goltz*. Über die Verrichtungen des Großhirns. Bonn. 1881. S. 176.

³⁾ Die einschlägige Literatur ist in dem Referat von *H. Grabower*: „Übersicht über einige ältere und über die neueren Arbeiten auf dem Gebiet der Innervation des Kehlkopfes“ (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1. S. 641) zusammengestellt.

⁴⁾ *J. Katzenstein*. Über die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes. Arch. f. Laryng. Bd. 20. H. 3.

Ist derart der Einfluß der Großhirnrinde auf die mannigfaltigen, die Lautgebung beeinflussenden Organe zweifellos festgestellt, so beweisen die Beobachtungen am großhirnlosen Hund, wie sie *Goltz* an einem 1½ Jahre am Leben gebliebenen Hund, *Rothmann* an einem jetzt bereits drei Jahre lebenden, in guter Gesundheit befindlichen derartigen Tier anstellen konnten, daß ein kräftiges spontanes Bellen, das allerdings der feinen Modulation des normalen Hundes entbehrt, auch nach totaler Ausschaltung des Großhirns sofort vorhanden ist und durch Jahre unverändert bestehen bleibt. Auch lautes Heulen und Knurren werden gelegentlich beobachtet. Dabei ist die Bewegung der Stimmlippen eine vollkommen normale, in Adduktion und Abduktion geregelt.

Diese Beobachtungen lehren, daß zwar bei erhaltenem Großhirn die Ausschaltung bestimmter Rindenabschnitte desselben Kehlkopfbewegung und Stimmgebung auf das schwerste schädigen, daß aber nach Ausschaltung des gesamten Großhirns subkortikale Zentren weitgehend imstande sind, den für die Kehlkopfbewegung und die Stimmgebung bestimmten Organen die für ihre Funktion notwendige Innervation zu übermitteln. Es müssen demnach in den tieferen Hirnabschnitten Zentren für die Innervation des Kehlkopfes und der Lautgebung vorhanden sein, die eine so vollkommene Funktion nach Ausschaltung des Großhirns übernehmen können. Ja die Tatsache, daß die Funktion sofort nach totaler Großhirnausschaltung erhalten ist, weist darauf hin, daß schon normalerweise diese supponierten subkortikalen Zentren neben der Großhirnrinde eine weitgehende Tätigkeit entfalten müssen.

Es ist nun in neuester Zeit der experimentellen Physiologie gelungen, auf der Grundlage der von *Bolk*⁵⁾ ausgeführten vergleichend anatomischen Untersuchungen auch in der Kleinhirnrinde eine weitgehende funktionelle Lokalisation aufzudecken. So konnte *Rothmann*⁶⁾ beim Hunde und Affen in der Rinde des Lobus quadrangularis ein Zentrum für die gleichseitige vordere Extremität, in der Rinde des Lobus semilunaris superior ein solches für die gleichseitige hintere Extremität, im Lobus semilunaris inferior eines für die hinteren Rumpfabschnitte nachweisen, während Ausschaltung der *Formatio vermicularis* kombinierte Kopf- und Rumpfstörungen zur Folge hatte. Im Lobus

⁵⁾ *Louis Bolk*, Das Cerebellum der Säugetiere. G. Fischer 1906.

⁶⁾ *Max Rothmann*, Zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. Bd. 41. S. 105.

anterior des Hundes endlich findet sich ein Koordinationszentrum für Rumpf- und Extremitätenbewegungen. Außerdem tritt bei partiellen Läsionen desselben eine Störung der Kopfinnervation auf.

Es hatte nun bereits *Bolk* die Vermutung ausgesprochen, daß der Lobus anterior auch eine Vertretung für die Innervation von Kehlkopf und Zunge besitzen dürfte. Ferner ist wiederholt bei ausgedehnten Kleinhirnläsionen bei Hunden eine Störung der Lautgebung beobachtet worden⁷⁾. Auch bei Kleinhirnläsionen des Menschen wurde mehrfach über Veränderungen der Stimme und der Sprache berichtet⁸⁾.

Da nun bereits Vorversuche zeigten, daß bei Zerstörungen des vorderen Kleinhirnschenkels (*Brachium conjunctivum*) gewisse Störungen in der Bewegung der Stimmlippen auftreten, so gingen wir daran, den Einfluß des Kleinhirns auf die Stimmbandbewegung beim Hund genauer festzustellen. Die Kehlkopfuntersuchung der Hunde fand mittels Autoskopie statt. Stets wurde vor den experimentellen Eingriffen das Verhalten der Stimmlippen bei den in Morphinumäther-Narkose befindlichen Tieren kontrolliert, da gelegentlich Störungen der Stimmlippenbewegung durch die Narkose allein verursacht werden.

Es wurde zunächst der *Bindearm* bei seinem Austritt aus dem Kleinhirn von vorn her nach Abpräparierung des hinteren Vierhügels bald einseitig, bald doppelseitig durchtrennt⁹⁾. Wird der Kehlkopf unmittelbar nach Durchtrennung eines vorderen Kleinhirnschenkels untersucht, so steht in der Regel die gleichseitige Stimmlippe etwas mehr oralwärts und wird oft etwas weniger bewegt als die andere. Der Stimmlippen-schluß ist kein ganz fester, zugleich macht sich zuweilen bei der Adduktion eine Andeutung von 2—3 mal absetzender Außenbewegung der Stimmlippen bemerkbar. Wird nun auch der vordere Kleinhirnschenkel der anderen Seite durchtrennt, so tritt bei der Adduktion ein Zittern der Stimmlippen hervor. Die Auswärtsbewegung der Stimmlippen ist jetzt ausgesprochen sakkadiert, in 3—4 kurzen Absätzen. Dabei geht die Abduktion der Stimmlippen kaum über die Kadaver-Stellung heraus. In dieser Weise

⁷⁾ *M. Lewandowsky*, Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1903. S. 174.

⁸⁾ *K. Bonhoeffer*, Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 24. S. 379.

⁹⁾ *M. Rothmann*, Über die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmark. Neur. Zentralbl. 1910. No. 20.

läßt sich die Störung nach der Ausschaltung beider Bindearme konstant nachweisen. Wiederholt wurden schwerere Störungen in der Bewegung der Stimmlippen konstatiert, weites Offenstehen der Rima glottidis, fast völliges Stillstehen einer oder beider Stimmlippen u. a. m. In diesen Fällen ließ sich aber stets nachweisen, daß eine unbeabsichtigte Mitverletzung des Pons oder der Medulla oblongata stattgefunden hatte. Dagegen war eine wichtige und konstante Begleiterscheinung der doppel-seitigen Ausschaltung des Bindearms eine Erschlaffung der Kiefermuskulatur und der Zunge. Vor allem war bei der Autoskopie des Larynx das Fehlen jedes Widerstandes bei der Öffnung des Rachens sehr auffällig.

Überlebten die Hunde die Operation, so ging die Störung der Kehlkopfinnervation nach einseitiger Ausschaltung des Bindearms außerordentlich rasch zurück, so daß nach wenigen Tagen vollkommen normale Funktion der Stimmlippen nachweisbar war. Bei doppelseitiger Ausschaltung blieb dagegen ein Zittern beim Schluß der Stimmlippen und eine sakkadierte Abduktionsbewegung derselben, die nicht die normale Ausdehnung erreichte, durch Monate bestehen. Die Schwäche der Kaumuskulatur war mehrere Tage hindurch nachweisbar, bildete sich aber allmählich zurück.

Während das Bellen der einseitig operierten Tiere keine Störung erkennen läßt, bellten die doppelseitig operierten Tiere etwa 2—3 Monate gar nicht; dann stellte sich zwar die Bellfähigkeit wieder her, zeigte aber eine ausgesprochene Störung, indem das Bellen abnorm hoch und etwas blechern klang.

Es ließ sich nun feststellen, daß eine einseitige oder doppelseitige Ausschaltung der mittleren Kleinhirnschenkel, welche die Kerne des Pons absteigend mit dem Kleinhirn verbinden und damit dem letzteren auch Großhirnimpulse übermitteln, ohne Einfluß auf die Kehlkopfbewegung war. Auch die isolierte doppelseitige Ausschaltung der hinteren Kleinhirnschenkel führte zu keiner Schädigung der Kehlkopfinnervation. Die Störung derselben durch Ausschaltung der vorderen Kleinhirnschenkel muß daher auf die Kleinhirnfunktion selbst bezogen werden.

Es fragte sich nun, ob der Kleinhirnrinde selbst oder nur den subkortikalen Kleinhirnkernen dieser Einfluß auf die Stimmlippen zukommt, und im ersteren Falle, in welchem Abschnitt der Klei-

hirnrinde das zerebellare Rindenzentrum sich befindet.

Zunächst ließen die zahlreichen zerebellaren Rindenekstirpationen, wie sie der eine von uns in den letzten Jahren ausgeführt hat, mit Sicherheit feststellen, daß eine jede Ausschaltung im Gebiete der Kleinhirnhemisphären, ja selbst eine totale Entrindung einer Kleinhirnhemisphäre, nicht die geringste Störung der Kehlkopfinnervation zur Folge hatte. Aber auch totale Ausschaltungen des gesamten hinteren Rindenabschnitts des Wurms zeigten keine Beeinflussung der Stimm lippenbewegungen oder der Stimmgebung.

Von dem Lobus anterior des Kleinhirns liegt der an Höhe und Breite größte Teil, das Culmen des Monticulus mit seiner Oberfläche nach oben dem Großhirn zugewandt, während Lobulus centralis und Lingula, vom Rande des Velum medullare anterius an stark nach unten abgebogen, ihre Rinde dem vierten Ventrikel zuwenden (Taf. XIV).

Bei den Zerstörungen im Gebiet des Lobus anterior cerebelli, die von vorn her nach Eröffnung des Tentoriums und Abdrängung des Kleinhirns vom Velum medullare anterius und von den hinteren Vierhügeln ausgeführt werden, ist es notwendig, um reine Resultate zu erhalten, die im lateralen Teil seiner unteren Fläche aus dem Kleinhirnmarm hervortretenden Bindearme zu schonen

Wird der ganze Lobus anterior extirpiert, wobei in der Regel nur der hinterste Abschnitt des unteren Teils, die Lingula, der Zerstörung entgeht, so läßt sich sofort der gleiche Kehlkopfbefund wie nach doppelseitiger Ausschaltung der Bindearme feststellen. Die Stimmlippen schließen nicht fest und zittern dabei; die Auswärtsbewegung ist sakkadierend und erreicht nicht die normale Weite der Abduktion. Zu gleicher Zeit kommt es zu ausgesprochener Erschlaffung der Kiefer, so daß der nicht fixierte Unterkiefer herabhängt; auch die Zunge macht einen abnorm schlaffen, zurückgesunkenen Eindruck.

Diese Veränderung in der Kehlkopfinnervation nach Zerstörung des Lobus anterior läßt sich noch nach Wochen und Monaten nachweisen, wenn auch die Intensität der Störung schon nach wenigen Tagen nachzulassen beginnt. Die Erschlaffung des Unterkiefers fängt gleichfalls bereits in den ersten Tagen an zurückzugehen; doch dauert es einige Wochen, bis sich der normale Tonus der Unterkiefermuskulatur wiederhergestellt hat. Auch bellenderart operierte Hunde ca. 1½ bis 2 Monate überhaupt nicht

und fangen dann ganz allmählich an, eigentümlich hohe und blecherne Belltöne von sich zu geben.

Ist es nach diesen Ergebnissen zweifellos, daß die vom Kleinhirn ausgehende Beeinflussung der Stimmbandbewegung sowie der ganzen Lautgebung im Lobus anterior ihren Sitz hat, so fragt es sich weiterhin, ob hier noch eine genauere Lokalisation möglich ist. Zerstörte man den oberen Teil des Lobus anterior, den *Monticulus*, bei völligem Intaktlassen seines unteren Abschnitts, so waren die Stimmlippen in einigen Fällen in der Bewegung vollkommen normal. In anderen Fällen war ein leichtes Sakkadieren der Stimmlippen bei der Auswärtsbewegung und ein nicht ganz fester Schluß derselben zu konstatieren. Doch war diese Störung auch dann eine rasch vorübergehende. Schon nach 3—4 Tagen ließ sich völlig normale Bewegung der Stimmlippen und lautes normales Bellen konstatieren. Auch die Kieferschwäche war höchstens angedeutet und 2 Tage nach der Operation bereits verschwunden.

Wurde dagegen der untere Teil des Lobus anterior zerstört, wobei es sich im wesentlichen um den *Lobulus centralis* handelt, während die ganz nach hinten gelegene *Lingula* der Zerstörung zu entgehen pflegt, so trat sofort der ganze Symptomenkomplex der Kehlkopfstörung, wie nach Totalzerstörung des Lobus anterior, in die Erscheinung. Die Stimmlippen zeigten keinen festen Schluß, zitterten dabei und bewegten sich sakkadierend nach außen, ohne wesentlich über die Kadaverstellung herauszukommen. Wiederholt wurde auch die Versuchsanordnung so getroffen, daß zuerst der obere Teil des Lobus anterior zerstört wurde bei intakter oder kaum veränderter Kehlkopfinnervation; sofort darauf wurde der untere Teil des Lobus anterior ausgeschaltet, und nun zeigte sich das typische Bild der zerebellaren Kehlkopfstörung. Ganz ebenso verhielt sich die Kieferinnervation. War sie durch Zerstörung des oberen Teils des Lobus anterior gar nicht oder nur in Spuren gestört, so trat nach Ausschaltung des unteren Teils sofort völlige Kieferschwäche auf, ebenso nach isolierter Ausschaltung des letzteren. Die Kehlkopfstörung nach Ausschaltung des unteren Teils des Lobus anterior cerebelli hielt gleichfalls mehrere Monate, wenn auch mit abnehmender Intensität, an. Auch bei derart operierten Hunden blieb das Bellen ca. 1½ Monate aus und hatte auch später noch längere Zeit einen abnorm hohen Charakter.

Nach diesen Ergebnissen müssen wir in die Rinde des unteren Teils des Lobus anterior cerebelli, und zwar speziell in das Gebiet des Lobulus centralis ein Zentrum für die Innervation des Kehlkopfs, der Unterkiefermuskulatur und endlich auch für die Lautgebung verlegen (Taf. XIV). Es ist anzunehmen, daß hier, ganz wie in der Großhirnrinde, eine Reihe miteinander in komplizierter Wechselwirkung stehender Einzelzentren vorhanden sind; doch können wir nach unserm bisherigen Ergebnissen noch nichts über eine derartige weitergehende Lokalisation aussagen.

Was die Natur der Kehlkopfstörung betrifft, so ist es nicht sicher festzustellen, ob es sich um eine direkte motorische Schwäche der Stimmlippen oder um eine Störung der Stimmlippenbewegung infolge des Fortfalles kortikopetaler, vor allem den Muskelsinn betreffender Einflüsse handelt. Entsprechend der gesamten Kleinhirnfunktion ist es aber das wahrscheinlichste, daß hier in ähnlicher Weise, wie auch im Gebiet der anderen Körperfunktionen eine komplizierte sensu-motorische Innervationskomponente zum Ausfall kommt, bei der allerdings die Störung des Muskelsinns, die in der Ataxie der Stimmlippen ihren Ausdruck findet, im Vordergrund stehen dürfte.

Es war nun die Frage zu entscheiden, ob jede Hälfte des Lobus anterior des Kleinhirns der Innervation einer bestimmten Stimmlippe vorsteht, oder ob in ähnlicher Weise, wie bei der Großhirn-Innervation, ein im wesentlichen bilateraler Einfluß auf die Stimmlippen vorhanden ist.

Wurde zunächst nur die linke Hälfte des unteren Teils des Lobus anterior zerstört, so stand die linke Stimmlippe etwas mehr nach außen und etwas tiefer als die rechte. Beide Stimmlippen zitterten bei der Adduktion und schlossen nicht fest; ein Sakkadieren war nicht zu beobachten. Wurde jetzt die Zerstörung der rechten Hälfte des unteren Teils des Lobus anterior angeschlossen, so war mit einem Schlage der ganze zerebellare Symptomenkomplex des Kehlkopfes mit gleichmäßigem Befallensein beider Stimmlippen vorhanden.

Es findet demnach sicher ein bilateraler Einfluß des zerebellaren Kehlkopfzentrums auf die Stimmlippen statt. Aber eine leichte Bevorzugung der Innervation der gleichseitigen Stimmlippe, die nach Zerstörung

der gleichseitigen Hälfte des Lobus anterior mehr nach außen und tiefer steht als die andere, ist doch zweifellos zu konstatieren.

Es wurde nun festzustellen gesucht, ob bei Hunden von der Stelle des zerebellaren Kehlkopfzentrums im Lobulus centralis des Vorderwurms aus **Reizresultate** bei bipolarer Reizung mit dem faradischen Strom zu erzielen sind. Über die elektrische Erregbarkeit der Kleinhirnrinde hat der eine von uns ausführlich berichtet¹⁰⁾. Er konnte nachweisen, daß eine elektrische Erregbarkeit der Kleinhirnrinde, vor allem im Gebiete des Lobus quadrangularis, zweifellos existiert und daß die Reize dem Rückenmark lediglich auf dem Wege über den vorderen Kleinhirnschenkel und den roten Kern der Haube übermittelt werden.

Vom oberen Teil des Lobus anterior (Culmen) war niemals bei Strömen bis zu 30 R. A. (Rollenabstand) ein Einfluß auf den Kehlkopf zu erzielen. Dagegen ergab Reizung des Lobulus centralis bei Strömen von 70 bis 50 R. A. eine Hebung des ganzen Kehlkopfs mit Anspannung der Kiefermuskulatur und eine starke Adduktion der Stimmlippen, der bisweilen eine Abduktion voranging. In einem Falle, in dem keine Reizung bei Stromschluß zu erzielen war, kam es zu einer Abduktionsbewegung der Stimmlippen bei Öffnung des Stroms.

Dieses positive Reizresultat läßt in seiner Beschränkung auf diese bestimmte Region des Kleinhirns, die auch bei der Exstirpation Kehlkopfstörungen ergibt, annehmen, daß es sich hier tatsächlich um eine Kehlkopferregung von der Kleinhirnrinde aus handelt. Immerhin muß man bei den verhältnismäßig starken Strömen und der unmittelbaren Nachbarschaft der Kleinhirnerne und der bulbären Zentren mit der Möglichkeit von Stromschleifen rechnen. Bei einer Totalexstirpation des Kleinhirns und anschließender faradischer Reizung des nun völlig freiliegenden Bodens des vierten Ventrikels wurde jedoch eine gleichartige Kehlkopfreizung nicht erzielt, wenn es auch an mehreren Stellen zu Adduktions- und Abduktionsbewegung der Stimmlippen kam.

Besteht nach all diesen Versuchen tatsächlich ein zerebellares, die Kehlkopfinnervation und die Lautgebung beeinflussendes Zentrum, so ist endlich die Frage berechtigt, in welchem Verhältnis dieses Zentrum zu den Kehlkopfs- und Lautgebungszentren der Großhirnrinde steht. Um dies fest-

¹⁰⁾ M. Rothmann, l. c.

zustellen, führten wir bei Hunden kombinierte zerebrale und zerebellare Ausschaltungen aus. Wurden zuerst die Zentren der Großhirnrinde beider Hemisphären derart zerstört, daß vom vorderen Gyrus sigmoideus bis weit in das Stirnhirn hinein die Rinde exstirpiert wurde, so kam es zu einer leichten Exkavation der Stimmlippen, die zitterten und keinen festen Schluß zeigten. Jetzt wurde die Zerstörung des unteren Teils des Lobus anterior (Lobulus centralis) des Kleinhirns angeschlossen, und sofort stellte sich der ganze zerebellare Symptomenkomplex des Kehlkopfs her, nur daß der Stimmlippenschluß noch schwächer war, als nach alleiniger zerebellarer Ausschaltung. Wurde der Versuch in umgekehrter Anordnung ausgeführt, also zuerst die zerebellare Kehlkopfstelle zerstört und dann die bilaterale Großhirnexstirpation beiderseits angeschlossen, so trat nach der letzteren Operation die Exkavation der Stimmlippen neben dem oben wiederholt besprochenen zerebellaren Symptomenkomplex des Kehlkopfs deutlich hervor; auch der Stimmlippenschluß wurde noch schwächer. Dagegen zeigte das Sakkadieren der Stimmlippen bei der Auswärtsbewegung, das nach der Kleinhirnoperation stets prompt in die Erscheinung trat, nach hinzugefügtem Fortfall des Großhirnrindeneinflusses eine deutliche Abschwächung. Auch wenn zwischen der Kleinhirnoperation und den Großhirnoperationen mehrere Wochen lagen, machte sich dieser Einfluß des Ausfalls der zerebralen Komponente, Verminderung der sakkadierenden Auswärtsbewegung und Exkavation der Stimmlippen, deutlich bemerkbar.

Die Erklärung für dieses eigentümliche Symptom dürfte darin liegen, daß bei Fortfall der laryngealen Großhirnzentren der Gesamtimpuls der Stimmlippeninnervation absinkt, und die zerebellare Störung, die sich in dieser Ataxie der Stimmlippen ausdrückt, daher weniger stark hervortreten kann.

Bleiben die Hunde nach der kombinierten Exstirpation der Kehlkopf- und Lautgebungszentren von Großhirn- und Kleinhirnrinde am Leben, so kann man mehrere Monate hindurch unvollkommenen Schluß der exkavierten Stimmlippen, geringe Abduktion bei nur angedeutetem Sakkadieren und fibrilläres Zittern der Stimmlippen nachweisen. Das Bellen bleibt ca. 3 Monate aufgehoben, stellt sich dann aber wieder her. Man muß daher annehmen, daß auch nach Fortfall der laryngealen Zentren der Großhirn- und Kleinhirnrinde ein subkortikaler Innervationsapparat bestehen bleibt, der die Kehlkopfbewegung und schließlich auch die Lautgebung weitgehend zu

regulieren imstande ist. Da nun auch bei menschlichen Anencephalen, bei denen neben fehlendem Groß- und Kleinhirn auch das Mittelhirn nicht ausgebildet war, eine kräftige Stimme beobachtet worden ist, so ist es am wahrscheinlichsten, daß dieses „primäre“ Kehlkopfszentrum mit den Vaguszentren für den Kehlkopf in der Medulla oblongata zusammenfällt.

Läßt sich nach unsern Untersuchungen ein „Kehlkopfszentrum“ im Kleinhirn beim Hunde konstant nachweisen, das in inniger Beziehung zu zerebellaren Zentren für Kiefer- und Zungenmuskulatur steht, so wird es die Aufgabe der Klinik sein, auf ähnliche Beziehungen der vorderen Kleinhirnabschnitte zur Kehlkopfinnervation und zur Lautgebung in einschlägigen Fällen von zerebellaren Affektionen beim Menschen zu achten. Müssen wir im allgemeinen auch beim Menschen eine raschere Restitution der zerebellaren Ausfallserscheinungen durch die kompensierende Tätigkeit der Kehlkopfszentren der Großhirnrinde erwarten, so könnte doch eine sicher nachweisbare Störung in der Innervation der Stimmlippen eine Frühdiagnose von Erkrankungen des Lobus anterior cerebelli ermöglichen, die auch für das rechtzeitige Eingreifen des Chirurgen von Bedeutung werden dürfte.

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Versuche sind im Physiologischen Laboratorium der Nervenlinik der Königl. Charité ausgeführt worden. Herrn Geh.-Rat *Ziehen* sagen wir auch an dieser Stelle unsern verbindlichsten Dank.

XXX.

(Aus dem Physiologischen Laboratorium der Kgl. Charité-Ohrenklinik und dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses in Berlin-Westend.)

**Versuche an Meerschweinchen
über experimentelle Schädigungen in der Schnecke
durch reine Pfeifentöne.**

Von

HANS RÖHR
in Berlin.

(Hierzu Tafel XV u. XVI sowie eine Figur im Text.)

Die sich im Gehörorgane bei Aufnahme der aus der Luft ihm zugeführten Schallwellen abspielenden Vorgänge haben von jeher das lebhafteste Interesse der Physiker, Physiologen und Ärzte in Anspruch genommen. Wieviel Mühe, Arbeit und Zeit dem Studium derselben gewidmet worden ist und noch wird, ist ja aus der immer mehr anschwellenden Literatur hierüber leicht zu ersehen. Trotzdem ist eine Einigung über alle in Betracht kommenden Fragen noch nicht erzielt worden.

Die Frage der Tonlokalisation in der Schnecke suchte man dadurch der Lösung näher zu bringen, daß man Teile derselben bei Tieren, z. B. Hunden oder Meerschweinchen, zerstörte und diese Tiere dann auf einen etwaigen Ausfall für hohe resp. tiefe Töne prüfte. Leider haben alle diese Versuche keine entscheidende Lösung gebracht. Man kann auch annehmen, daß auf jenem Wege eine solche wohl nicht zu erzielen sein wird. Es dürfte kaum möglich sein, sichere Vorstellungen zu gewinnen, in welcher Weise Tiere überhaupt Töne empfinden. Man muß daher versuchen, auf einem anderen Wege zur sicheren Beurteilung der Tonlokalisation zu gelangen, unabhängig von den bei mechanischer Zerstörung der Schnecke eintretenden Reaktionserscheinungen. Dieser Weg schien in einwandfreier Weise dadurch gegeben, daß man mittels reiner Töne Schädigungen in der Schnecke erzeugte und dann durch spätere mikroskopische Untersuchung derselben zu ersehen versuchte, ob Veränderungen hervorgebracht waren, die sich im Sinne der einen oder anderen Hörtheorie deuten ließen.

Angeregt worden sind diese Versuche durch die schönen experimentellen Untersuchungen *Wittmaacks*. Alle Autoren verwandten natürlich Tiere, und zwar besonders das Meerschweinchen, das, wie *Ewald* allerdings bemerkt, besonders ungeeignet zu solchen Experimenten sein soll. Als Schallquellen dienten Pfeifen, die einen fast reinen oder mehr oder weniger unreinen Ton gaben. Großer Wert wurde immer auf eine möglichst große Intensität des Schalles gelegt. *Wittmaack* benutzte zur Verstärkung und Konzentrierung der Schallwellen Glastrichter. Diese wurden in das Ohr der Tiere eingeführt, und vor ihnen dann die Pfeifen zum Ertönen gebracht. Zur Erzeugung des Tones verwandte man meist das Anblasen mit dem Munde. Leider hat diese Methode den Nachteil, daß die Pfeife je nach der angewandten Kraft tiefere oder höhere Töne erzeugte. Dieser Übelstand wurde von anderen ausgemerzt durch Anwendung gedackter Pfeifen, die ein unter stets gleichbleibendem Drucke stehendes Gebläse antrieb. Die Tiere wurden entweder längere oder kürzere Zeit angepfeifen und dann entweder sofort oder nach längerer Zeit getötet, ihre Gehörorgane mikroskopisch untersucht.

Wittmaack hat als erster den hier sich abspielenden anatomischen Prozeß aufgedeckt. Er wies darauf hin, daß dieser sich, ausgenommen bei den Versuchen mit Detonationen, stets allein in der Cochlea abspielt; Mittelohrapparat und Vorhof wurden stets frei gefunden. Er weist nach, daß die auftretenden Erkrankungen als solche des Nervus cochlearis und des zugehörenden *Cortischen* Organes aufzufassen sind, und zwar als Ausdruck der *Überreizung* auf physiologischem Wege. Es reagiert nach ihm das ganze Neuron mit Degeneration, wie beispielsweise auch das Auge bei Überlichtung desselben. Die Veränderungen im Neuron gehen nach *Wittmaacks* Meinung fast nebeneinander einher. Obwohl der Prozeß stets in den Sinneszellen beginnt, soll er doch von da fast sofort weiter auf die Nervenfasern und die Nervenzellen übergehen, ohne daß man genau sagen könnte, welcher Teil zuerst befallen wird. Es ist eben immer das ganze Neuron befallen. Von hier aus geht die Erkrankung dann weiter auf den in der Schneckenwindel gelegenen Teil des Hörnerven. Auch Rückbildungserscheinungen in den Membranen des Ductus cochlearis beobachtete *Wittmaack*. Doch traten diese stets sekundär auf, immer erst, nachdem die Erkrankung im Neuron eingesetzt hatte. Niemals fanden sich diese Rückbildungserscheinungen vor, wenn das ganze Neuron intakt war.

Die Alteration der Nervenzellen erkannte *Wittmaack* an dem Verschwinden der normal scharf konturiert hervortretenden *Nissl'schen* Körperchen, am Auftreten von Vakuolen und von an Kristallnadeln erinnernden Gebilden, Schrumpfung des Protoplasmas unter Annahme zackiger Umrisse und Schrumpfung des Kernes mit Verlust der charakteristischen Struktur. Die leichteren Veränderungen an den Nervenzellen zeigen nur Verschwinden der Konturen der Nisslkörper und ihr schließliches Verschwinden, später ebenfalls Auftreten von Vakuolen und Kristallen, sowie Fettkügelchen im Protoplasma, die aber auch normal vorkommen. Bei schwersten Formen der Degeneration kommen noch hinzu Veränderungen im Kern. Derselbe nimmt unregelmäßige Konturen an unter Verlust seiner charakteristischen Struktur. Schließlich wandelt er sich in eine homogene Masse um. Es erscheint dann die Zelle nur noch als ein unregelmäßig geformter auffallend dunkel gefärbter strukturloser Haufen.

Die Degeneration der Nervenfasern gibt sich zu erkennen durch Veränderungen der Markscheiden, bestehend in Unregelmäßigkeiten in der Weite der sonst scharf parallel verlaufenden Scheiden. Es zeigen sich spindelförmig aufgetriebene Partien neben taillenartig eingeschnürten, mit Ansammlung von einzelnen Myelinkügelchen in den erweiterten Teilen. Im Querschnitt sind bald weite bald enge Partien zu sehen. Weiterhin kommt es zur Segmentbildung der einzelnen Nervenfasern durch Abreißen an den eingeschnürten Partien und schließlich zum völligen Schwund derselben. Bei älteren Prozessen treten auch Veränderungen der Interstitien des Nerven mehr hervor durch Vermehrung der interstitiellen Zellen, die, normal länglich schmal, jetzt breiter und voller und nicht mehr so deutlich in Längsreihen angeordnet sind.

Im *Cortischen* Organ zeigen sich Veränderungen der Sinneszellen dadurch an, daß sie dunkler und schmaler erscheinen, starke Quellung zeigen und oberhalb der Kerne kolbig aufgetrieben sind, mit Vakuolen auch unterhalb derselben. Schließlich lösen sie sich aus den basalen Stützkelchen, werden kugelig und gehen nach Umwandlung in hyaline Massen zugrunde. Auch am Stützapparat und den Membranen des Ductus cochlearis zeigen sich Veränderungen. Die Umwandlungen der Sinneszellen in hyaline Massen lagern sich oft der Papilla basilaris auf, füllen den Tunnelraum und die *Nüsschen* Räume. Es kommt weiter zum Einsinken der Pfeilerzellen. Die *Deiters'schen* Zellen, die *Hensenschen* Zellen verändern sich und gehen zugrunde, bis schließlich an Stelle des *Cortischen*

Organes in schweren Fällen nur noch ein kleiner Epithelhügel, resp. ein kleiner Epithelsaum übrig bleibt.

Die Membrana tectoria liegt häufig der Papilla basilaris fest auf, erscheint atrophisch. Wo solche Adhäsionen vorhanden sind, ist auch die Membrana Reißneri eingesunken, häufig verklebt mit dem Limbus spiralis und der Membrana tectoria und später zerrissen. Es legt sich dann das eine Ende auf die Membrana tectoria, das andere auf das Epithel der lateralen Wand des Ductus cochlearis. *Wittmaack* hat dieses Verhalten besonders dann gefunden, wenn der Rückbildungsprozeß mit besonderer Schnelligkeit einsetzte und glaubt, daß bei Meerschweinchen die Membrana tectoria auch normal zuweilen aufliegend gefunden wird, daß aber ein solches Vorkommen kombiniert mit Verklebung mit der Membrana Reißneri pathologisch ist.

Dieser Auffassung von der Entstehung des pathologisch anatomischen Prozesses tritt *Yoschii* auf Grund seiner Versuche entgegen. Er bemerkt zwar ebenfalls, daß dieser in den Haarzellen beginnt. Doch geht er von hier aus allmählich in aufsteigender Richtung auf die Nervenfasern, und weiterhin auf die Ganglienzellen über. Es erkranken also die Sinneszellen primär, die beiden anderen Teile des Neurons sekundär. Die hyalinen Massen und Klumpen, aus denen *Wittmaack* Rückschlüsse auf das Alter des Prozesses machen zu können glaubt, hält *Yoschii* für Kunstprodukte. Ebenso erklärt er die Verklebung der Reißnerschen Membran für wahrscheinlich artifiziiell entstanden durch eine akustische Labyrinthitis serosa, hervorgerufen durch das akustische Trauma.

Ich möchte an dieser Stelle der Vollständigkeit halber noch den Gegensatz erwähnen, der zwischen *Yoschii* und *Wittmaack* in Bezug auf die Auffassung von der Wirkung der Schallwellen per Luft und per Knochenleitung besteht. Ersterer kommt hinsichtlich der kontinuierlichen Anwendung von schrillen Pfeifentönen zu dem Schluß, daß durch die Luftleitung allein schon typische Degenerationen hervorgerufen werden können, während letzterer den Standpunkt vertritt, daß der kontinuierliche Schall hauptsächlich auf dem Wege der Knochenleitung einwirkt. Er meint auch, das bei den Versuchen *Yoschii*s nur die äußerst große Intensität der Pfeifentöne die Veränderungen erzeugt hätte, und daß eine kürzere Anwendung derselben ebenfalls schon die gleichen Erscheinungen hervorgebracht haben würde. *Yoschii* konnte weiterhin die spindelförmigen Auftreibungen im N. cochlearis, welche *Witt-*

maack als Frühsymptom seiner Degeneration erwähnt, nur bei Detonationsversuchen nachweisen.

Bis heute sind nun bereits eine Reihe weiterer Arbeiten erschienen, welche gestatten, zu einzelnen zur Diskussion stehenden Fragen Stellung zu nehmen. Weitere werden hoffentlich einen baldigen Ausgleich der noch übrigbleibenden Differenzen bringen. Jedenfalls haben die vorliegenden Arbeiten in der Hauptsache soviel gleichlautende pathologisch anatomische Befunde gebracht, daß die Darstellung derselben, wie sie *Yoschii* und vor allem *Wittmaack* uns gegeben haben, gewissermaßen als Grundlage angesehen werden kann zur Beurteilung der Ergebnisse anderer Untersucher. Immerhin wird man hierbei eine gewisse Vorsicht walten lassen müssen. Weisen doch die neueren Untersuchungen darauf hin, daß es in der Tat sehr auf die Technik anzukommen scheint, welche bei der Fixierung angewandt wird. Auch *von Eicken* betont neuerdings wieder, daß die besten und einwandfreiesten Resultate durch die Injektion der Fixierflüssigkeit von den Blutgefäßen aus gewonnen werden.

Was die Experimente mit Applikation von Pfeifentönen betrifft, so hat zuerst *Wittmaack* Befunde bei Meerschweinchen erhalten, auf die er Töne einer aus voller Lungenkraft angeblasenen Pfeife von ziemlicher Höhe einwirken ließ. Der Ton war so stark, daß die Tiere oft wie in einem Ohnmachtsanfall liegen blieben. Die Behandlung geschah anfangs täglich, später alle zwei Tage ungefähr einen Monat hindurch. Nach dieser Zeit wurden die Tiere nicht mehr angepiffen und in Intervallen von 200—300 Tagen getötet. Alle Tiere wiesen schwere Veränderungen in Nervus cochlearis, Ganglion spirale und im Cortischen Organ auf, bestehend in Degeneration der Nervenzellen in allen Stadien, der Nervenfasern und Sinneszellen, gefolgt von Rückbildungen im Stützapparat des Cortischen Organs. Dieser Degenerationsprozeß zeigte sich bei den meisten Tieren stets in einem bestimmten Gebiet der Schnecke. Der höchste Grad derselben befand sich am Übergang der untersten in die zweitunterste Windung, wo das Cortische Organ völlig verschwunden war. Diese Befunde werden bereits im Sinne der *Helmholtz*schen Resonanztheorie gedeutet und veranlaßten ihn, zur weiteren Stütze derselben, Versuche mit einem reinen Pfeifentone zu machen, in der Voraussetzung, daß es ihm mit demselben gelingen müßte, zirkumskripte Degenerationen in einem bestimmten kleineren Teile des Ductus cochlearis zu erzielen. Er verwandte zu diesem Zwecke eine c^3 -Pfeife. Die Tiere wurden

4 Wochen lang mit derselben behandelt, nach weiteren 6—8 Wochen getötet. Dieses geschah deshalb erst so spät, weil *Wittmaack* auf Grund früherer Versuche der Meinung ist, daß nach dieser Zeit der Degenerationsprozeß völlig abgelaufen ist und dann die gesetzten Veränderungen besonders deutlich hervortreten müßten. Er fand nun stets denselben Schneckenteil degeneriert, und zwar stets einen relativ kleinen Bezirk der Schnecke beim Übergang der untersten in die zweitunterste Windung vorwiegend befallen. Der Übergang war kein schroffer, aber doch ziemlich schneller. Gleichzeitig war eine deutliche Atrophie im Nervus cochlearis und im Ganglion spirale vorhanden. Da er diesen Befund konstant erheben konnte, zieht er aus ihm den Schluß, daß die Lokalisation des Tones c^3 an dieser kleinen Stelle gelegen sei, entsprechend der *Helmholtz*-schen Theorie. Durch die besonders starken Mitschwingungen des auf c^3 abgestimmten Teiles der Membrana basilaris sei dieser in besonders starker Weise in Mitleidenschaft geraten. Der dauernd zugeführte akustische Reiz habe dann eben zur Degeneration dieser kleinen Partie führen müssen.

Mit reinen, aber auch unreinen, Tönen arbeiteten weiter *Siebenmann* und *Yoschi*, die im Jahre 1909 die Resultate ihrer Versuche veröffentlichten. Es wurden angewandt die *Edelmannsche* Pfeife c^5 , die Pfeife h^2 , die Orgelpfeife g , eine Sirene von etwa c^3 bis f^4 und eine Trillerpfeife von etwa f^4 mit wahrscheinlich noch höheren Obertönen. Die Pfeifen wurden mit einem Wasserstrahlgebläse unter konstantem Luftdruck von 5 mm Quecksilber angeblasen, die Tiere ihnen täglich etwa 12 Stunden lang ausgesetzt und nach etwa 30—120 Tagen getötet.

Der Ton der Pfeife c^5 war sehr stark. Die mikroskopische Untersuchung ergab Veränderungen im mittleren Anteil der Basalwindung und im Übergangsteil derselben in die zweitunterste Windung. Die *Cortischen* Pfeiler zeigen sich geknickt, der Tunnelraum verschmälert; äußere und innere Haarzellen fehlen, die *Deitersschen* Zellen lassen sich nicht mehr gut differenzieren. Bei weiter fortgeschrittenen Fällen ist das *Cortische* Organ überhaupt nicht mehr gut erkennbar. An einer Stelle befinden sich noch einige unregelmäßig angehäuften Epithelzellen. Das Epithel des Sulcus externus und internus ist wenig beteiligt. Die Membrana *Corti* und *Reissneri* sind ohne Besonderheiten, ebenso die Stria vascularis. Die Nervenfasern der Lamina spiralis sind atrophisch ohne Erweiterung oder Einschnürung der Markscheiden. Die Ganglienzellen im Ganglion spirale zeigen Aufquellung des Proto-

plasmas, die chromatophilen Substanzen sind undeutlich und teilweise verschwunden. Viele Ganglienzellen sind atrophisch. Im Übergangsteil der Basalwindung in die nächste Windung sind die Veränderungen bedeutend geringer. Es handelt sich hier besonders um Aufquellung der Bodenzellen und Eindringen derselben mit den veränderten *Deitersschen* Zellen in den Tunnelraum. Die äußeren Haarzellen fehlen, die inneren Haarzellen und die des Sulcus spiralis internus und externus sind wenig alteriert. Die Tunnelnerven verlaufen zackig, die Nervenfasern in der Lamina spiralis und in den Spiralganglien sind leicht verändert. Der Akustikusstamm ist immer normal.

Die Versuche mit h^2 wurden unter gleichen Bedingungen wie mit c^5 ausgeführt; doch war der Ton hier etwas schwächer. Mikroskopisch fanden sich leichte Veränderungen im Anfangsteil der zweituntersten Windung. Die äußeren Haarzellen und die *Deitersschen* Zellen sind nicht gut zu differenzieren. Sie bilden eine strukturlose homogene Masse; die inneren Haarzellen sind normal, die Tunnelnerven verlaufen auch hier zackig. Sonst waren außer sehr leichten Veränderungen der Nervenfasern in der Lamina spiralis und in den Ganglienzellen keine Veränderungen an dem übrigen Inhalt der Schnecke vorhanden.

Der Orgelpfeife g , die nicht so laut wie c^5 erklang, deren Ton auch nicht ganz rein war, wurden die Tiere 30—40 Tage ausgesetzt. Hier ist das *Cortische* Organ von der Basalwindung bis zur Mitte der zweituntersten Windung normal. Von hier finden sich bis fast zur Spitze hinauf Veränderungen, am stärksten im Anfang der zweitobersten Windung, wo die äußeren Haarzellen mit ihren Kernen zugrunde gegangen sind, ihr Haarbesatz aber noch als undeutlicher Rest zu erkennen ist. Die *Deitersschen* Zellen erscheinen undeutlich, die Bogen der *Hensenschen* Zellen etwas plattgedrückt. Die atrophischen Pfeiler sind verbogen. Die sonst der Membrana reticularis aufliegende Membrana *Corti* ist hier etwas zurückgeschlagen. Die Zellen des Sulcus spiralis internus und externus normal. Die Nervenfasern weisen keine Veränderungen auf.

Es zeigen sich also bei diesen drei Tönen Veränderungen an verschiedenen Stellen des *Cortischen* Organs, je nach der Tonhöhe, während sich die Intensität der Veränderungen nach der Stärke des einwirkenden Tones richtet. Die veränderte Strecke ist ziemlich lang und nicht scharf begrenzt. In der Mitte derselben ist die Degeneration am stärksten. Die peripheren Stellen dieser Strecken

gehen bei den einzelnen Tönen ineinander über, so daß in einer Windung Veränderungen zu finden sind von zwei verschiedenen Tönen.

Die Sirenentöne c^3 bis f^4 waren ziemlich stark. Die Sirene wurde 3—4 mal hintereinander in unmittelbarer Nähe der Ohrmuschel mit dem Munde angeblasen. Die Höhe der Töne stieg mit der Stärke des Anblasens. Ein Ohrtrichter wurde nicht verwandt. Die Behandlungsdauer betrug 8—130 Tage. Es trat nie Bewußtlosigkeit ein, doch reagierten die Tiere weniger auf Schall. Die mikroskopischen Veränderungen wurden gefunden in der Basalwindung und weiter hinauf bis zum mittelsten Abschnitt der zweitobersten Windung, von hier bis zur Spitze war das Cortische Organ normal. Die schwersten Veränderungen fanden sich in dem Übergangsteil der Basilarwindung in die zweitunterste. Im Anfangsteil der Basilarwindung ist die Veränderung im Cortischen Organ, im Nerven und der Membran des Ductus cochlearis nur leicht, in der mittleren Strecke dagegen ist ein Cortisches Organ nicht mehr vorhanden. An dessen Stelle befindet sich ein ganz niedriger Epithelsaum mit Rudimenten des inneren Haarzellenkopfes und des Kopfes der Pfeiler. Die noch vorhandenen Claudiuschen Zellen sind niedrig. Die Cortische Membran ist ausgefasert und steil nach oben gerichtet. An einigen Stellen ist sie nur locker mit der Crista spiralis in Verbindung, an anderen ist sie gänzlich verschwunden. Die Membrana Reissneri ist etwas verdickt, die Nervenfasern in der Lamina spiralis sind zum Teil vermindert und zum Teil atrophisch. Die Zahl der Ganglienzellen hat abgenommen, ihr Protoplasma ist aufgequollen, die Nisslschen Körper sind verschwunden. Im Übergangsteil in die zweitunterste Windung befindet sich statt des Cortischen Organes nur eine niedrige homogene Zellenreihe mit abgeplatteten der Membrana basilaris parallel gerichteten Kernen. Die Membrana tectoria ist nicht mehr vorhanden. Nervenfasern und Ganglienzellen zeigen noch größere Degenerationen als vorher. Im mittleren Teil der zweituntersten Windung ist die Veränderung leichter Natur. Die Pfeilerzellen werden schwächer, der Fußteil und die Bodenzellen fehlen. Innere und äußere Haarzellen sowie die Stützzellen sind noch differenzierbar. Die Cortische Membran ist leicht ausgefasert und stets nach oben gerichtet. Die Nervenfasern und Ganglienzellen sind leicht verändert. Im Anfangsteil der obersten Windung sind innere Haarzellen und Pfeiler gut erhalten, dagegen die Konturen der äußeren und der Deitersschen Zellen verwischt. Statt ihrer sieht man nur

eine homogene strukturlose Masse. Die *Hensenschen* Zellen sind etwas niedriger als normal, die Nervenfasern und Ganglienzellen normal.

Den konstanten Sitz der Veränderungen bei verschiedenen Pfeifentönen in den verschiedenen Windungen hält *Yoschii* für eine Stütze der *Helmholtz*schen Resonanztheorie. Doch gibt er immerhin seiner Verwunderung Ausdruck, daß die Breite der geschädigten Strecke eine auffallend große ist. Zur Erklärung dieser Erscheinung führt er *Helmholtz* selbst an, der da meinte, daß zwar die Fasern der Basilararmenbrän besonders in Mitschwingungen versetzt werden, deren Eigentön dem erregenden Ton am meisten entspricht, daß aber die Schwingungen sich von hier in schnell abnehmender Stärke auf die benachbarten Teile der Membran ausbreiten.

Was die Art der Erregung in der Schnecke betrifft, so nimmt *Yoschii* direkt einen mechanischen Vorgang an, derart, daß die Membrana *Corti* und Membrana basilaris das *Cortische* Organ wie eine Zange zwischen sich nehmen und gewissermaßen quetschen, indem dann natürlich die Bewegung der Membrana *Corti* im Gegensatz zur Auffassung anderer Autoren eine der Basilararmenbrän entgegengesetzte sein muß. Die stärker drückende Branche soll die Membrana basilaris sein als die stärker gespannte, während die Membrana tectoria ihren Impuls von der Membrana vestibularis bekommt und als schlaff aufgehängte Membran träger schwingt. Es wird also das *Cortische* Organ gegen die Membrana tectoria nach oben geschleudert, wobei dann letztere auch nach oben geschleudert werden kann und abzureißen vermag unter Schädigung und Zerstörung des *Cortischen* Organs. Zum Schluß betont Verfasser nochmals, daß die Lokalisation der Tonhöhen im Sinne von *Helmholtz* durch seine und *Wittmaacks* Versuche mit Sicherheit bewiesen und stets in gleicher Weise zu demonstrieren sei. Diese Versuche hätten vor den von *Ewald* nur an einem Modell unternehmenen den Vorzug des Experimentierens am lebenden Ohre.

Weitere Versuche stellte *Grünberg* infolge einer Anregung von *Ewald* bei Tauben an. Diese Tiere wurden täglich mehrmals hintereinander mit einer gedackten Pfeife der *Bezold-Edelmanns*chen kontinuierlichen Tonreihe, welche unmittelbar vor die Gehörgangsöffnung des rechten Ohres gehalten wurde, aus voller Lungenkraft angeblasen. Es wurden die Töne a^3 und a^4 verwandt. Die eine Hälfte der Tiere wurde nach 7 Tagen, die andere nach 14 Tagen getötet. Die Köpfe wurden sogleich in lebenswarmer Formol-Müllerlösung fixiert und nach *Denker* weiter behandelt.

Die erste Gruppe der mit a^3 behandelten Tiere zeigte mikroskopisch Lücken zwischen den Haarzellen, deren Kerne bald nach unten, bald nach oben verschoben waren. Die Zellen selbst waren plumper und weniger deutlich. Die Veränderungen waren besonders an den im mittleren Drittel der Papille liegenden Sinneszellen vorhanden. Zwischen einzelnen erhaltenen finden sich ganz flache endothelartige Zellen, deren Haarbesatz geschwunden ist. Die Membrana tectoria ist verkürzt, da sie wenig mehr als die vordere Hälfte der Papille bedeckt und auch etwas abgehoben ist. Auch hyaline Kugeln sind vorhanden. Es handelt sich also um Degeneration und Atrophie der Papilla acustica. In den Nervenfasern und den Ganglien sind Veränderungen nicht vorhanden. Die Degeneration lag vorzugsweise in dem zweituntersten Viertel der Schneckenskala.

Bei der zweiten Gruppe der mit a^3 behandelten Tiere war die Degeneration die gleiche, nur etwas weiter fortgeschritten, ebenfalls unter Freibleiben der Nervenfasern und Ganglienzellen. Die Membrana tectoria war etwas abgehoben. Die veränderte Strecke lag hier im zweitobersten Viertel der Schneckenskala.

Die erste Gruppe der mit a^4 behandelten Tiere ergab ebenfalls, und zwar am vestibularen Ende des Ductus cochlearis, mikroskopische Veränderungen der Papilla acustica und eine auffallende Ektasie des häutigen Schneckenkanals in seinem größten Teile. Nerven- und Ganglienzellen waren frei.

Das linke Ohr war stets normal. Von allen sechs während 14 Tagen angepiffenen Tieren hatte nur ein einziges Veränderungen, während bei der gleichen Anzahl der sieben Tage lang angepiffenen Tiere zwei Tiere Veränderungen aufwiesen; bei den mit a^4 14 Tage lang angepiffenen Tieren waren keine Veränderungen erzielt worden, obwohl hier der Ton am höchsten und intensivsten war.

Als besonders bemerkenswert hebt Grünberg die Lage des Krankheitsherdes hervor und seine Anordnung in der Papille selbst, sowie die Ausbuchtung im Ductus cochlearis. Die degenerativen Veränderungen nahmen stets den vierten Teil der Gesamtlänge des Ductus cochlearis ein. Die Degenerationen liegen bei gleich hohen Tönen nicht immer an derselben Stelle desselben. Sie ergreifen immer zuerst und am stärksten den auf der Membrana basilaris liegenden Teil der Papilla acustica. Grünberg schließt sich der Auffassung Yoschii's über das Zustandekommen der Degeneration an und meint, daß durch stärkere Schwingungen der Mem-

brana basilaris besonders der auf ihr liegende Teil der Papille in Mitleidenschaft gezogen werden müßte. Weiter spricht er die Ansicht aus, daß es sich auf Grund des alleinigen Befallenseins der Papilla acustica und des Freibleibens des Nervenapparates bei seinen Versuchen wohl weniger um eine akustische Schädigung handeln möchte.

von *Eicken* benutzte eine Orgelpfeife g aus Metall, die mit einem Wasserstrahlgebläse angeblasen wurde, und eine Pfeife C gleich 64 D.-S. Angeblasen wurden beide mit einer elektrisch angetriebenen Zentrifugalluftdruckpumpe, die einen sehr starken Ton gab. Die Versuche wurden eigentlich unternommen, um die Wichtigkeit der Gehörknöchelchenkette für die Übertragung der tiefen Töne nachzuweisen, zu welchem Zweck ihnen auf der einen Seite der Amboß entfernt war. Die Tiere wurden 6 Wochen lang jede Nacht 12 Stunden den Tönen ausgesetzt. Für C konnten keine Degenerationen nachgewiesen werden. von *Eicken* führt diesen Umstand auf die relativ geringere Wirksamkeit der tiefen Töne gegenüber den höheren zurück. Für g erzielte er auf der nicht operierten Seite Degenerationen mit analogem Befunde, wie sie *Yoschii* erhalten hatte. Das *Cortische* Organ war bis zur Mitte der zweituntersten Windung normal. Von hier zeigte sich eine breite nach oben über mehr als eine ganze Windung sich erstreckende Zone typischer Veränderungen, deren Maximum im Anfang der zweitobersten Windung lag, während die Spitzenwindung normal war. Ganglienzellen und Nervus cochlearis waren immer normal.

Zu sehr interessanten Ergebnissen gelangte *Marx*. Dieser benutzte als Schallquelle gedackte Pfeifen der *Bezold-Edelmannschen* Tonreihe, und zwar a^4 , a^3 , a^2 , e^2 . Sie wurden mit einem Luftgebläse von konstantem Druck angeblasen. Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen und weiße Mäuse genommen, 4 Wochen lang täglich mehrmals rasch hintereinander angepfeifen und noch 4 weitere Wochen am Leben gelassen. Die Tötung erfolgte durch Dekapitation, die Weiterbehandlung etc. nach *Wittmaack*. Für a^4 benutzte *Marx* zwei verschiedene Pfeifen, von denen die eine bedeutend stärker und schriller war. Die schwächere Pfeife verursachte Veränderungen in den beiden untersten Windungen. Die stärkste Veränderung zeigte sich am Ende der untersten Windung, wo von der Papille nur noch ein kleiner Epithelhügel übrig war. Dieser nahm nach oben an Größe wieder zu, zeigte einen kleinen Hohlraum, bis allmählich das *Cortische* Organ in der zweiten Hälfte der zweiten Windung wieder normal war. Membrana tectoria und

Reissneri waren normal. Die Nervenfasern zeigten in dem am meisten alterierten Gebiet Einschnürungen und rosenkranz-ähnliche Bildungen. Ein Schwund von Nervenfasern war nicht vorhanden. Aber auch in den Nervenfasern der übrigen Windungen zeigten sich leichte Veränderungen ähnlicher Natur. Das Ganglion spirale war unverändert.

Die stärkere Pfeife erzeugte ebenfalls Degenerationen in der 1. und 2. Windung. Sie erstreckten sich weiter basalwärts und höher hinauf bis über die Mitte der zweiten Windung hinaus. Die größte Veränderung zeigte sich in der zweiten Hälfte der ersten Windung, wo statt der Papille nur ein kleiner Epithelsaum vorhanden war. In diesem Bezirk bestand auch eine hochgradige Veränderung im Ganglion cochleare, wo sich ein starker Schwund der Ganglienzellen zeigte. An Stelle dieser findet sich Spindelzellen enthaltendes feinfaseriges Bindegewebe. Von den Nervenfasern sind auch nur einzelne schmale Fäserchen nachzuweisen mit starken Einschnürungen und Aufquellungen.

Starke Veränderungen machte auch a^3 . Sie fanden sich am Übergang der ersten in die zweite Windung, wo das Cortische Organ als Epithelhügel mit kleinem Tunnelraum erscheint. Geringgradige Veränderungen ziehen sich hinauf bis in die erste Hälfte der zweiten Windung. Nervenfasern und Ganglienzellen sind hier nur wenig atrophiert. Für a^2 und e^2 konnte *Marx* keine sicheren Veränderungen nachweisen, bei Mäusen für alle Töne überhaupt nichts erzielen.

Zusammenfassend hebt Autor dann die wesentlich geringfügige Einwirkung der schwächeren Pfeife a^4 auf Nerv und Ganglion hervor bei hochgradigem Schwunde der Papilla acustica. Er glaubt nicht, daß hier eine Regeneration im Sinne *Wittmaacks* stattgefunden hat, wo trotz Verlust der Papille Nerv und Ganglion noch erhalten waren. Die Wirkungslosigkeit der Versuche bei weißen Mäusen führt er darauf zurück, daß die Schallwellen diesen Tieren nicht genügend nahe am Ohre appliziert werden konnten. Der Unterschied in der Wirkung von a^4 und a^3 gegenüber von a^2 und e^2 wird durch die geringere Empfindlichkeit der Tiere gegenüber tiefen Tönen erklärt. In Bezug auf die *Helmholtz*sche Theorie kommt *Marx* zur Meinung, daß folgende Tatsachen gegen dieselben sprechen:

1. Die Intensität des Tones ist von Einfluß auf die Ausdehnung des Degenerationsgebietes.

2. Der degenerierte Bezirk hat immer eine unverhältnismäßige Ausdehnung.

3. Der *Preyersche* Ohrmuschelreflex wird nach eingetretener Degeneration nicht allein für den betreffenden Ton aufgehoben.

Endlich gibt *Marx* der Ansicht *Raum*, daß es sich bei Schallversuchen nicht um akustische Schädigungen, sondern um solche traumatischer Natur handeln könnte.

Wie man sieht, decken sich die Ergebnisse der Autoren nicht völlig. Es variieren nicht nur ihre anatomischen Befunde. Auch in der Auslegung der Ergebnisse kommen sie zu einer recht verschiedenartigen Auffassung. Die Technik wurde nicht in gleicher Weise ausgeübt. Nach allen Berichten scheint ja die bereits von *Kolmer* ausgeübte Injektionstechnik in dem so überaus zarten und empfindlichen inneren Ohre den zur Lebenszeit bestehenden Zustand am besten zu fixieren. Es können deshalb so manche Veränderungen im Ductus cochlearis, die bei einigen Autoren infolge anderer Technik vielleicht als künstlich entstanden angesehen werden dürften, nicht für beweiskräftig für eine bestehende Degeneration gehalten werden. Doch bleiben noch abgesehen davon große Unterschiede bei den einzelnen Befunden bestehen. Außer *Wittmaack* hat keiner der anderen Untersucher Veränderungen gefunden, die im Sinne eines gleichzeitigen Einsetzens derselben im ganzen Neuron gedeutet werden können. Es ist im Gegenteil auffallend, wie alle Autoren immer wieder das relative oder völlige Freibleiben der Nervenfasern und Ganglienzellen betonen. Zwar haben auch sie bei schweren Alterationen Degenerationen in diesen Teilen gefunden. Doch waren zu häufig die Haarzellen und der Stützapparat ziemlich stark verändert, ohne daß hier an den Nerven und Ganglienzellen Veränderungen konstatiert werden konnten. Es liegt daher auf der Hand, die Degeneration im *Cortischen* Organ als das primäre, die der übrigen Teile des Neurons als sekundäre, deutlich jedenfalls später und allmählig einsetzende Erscheinungen anzusehen. Im allgemeinen scheint das Eintreten dieser sekundären Alteration von der Stärke des applizierten Tones, weniger von dessen Höhe abzuhängen. In seiner Entgegnung auf die Arbeit *Yoschis* hat sich *Wittmaack* bereits energisch gegen diese Auffassung gewandt und von neuem seine Ansicht von der einheitlichen Auslegung des pathologischen Prozesses in dem ganzen Neuron hervorgehoben. Dieser sei stets das Wesentliche der ganzen Erkrankung. *Wittmaack* glaubt, daß *Yoschii* die Frühstadien des sich abspielenden Prozesses gar nicht zu Gesicht bekommen hätte

infolge der relativ späten Tötung der Tiere und gibt der Auffassung Raum, daß sich in der Zwischenzeit Nerv und Ganglienzellen wieder erholt haben müßten. Demgegenüber kann man sagen, daß *Grünberg* und besonders *Marx*, die doch ihre Tiere ziemlich früh töteten, stets diese beiden Teile des Neurons frei gefunden haben. Auch über die Art der Nervendegeneration selbst lauten die Befunde sehr verschieden. *Wittmaack* gibt als Frühstadium ihre spindelförmige Aufquellung und Einschnürung an. *Yoschii* hat diese Veränderungen nur bei seinen Detonationsversuchen gefunden und führt sie als charakteristisch für diese Art der Experimente an. Bei Beschreibung der Einwirkung der Pfeifentöne ist meistens nur von Atrophie resp. Schwund der Nervenfasern die Rede, ohne daß jene frühen Stadien des Prozesses zu sehen waren. Mehr übereinstimmend werden die Veränderungen in den Ganglienzellen beschrieben. Von den Alterationen in der Membrana Reißneri und Corti, die *Wittmaack* später als das Unwesentliche des Erkrankungsprozesses bezeichnet, kommen die der ersteren weniger in Betracht, da sie seltener gefunden und, wo vorhanden, nicht mit Sicherheit als Veränderungen auf die Einwirkung der Pfeifentöne hin angesehen werden können. Schädigungen der Cortischen Membran werden dagegen häufiger angeführt. Meist handelt es sich um eine Lageveränderung, indem die Membran stark nach oben geschlagen erscheint. Sehr häufig ist sie mehr oder weniger aufgefasert, in schweren Fällen sogar verschwunden.

In gleicher Weise wird von allen Autoren die große Ausdehnung des Prozesses hervorgehoben, die auch bei ganz reinen Pfeifentönen zu konstatieren war. Dieselbe nahm für einen Ton meistens eine halbe bis eine ganze Windung ein, bei unreinen Tönen, welche oft noch eine größere Reihe von Obertönen umfaßten, den größten Teil der Schnecke. Berücksichtigen wir besonders die durch reine Töne verursachten Veränderungen, so können wir sehen, wie die degenerierten Strecken für die einzelnen Töne mehr oder weniger ineinander übergehen, manchmal sogar recht erheblich. Auch die Lokalisation der Degeneration ist nicht bei allen Autoren für Töne in gleichen Oktaven immer gleich. Es handelt sich hier häufig um Stellen, welche Degenerationen bei einem Ton aufwiesen, die bei einem anderen Autor sich bei Applikation eines oft weit entfernt in der Oktavenskala gelegenen Tones ebenfalls degeneriert zeigten. Wenn man nun auch nicht eine große Einheitlichkeit in der Lokalisation für gleiche Töne an einer bestimmten Stelle des Ductus cochlearis konstatieren kann, so läßt sich dies schon eher für die

Lokalisation der Pfeifentöne gemäß ihrer Höhe oder Tiefe tun. Im allgemeinen zeigt sich die Degeneration auf höhere Töne mehr in der Gegend der Basis, auf tiefere mehr in der Spitze der Schnecke. Gleichwohl kann von einem allmählichen Fortschreiten derselben in gleichmäßiger Weise von der Basis nach der Spitze nicht gesprochen werden. Sehr auffallend sind die Resultate von *Grünberg*, der bei den nach 7 Tagen getöteten Tieren für a^3 in der zweiten Windung, dagegen bei denen nach 14 Tagen getöteten Degenerationen in der dritten Windung für denselben Ton erhielt. Eine größere Ausdehnung des Alterationsbezirks konnte *Marx* erzeugen, wenn er denselben Pfeifenton mit stärkerer Intensität einwirken ließ.

Auch über die Auffassung der Art und Weise dieser Pfeifenwirkungen, sowie über den Wert, welchen sie in Hinsicht auf die *Helmholtz*sche Resonanztheorie einnehmen, herrscht unter den Autoren keine Einigkeit. Einige von ihnen sehen diese Einwirkung als eine rein akustische an. Sie nehmen eine durch die allzulange und zu intensiv erfolgende Einwirkung der Pfeifentöne äußerst starke Reizwirkung auf die Haarzellen und weiter auf den Cochlearis resp. das Ganglion spirale an. Diese entfalten dadurch eine zerstörende Wirkung auf deren Protoplasma und bedingen eine Schädigung ihres normalen Stoffwechsels. Infolgedessen fallen sie dem Untergang anheim. *Yoschii* nimmt bereits eine mehr mechanische Schädigung des *Cortischen* Organes an, welches nach seiner Ansicht gegen die *Membrana Corti* geschleudert und hier allmählich zertrümmert wird. *Grünberg* schließt sich dieser Meinung vollkommen an und *Marx* spricht direkt die Ansicht aus, daß es sich möglicherweise bei allen experimentell erzeugten Degenerationen in dem *Ductus cochlearis* weniger um akustische Störungen handelt als vielmehr um rein traumatische Schädigungen.

In Bezug auf die Resonanz-Hypothese stellen sich *Wittmaack*, *Yoschii* und *von Eicken* auf den Standpunkt, daß ihre Versuche als Stütze für diese angesehen werden müssen. Während *Grünberg* keine Stellung zu ihr nimmt, stellt *Marx* in seiner Arbeit die verschiedenen Tatsachen, die sich aus den bisherigen Befunden ergeben, zusammen und kommt zu der Ansicht, daß sie fast insgesamt für eine Beurteilung im Sinne der *Helmholtz*schen Theorie nicht zu verwerten sind.

So haben die schönen Untersuchungen *Wittmaacks* eine ganze Reihe neuerer Arbeiten angeregt. Es ist bedauerlich, daß dieselben eine Klärung der Meinungen nicht nur noch nicht gebracht, sondern im Gegenteil eine einheitliche Beurteilung erschwert haben. In An-

betracht der Wichtigkeit der aufgerollten Fragen sind weitere Arbeiten und Nachprüfungen durchaus erforderlich. In der Hoffnung zu den etwaigen Ergebnissen der jetzt wohl auch noch anderweitig fortgesetzten Arbeiten einen Teil beitragen zu können, habe ich selbst experimentelle Untersuchungen angestellt. Es kam mir vor allem darauf an, möglichst reine Töne zu verwenden, um vielleicht nur zirkumskripte Veränderungen zu erhalten und den etwaigen auf diese abgestimmten Bezirk in der Schnecke genauer festlegen zu können. Dazu schien mir eine Reihe gleicher, reiner, immer eine Oktave auseinander liegender Pfeifentöne geeignet. Ich rechnete mit der Möglichkeit, durch sich vielleicht ergebende stufenweise aufsteigende zirkumskripte Degeneration Grundlagen für die Beurteilung des Wertes der *Helmholtz*schen Resonanztheorie zu gewinnen. Weiterhin wünschte ich festzustellen, ob die Degeneration im Ductus cochlearis mehr die Wirkung einer akustischen oder mehr einer mechanischen Schädigung ist. Der dritte Punkt endlich betraf die Frage, ob im Sinne *Wittmaacks* die Degeneration gleichzeitig im ganzen Neuron einsetzt. Wenn ich auch durch meine Versuche diese Fragen noch nicht völlig habe zum Abschluß bringen können, so habe ich doch genügend interessante Resultate erhalten, daß sich die Veröffentlichung derselben rechtfertigt. Ich habe bis jetzt an 8 Meerschweinchen experimentiert, hoffe aber bald in die Lage zu kommen, die Versuche in größerem Maßstabe aufnehmen zu können. Die Untersuchungen stellte ich an im Physiologischen Laboratorium (Professor Dr. *Schaefer*) der Kgl. Ohrenklinik der Charité zu Berlin (Geheimrat Professor Dr. *Passow*). Die mikroskopischen Untersuchungen machte ich im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses in Westend (Professor Dr. *Dietrich*). Es standen mir im Physiologischen Laboratorium der Charité-Ohrenklinik eine Reihe gedackter Pfeifen zur Verfügung, und zwar für die Töne C bis c² Holzpfeifen, für c³ bis c⁶ Metallpfeifen. Die Pfeifen gaben einen ziemlich starken Ton; besonders intensiv waren die höheren Töne. Ich konnte also das c von acht Oktaven benutzen. Die Pfeifentöne waren fast absolut rein. Ich gebrauche das Wort „fast“, um dadurch auszudrücken, daß für ein geübtes Ohr bei den gedackten Pfeifen vielleicht noch der eine Duodezime, bei den offenen der eine Oktave höher gelegene Oberton zu hören war. Doch war dieser immer von so geringer Stärke, daß er bei der Beurteilung der Reinheit der Töne ruhig außer Acht gelassen werden konnte. Da nun erfahrungsgemäß die Töne höher werden, wenn Pfeifen stärker angeblasen werden, so

wurde, um eine immer gleiche Tonhöhe zu erzielen, mittels eines Gebläses Druckluft erzeugt, deren Stärke durch ein zwischengehaltenes Manometer jeder Zeit festgestellt werden konnte. Der Antrieb erfolgte durch den Druck des Fußes. Für jeden Ton wurde mit Hilfe des Ohres der für ihn notwendige Druck festgestellt, um ihn demselben als „rein“ erscheinen zu lassen, und vom Manometer in Zentimetern Wasserhöhe abgelesen. Dieser Druck schwankte für die einzelnen Töne der acht Oktaven zwischen 8 und 12 cm Wasser, je nach der Höhe oder Tiefe der Töne. Nach einiger Übung gelang es leicht, selbst längere Zeit hindurch, den Luftdruck auf stets gleicher Höhe zu erhalten. Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen genommen, einmal schon deswegen, weil die übrigen Untersucher sich ebenfalls dieses Tieres bedienten, dann aber auch wegen der leichteren Beschaffung, Behandlung und Bearbeitung derselben. Ich legte Wert darauf, nur junge, kräftige und ganz gesunde Tiere zu verwenden, da ich die Erfahrung gemacht habe, daß ältere Tiere sehr häufig an Mittelohrentzündung erkrankt sind, die dann leicht auch auf die ja frei in die Bulla hineinragende Schnecke übergreift. Mit den gedackten Holzpfeifen C bis c³, stand ein dünner Schlauch, welcher von der Mitte der Pfeife abging, in Verbindung. Dieser lief dann in ein kleines Glasröhrchen aus. Dasselbe wurde den Tieren in das Ohr hineingeführt. Es geschah die Benutzung des Schlauches deswegen, um die sonst im ganzen Zimmer sich ausbreitenden Tonwellen zu sammeln und dadurch eine Verstärkung des Tones zu erzielen. Der Ton wurde stets dem rechten Ohre des Tieres appliziert. Letzteres wurde mit den Händen von einem Assistenten gehalten, so daß dasselbe keine großen Exkursionen mit dem Kopfe machen konnte. In den rechten Gehörgang führte ich, ohne ihn dadurch zu verschließen, das Glasröhrchen, natürlich ganz leicht, ein. Die Tiere vertrugen dasselbe sehr gut. Die Metallpfeifen c³ bis c⁵ hatten keinen abführenden Schlauch. Deswegen wurden die Tiere mit dem rechten Ohre an den Aufschnitt der Pfeife gehalten. Zur Konzentration des Tones benutzte ich hier einen kleinen Schallschirm, welcher vermittels eines Stativs dicht neben den Pfeifen aufgestellt wurde. In dem durch diesen Schirm und die Pfeife gebildeten Winkel befand sich dann das Ohr des Meerschweinchens dem Aufschnitt gegenüber. Jedes Tier wurde täglich 5—10—15 Minuten angepiffen. Natürlich befanden sich die übrigen Meerschweinchen inzwischen in einem durch mehrere Zimmer getrennten Raum, um eine Einwirkung der Schallwellen anderer

Töne auf sie zu verhindern. Meine eigenen Ohren verschloß ich, um Schädigungen meines Gehörorganes zu vermeiden, mit Antiphonen. Die Dauer der Versuche betrug zwanzig Tage, die Gesamtzeit der Einwirkung der Pfeifentöne 195—220 Minuten, also fast $3\frac{1}{2}$ bis etwas über $3\frac{1}{2}$ Stunden. Nach Beendigung der Versuche wurden die Tiere sofort getötet.

Da es mir aus äußeren Gründen nicht möglich war, bei der Tötung und Fixierung die schon von verschiedenen Seiten empfohlene Injektionstechnik anzuwenden, so ging ich im allgemeinen nach dem Verfahren von *Wittmaack* vor. Um die gewärmte Fixierflüssigkeit noch mit dem Gehörorgan des lebenden Tieres in Berührung zu bringen, chloroformierte ich dasselbe, löste in der Narkose den Unterkiefer ab, sowie die Haut von dem Schädel, eröffnete beiderseits die Bulla und goß sofort etwas warme Fixierflüssigkeit in dieselbe hinein. Dann öffnete ich die Schädelkapsel und tötete nun erst das Tier durch Abschneiden des Kopfes. Der ganze Kopf wurde darauf in Verbindung mit dem Gehirn in die Fixierflüssigkeit gelegt und im Brutofen bei 37° sechs Wochen lang fixiert. Ob die Fixierung in der Wärme gerade günstiger wirkt, als bei Zimmertemperatur ist fraglich. Jedenfalls sagte mir Herr Professor *Dietrich*, daß Karyolyse eher bei Fixierung im Brutofen beobachtet werden kann, als im kühleren Zimmer. Erst nach erfolgter Nachfixierung in Formalin und Eisessig wurde das Gehirn entfernt, wurden die Felsenbeine von den übrigen Teilen des Schädels getrennt, Trommelfell und Gehörknöchelchen entfernt und die Präparate in üblicher Weise weiter behandelt und in Celloidin eingebettet. Die Objekte wurden dann in Serienschritte von 10—12 μ zerlegt, mit Hämalaun-Eosin, nach *Heidenhain*, die Markscheiden nach *Weigert* gefärbt.

Bevor ich an die Beschreibung der mikroskopischen Befunde gehe, möchte ich aus den Beobachtungsprotokollen noch einige erwähnenswerte Punkte herausgreifen. Vor Beginn der Versuche prüfte ich alle Tiere auf ihre Perzeption für das c der acht Oktaven und konnte konstatieren, daß sie alle insgesamt mit mehr oder weniger deutlichem Ohrreflex auf dasselbe reagierten. Es sei mir gestattet, der Kürze halber, das Tier mit dem ihm zugeführten Ton zu benennen.

C.

Der tiefe volle Ton scheint dem Tiere nicht unangenehm zu sein. Es wird aber schon am dritten Tage sehr unruhig und beginnt nun bis zur Beendigung der Versuche jedesmal mehr oder weniger

stark zu schreien. Am 9. Tage ist auf C kein Ohrreflex mehr hervorzurufen. Eine schwache Reaktion erfolgt aber noch auf c^0 und c^1 , eine sehr lebhaftere dagegen auf c^2 bis c^5 .

c^0 .

Das Tier schreit während der ganzen Dauer der Behandlung. Am 18. Tage erlischt der Ohrreflex für C, c^0 , c^1 . Deutlich ist er für c^2 bis c^5 auszulösen.

c^1 .

Das Tier verhält sich wesentlich ruhiger als die beiden vorigen. Zwar schreit es auch ab und zu, doch im allgemeinen sehr wenig. Nach 18 Tagen erlischt der Ohrreflex für C, c^0 , c^1 . Er ist vorhanden für c^2 bis c^5 . An den beiden letzten Tagen ist er auch für c^2 bis c^5 nicht mehr deutlich hervorzurufen.

c^2 .

Das Tier verhält sich in ähnlicher Weise wie das vorige. Der Ohrreflex erlischt am 18. Tage auf C, c^0 , c^1 , c^2 ; dagegen ist er lebhaft vorhanden auf c^3 , c^4 , c^5 . An den beiden letzten Tagen ist kein Ohrreflex mehr auszulösen.

Die folgenden Tiere, die ohne Benutzung des Ohrschlauches mit den offenen Pfeifen behandelt werden, verhalten sich wesentlich ruhiger als die vorherigen. Sie sitzen, ohne festgehalten zu werden, ruhig in der freien Hand. Es ist nur ab und zu nötig, das rechte Ohr, welches sie manchmal von der Schallquelle abzuwenden versuchen, derselben wieder zuzudrehen. Der Ohrreflex ist für alle Töne am Ende der Versuche auszulösen, wobei allerdings erwähnt werden muß, daß an manchen Tagen ein Reflex auf den einen oder anderen Ton nicht zu erzielen war.

Die mikroskopischen Befunde waren folgende:

C.

Rechtes Ohr: Das Cortische Organ ist überall ohne wesentliche Veränderungen, die Hörzellen sind deutlich differenzierbar. Am Stützapparat ist Pathologisches nicht nachzuweisen. Die Membrana basilaris ist zwischen den Cortipfeilern in den beiden untersten Windungen ein wenig geknickt. Die Spitze der Einknickung sieht in den Tunnelraum. Dadurch ist an der Stelle, wo der Bogen der Hensenschen Zellen die Gegend der äußeren Haarzellen berührt, diese ebenfalls ein wenig geknickt, ohne jedoch die Lage der Haarzellen selbst zu stören. Ebenso sind in dem mittleren Teil der zweiten Windung die Claudiussehen Zellen ein wenig

von der Lamina membranacea abgehoben. Die Membrana Corti ist normal, liegt nirgends auf und steht überall fast horizontal in geringem Abstand von den Hörhaaren. Nur in dem Anfangsteil der zweiten Windungen ist sie durch eine etwas blau gefärbte Masse mit den inneren Stützzellen und den Zellen des Sulcus internus verbunden. Wesentlichere Lageveränderungen weist dagegen die Membrana Reissneri auf, welche in allen Windungen mehr oder weniger gedehnt und gewellt ist. In einzelnen Windungen erscheint dadurch der Ductus cochlearis etwas erweitert, in anderen dagegen verengt. Besonders stark gequollen ist die Membran im Anfang der zweiten Windung. Hier liegt sie dem Limbus spiralis und der Oberfläche der Membrana tectoria fest auf, ohne jedoch mit ihr zu verschmelzen. Der Ductus cochlearis ist dadurch besonders verengt. Die Membrana Reissneri selbst ist sonst kaum verändert, zeigt nur hin und wieder ganz geringfügige Quellungerscheinungen. Die Nervenfasern und Ganglien sind normal.

Linkes Ohr: Das Cortische Organ ist normal, ebenso Nerven und Ganglien, sowie die Membrana tectoria. Letztere ist in der ersten Windung, wie im rechten Ohre, mit den Zellen des Sulcus spiralis internus ein wenig verbunden. Auch hier fällt die gewellte Form der Membrana Reissneri auf. Sie ist nur im Anfang der obersten Windung gestreckt. Im Anfang der zweiten Windung ist sie genau wie rechts mit der Oberfläche der Membrana tectoria und dem Limbus spiralis verbunden. Auch am Ende der untersten Windung zeigen sich derartige Verbindungen. Hier ist auch die Membran an einzelnen Stellen in der Mitte stark aufgequollen und aufgefasert. An den Kernen dieser Stellen, die etwas blässer gefärbt aussehen, ist Anormales nicht zu finden. Die Blutgefäße der Spindel sind stark gefüllt.

c^o.

Rechtes Ohr: In der untersten Windung ist das Cortische Organ normal. Auch in der zweiten Windung und im Anfang der dritten sind sichere pathologische Veränderungen nicht vorhanden. Von dem Ende der dritten Windung ab zeigt dagegen das Cortische Organ Störungen. Die äußeren Hörzellen sind nicht mehr deutlich differenzierbar. Ihr Protoplasma ist gequollen und in einzelne Schollen zerfallen. Ihre Kerne sind blaugefärbt, doch mit deutlicher wandständiger Hyperchromatose. Die innere Hörzelle ist als solche nicht mehr deutlich erkennbar. Die Deitersschen Stützzellen sind vom Boden der Membrana basilaris losgerissen. In einzelnen Präparaten sieht man auch noch kleinere Teile derselben auf der Basilar-

membran; die Trümmer der Zellen mit schlecht gefärbten Kernen sind hier und da noch zu erkennen, oft aber auch ganz verschwunden. Der innere *Cortische* Pfeiler ist stark S-förmig geknickt, seine Verbindung mit dem äußeren gelöst. Von letzterem ist häufig nur die obere Hälfte vorhanden, die untere und die Bodenzelle verschwunden. Die inneren Stützzellen, die Zellen des Sulcus internus, die *Hensenschen* und *Claudiusschen* Zellen sind ebenfalls verändert und zeigen Karyolyse, Quellung des Protoplasma und Vakuolenbildung. Ähnlich ist die Veränderung in dem ersten Teil der obersten Windung. Nur ist hier die innere Hörzelle gut erhalten. Auch die *Cortischen* Pfeiler sind deutlich zu erkennen; der äußere Pfeiler ist stark nach außen gebogen, wodurch der Tunnelraum sehr erweitert wird. Besonders stark ist diese Ausdehnung im unteren Drittel dieses Kanals. Der Ansatz des Pfeilers an die Membran ist wenig deutlich dadurch, daß das gequollene Protoplasma der *Deitersschen* Zellen mit ihm eine Masse bildet. Der letzte Teil der Spitzenwindung hat gleiche Veränderungen; nur ist hier der Tunnelraum nicht gedehnt, aber ausgefüllt von Zelltrümmern. An der *Membrana Reissneri* und *Corti* sind gröbere Veränderungen nicht vorhanden. Die Ganglienzellen zeigen keine wesentlichen pathologischen Alterationen; ebenso erscheinen die Nervenfasern normal.

L i n k e s O h r : Dasselbe ist ohne wesentliche Veränderungen. Nur die *Membrana Reissneri* ist in der Spitzenwindung ein wenig eingerissen.

c¹.

R e c h t e s O h r : In keiner Windung ist ein ganz normales *Cortisches* Organ mehr vorhanden. Dieses ist als solches nur noch in der untersten Windung und im Anfangsteil der zweiten erkennbar. Hier sind im Anfangsteil der ersten Windung die äußeren Hörzellen nicht mehr deutlich differenzierbar, ihre Kerne schwer zu erkennen. Die *Deitersschen* Stützzellen sind ebenfalls sehr undeutlich, die *Hensenschen* und *Claudiusschen* Zellen gequollen und teilweise vakuolisiert. Die *Cortischen* Pfeiler, deren äußerer schlecht erkennbar ist, sind zusammengedrückt; doch ist der Tunnelraum noch erhalten. In diesem befinden sich am Boden Zelltrümmer. Im weiteren Teil dieser Windung ist zwar das *Cortische* Organ ein klein wenig besser erhalten. Doch fehlen auch hier die äußeren Hörzellen. Durch den in normaler Weite erscheinenden Tunnelraum sieht man hier die Nervenfasern geradlinig hindurchlaufen. Das gleiche Bild bietet der Anfang der zweiten Windung. Dagegen

ist die *Papilla acustica* von der Mitte der zweiten Windung bis fast zur Mitte der ersten Windung völlig verschwunden. Der Übergang bis zum völligen Verschwinden ist nicht ein ganz schroffer, aber doch immerhin ein ziemlich schneller. Die Degeneration des *Cortischen* Organs ist dort so weit fortgeschritten, daß sich schließlich nur noch ein ganz kleiner undifferenzierbarer Epithelhügel zeigt, der aber auch baldigst dem völligen Schwund des Organes in der dritten Windung Platz macht, so daß hier nicht einmal mehr der Epithelbelag der Basilmembran zu erkennen ist. Die Zellen des *Sulcus internus* und *externus* sind in dem Teil der zweiten Windung, welcher noch einen kleinen Epithelhügel aufweist, noch vorhanden. Hier sieht man auch noch Reste der tympanalen Belegschicht der Basilmembran, beides jedoch nicht mehr in der dritten und dem größten Teil der vierten Windung, wo von den Zellen nichts mehr vorhanden ist. Die Basilmembran und die beiden *Sulci spirales* erscheinen wie rasiert. Kaum ist hier und da noch ein kleines Plasmakügelchen zu sehen. Das Ende der Spitzenwindung enthält statt des *Cortischen* Organs einen wirren Haufen von Protoplasma mit Vakuolen und degenerierten Kernen. Die *Membrana Reissneri* erscheint in einzelnen Windungen ein wenig gewellt. Im Anfang der ersten Windung ist sie fast gerade, obwohl hier das *Cortische* Organ fehlt. In der Mitte der untersten Windung ist sie mit ihrem äußersten Ansatz abgerissen. Die *Membrana Corti* ist im Anfang der unteren Windung in der Mitte stark aufgefasert und mit ihrer Spitze nicht mehr vollständig im Zusammenhang. In der dritten Windung ist sie ebenfalls aufgefasert, mehr im Anfang als am Ende derselben; desgleichen im zweiten Teile der obersten Windung, wo sie auch gequollen und schlecht gefärbt erscheint. In den anderen Skalen ist sie normal. Ihre Lage weicht nirgends von der normalen wesentlich ab. Bemerkenswert ist der Umstand, daß die Auffaserung der *Membrana Corti* nicht in allmählich zunehmender oder abnehmender Weise in der Schnecke sich präsentiert. Die Degeneration derselben hat hier sprungweise eingesetzt. Die Nervenfasern sind in der *Lamina spiralis* des Anfanges der dritten Windung fast völlig verschwunden. Nur hier und da sieht man einige wenige Fädchen. Beim Durchtritt durch das zugehörige Ganglion zeigen sie sich an Zahl zwar verringert; doch sind sie immerhin an einigen Stellen desselben noch zu dichteren Bündeln angeordnet. Stark gelichtet sind die Nervenfasern auch in der *Lamina spiralis* der zweiten Hälfte der dritten Windung. In allen anderen Windungen sind die Nervenfasern noch

vorhanden, anscheinend nicht wesentlich in ihrer Anzahl verringert, ausgenommen vielleicht im Anfang der vierten Windung, so daß von wesentlichen Alterationen eigentlich nur die untere Windung, der erste Teil der zweiten und das Ende der Spitzenwindung verschont geblieben ist. Die Degeneration der Nervenfasern, wo sie noch vorhanden sind, gibt sich hauptsächlich dadurch zu erkennen, daß die Markscheiden hier weniger stark gefärbt und schmaler erscheinen. Hin und wieder sieht man an einigen Stellen leicht aufgequollene Fasern, doch tritt diese Erscheinung nicht besonders häufig auf und dadurch nicht allzusehr in den Vordergrund. An einzelnen Stellen kann man auch noch einzelne blaß gefärbte Markkugeln, die durch kleine ungefärbte Stellen getrennt sind, in kleinen Reihen angeordnet liegen sehen. Es fällt jedoch auf, daß leichte Veränderungen der Nervenfasern wenig häufig gefunden werden und daß ein allmählicher Übergang von schwererkrankten Fasern in Teile, die leichter erkrankt sind, kaum bemerkt wird. Es herrscht vielmehr das Bild der schroffen Gegensätze vor. Man sieht Nervenfasern direkt ohne Residuen zu Grunde gegangen und daneben gleich wieder normal gefärbte, gut erhaltene Fasern. Hin und wieder sieht man kleine Zellen, beladen mit kleinen schwarzgefärbten Partikelchen (Körnchenzellen?). Auch im Ganglion spirale sind einzelne Degenerationserscheinungen vorhanden, die sich kund tun durch Anlagerung des Farbstoffes an den Rand der Kerne und Undeutlichwerden derselben. Auch die Form einzelner Zellen ist ein wenig verändert. Sie erscheinen nicht mehr glatt oval, sondern etwas mehr eckig, auch sind sie häufig sehr schlecht gefärbt. Ein Ausfall an Zellen ist nicht zu konstatieren. Die am meisten betroffenen Stellen im Ganglion entsprechen ungefähr denen, die völligen Schwund der Nervenfasern zeigen.

Im linken Ohre ist das Cortische Organ normal, auch die übrigen Teile weisen keine Veränderungen auf.

c².

Rechtes Ohr. Auch dieses ist in allen Windungen schwer geschädigt. Ganz ohne Schädigungen ist das Cortische Organ nirgends. Als solches erkennbar ist es nur in der untersten und obersten Windung, in den beiden mittleren fehlt es entweder völlig oder gibt sich nur noch durch einen kleinen Epithelwulst zu erkennen. Der Übergang von dem weniger veränderten Cortischen Organ bis zum völligen Schwund desselben ist auch hier ein allmählicher, doch ziemlich schneller. Im Anfangsteil der untersten

Windung sind die äußeren Haarzellen, sowie die innere Sinneszelle nicht mehr vorhanden, ebenso ihre Stützzelle verloren gegangen. An ihrer Stelle sieht man eine formlose Masse von Protoplasma, hier und da einige ganz blasse degenerierte Kerne enthaltend, und Vakuolen. Starke Quellung und Veränderung ihrer Kerne zeigen auch die *Hensenschen* und die Zellen des *Sulcus spiralis internus*. Von den *Cortischen* Pfeilern ist nur der innere, welcher ein wenig eingeknickt ist, deutlich zu erkennen. Der äußere ist nur noch in seiner oberen Hälfte vorhanden, stark verbogen und aus seiner Gelenkverbindung gelöst. Er liegt, einen nach oben konvexen Bogen bildend, den Kopf nach unten gedreht, der inneren Fläche des äußeren Pfeilers an. Ein eigentlicher Tunnelraum ist nicht mehr vorhanden, da der Fuß des äußeren Bogens, von seiner Anheftungsstelle gelöst, nur noch als eine amorphe Masse am oberen Teile derselben hängt. Angefüllt ist diese Stelle ebenfalls mit gequollenen Zelltrümmern, die mit denen der äußeren Haar- und Stützzellen eine einzige Masse bilden. Die *Membrana basilaris* ist ein wenig eingebogen, ihre *tympanale Belegschicht* aber noch vorhanden. Die *Membrana Corti* liegt horizontal, ein wenig von der Papille abgehoben und ist durch sehr schwach mit dem Hämalaun gefärbte Massen mit dem inneren Protoplasmahaufen verbunden. Die *Membrana Reissneri* ist etwas gewölbt und gedehnt, so daß der *Ductus cochlearis* hier etwas erweitert ist. Im zweiten Teil der unteren Windung ist das *Cortische Organ* besser erhalten. Die innere Hörzelle ist vorhanden, die äußerste dagegen degeneriert. Zwar kann man die einzelnen nicht gut differenzieren, doch erkennt man, daß sie durch teilweise Schrumpfung und Veränderung des Protoplasmas zackig geworden sind. Die innerste, deren oberer Teil fehlt, liegt dicht auf dem inneren Pfeiler. Die *Deitersschen* Zellen und inneren Stützzellen sind nicht mehr zu differenzieren und in einen Klumpen verwandelt. Die *Hensenschen*, *Claudiusschen* und die Zellen der *Sulcus spiralis internus* sind gequollen und zeigen Veränderungen in ihren Kernen. Die *Cortischen* Bögen sind deutlich erhalten. Im Tunnelraum sieht man die Nervenfasern gerade durch denselben hindurchziehen. Die Zellen der *tympanalen Belegschicht* sind gequollen, gelockert, mit teilweise freiliegenden, veränderten Kernen. Die *Membrana Corti* ist ohne Veränderung, horizontal gelagert, die *Membrana Reissneri* straff gespannt. Im Anfangsteil der zweiten Windung sieht man statt des *Cortischen Organes* nur einen Epithelhügel, dessen Spitze etwa dreimal so hoch ist, wie die noch vorhandenen *Claudiusschen* Zellen, die aber

selbst auch nicht mehr ganz normal sind. Dieser Hügel besteht aus einem Gemisch zusammengebackener Protoplasmanmassen, in dem man außer einzelnen degenerierten Kernen selbst bei genauester Durchsicht Anklänge an die Gestalt des Cortischen Organes nicht mehr entdecken kann. Die Membrana tectoria ist an ihrem unteren Teil ausgefasert, sonst von normaler Lage, die Membrana Reissneri etwas gequollen, im übrigen aber normal. In der zweiten Hälfte derselben Windung ist das Cortische Organ nicht mehr vorhanden. Auf dem nach außen belegenen Teil der Basilar-membran, die ihre tympanale Beleg-schicht wie auch ihre im Ductus cochlearis belegenen Zellen ganz eingelüßt hat, bemerkt man einen kleinen Protoplasma-streifen, hier und da noch degenerierte Kerne enthaltend. Die Zellen des Sulcus spiralis internus sind stark geschrumpft und undeutlich. Die Cortische Membran ist stark aufgefasert, die Membrana Reissneri etwas gewölbt. Im Anfang der dritten Windung ist die Membrana basilaris in der Mitte ein wenig nach unten gebogen, ohne tympanale Beleg-schicht, bis auf eine kleine in der Nähe der Lamina spiralis interna gelegene Stelle, wo noch einzelne spindelförmige Kerne mit ihr parallel liegen. Das Cortische Organ sowie die übrigen Zellen fehlen ebenfalls. Statt dessen sieht man unter der Cortischen Membran, die am unteren Rande ein klein wenig aufgefasert ist, einen länglichen, flachen, undifferenzierbaren Epithelhügel mit einzelnen degenerierten Kernen und Vakuolen. Er geht nach innen in die ebenfalls veränderten, doch noch deutlich genug erscheinenden Zellen des Sulcus spiralis internus über, welche er nur wenig überragt, während er nach außen etwa im inneren Drittel der Basilar-membran endigt. Die Stria vascularis ist ebenfalls nicht normal, die Membrana Reissneri über ihrem Ansatz an dem Limbus spiralis etwas gequollen und eingerissen. Im zweiten Teil der Windung wird der Epithelhügel schon etwas höher, sonst aber ist der Befund ähnlich wie vorher. Die Membrana Corti ist hier ohne Besonderheiten, die Membrana Reissneri etwas gedehnt. In der obersten Windung wird das Cortische Organ wieder deutlicher differenzierbar. Vor allem gilt dies von den Cortischen Bögen, zwischen denen Plasmakugeln angehäuft sind. Die äußeren Hörzellen bestehen aber auch hier nur aus einem Haufen Protoplasma, der besonders mit den Deitersschen Zellen eine einzige Masse bildet, auf deren Boden man einzelne geschädigte Kerne sehen kann. Die innere Hörzelle ist zu erkennen, doch ist sie stark gequollen, ihr Protoplasma fast gar nicht gefärbt. Die zusammengeklebten,

aber differenzierbaren inneren Stützzellen gehen in einen schmalen Protoplasmastreifen über, welcher an Stelle der Zellen des Sulcus spiralis vorhanden ist. Die stark geschrumpften Claudiuschen Zellen werden erst im Sulcus spiralis externus wieder etwas deutlicher, doch weisen auch ihre Kerne und die der Stria vascularis wandständige Hyperchromatose auf. Die Membrana Reissneri ist ohne Besonderheiten. Wesentlich deutlicher ist das Cortische Organ am Ende der Spitzenwindung. Während die innere Hörzelle hier wieder vorhanden ist, sind die äußeren Haarzellen und ihre Stützzellen degeneriert und nur undeutlich erkennbar. Auch die Nervenfasern sind alteriert. Im Endteil der zweiten Windung sind sie in der äußeren Hälfte der Lamina spiralis nicht mehr vorhanden. Der Nerv erscheint hier ebenfalls gegenüber den im breiteren Teil der Lamina spiralis noch vorhandenen Nerven wie abgeschnitten, wie das bei dem vorhergehenden Tiere ja auch der Fall war. Es findet auch hier nicht ein allmählicher Übergang in leichtere Formen der Degeneration und weiter in wieder normale Nervenfasern statt. Spindelförmige Auftreibungen und Einschnürungen werden auch hier vermißt. Sichtbar sind kleine Myelinkügelchen, die teils frei, teils bereits in kleinen Zellen liegen. Einige Fasern erscheinen verdünnt. Wesentlich geringer, aber sonst in ähnlicher Weise wie vorher verändert, zeigt sich der Nerv im Anfang der zweiten Windung. Hier fehlt er nur ganz kurz vor seinem Durchtritt durch die Membrana basilaris. Der übrige Teil desselben ist kaum verändert. Im Ganglion spirale sind seine Fasern vermindert. Dieses selbst enthält einige geschädigte Ganglienzellen. Doch tritt auch hier ihre Alteration gegenüber der der Nervenfasern sehr zurück.

Das linke Ohr bietet im allgemeinen normale Verhältnisse.

c³.

Rechtes Ohr. Vor allem fällt eine starke Blutung auf, die sich in der Scala tympani befindet. Das Blut ist nur in den nach innen gelegenen Teilen der Scala vorhanden unter Freibleiben der obersten Windung. Ausgenommen ist der Anfangsteil der untersten Windung. Hier befinden sich in der Scala tympani unterhalb der Membrana basilaris in dem nach außen gelegenen Teil der Schnecke Blutspuren. Die Blutung nimmt häufig über ein Drittel des Raumes ein. Das Blut, dessen rote Blutkörperchen im übrigen sehr gut erhalten sind, ist in der Scala vestibuli und in dem Vorhofsapparat nicht vorhanden, dagegen im Ductus cochlearis. Die gesamten

sichtbaren Blutgefäße sind stark mit Blut gefüllt. Schwere Veränderungen sind in allen Windungen im *Cortischen Organ* vorhanden. Die Papille als solche ist zwar fast überall deutlich zu differenzieren, doch sind die Hörzellen nicht immer erkennbar. An ihrer Stelle sieht man stark gequollene Protoplasmahaufen mit Vakuolen, welche mit den *Deiters-* und *Hensenschen Zellen* eine Masse bilden. In den meisten Kernen ist deutliche Anlagerung der chromophilen Substanzen an den Rand des Kernes vorhanden. Auch die Kerne des *Sulcus spiralis externus* und *internus* weisen starke Quellung auf. Die *Cortischen Bögen* sind ebenfalls in einzelnen Windungen nicht mehr als solche differenzierbar. Der Tunnelraum ist überall ausgefüllt. Die tympanale Belegschicht der Basilarmembran, die selbst in manchen Windungen etwas gewölbt erscheint, zeigt vielfach Ablösung derselben und Degeneration. Die *Stria vascularis* ist in allen Windungen schwer verändert, überall von Plasmakugeln bedeckt, welche hier und da ganz freiliegende und wandständige Hyperchromatose aufweisende Kerne enthalten, aber auch solche, die noch von etwas Protoplasma umgeben sind. Die Epithelzellen selbst sind hier nicht deutlich differenzierbar, zum Teil von ihrer Unterlage abgehoben. Es scheint, daß die Blutung in der Hauptsache aus der *Stria vascularis* erfolgt ist. Die *Membrana Reissneri* und *Corti* sind nicht wesentlich verändert. Erstere ist im Endteil der untersten Windung in der Nähe des *Limbus spiralis* eingerissen. Auch die Ganglienzellen im *Ganglion spirale* zeigen einige wenig deutlich konturierte Zellen. Teilweise handelt es sich hier um leichte Schädigungen ihrer Kerne, teilweise um geringe Schrumpfung des Protoplasmas unter Vakuolenbildung und Eckigwerden ihrer Form. An den Nervenfasern finden sich sehr häufig leichte spindelförmige Auftreibungen und Einschnürungen. Es zeigen sich viele Fasern atrophiert, ohne daß ein wesentlicher Ausfall der Anzahl derselben deutlich würde. Einige Auftreibungen und Einschnürungen sind auch im Stamm des *Nervus acusticus* in der Spindel vorhanden.

Linkes Ohr. Hier ist dieselbe Blutung in der *Scala tympani* zu sehen, nur liegt sie in dem nach außen gelegenen Teil der Schnecke. Die Veränderungen im ganzen *Ductus cochlearis* weisen im allgemeinen die gleichen Veränderungen auf wie beim rechten Ohre. Die *Cortische Membran* hat überall eine normale Lage, sie ist auch rechts häufig durch kleine hyaline Partikelchen mit der *Papilla acustica* verbunden, zeigt aber im Gegensatz zu rechts in sehr vielen Windungen eine Abhebung ihres Ansatzes am

Limbus spiralis, obwohl sie an der Spitze desselben überall noch fest mit ihm verbunden bleibt. Die Membrana basilaris ist meistens gedehnt, doch nur sehr wenig, das eine Mal mit ihrer Konvexität mehr nach der Scala vestibuli, das andere Mal mehr nach der entgegengesetzten Seite. Und hier und da ist sie etwas eingerissen. Für die Ganglienzellen und Nervenfasern läßt sich derselbe Befund wie auf dem anderen Ohre erheben.

c⁴.

Rechtes Ohr. Das Cortische Organ ist in keiner Windung ganz normal. Die Hörzellen sind in allen Windungen noch deutlich differenzierbar. Sie sind aber alle in ihrer Form verändert und ab und zu mit einander verklebt, desgleichen die Deitersschen Stützzellen. Die Hensenschen, Claudiusschen und die Zellen der Sulcus spiralis internus sind häufig ebenfalls nicht ganz frei von Quellungserscheinungen. Am stärksten prägen sich alle diese Erscheinungen am Anfangsteil der obersten Windung aus. Die Innenseite der Membran des runden Fensters ist mit einem kleinen Bluterguß bedeckt. Die Membrana Corti ist normal, die Membrana Reissneri vielfach etwas gedehnt oder gewölbt. Die Ganglienzellen und Nerven sind ohne Besonderheiten.

Linkes Ohr. Auch dieses Ohr ist von Quellungserscheinungen nicht ganz frei, doch sind hier die Hörzellen wesentlich besser erhalten, wenn auch ihre Konturen in keiner Windung als ganz normal bezeichnet werden können. Die Cortischen Pfeiler sind deutlich erkennbar, die Tunnelnerven verlaufen vielfach gezackt im Tunnelraum, welcher meistens auch einige hyaline Partikelchen enthält. Die Reissnersche Membran ist nicht in allen Windungen gestreckt, die Membrana Corti, Ganglienzellen und Nerven sind normal.

c⁵.

Rechtes Ohr. Die Hörzellen sind in allen Windungen deutlich vorhanden und weisen wesentliche Unterschiede untereinander nicht auf. Ebenso ist der Stützapparat deutlich, doch sind in einzelnen Zellgruppen Quellungserscheinungen und Plasmakügelchen zu sehen. Die Membrana Corti liegt in manchen Windungen der Papilla acustica auf, ohne mit ihr zu verkleben. Die Membrana Reissneri ist am Ende der untersten und am Endteil der zweituntersten Windung gefaltet und nach dem Ductus cochlearis zu stark eingebuchtet. Ganglienzellen und Nervenfasern sind ohne Veränderungen.

L i n k e s O h r . Hier ist leider die Spitze der Schnecke nach der Entkalkung eingedrückt worden. Doch zeigt sie, soweit sich dieses noch beurteilen läßt, keine besonderen Veränderungen.

c⁶.

Beide Ohren sind ohne pathologische Erscheinungen.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse möchte ich vor Allem bemerken, daß ich mich nur auf die Veränderungen stützen werde, welche sich unzweifelhaft als Degenerationen, hervorgerufen durch die Zuführung der Schallwellen, erklären lassen. Die Frage, was als sogenanntes Kunstprodukt auf die Einwirkungen der verschiedenen Reagenzien auf das Präparat hin angesehen werden soll, ist ja noch nicht ganz entschieden. Sehen wir doch bei dem einen Autor etwas als typisch für eine Degeneration angeführt, was der andere auf Grund verbesserter Technik als Kunstprodukt nachweisen zu können glaubt. Dazu gehören ja auch die sogenannten Plasmakügelchen. Sie werden, da sie selbst bei der Injektionstechnik beobachtet wurden, auf Fehler bei Anwendung derselben zurückgeführt. Ich selbst war leider nicht in der Lage, die Fixierung meiner Präparate durch Injektion der betreffenden Flüssigkeiten vornehmen zu können. Obwohl ich die Fixierung bei allen Schläfenbeinen in ganz gleicher Weise und mit gleicher Vorsicht vornahm, war es mir doch nicht möglich, wie ja aus der Beschreibung meiner Präparate hervorgeht, dieselben gleichmäßig zu konservieren. Es liegt das wohl hauptsächlich daran, daß nicht alle Gehörorgane immer die gleichen Bedingungen bieten für ein gleichmäßiges Eindringen und eine gleichmäßige Einwirkung der Fixierflüssigkeiten. Ich hoffe bei der Fortsetzung meiner Versuche später die Fixierung der Schläfenbeine durch Injektion vornehmen zu können. Aus diesen Gründen schalte ich aus dem Kreise meiner Betrachtungen vor allem die feineren mikroskopischen Veränderungen aus, welcher möglicherweise durch den Fixierungsprozeß entstanden sein könnten. Da in den Schläfenbeinen von c⁴ und c⁵ sehr viele Erscheinungen auftreten, und zwar gleichmäßig in beiden Ohren, die möglicherweise als künstlich entstanden gedeutet werden können, so fallen auch diese beiden für die Betrachtung fort. Dazu kommt noch, daß die eine Schnecke (c⁵) schwer verletzt ist, ein Umstand, der mich später veranlassen wird, die völlige Entkalkung erst nach erfolgter Einbettung vorzunehmen. Weiterhin müssen die Gehörorgane von c³, welche eine Blutung aufweisen,

ausscheiden. Es ist doch sehr wahrscheinlich, daß die Blutung selbst einen großen Teil der Veränderung im *Cortischen Organ* hervorgerufen hat. Trotzdem kann nicht unerwähnt bleiben, daß hier Veränderungen an dem Nervenapparat gefunden sind, welche möglicherweise durch die Schallwellen des zugeführten Tones hervorgerufen sein könnten. Wann die Blutung eingetreten ist, läßt sich ja nicht sicher sagen. Es kann dieselbe sowohl während der Tötung der Tiere als auch schon einige Tage vorher eingetreten sein. Das gute Erhaltensein der roten Blutkörperchen spricht nicht gegen das letztere. Diese können sich sehr gut mehrere Tage in der Lymphflüssigkeit konservieren. Ich bin nicht der Meinung, daß etwa die Zuführung der Schallwellen die Blutung hervorgerufen haben könnte. Dagegen spricht schon, daß dieselbe in der rechten und linken Seite zugleich auftritt. Da beispielsweise bei den Tieren mit sehr schweren Degenerationen auf dem rechten Ohre das linke Ohr frei war, so wäre es wohl nicht zu verstehen, daß c^5 hier plötzlich eine so intensive Wirkung auch auf das linke Ohr ausgeübt haben sollte. Auch hat noch niemand derartige Blutungen selbst bei Zuführung noch ganz anderer Schallqualitäten erhalten, als ich sie den Versuchstieren appliziert habe. Die Lage des Blutes in der *Scala tympani* nur auf der einen Seite der Schnecke ist bedingt worden durch Senkung des Blutes während der Lagerung in der Fixierflüssigkeit.

Es bleiben demnach für die Beurteilung nur die fünf Gehörorgane von C , c^0 , c^1 , c^2 , c^6 übrig. Da ich bei den Meerschweinchen nur auf dem Ohre Veränderungen erzielt habe, welches der Einwirkung der Schallwellen direkt ausgesetzt wurde, während das andere freiblieb, so kann ich das gegenseitige Verhalten beider Ohren, abgesehen von den sonst noch vorhandenen Schädigungen, ebenfalls als Maßstab für die Beurteilung der erzielten Degeneration ansehen. Bei den mikroskopischen Veränderungen konnte ich stets konstatieren, daß überall dort, wo die ersten Veränderungen sich zeigten, die empfindlichsten Teile die äußeren Hörzellen waren. Sie waren immer zu allererst alteriert. Die innere Haarzelle war häufig auch dann noch intakt, wenn die äußeren kaum mehr differenzierbar waren. In zweiter Linie kam es dann weiter zur Alteration der *Deitersschen* Stützzellen und des übrigen Stützapparates. Von den *Cortischen* Bögen zeigte sich meistens der äußere früher geschädigt als der innere. In schwereren Fällen kam es auch zum Schwunde der inneren Haarzelle und Zerstörung beider *Cortischen* Bögen, die dann zusammen mit den gequollenen

und den degenerierten Epithelien eine kaum zu entwirrende Masse ausmachten. In den schwersten Fällen bildete dieser allmählich sich verkleinernde Haufen nur noch einen schmalen, kaum erkennbaren Epithelsaum. In solchen Fällen war dann auch die tympanale Belegschicht der Membran basilaris verschwunden, so daß sie fast völlig kahl erscheint. Ebenso war auch der Epithelbelag des Sulcus internus und externus verloren gegangen.

Wesentlich resistenter verhielt sich der Nervenapparat. Es fällt direkt auf, wie häufig intakt resp. wenig verändert derselbe gefunden wird, im Gegensatz zu dem zugehörigen *Cortischen* Organ. Betrachten wir die am schwersten veränderten Gehörgangorgane von c^1 und c^2 , so finden wir, daß dem auf eine so große Strecke verschwundenen *Cortischen* Organe nur an der einen kleinen Strecke, welche am schwersten alteriert ist, ein völliger Ausfall der Nervenfasern gegenübersteht. Nach der Spitze der Schnecke und der Basis hin nehmen dann die Nervenfasern wieder allmählich an Zahl zu, erscheinen aber schon an den Stellen, an welchen das *Cortische* Organ noch stark geschädigt ist, bereits wieder in voller Anzahl und von normalem Aussehen. Unverändert sind sie stets dort, wo das *Cortische* Organ noch nicht allzusehr alteriert ist. Es antwortet also anscheinend dieser Teil des Neurons nicht in gleicher Weise und im wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnis mit Degeneration auf zugeführte Reize. Am wenigsten verändert ist das Ganglion spirale. Auch dort, wo von den Markscheiden, von Nervenfasern keine Spur mehr vorhanden, sind die Ganglienzellen im Verhältnis ganz gut erhalten. Natürlich kann man auch einzelne degenerierte Ganglienzellen erkennen. Doch ist es kaum zum völligen Schwund derselben jemals gekommen. Ich bemerke hier gleich, daß bei Beurteilung der Degenerationen in den Ganglienzellen der Hauptwert auf das Verhalten des Kernes mit samt dem Kernkörperchen, auf seine Lage in der Zelle und seine Färbbarkeit gelegt wurde, sowie auch auf die Konfiguration der Zelle selbst auf Grund der Haemalaun-Eosin und der Eisenalaun-Haematoxylinfärbung nach *Heidenhain*. Die Nisslfärbung mit Toluidin gab mir nicht so befriedigende Resultate, daß ich über das Verhalten der Körnelung der Zellen Besonderes aussagen könnte. Es ist dieses aber wohl deswegen nicht von allzugroßem Belang, weil es mir weniger darauf ankommt zu zeigen, ob und in welcher Weise die Veränderungen in die Ganglienzellen einsetzen, als vielmehr, ob überhaupt Veränderungen dieser Zellen vorhanden sind, die in ein gewisses Verhältnis zu den anderen Teilen des Neurons in bezug

auf ihre Empfindlichkeit Schallschädigungen gegenüber zu bringen sind. Ohne also über die Wichtigkeit der *Nisslschen* Granula diskutieren zu wollen, möchte ich aber doch bemerken, daß nach *Goldscheider* und *Flatau* diese Bestandteile der Zelle nicht besonders lebenswichtiger Natur für dieselbe sein sollen und in ihrer Bedeutung für die Zellenfunktion noch nicht über allen Zweifel erhaben erscheinen. Ob trotzdem die spezifische Färbung auf diese Granula wesentliche Vorzüge für die Beurteilung der Alteration der Ganglienzelle ergeben wird gegenüber den anderen Färbungen, muß wohl weiterer Arbeit überlassen bleiben. Vollständiges Zugrundegehen der Ganglienzellen und Verschwinden derselben konnte ich mit Sicherheit nicht beobachten. Hervorheben möchte ich noch, daß ich die spindelförmigen Auftreibungen und Einschnürungen in meinen Präparaten, ausgenommen in denen, welche die Blutung zeigten, kaum gefunden habe. *Wittmaack* hat sie bekanntlich als Frühform dieser Degeneration beschrieben, während *Yoschi* sie als charakteristisch für Schädigungen durch Detonation ansieht.

Hervorzuheben ist weiterhin die Eigenartigkeit des Degenerationsbefundes der Nervenfasern in der *Lamina spiralis*. Beherrscht wird das Bild durch den völligen Schwund derselben dort, wo auch von dem *Cortischen* Organ keine Spur mehr vorhanden, wo also die Schädigung am schwersten eingesetzt haben muß. Der Übergang vom völligen Schwund der Nervenfasern bis zum wieder völlig normalen Verhalten derselben ist sehr schnell, fast schroff. Konnte man vielleicht erwarten, in einer Windung, wo das *Cortische* Organ, wenn auch nicht ganz geschwunden, so doch sehr schwer zu einem nicht sehr großen Epithelhügel degeneriert sich zeigte, die Cochlearisfasern auch entsprechend stark alteriert zu finden und an Zahl sehr vermindert, so sah man sich in dieser Erwartung getäuscht. Sie treten hier dann immer verhältnismäßig zahlreich auf, so daß von dem totalen Schwund der Nerven bis zum normalen Verhalten kein allmählicher Übergang zu entdecken ist. Dieselben schroffen Gegensätze zeigen sich kurz vor Eintritt des Nerven in das Ganglion spirale. Der Schwund der Fasern hört hier ganz plötzlich auf. Es sieht aus, als ob ihr in der *Lamina spiralis* verlaufender Teil wie mit einer Schere abgeschnitten wäre. Von einem allmählichen Übergang ist nichts zu sehen. Kurz vor dem Ganglion und in demselben verlaufen die Nervenfasern wieder in normaler Zahl und Stärke. Von den zu Grunde gegangenen sieht man nur hier und dort einige kleinere schwarz gefärbte Markkügelchen. Zwischenformen

fehlen. Wann der Degenerationsprozeß im Nerven in den beiden Fällen (c^1 und c^2) eingesetzt hat, kann nicht gesagt werden. Möglicherweise war das verhältnismäßig früh der Fall. Die Degenerationsprodukte konnten dann sehr schnell fortgeschafft werden, so daß bereits nach wenigen Wochen fast nichts mehr von ihnen zu finden war. Das zerfallene Myelin, bei dem es sich wahrscheinlich nach *Mott* um eine chemische Umwandlung durch fettige Entartung handelt, wird in der Hauptsache so schnell wohl durch den Lymphstrom, in geringerer Menge vielleicht auch durch Leukozyten fortgeschafft, ohne daß ein Zustand der Entzündung besteht. Da in meinen Präparaten nur einige Körnchenzellen vorhanden waren, so möchte ich den Lymphstrom als den wichtigeren für die Fortschaffung der Zerfallprodukte ansehen. Für den Degenerationsvorgang im Nerven werden wir für den Acusticus mit Recht wohl dieselben Verhältnisse annehmen können, wie wir sie bei der sogenannten *Walterschen* sekundären Degeneration bei sensiblen Nerven finden. Hier setzt dieselbe schon nach 1—5 Tagen nach Trennung von seinem trophischen Zentrum ein. Es dürfte sich empfehlen, bei weiteren Versuchen durch frühere Tötung der Tiere festzustellen, zu welchem Zeitpunkt dieser Prozeß beim Acusticus zuerst auftritt. Daß er sehr bald nach Einsetzen eines starken Insultes beginnt, halte ich für ziemlich sicher. Sind doch schon Degenerationen des Nerven kurz nach einmaligem Anpfeifen beobachtet worden. Es ist möglich, daß die physiologische Funktion schon früher leidet, zu einem Zeitpunkt, den unsere heutige Färbetechnik uns nicht sichtbar machen kann.

In meinen Fällen haben wir ja nun die am weitesten fortgeschrittene Form, den völligen Verlust der Nervenfasern. Ob nicht noch mehr Fasern Erkrankungserscheinungen gezeigt, resp. der Zerstörung anheimgefallen wären, würden die Tiere länger am Leben geblieben sein, läßt sich natürlich nicht sagen. *Wittmaack* fordert jedenfalls, die Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten, um dann den nun ganz abgelaufenen Prozeß beobachten zu können. Ich halte diese Forderung für sehr berechtigt. Sie kommt aber für meine vorliegenden Versuche weniger in Betracht in Hinsicht auf die Absicht, aus welcher heraus ich dieselben unternommen habe. Anzunehmen ist wohl, daß sich später noch einige Nervenfasern mehr degeneriert gezeigt hätten, würden die Tiere länger gelebt haben. Doch könnte diese Tatsache wenig an den späteren Schlußfolgerungen ändern.

Der Verlauf der marklosen Fasern im Tunnelraum war auch

nicht einheitlich. Der zackige Verlauf in demselben, den *Yoschii* für pathologisch hält, zeigte sich nicht überall gleichmäßig vorhanden und entsprach, wo er vorhanden war, meistens nicht den im *Cortischen* Organ vorhandenen schwereren Alterationen. Es war häufig schon dieser gezackte Verlauf zu erkennen, wo der Nerv sonst normal und die *Papilla acustica* noch ziemlich gut erhalten war.

Ich habe also die Degenerationen erhalten, die immer mehr oder weniger stark das *Cortische* Organ befallen, den Nerven in der *Lamina spiralis* hauptsächlich da am schwersten alterieren, wo die Papille ganz verschwunden ist. Diese Alteration zeigt sich dann in völligem Schwund derselben oder in Atrophie dort, wo die Papille nur noch als ein mehr oder weniger hoher Epithelhügel zu erkennen ist. Ganz intakt ist er aber da, wo das *Cortische* Organ nicht die aller schwersten Veränderungen aufweist. Wo die Nerven der *Lamina spiralis* ganz zerstört sind, sind auch die Zellen des Ganglion spirale etwas alteriert. Es findet also anscheinend ein nicht ganz gleichartiges Verhalten aller drei Teile des peripheren Neurons gegenüber Schallschädigungen statt. Dieses Verhalten läßt sich schwer mit der von *Wittmaack* betonten Einheitlichkeit des Degenerationsprozesses in Einklang bringen. Es haben nun außer *Yoschii*, der als erster darauf hinwies, auch andere bereits den Gedanken ausgesprochen, daß es sich hier um Erscheinungen sekundärer Natur handeln müsse, um eine aufsteigende Degeneration, die in der Papille beginnt, dann erst die Nerven und weiterhin das Ganglion spirale ergreift. Ich kann mich dieser Ansicht anschließen und möchte noch hinzusetzen, daß dieses sekundäre Ergriffenwerden vielleicht nicht einmal so sehr früh einsetzt, daß Ganglienzellen und Nerven noch gut erhalten sein können, wenn das *Cortische* Organ schon schwer geschädigt ist. Betonen doch auch die übrigen Untersucher meistens ausdrücklich das lange Freisein des Nervenapparates. Ich bin überzeugt, daß ich bei c^1 und c^2 zwar eine Schädigung der *Papilla acustica*, jedoch überhaupt keine Degeneration der Nervenfasern erhalten hätte, wenn die Pfeifentöne nur kürzere Zeit eingewirkt haben würden. *von Eicken* betont neuerdings in seiner letzten Arbeit, es sei an der Auffassung festzuhalten, daß das akustische Trauma zunächst die Papille allein schädigt, während die Nervenfasern und die Ganglienzellen bei nicht zu schwerem und übermäßig lange fortgesetztem Trauma Wochen hindurch intakt bleiben, daß also das Endneuron nicht in allen seinen Teilen gleichzeitig zugrunde geht.

Die Lageveränderungen der *Membrana Reissneri*, die in fast

allen Präparaten, auch in denjenigen gefunden wurden, welche keine besonderen Schädigungen des *Cortischen* Organes zeigten, kann ich deswegen nicht als Sekundärererscheinungen ansehen, weil man immerhin annehmen darf, daß das ungleiche Eindringen der Fixierungsflüssigkeit bei nicht gleichzeitig erfolgter Gerinnung der Lymphe Spannungsunterschiede in der Schnecke hervorgerufen haben mag, welche die Form und Lage dieser Membran beeinträchtigen müssen. Auch kann möglicherweise die nach der Entkalkung doch recht weiche Schnecke den Druck der Flüssigkeiten, in dem sie sich befindet, etwas nachgeben und dadurch eine mehr oder weniger starke Faltenbildung der *Membrana Reissneri* hervorrufen. Dagegen ist die häufig auftretende Auffaserung der *Membrana Corti*, welche allerdings nie die schwersten Grade annahm, nicht als eine künstliche, sondern als eine im Zusammenhang mit der Schalleinwirkung entstandene anzusehen. Sie war überall da zu finden, wo die schwersten Schädigungen des *Cortischen* Organes sich zeigten. Es scheint diese Membran widerstandsfähiger als der Stützapparat der *Papilla acustica* zu sein. Ihre Lage war durchschnittlich eine fast horizontale. Sie war nur selten, selbst in den am schwersten alterierten Stellen, etwas nach oben über die Höhenlinie des *Limbus spiralis* geschlagen.

Ob diese Stellung eigentlich als die normale anzusehen ist, steht ja bekanntlich noch nicht ganz fest. Ebenso wenig ob die Membran frei in der Lymphflüssigkeit schwebt oder mit der Papille an einer Stelle in fester Verbindung steht. Einige nehmen an, daß sie ohne Verbindung leicht auf den Hörhaaren ruhe. Andere meinen, daß ein, wenn auch nur kleiner, Zwischenraum vorhanden ist. Sicherlich ist wohl, daß eine stärkere Abhebung von der Papille immer als pathologisch angesehen werden muß. *Kichi* und *Shambough* haben bekanntlich Verbindungen der *Membrana Corti* gefunden, ersterer bei Hunden, mit der *Membrana reticulare*, letzterer bei Schweinen eine Verbindung des sogenannten *Hensen*-schen Streifens mit den inneren Stützzellen. Zur Erklärung, daß sonst noch niemand diese Verbindungen hat konstatieren können, wird angegeben, daß die gelatinöse äußerst elastische Membran durch die Fixierung allzu leicht abreißt und eben durch ihre große Elastizität zurückschnellt, wodurch ihre immer etwas aufgerichtete Lage klar wird. Wenn auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß solche Verbindungen existieren, so kann man die Regelmäßigkeit ihres Vorkommens beim Menschen und bei Tieren doch noch nicht als bewiesen ansehen. Das Mißgeschick,

das alle übrigen Untersucher, die ja nie Verbindungen dieser Art gesehen haben, bei ihrer Technik gehabt haben müßten, wäre doch zu groß und vor allem zu einseitig. Möglicherweise kommt bei manchen Tieren in früheren Entwicklungsstadien eine solche Verbindung zeitweise vor entweder auf natürlicher oder entzündlicher Basis. Wie dem auch sein mag, bei Beurteilung der mikroskopischen Bilder können wir heute aus einer leichteren Lageveränderung im obigen Sinne bindende Schlüsse nicht ziehen. Dagegen werden wir dieses aus gröberen sich in der Membrana tectoria zeigenden Veränderungen tun können. Die Auffaserung der Membrana tectoria hat sich meistens bei Einwirkung intensiverer Töne vorgefunden und kann wohl deshalb auch als Folgeerscheinung derselben angesehen werden.

Bewerkenswert erscheint mir auch die unverhältnismäßige Ausdehnung der lädierten Strecke, die besonders in den Gehörorganen der mit c^1 und mit c^2 angepiffenen Tiere äußerst groß ist. Ich kann wohl sagen, daß hier fast die ganze Schneckenskala nicht mehr intakt war. Diesem Befunde stehen auch die der anderen Untersucher zur Seite. Zwar spricht zum Beispiel *Wittmaack* bei seinem auf c^3 erhaltenen Resultat von „zirkumskript“ Degeneration. Da diese jedoch den Endteil der ersten und den Anfangsteil der zweiten, also fast eine halbe Windung, einnahm, so kann man die Bezeichnung „zirkumskript“ nicht als völlig genau ansehen. Alle Autoren erwähnen ausdrücklich als sehr auffallend diese ausgedehnte Degenerationsstrecke auf einen einzigen relativ reinen Ton hin. Außer acht lassen will ich hier die Einwirkung unreiner Töne, namentlich die der Sirene, welche wie z. B. bei dem Versuch von *Yoschi* je nach dem durch den Mund erzeugten Luftdruck Töne von c^3 bis f^4 , also fast eine und eine halbe Oktave erhielten.

Meine mikroskopischen Befunde stehen, wie man sieht, mit denen der übrigen Untersucher nicht in einem wesentlichen Widerspruch. Denn ich habe im allgemeinen auf die Zuführung der Schallwellen dieselben Resultate erhalten wie diese. Es fragt sich nun, wie sind die sich darstellenden Schädigungen entstanden? Auf Grund der vorliegenden Arbeiten kann man hierüber zwei sich diametral gegenüberstehende Ansichten anführen. Die einen sprechen überhaupt nur von dem sogenannten „akustischen Reiz“ als dem auslösenden Moment und stellen ihn in Parallele mit dem „optischen Reiz“, den das Licht auf das Auge ausübt. Nach dieser Auffassung würden dann im Sinne *Wittmaacks* das ganze Endneuron ziemlich gleichzeitig, im Sinne von *Eickens* zunächst die

Haarzellen und erst weiterhin die Nervenfasern und Ganglienzellen durch übermäßig starke und langdauernde Zuführung der Schallwellen „überreizt“. Auf diese Überreizung antworteten die entsprechenden Zellen mit Degeneration, die zu ihrem völligen Verlust führen kann. Man könnte sich nun fragen, ob alle drei Teile des Neurons gleichzeitig als gleichwertige Faktoren auf diese Überreizung mit Degeneration antworten; oder ist es notwendig anzunehmen, daß der Einfluß der Ganglienzelle zuerst geschädigt sein muß, um die Hörzellen zu alterieren, oder ist der umgekehrte Weg richtig?

Im allgemeinen stellt man sich den Einfluß der Ganglienzelle auf die zugehörige Nervenfaser so vor, daß von jener die zum Leben notwendigen Reize dieser zugesandt werden, bei deren Ausbleiben letztere degeneriert. Nach *Goldscheider* sollen es Stoffe, besonders von der Art der Fermente sein, welche dauernd von den Ganglienzellen nach den Nervenfasern wandern und die zum Stoffwechsel in diesen nicht zu entbehren sind. Nach neueren Untersuchungen von *Bethe* soll aber das Ausbleiben der Reize nichts mit der Degeneration zu tun haben. Wir könnten uns, wenn wir die einleitliche akustische Auffassung *Wittmaacks* akzeptieren wollen, vorstellen, daß die Schallwellen bei Überreizung des ganzen Neurons vor allem das Ganglion spirale schädigen und es dadurch außerstand setzen, den Stoffwechselgang im Nerven und wahrscheinlich auch in den Hörzellen in normalen Bahnen zu erhalten. Das würde natürlich ein Zugrundegehen der ungenügend ernährten Elemente zur Folge haben. Die Beeinflussung der peripheren Nervenfasern durch die Ganglienzellen unterliegt ja heute noch der lebhaftesten Diskussion. Sind doch viele der Untersucher noch der Meinung, das es weder die Unterbrechung der Reizleitung allein, noch die der physiologischen Tätigkeit noch das Trauma allein es sind, welche die Degeneration erzeugen.

In neuerer Zeit hat *Wittmaack*, indem er den Cochlearis bei Katzen im Meatus auditorius internus zerquetschte, Ergebnisse erhalten, durch welche er nachweisen konnte, das daß Ganglion spirale nicht das nutritive Zentrum für die peripheren Nerven sein kann. Er erzielte bei Durchtrennung des Akustikusstammes vor seinem Eintritt in den Ganglien Degenerationen im ganzen peripheren Neuron. Die Atrophie im Ganglion spirale übertrifft dabei die bei der aufsteigenden Degeneration sich zeigenden Prozesse ganz gewaltig. In den meisten Windungen waren die Sinneszellen verloren gegangen, während der Stützapparat erhalten war.

Demnach müßte das trophische Zentrum und die Einwirkungsstelle der Schallwellen noch jenseits des Ganglion spirale gesucht werden.

Nach *von Eicken* wirkt dieser akustische Reiz zunächst allein auf die Haarzellen, vor allem natürlich auf die äußeren, die ja von allen Untersuchern meistens mehr und immer zuerst geschädigt gefunden worden sind. Da bei Verlust der äußern Haarzellen die von ihnen sonst aufgenommenen akustischen Reize nicht mehr auf die Nervenfasern übertragen werden können, so müssen diese dann sekundär aufsteigend degenerieren. Von der inneren Haarzelle soll hier weniger die Rede sein, da diese eine andere Stellung einzunehmen scheint, als die äußeren Hörzellen, eine Stellung, welche noch nicht genügend geklärt ist. Bei allen Versuchen wurden sie ja wesentlich widerstandsfähiger gefunden, denn sie waren noch erhalten, wenn die äußeren schwer degeneriert sich zeigten. Ich möchte hier gleich bemerken, daß viele Autoren diese Erscheinung nach *Helmholtz* meistens auf eine in der Gegend der inneren Pfeiler weniger starke Erschütterung der Membrana basilaris zurückzuführen.

Die übrigen Untersucher halten dagegen eine rein mechanische Einwirkung für vorliegend. So wird nach *Yoschii* die Membrana basilaris je nach der Stärke des Tones in schwächere oder stärkere stehende Schwingungen versetzt, welche die auf ihr ruhende Papilla acustica gegen die Membrana tectoria schleudern und dadurch mechanisch zerquetschen. *Grünberg* schließt sich der Ansicht auf Grund seiner Befunde bei Tauben an. Er fand bei diesen Tieren stets nur die auf der Membrana basilaris liegenden Hörzellen alteriert, frei dagegen die auf dem Nervenschenkel befindlichen. Auch *Marx* gibt der Vermutung Raum, daß es sich wohl um Läsionen traumatischer Natur handeln könnte.

Wenn es sich bei allen bisher vorgenommenen Experimenten allein um akustische Schädigungen handeln würde, so würde vor allem gar nicht zu verstehen sein, warum auf einen akustischen Reiz zwar die Haarzellen zuerst, dann aber immer noch eher der Stützapparat mit Degeneration antworten, als der für solche Reize doch immer noch mehr „spezifische“ Nervenapparat; ebenso wenig der immer wiederkehrende Befund, daß Ganglion und Nerv intakt gefunden werden gegenüber der schweren Schädigung der Papilla und des Epithelbelages der Membrana basilaris. *Grünberg* und auch *Marx* erwähnen stets ganz einheitlich das gute resp. relativ gute Erhaltensein des Nervenapparates. Auch in meinen

Präparaten kommt das Überwiegen der großen Resistenz desselben deutlich zum Ausdruck. Nur an den am schwersten alterierten Stellen, wo die Membrana basilaris sich völlig frei von allem auf ihr befindlichen Epithel zeigte, war ein Ausfall von Nervenfasern zu konstatieren. Die Behandlung der Tiere war ja bei *Marx* und *Grünberg* eine nicht so langdauernde wie bei den meinigen. Entsprechend der längeren Einwirkung der Schallwellen mußte ich naturgemäß auch an einigen Stellen schwerere Degenerationserscheinungen erhalten. Das läßt meiner Meinung nach nur den Schluß zu, daß in der Hauptsache bei allen bisher vorgenommenen Versuchen die auf den Ton abgestimmte Partie der Membrana basilaris in so starke Schwingungen versetzt worden ist, daß es zu einer rein mechanischen Lösung der auf ihr ruhenden Gebilde kommen mußte. Ist diese nur unbedeutend, so leidet dann in den leichteren Fällen der Stoffwechsel der Haarzellen, die dabei in dem normalen Ablauf ihres Chemismus gestört werden. In schwereren dagegen werden sie direkt aus ihren Stützelchen herausgelöst. In gleicher Weise leiden dann weiterhin immer die Stützzellen und schließlich die *Cortischen* Bögen. Die Tunnelnerven können lange Zeit erhalten bleiben.

Maßgebend für die Stärke und Raschheit des Einsetzens dieser Alteration ist wohl neben der Intensität des Tones die Dauer der Einwirkung derselben. Wir finden stets die Störung in der Schnecke um so stärker ausgesprochen, je intensiver die Schallwellen waren und je länger sie einwirken konnten. Demgemäß mußte es denn auch späterhin immer zur Degeneration des in der *Lamina spiralis* gelegenen Teiles des Nerven kommen. Hier liegt eben der Nerv mehr geschützt. Es bedarf schon stärkerer und länger einwirkender Kräfte, um die fest in den Knochen eingebetteten Nervenfasern zu schädigen. Am verhältnismäßig meisten sicher liegt das Ganglion spirale und der weiter im *Modiolus* gelegene Stamm des Hörnerven. Daher finden wir hier auch meistens keine oder nur relativ geringe Veränderungen.

Würden wir also auf Grund der vorliegenden Experimente uns der Ansicht zuwenden können, daß es sich bei ihnen um Läsionen durch ein mechanisches Trauma handelt, so können wir dennoch die rein akustische Einwirkung nicht ganz von der Hand weisen. Ich kann mir ganz gut denken, daß leise Töne, die mehr den physiologischen Verhältnissen entsprechend appliziert werden, doch nur Schädigungen durch einen akustischen Reiz zu setzen imstande sind, ohne daß man in der Membrana basilaris so grobe Schwingungen

anzunehmen nötig hat, wie die bei unseren Experimenten einwirkenden. Wir müssen doch bedenken, daß alle Untersucher Töne anwandten, die in Bezug auf Stärke und Dauer das Ohr der Versuchsiere unter Verhältnisse setzten, welche mit den normal sich dort abspielenden Vorgängen sich nur schlecht vergleichen lassen. Töne, welche schon von dem menschlichen Ohre äußerst intensiv und unangenehm per Luftleitung empfunden werden, dürften an sich schon bei dem so wesentlich kleineren und zarteren Meerschweinchen verhältnismäßig viel intensivere Einwirkungen hervorrufen. Dazu kommt noch die vielfach angewandte Verstärkung der Intensität, die Konzentrierung der Schallwellen durch einen Trichter oder durch einen Hörschlauch. Ob dabei die Knochenleitung oder die Luftleitung oder beide zusammen mehr in Betracht kommen, erscheint weniger wichtig. Möglicherweise gibt aber die besondere Bauart des Gehörorganes beim Meerschweinchen mit seiner frei in die Paukenhöhle hineinragenden Schnecke noch besondere Verhältnisse für die Einwirkung des Schalles.

Ich möchte meine Ansicht dahin ausdrücken, daß bei allen bisher angestellten experimentellen Untersuchungen das Endneuron in der Schnecke sicherlich auch durch zu starke akustische Reize überreizt worden ist, daß es aber fraglich erscheint, ob diese Überreizungen imstande gewesen sind, wesentlich zu den erzeugten Degenerationen beizutragen und vor allem so schwerwiegende zu erzeugen, wie die beobachteten. Es ist wahrscheinlich, daß in der Hauptsache starke und lange Zeit einwirkende Töne auf rein mechanischem Wege die erhaltenen Läsionen erzielt haben.

Daß die Schallschädigungen, welche bei Verwendung reiner oder unreiner Töne immer ein bestimmtes Gebiet für bestimmte Töne alterierten, gab allen Autoren Veranlassung, sich mit der Frage zu beschäftigen, ob aus ihnen nicht Schlüsse auf die *Helmholtzsche Resonanztheorie* gezogen werden könnten. Auch hier tritt eine nicht einheitliche Meinung zutage. *Wittmaack*, *Yoschii* und *von Eicken* ziehen aus ihren Befunden Schlüsse im günstigen Sinne für die Theorie. Während sich *Grünberg* nicht äußert, führt dagegen *Marx* aus seinen und anderen Experimenten die bereits angegebenen Gründe an, aus denen er schließen zu dürfen glaubt, daß alle bisherigen experimentellen Ergebnisse nicht im Sinne dieser Theorie zu deuten seien.

In jüngster Zeit hat *Ewald* die Befunde *Yoschii*s und *Wittmaacks*, welche ja besonders für die *Helmholtzsche Theorie* eingetreten sind, besprochen und zu ihnen Stellung genommen. Er ver-

langt, daß ein bestimmter Ton nur einen kleinen Bezirk schädigen darf und daß dieser Ton immer gleiche und in Bezug auf die Erfordernisse der Theorie richtige Lage zwischen Basis und Schnecke haben müßte. Wenn auch die verwendeten Töne nicht ganz rein gewesen sind, so war dennoch die gefundene Degenerationsstrecke immer unverhältnismäßig zu groß. Um diesen Umstand auszumerzen und zu Ergebnissen zu gelangen, welche die Beurteilung unabhängig von dem Einwand der unreinen Töne zu gestalten instande wären, habe ich selbst mit möglichst reinen Pfeifentönen experimentiert. Trotzdem waren aber auch bei meinen Tieren die geschädigten Strecken ungemein groß. Erstreckten sie sich doch für c^0 über fast $1\frac{1}{2}$ Windungen, für c^1 und c^2 beinahe über die ganze Strecke.

In interessanter Weise hat nun *Ewald* rechnerisch festgestellt, wieviel Halbtöne bei den Befunden von *Yoschii* und *Wittmaack* durch einen einzigen Ton in der Schnecke zerstört worden sein müßten. Er kommt zu dem Schluß, daß es immer mehr als 18 Halbtöne waren. *Ewald* nimmt an, daß in der Schnecke 12 Oktaven perzipiert werden. Da jede Oktave 12 Halbtöne besitzt, so wären also im Ganzen 144 Halbtöne vorhanden. Es kämen dann beim Meerschweinchen auf 1 Windung 3 Oktaven gleich 72 Halbtöne. Ich möchte der Berechnung *Ewalds* gleich auch die für die Resultate der übrigen Untersucher beifügen. Es ergibt sich dann, daß 1 Ton in stande war, eine Strecke zur Degeneration zu bringen, welche umfaßte:

bei <i>Yoschii</i> für	c^3	mehr als 18	Halbtöne
	h^2	„ „ 18	„
	g	„ „ 18	„
	f^4	etwa 18	„
	c^3-f^4	mehr als 72	„
<i>Wittmaack</i>	c^3	etwa 18	Halbtöne
<i>Grünberg</i>	a^4	„ 99	„
	a^3	„ 36	„
<i>von Eicken</i>	g	„ 50	„
<i>Marx</i> (schwache Pfeife)	a^4	mehr als 36	Halbtöne
	(starke Pfeife) a^4	etwa 70	„
	a^3	„ 27	„
<i>Röhr</i>	c^0	mehr als 50	Halbtöne
	c^1	„ „ 108	„
	c^2	„ „ 144	„

Allein die Berechnungen *Ewalds* schweben völlig in der Luft. Schon die Annahme, daß das Meerschweinchen 12 Oktaven perzipiere, ist zum mindetsen unbewiesen. Ja, wenn man die Untersuchungen von *Marx* berücksichtigt, der die Hörfähigkeit dieser Tiere auf verschiedene Töne prüfte, so können letzteren nur 8 bis $8\frac{1}{2}$ Oktaven höchstens zugebilligt werden. Vielleicht ist aber auch der Tonumfang noch geringer. Wir wissen es nicht. Denn aus weiter unten auseinanderzusetzenden Gründen erscheint es sehr fraglich, ob der *Preyersche* Ohrreflex auch wirklich die Bedeutung besitzt, um bindende Schlüsse für das Hören der Meerschweinchen daraus zu ziehen. Zweitens ist es eine durchaus unbewiesene Voraussetzung, daß Meerschweinchen 12 Halbtöne in der Oktave wirklich unterscheiden. Denn wir wissen doch gar nichts über die Unterschiedsempfindlichkeit der Meerschweinchen für Tonhöhen. Von dieser aber hängt es ganz wesentlich ab, wie viele „Töne“ das Meerschweinchen zwischen dem tiefsten und dem höchsten von ihm perzipierbaren Tone unterscheidet.

Ewald will die Befunde der Zerstörung von Teilen des *Cortischen* Organes durch anhaltende Toneinwirkung auf Grund seiner Schallbildertheorie erklären. Er erinnert in dieser Hinsicht an die Beobachtung, daß auf der Membran seiner Camera acustica manchmal ein sich bildendes Luftbläschen durch die Membranschwingungen an Stellen mit einem Schwingungsbauch mit großer Gewalt fortgeschleudert werde, und stellt diesen Vorgang in Parallele mit der fortgeschleuderten Papilla acustica. Indessen übersieht *Ewald*, daß wenn die Schwingungen wirklich nach Art seiner Theorie vor sich gingen, die Form der Zerstörung in der Schnecke eine ganz andere sein müßte. Da nach *Ewald* mit jedem Ton die ganze Länge der Basilmembran mitschwingt, und zwar so, daß sie sich in Bäuche und Knotenstellen abteilt, so müßte die Zerstörung an den Knotenstellen ganz fehlen und in den Mitten der Bäuche dafür maximal sein. Die wirkliche Form der Zerstörung widerspricht dem auf das vollständigste und paßt sich unzweifelhaft der *Helmholtz'schen* Theorie viel besser an.

Im allgemeinen findet man den Hauptsitz der zerstörten Strecke für tiefere Töne in dem oberen Teil, der Spitze der Schnecke, für höhere mehr in der unteren Partie derselben. Mathematisch genau ist dieses Verhältnis natürlich nicht für alle Töne eingehalten. Einige Schwankungen sind da zu konstatieren.

Vergleichsweise will ich nun die Breite der geschädigten Strecke nebst der besonders geschädigten Partie bei den einzelnen

Autoren für den betreffenden Ton als charakteristisch für seine Lage ansehen und die bisher erzielte Lokalisation für die bis jetzt verwandten Töne zusammenstellen. In beistehender Figur 1 habe ich die Degenerationsstrecken in Kurvenform nach der in der

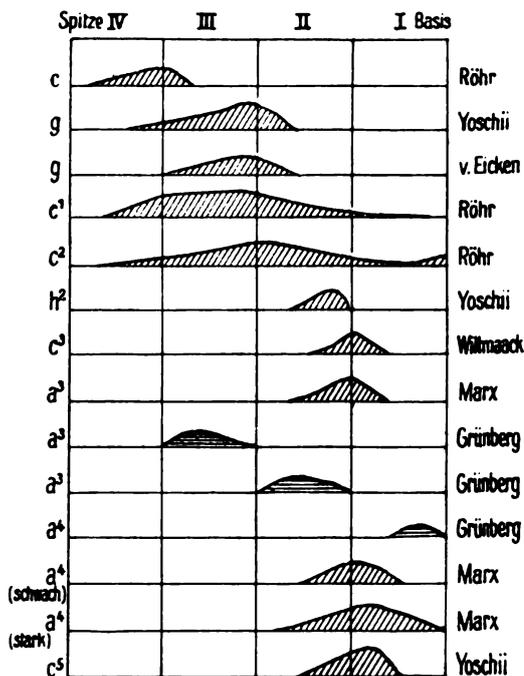


Fig. 1.

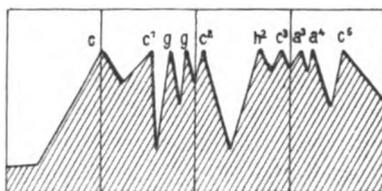


Fig. 2.

Literatur niedergelegten Beschreibung und den von mir erhaltenen Resultaten eingetragen.

Die horizontale Linie soll die Membrana basilaris darstellen mit Spitze und Basis. Dieselbe ist entsprechend den vier Windungen der Meerschweinchenschnecke in vier gleiche Teile geteilt. Dieselben sind von unten nach oben I, II, III, IV bezeichnet. Die Strecken sind in der Reihenfolge der Tonhöhe eingetragen, be-

ginnend mit dem tiefsten Tone. Die Namen der einzelnen Autoren sind rechts, die der verwandten Töne links daneben gestellt. Berücksichtigt sind nur die Töne, welche ausdrücklich als rein, resp. als fast rein angegeben worden sind. Auseinanderhalten müssen wir die Taubenversuche von denen an Meerschweinchen, da wir beide Tiere in Bezug auf ihre Gehörempfindlichkeit für Töne wohl nicht recht miteinander vergleichen können. Ich habe deshalb die Meerschweinchenkurven schräg schraffiert, die der Tauben horizontal. Wir sehen nun, daß das *c* der kleinen Oktave seinen Hauptsitz hat am Übergang der dritten Windung in die vierte. Für das *g* derselben Oktave kommt bei zwei verschiedenen Autoren fast die gleiche Stelle in Betracht. Sie liegt hier gleichmäßig am Anfang der dritten Windung. In der gleichen Windung liegt das *c* der eingestrichenen Oktave, allerdings ein wenig höher als das etwas tiefere *g*. Für die zweigestrichene Oktave liegen zwei Töne vor: sie haben ihren Sitz in der zweituntersten Windung, und zwar c^2 etwas höher als das höhere h^2 . Von der dreigestrichenen Oktave stehen uns vier Töne zur Verfügung. Hier bestehen allerdings wesentlichere Unterschiede. *Wittmaack* und *Marx* erzielten bei c^3 und a^3 , die, wenn auch nicht allzu weit, so doch immerhin eine wesentliche Strecke in der Tonskala auseinanderliegen, an ziemlich gleicher Stelle Schädigungen, und zwar an der Grenze der untersten und zweituntersten Windung. Die Kurve würde uns verdorben werden, wenn wir die Ergebnisse *Grünbergs*, der durch sein *a* der dreigestrichenen Oktave wesentlich höhere und dabei noch für denselben Ton verschiedene Strecken der Schneckenskala zur Degeneration bringen konnte, mitrechnen müßten. Aus den oben angegebenen Gründen aber glaube ich sie, die ich nur der Vollständigkeit in das Schema eingetragen habe, bei der Vergleichung außer Acht lassen zu dürfen. Von der nächst höheren Oktave wurde *a* angewandt. Hier lag die Hauptdegenerationsstrecke am Ende der untersten Windung. In derselben ziemlich nahe befindet sich auch das *c* der fünfgestrichenen Oktave mit deutlicher Verschiebung der Strecke mehr nach der Basis der Schnecke zu.

Die zweite Figur stellt die Reihenfolge der Töne gemäß ihrer Lage in der Schnecke nach dem Ort der schwersten Läsion geordnet dar. Der etwas dicker ausgezogene nach unten gehende Strich soll ungefähr das Verhältnis der Breite der einzelnen geschädigten Strecken angeben. Auch sie zeigt ganz unverkennbar an, wie sich das Lageverhältnis der einzelnen Töne mit wachsender Höhe von der Spitze nach der Basis der Schnecke zu verschiebt.

Geben nun die bisher vorliegenden Befunde für die verschiedenen hohen Töne auch keine mathematisch genau abgestufte Lokalisation, so geht doch immerhin soviel aus den beiden Figuren hervor, daß die Experimente im großen und ganzen im günstigen Sinne für die *Helmholtzsche* Theorie in Hinsicht auf die Tonlokalisierung verwertet werden können. Dieses setzt natürlich voraus, daß die verwandten Versuchstiere die Töne so hören, wie der Mensch. Für die Beurteilung, ob die Tiere einen Ton hören, richtet man sich gewöhnlich nach den reflektorisch erfolgenden Zuckungen der einen oder beider Ohrmuscheln bei Erklängen eines Tones, dem sogenannten *Preyerschen* Ohrmuschelreflex. Hört denn nun das Meerschweinchen überhaupt alle Töne? Viele nehmen an, daß es baßtaub sei. Diese Ansicht ist nun von *Marx* durch seine Untersuchungen dahin richtig gestellt worden, daß die untere Tongrenze für diese Tiere etwa am unteren Ende der großen Oktave liegt, die obere in der siebenten Oktave. Im allgemeinen fand er den Ohrreflex für die höheren Töne intensiver, was ich für meine Meerschweinchen bestätigen kann. Es empfiehlt sich jedenfalls bei Experimenten nicht unter die große Oktave herunterzugehen.

Eigenartig war das Verhalten des Ohrreflexes bei meinen Versuchstieren gegenüber der Einwirkung der verschiedenen Töne. Bei Beginn der Behandlung war er ja für alle angewandten Töne auslösbar. Im weiteren Verlaufe derselben verschwanden meistens nach einigen Tagen die Reflexe für C bis c^2 , meistens aber auch noch für die Töne der nach unten und nach oben hin folgenden Oktave. Bei den mit c^3 und c^4 behandelten Tieren erlosch er nur auf C bis c^1 , dagegen nicht von c^2 bis c^6 , bei dem Rest der Tiere überhaupt für keinen Ton. Würde es gestattet sein, aus diesem Verhalten Schlüsse zu ziehen, so könnte man sagen, daß eine durch einen bestimmten Ton eintretende Schädigung eines Ohres den *Preyerschen* Ohrreflex nicht nur für diesen einen, sondern auch noch für mehrere weitere Töne zum Erlöschen bringt. Es würde dieses Verhalten ja auch in der mikroskopisch nachgewiesenen relativ großen Degenerationsstrecke seinen Ausdruck finden und eine Erklärung durch Annahme eines zu starken Traumas. Die höheren Töne verursachten keine Degeneration, vermochten den Reflex also überhaupt nicht zu beeinflussen. Ich vermag aber nicht zu erklären, warum dann notwendiger Weise der Ohrreflex bei meinen Meerschweinchen erlöschen mußte, da er doch immer noch von dem linken normalen Ohre hätte ausgelöst werden können. *Marx* konnte dieses bei seinen Tieren nachweisen. Sobald er nur das eine Ohr für einen Ton

taub machte, konnte er dennoch jedes Mal prompt den Reflex auslösen, natürlich von dem anderen gesunden Ohre aus. Machte er aber auch dieses für denselben Ton taub, so blieb der Ohrreflex aus. Es reagierte dann überhaupt nicht mehr auf Töne, auch nicht auf tiefe, müßte also, wenn die Anschauungen über den Ohrreflex richtig wären, für völlig taub gehalten werden. Diese Annahme würde aber durch mikroskopische Befunde nicht gestützt werden können. Es besteht nun auch ein Unterschied zwischen den Tieren von *Marx* und den meinigen insofern, als meine Versuchstiere den Reflex, allerdings nicht für alle Töne schon bei einseitiger Schädigung verloren. Diese Tatsachen bedürfen der Aufklärung dringend durch sorgfältige weitere Beobachtungen.

Endlich möchte ich noch auf die auffallende Erscheinung hinweisen, daß ich nur mit den relativ tiefen Tönen Degenerationen erzeugen konnte, während die höheren wirkungslos waren. Dieses würde mit der von *Wien* aufgestellten Behauptung im Widerspruch stehen, daß tiefere Töne eine um das Millionenfache höhere Intensität besitzen müssen als höhere, um in gleicher Weise wirksam zu sein. Aus dieser Annahme heraus erklärte ja auch *Marx* den Umstand, daß es ihm nicht gelang, durch a^2 und e^2 Degenerationen hervorzurufen, während dieses bei a^4 und a^3 der Fall war. Wenn ich von *C* absehe, welches für ein Meerschweinchen etwas tief liegt, so erhielt ich nur Degenerationen auf c^0 bis c^2 , während c^3 bis c^6 ohne Wirkung waren. Ich will die beiden höchsten Töne für die Betrachtung ausschalten, da die Intensität derselben, ohne die Tonhöhe zu ändern, nicht besonders stark hervorgebracht werden konnte. c^3 und c^4 hatten dagegen eine recht intensive Stärke, die im Verein mit der ihr zugebilligten wesentlich höheren Empfindlichkeit für das Ohr eigentlich noch größere Alterationen hätte erwarten lassen müssen, als die tieferen. Das Gegenteil war aber der Fall.

Kurz zusammengefaßt läßt sich sagen:

1. Das bisher verwandte Versuchsobjekt, das Meerschweinchen, ist im allgemeinen für Versuche mit Schallschädigungen, falls starke Tonintensitäten angewandt werden, nicht recht geeignet, da es abgesehen von der noch nicht sicher erfolgten Feststellung, ob auch alle Töne von ihm gehört werden, vielleicht durch die eigenartige Bauart seines Gehörorganes besonders der Schädigung durch mechanische Einwirkung ausgesetzt ist.

2. Die bisher erhaltenen Schallschädigungen scheinen viel weniger akustische als traumatische genannt werden zu müssen.

3. Das bei den Experimenten erhaltene Resultat hängt immer

von der Stärke der Töne und der Dauer der Einwirkung und nicht allein von ihrer Höhe ab.

4. **Endgültige** Schlüsse aus den vorliegenden Versuchen auf eine der Hörtheorien zu ziehen, erscheint nicht erlaubt, solange es nicht gelingt, die traumatischen Läsionen bei ihnen auszuschalten und die Experimente so gut zu gestalten, daß sie den physiologischen Vorgängen mehr entsprechen. Ob dieses gelingen wird müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Literatur-Verzeichnis.

1. von *Ebner*, A. Köllikers Handbuch der Gewebelehre d. Menschen. III. Band.
2. von *Eicken*, Experimentelle akustische Schädigungen des Labyrinths bei normaler und defekter Gehörknöchelchenkette. Verhandl. der Deutschen Otol. Ges. 1909.
3. von *Eicken*, Zur Frage der akustischen Schädigung des Ohrlabyrinths. Verhandl. der Deutschen Otol. Ges. 1911. S. 417.
4. *J. R. Ewald*, Über die neuen Versuche etc. Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 131. S. 188.
5. *Grünberg*, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes bei Vögeln. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 19.
6. *Helmholtz*, Lehre von den Tonempfindungen. 5. Aufl.
7. *Kattwinkel* und *Koschenreuter*, Pathologie der peripheren Nerven. Ergebnisse der allg. Pathologie von Lubarsch-Ostertag. Bd. 9. Teil 1.
8. *W. Kolmer*, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Gehörorganes. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 70. 1907. S. 695.
9. *Kichi*, Cortische Membran und Tonempfindungstheorie. Pfügers Arch. Bd. 116. 1907. S. 112.
10. *Marx*, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59.
11. *K. L. Schaefer*, Nagels Handbuch der Physiologie. Bd. 3: Artikel: Gehörsinn.
12. *Siebenmann*, Anatomie des Mittelohres und Labyrinths. Bardelebens Handbuch. S. 314.
13. *George S. Shambaugh*, Das Verhältnis der Membrana tectoria und das Cortische Organ. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 235.
14. *Wittmaack*, Über Schädigungen des Gehirns durch Schalleinwirkung. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 37.
15. *Wittmaack*, Zur Frage der Schädigung des Gehörorganes durch Schalleinwirkung. Z. f. O. Bd. 59. S. 211.
16. *Wittmaack*, Eine neue Stütze der Helmholtzschen Resonanztheorie. Pflügers Arch. Bd. 120. S. 249.
17. *Wittmaack*, Über sekundäre Degeneration im inneren Ohre etc. Verhandl. der Deutschen Otol. Ges. 1911. S. 289.
18. *M. Yoschii*, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorganes durch Schalleinwirkung. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 58. S. 201.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV und XVI.

- Fig. 1 :** Rechte Schnecke von c^1 . Hämalaun-Eosin-Färbung. Es kommt deutlich die Degenerationsstrecke zum Ausdruck. Aus der Beschreibung läßt sich dann der ziemlich ähnliche Befund für c^2 leicht konstruieren.
- Fig. 2 :** Dasselbe Schläfenbein. Markscheidenfärbung nach *Weigert*. Es kommt der Schwund der Nervenfasern in der am meisten alterierten Windung deutlich zum Ausdruck. Vergröß. 80.
- Fig. 3 :** Vergrößerung 450. Die am stärksten degenerierte Windung. Markscheidenfärbung nach *Weigert*. Deutlicher Totalschwund der Nervenfasern in der Lamina spiralis, die plötzlich kurz vor dem ziemlich gut erhaltenen Ganglion wieder in normaler Zahl und Stärke auftreten.

XXXI.

Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden¹⁾.

Von

GUSTAV BRÜHL

in Berlin.

(Hierzu Taf. XVII—XX.)

I.

Die histologische Untersuchung des häutigen Labyrinthes gehört mit zu den schwierigsten Aufgaben der mikroskopischen Technik. Das liegt nicht nur an den unzulänglichen und umständlichen Methoden der Fixation, Entkalkung, Einbettung und des Schneidens, sondern vor allem an der großen Empfindlichkeit des Sinnes- und Stützepithels und der leichten Verschieblichkeit der beweglichen Membranen im inneren Ohre. Wenn schon die histologische Untersuchung nervösen Gewebes, das nicht wie das Nervenepithel des inneren Ohres in elfenbeinhartem Knochen eingebettet liegt, auf Schwierigkeiten stößt, so ist es leicht zu verstehen, daß sich dieselben gerade am Gehörorgan häufen, da eben bei der Untersuchung des inneren Ohres das dem Nervengewebe so schädliche Entkalkungsverfahren unentbehrlich ist. So lange man menschliche Labyrinth histologisch untersucht, ist man sich daher auch bewußt, daß nicht alles, was man unter dem Mikroskop als von der Norm abweichend erkennt, auf intravitale Vorgänge zurückzuführen ist und pathologische Bedeutung beansprucht.

Aus diesem Grunde hat man sich, um über die normalen Verhältnisse im inneren Ohre Klarheit zu gewinnen, mit Vorliebe mit der histologischen Untersuchung von tierischen Felsenbeinen beschäftigt; ist man doch bei denselben in der Lage, wenigstens die Fäulnisgefahr zu vermindern oder aufzuheben und durch Abkürzung des Entkalkungsverfahrens (bei Verwendung jugendlicher Tiere) gröbere Schädigungen der nervösen Elemente zu vermeiden.

¹⁾ Nach einer Demonstration in der Berl. Otol. Gesellschaft am 16. Februar 1912.

Immerhin ist es auch bei der Untersuchung tierischer Gehörorgane ein Zeichen von Vorsicht, wenn man nicht alles vom normalen Befunde Abweichende gleich als pathologisch ansieht, da auch völlig unberechenbare Fehlerquellen und Zufälle bei der histologischen Untersuchung des frischen Gehörorganes eine Rolle spielen.

Es ist ein Verdienst von *Nager* und *Yoshii* (*Z. f. O.*, Bd. 60), im Jahre 1910 die kavaderösen Veränderungen des inneren Ohres beim Meerschweinchen dadurch genau festgestellt zu haben, daß die Felsenbeine in Abständen von 1—36 Stunden nach dem Tode in die Fixationsflüssigkeit eingelegt wurden. Aus ihren Untersuchungsergebnissen verdient es hervorgehoben zu werden, daß an Felsenbeinen, die nur eine Stunde nach dem Tode fixiert wurden, bereits deutlich Quellungen, Trübungen und Schrumpfungen, besonders an dem Sinnesepithel, den Ganglienzellen und Nervenfasern zu erkennen waren. Überträgt man die von *Nager* am Meerschweinchenohr gemachten Erfahrungen auf das menschliche Labyrinth, so erscheinen die Aussichten, an demselben mit einiger Sicherheit überhaupt pathologische Veränderungen feststellen zu können, wenig aussichtsreich. Denn da die Sektion der menschlichen Leiche nach den gesetzlichen Vorschriften im allgemeinen erst nach 24 Stunden erlaubt ist, kann bei Felsenbeinen des Menschen, ebensowenig wie dies an den Felsenbeinen der Meerschweinchen, welche 24 Stunden nach dem Tode fixiert wurden, möglich war, gehofft werden, exakte, detaillierte und einwandfreie histologische Befunde zu erhalten. Konnte doch *Nager* bei seinen Untersuchungen am Meerschweinchenohr bei der Sektion nach 24 Stunden z. B. nicht ein einziges normales Cortisches Organ, sondern nur Trümmer davon nachweisen. Skeptische Untersucher haben daher schon immer darauf verzichtet, bei histologischen Untersuchungen des inneren Ohres genau detaillierte Befunde zu erheben.

Erst im Jahre 1905 warnte *Katz* wiederum (*Festschr. für Lucae*) ausdrücklich davor, „subtile pathologische Befunde an den Cortischen Zellen zu erheben“. *Katz* trifft den Kernpunkt der Frage, wenn er folgende — leider vielfach unbeachtete Warnung — ausspricht: „Schon eine lange Agone wird Veränderungen an der Zellstruktur hervorrufen. Pathologisch seinsollende Form- oder Lageveränderungen an dem Sinnesapparat des menschlichen Labyrinthes sind also meist als unsichere Befunde anzusehen, es sei denn, daß sie in Begleitung von deutlichen Veränderungen an anderen größeren Teilen der Nerven, der Ganglien, des Knochens, des Gehirns etc.

vorhanden sind“. „Diese kadaverösen Erscheinungen haben nicht selten eine willkommene Fundgrube für phantasievolle Untersucher dargestellt.“

Trotz dieser und ähnlicher Mahnungen sind immer wieder Veränderungen im inneren Ohre beschrieben worden, deren pathologische Bedeutung nicht einwandfrei erschien. Deswegen hat *Panse* 1907 (Vhdl. d. D. Ot. Ges.) alle die Veränderungen zusammenzustellen versucht, die nach seiner Ansicht als „sicher krankhafte Veränderungen“ im histologischen Präparat des inneren Ohres zu betrachten sind. — Es liegt ja nahe, daß man, wenn man bei einer Sektion das Gehörorgan eines Schwerhörigen oder Ertaubten bekommt, die im inneren Ohr vorhandenen Abweichungen als anatomische Ursache der Schwerhörigkeit aufzufassen geneigt ist, wenn bei der histologischen Untersuchung im Mittelohr keine die Schwerhörigkeit erklärende pathologische Befunde wahrzunehmen sind. Erhöht wird die Schwierigkeit der Beurteilung in solchen Fällen noch dadurch, daß, wie *Manasse* (Ostitis chronica metastatica 1912) mit Recht bemerkt, „gelegentlich Leichenerscheinungen und intravitale Veränderungen ein ganz ähnliches Aussehen bieten können“. Ich möchte sogar annehmen, daß histologisch dieselben Veränderungen im inneren Ohr einmal intravital entstanden sein und pathologische Bedeutung haben können, während dieselben ein anderes Mal agonalen, postmortalen oder präparatorischen Ursprungs und dann natürlich bedeutungslos sind. In keinem Falle kann aber deswegen zugestanden werden, daß im inneren Ohre gefundene Veränderungen als selbstverständlich pathologisch angesprochen werden, solange es nicht feststeht, daß die gleichen Veränderungen beim n o r m a l h ö r e n d e n Menschen im inneren Ohre n i c h t vorkommen.

Die zeitraubende Mühe, welche die Untersuchung des menschlichen Felsenbeines mit sich bringt, läßt es wohl erklärlich erscheinen, daß die meisten Otohisten ihre Kenntnisse vom n o r m a l e n inneren Ohre von f r i s c h untersuchten t i e r i s c h e n Felsenbeinen herleiten. Mitteilungen über systematische Untersuchungen von Felsenbeinen normalhörender M e n s c h e n liegen meines Wissens bisher nicht vor. Auf diesen Übelstand hat *Lucae* 1907 (Progressive Schwerhörigkeit) hingewiesen, indem er bei der Besprechung der klinischen Bedeutung von Adhäsionen im Mittelohr hervorhebt: „daß es zunächst vor allem darauf ankommt, wirklich normale, d. h. von N o r m a l h ö r e n d e n stammende Gehörorgane hierauf zu untersuchen“, was seines Wissens bisher noch wenig stattge-

funden hat. Dasselbe gilt noch in erhöhtem Maße von den Veränderungen im inneren Ohre. — Führt doch auch *Nager* unter 60 Felsenbeinserien aus *Siebenmanns* Klinik (Z. f. O., Bd. 51) nur 3 funktionell geprüfte normale Gehörorgane mit normalem histologischem Verhalten — ohne genauere Angaben — an, und unter 92 Felsenbeinserien *Alexanders* werden (Z. f. O., Bd. 55) nur wenige Schnittserien mit normalem anatomischem Befund — ob das Gehör in den betreffenden Fällen normal war, wird nicht bemerkt — aufgeführt.

Panse bespricht 1909 (Vhdl. d. D. Ot. Ges.) die Bedeutung oder besser Bedeutungslosigkeit hyaliner Massen im Labyrinth an Hand von 122 „durchuntersuchten Schläfenbeinen“; wieviel normale resp. Normalhörende unter denselben waren, ist nicht ersichtlich.

Auch *Manasse* betont die Notwendigkeit (Chron. progressive labyrinthäre Taubheit, 1906), zur endgültigen Entscheidung über die Bewertung mancher Verhältnisse im inneren Ohre Felsenbeine zu untersuchen, „deren Träger als normalhörig intra vitam durch genaue Hörprüfung eruiert wurden“. Außerdem kündigt er neuerdings (l. c. 1912) selbst eine systematische Untersuchung der kadaverösen Veränderungen an Felsenbeinen der menschlichen Leiche an. Auch auf *Wittmaacks* Veranlassung scheinen diesbezügliche Untersuchungen im Gange zu sein. (A. f. O., Bd. 86, S. 173.)

In neuester Zeit hat ferner *Lagally* (Diese Beiträge V, 2, 1911) bei seinen Untersuchungen über das Labyrinth der Katze den artifiziellen Veränderungen des inneren Ohres zum ersten Male ein ausführliches und besonderes Kapitel gewidmet.

Auch sonst finden wir in der Literatur vielfach die Frage, ob es sich bei manchen im inneren Ohre gefundenen Veränderungen um Artefakte oder pathologische Vorgänge handelt, besprochen; leider fällt es dabei auf, daß mancher Autor bei den Präparaten eines anderen Untersuchers Artefakte infolge schlechter Konservierung, Fixation etc. oder postmortale Veränderungen anzunehmen geneigt ist, während er bei der Beschreibung seiner eigenen Präparate weit weniger skeptisch ist, — ein Zeichen dafür, wie schwer es ist, bei der mikroskopischen Betrachtung strittiger Bilder im inneren Ohre jede subjektive Empfindung auszuschalten.

Wir erkennen aus diesen kurz geschilderten Verhältnissen, daß die systematische Untersuchung des inneren Ohres vom normal-

hörenden Menschen eine Notwendigkeit bildet, die als Brücke zum Verständnis der pathologischen Befunde im inneren Ohre dienen kann.

Schon seit über ein Dezennium habe ich mir nach den Erfahrungen an den Labyrinthbefunden tierischer und menschlicher Felsenbeine, von denen ich ca. 120 untersucht habe, den Einwurf gemacht, daß die von der menschlichen Leiche stammenden, angeblich „normalen“ Gehörorgane nicht einer normalen Funktion des Ohres zu entsprechen brauchten. Deswegen habe ich mich der Aufgabe unterzogen, Felsenbeine zu untersuchen, die von Patienten stammen, bei denen ich selbst in der Lage war, auf beiden Ohren ein Hörvermögen von ca. 6 m Flüsterversprache (für hohe und tiefe Worte) und einen negativen Trommelfellbefund festzustellen. Ich glaube nicht, daß geringere Hörstörungen selbst bis herab zu ca. 2 bis 3 m Flüsterversprache durch sicher beurteilungsfähige anatomische Veränderungen im inneren Ohre erklärt werden können; ich kann daher die untersuchten Gehörorgane für unsere Zwecke als normalhörend bezeichnen. — Ganz subtile intrazelluläre Veränderungen in den nervösen Elementen, die vielleicht als Anfangsstadien der nervösen Schwerhörigkeit mit geringer Höreinschränkung auftreten könnten, mit den jetzigen Untersuchungsmethoden anatomisch feststellen zu können, erscheint nach dem anfangs Gesagten schon von vornherein ausgeschlossen. Die in der Literatur beschriebenen pathologischen Befunde am inneren Ohre stammen auch meist von tauben oder hochgradig Schwerhörigen (Flüstern unter 1 m). — Gelegenheit zu meinen Untersuchungen bot sich mir in der Städtischen Irrenanstalt Dalldorf, in der seit vielen Jahren alle neu aufgenommenen Kranken funktionell und otoskopisch von mir untersucht werden. Bei der enorm großen Anzahl der neu Aufzunehmenden gelang es mir auch im Laufe der letzten Jahre 20 Felsenbeine von 15 plötzlich gestorbenen Patienten zu erhalten, deren Gehör- und Trommelfellbefund bei der Aufnahmeprüfung sich als normal erwiesen hatte, und bei denen zwischen Hörprüfung und Tod kein zu langer Zwischenraum gelegen hat; derselbe schwankte zwischen 8 Tagen und $\frac{1}{4}$ Jahr in 15 Fällen, betrug in 4 Fällen 5 Monat und in 1 Fall 6 Monat. Da bei der klinisch genauen Beobachtung der Patienten bis zum Tode weder Ohrbeschwerden noch eine Hörstörung bei denselben aufgetreten war, glaube ich annehmen zu können, daß auch die Gehörorgane bis zum Tode nicht anders funktioniert haben wie bei der Aufnahmeprüfung; denn bei irgendeinem von seiten

des Ohres auftretenden Symptom wäre mir der Kranke zugeführt worden. Das Alter der zur Sektion gekommenen Normalhörenden schwankte in 10 Fällen zwischen 32 und 47 Jahren, 5 Fälle standen zwischen 52 und 60 Jahren.

Natürlich lassen sich die kadaverösen Erscheinungen am menschlichen Ohr nicht mit solcher Exaktheit studieren wie am tierischen, da ja die Sektion im allgemeinen nicht vor Ablauf von 24 Stunden gemacht werden kann, und es aus diesem Grunde unmöglich ist, graduelle Veränderungen, wie *Nager* sie am Meer-schweinchenohr dargestellt hat, am menschlichen zu gewinnen. Auch schien es mir nicht angängig zu sein, dicht vor dem Exitus stehende Kranke auf ihr Hörvermögen zu untersuchen und bei normalem Gehörfund nach erfolgtem Exitus auf eine beschleunigte Vornahme der Sektion zu dringen. —

Die histologische Untersuchung der in Serienschnitte zerlegten Gehörorgane wurde nach der von mir seit ca. 15 Jahren gebrauchten, nur wenig modifizierten Methode [(Z. f. O., Bd. 50) 10 pCt. Formalin, Formalin-Müller, Alkohol, 5 pCt. Salpetersäure-Formalin, 5 pCt. Alaun etc., Zelloidin, Färben der Schneekenschnitte mit Hämatoxylineosin und Kulschitzky] vorgenommen; nur daß ich das Mittelohr gewöhnlich im Zusammenhang mit dem Felsenbein ließ und den Hörnerv nicht isoliert geschnitten habe.

Ich brauche nicht hervorzuheben, daß auf die sofortige Einlegung des Gehörorganes nach der Sektion in die Fixationsflüssigkeit und auf die strikteste Beachtung aller für das Gelingen guter Präparate notwendigen allgemein üblichen Manipulationen größter Wert gelegt wurde.

Bei der Beschreibung der histologischen Präparate der 20 Felsenbeine beschränke ich mich auf die im häutigen Labyrinth besonders in die Augen fallenden Punkte und lasse im allgemeinen feine Detaillierungen fort.

Ebenso verzichte ich auf die detaillierte Wiedergabe der Sektionsprotokolle. Dieselben sind meines Erachtens für die uns interessierenden Veränderungen nicht von entscheidender Bedeutung; denn wenn es auch verständlich erscheint, daß ein Sinnesepithel agonal und postmortal verschieden verändert werden dürfte, je nach dem Charakter der Grunderkrankung und der eigentlichen Todesursache, so liegt es doch auch auf der Hand, daß derartige Fragen, wenn überhaupt, doch nur an ganz frisch fixiertem Material zu entscheiden sind. Wenn nicht anders vermerkt, wurden die

Sektionen ca. 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Der makroskopische Befund an allen Gehörorganen ergab normale Verhältnisse.

II.

1. **Frau Therese Kr.**, 42 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Sommer, $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Hörprüfung, an Darmverschlingung. Die Untersuchung des linken Gehörorganes ergab folgendes Resultat (Fig. 1, 2):

Das **Lig. spirale** zeigt stellenweise in der Basal- und Mittelwindung einen großmaschigen Bau. Die Maschen sind leer oder von feinfädigen Massen ausgefüllt. In der pigmentreichen **Stria vascularis** ist das Epithel stellenweise abgehoben. Die **Membrana basilaris** ist überall straff gespannt; die **tympanale Belegschicht** nur in einer Basalwindung un deutlich. Das **Cortische Organ** zeigt in allen Windungen deutlich die Pfeilerzellen; die Haarzellen und Stützzellen sind in der Mittelwindung gut, besonders in der Basalwindung der einen Seite aber ganz undeutlich; sie bilden hier Zellhaufen mit Plasmakugeln, während sie auf der entsprechenden anderen Seite gut zu erkennen sind. Die **Membrana Cortii** liegt nur in einer spitzen Windung dem **Cortischen Organ** an, ist in allen anderen Windungen nach oben aufgehoben und berührt in der Mittelwindung stellenweise die **Reißnersche Membran**. Die **Membrana Reißneri** ist überall straff gespannt, nur in der obersten Windung etwas nach außen gebuchtet. In der **Scala tympani**, **Scala vestibuli** und im **Ductus cochlearis** finden sich sichelförmige, den Knochenwänden anliegende blasse feinfädige und körnige geronnene Massen ohne Zellen, aber nur in einer Schneckenhälfte, in der **Scala vestibuli** ausgedehnter wie in der **Scala tympani**. In der Basalwindung findet sich in der **Scala tympani** und **vestibuli**, der Knochenwand des **Rosenthalschen Kanals** und **Modiolus** anliegend ein breites, halbmondförmiges feinfädiges Bindegewebsnetz. Das **Ganglion spirale** zeigt in der Basalwindung der einen Seite peripher und periganglionär einen schmalen Bindegewebssaum; auf der anderen Seite wird der **Rosenthalsche Kanal** im oberen Viertel und in der unteren Ecke ebenfalls von Bindegewebe ausgefüllt. An allen Stellen des **Ganglion** liegen deutlich begrenzte Ganglienzellen dicht und lückenlos nebeneinander. Die Nervenfasern der **Rad. cochlearis** liegen in der **Lam. spir. ossea**, im **Modiolus** und inneren Gehörgang dicht und lückenlos an einander gelagert. Im **Perioot** des inneren Gehörganges sind reichliche **Psammokörperchen** vorhanden. Die **Macula acustica** zeigt ein undeutliches Sinnesepithel mit massenhaft Lücken und Plasmakugeln. Die **Otolithenmembran** ist verschwunden. Die scharf gestreifte **Kupula** ist von der **Crista acustica** abgehoben und liegt, durch einen Spalt von derselben getrennt, frei in der Ampulle. Auch das lückenreiche Sinnesepithel der **Crista acustica** ist streckenweise vom Untergrund abgehoben. In den häutigen **Bogengängen** finden sich halbkugelige Vorwölbungen.

2. **Herr Richard B.**, 42 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Winter, $3\frac{1}{2}$ Wochen nach der Hörprüfung, an Herzschwäche.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab (Fig. 3):

Das **Lig. spirale** weist besonders in der Basalwindung der Schnecke einige großmaschige Stellen auf. Die **Stria vascularis** mit einer deut-

lichen Prominenz an ihrem unteren Ende (vas. prom.) ist pigmentreich, aufgelockert und ohne deutlichen Epithelüberzug. Die Membrana basilaris ist überall starf gespannt; die tympanale Belegschicht gut erkennbar. Das Cortische Organ ist in der Basalwindung der Schnecke in einen uncharakteristischen Zellhügel mit Plasmakugeln verwandelt, während dasselbe in einer Mittelwindung gut erkennbar ist. Die Cortische Membran liegt überall dem Cortischen Organ dicht an, nur in einer Basalwindung ist dieselbe in die Höhe gehoben. Die Reißnersche Membran ist überall normal geformt und nur in der Spitzenwindung konvex nach oben ausgebaucht. In der Scala tympani, vestibuli und im Ductus cochlearis findet sich hauptsächlich auf einer Schneckenseite und mehr in der Scala tympani, der Stria vascularis und dem Lig. spir. anliegend, halbmondförmiges, feinfädiges und feinkörniges Gerinnsel ohne Zellinhalt. Der Lamina spiralis ossea der Basalwindung der anderen Seite anliegend findet sich eine feinfädige Gerinnselwolke. Das Ganglion spirale zeigt überall eine vollkommene Ausfüllung des Rosenthalschen Kanals mit scharf begrenzten Ganglienzellen. Ebenso zeigen die Nervenfasern der Rad. cochlearis überall eine lückenlos dicht an einander gelagerte Anordnung. In der Cisterna perilymphatica finden sich ebenso wie im Sacculus feinfädige geronnene Massen, die ein grobes Netzwerk ohne Zellen bilden.

Die Otolithenmembran ist weit von der Macula acustica abgehoben und liegt mitten im Sacculus. Das lückenreiche Epithel der Mac. ac. ist ebenfalls an einem Rande vom Untergrund abgehoben. An der Innenfläche der häutigen Bogengänge finden sich knollige homogene Hervorragungen und im knöchernen Bogengang dem Außenrand anliegende halbmondförmige, geronnene Fadennetze. Crista acustica abgehoben und undeutlich.

3. Herr Johann N., 52 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Herbst, 3½ Monate nach der Hörprüfung, an Lungengangrän.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab:

Das Lig. spiralis ist in der Mittel- und Spitzenwindung einer Schneckenseite vom Knochen abgehoben, die Stria vascularis ist in der Basalwindung undeutlich aufgelockert und enthält Plasmakugeln, in der Mittelwindung gut erkennbar. Die Membrana basilaris in der Spitzenwindung zerrissen, nach oben geschlagen; sie zeigt auch in einer Mittel- und einer Basalwindung einen leichten Riß. Das Cortische Organ ist in allen Windungen der Schnecke in einen uncharakteristischen Hügel mit Plasmakugeln verwandelt, in dem sich weiter keine Einzelheiten erkennen lassen. Die Cortische Membran ist ebenfalls undeutlich, liegt aber da, wo sie sich differenzieren läßt, der Gegend des Cortischen Organs eng an. Die Reißnersche Membran fehlt in einer Basal- und Mittelwindung vollkommen, während sie an den anderen Stellen die gewohnte Lage zeigt. Das Ganglion spirale zeigt in einer Basalwindung einen dreieckigen Bindegewebeanteil, dessen Basis dem hinteren Knochenrande des Rosenthalschen Kanals eng anliegt, während die Spitze nach der Lamina spiralis ossea gerichtet ist. Der Raum des Rosenthalschen Kanals ist sonst überall von den Ganglienzellen ausgefüllt; an einigen Stellen desselben liegen Lücken mit scharfen Grenzlinien, die leer sind, oder feine Körnchen enthalten; die Nervenfasern zeigen

überall eine dichte Aneinanderlagerung. Die *Crista acustica* ist vom Untergrund abgehoben; das Sinnesepithel ist ebensowenig wie die Kupula zu erkennen. Die *Macula acustica* ganz undeutlich.

4. Herr August L., 37 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Sommer, ca. $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Hörprüfung, an Lungenentzündung.

Die Untersuchung des rechten Gehörorganes ergab (Fig. 4):

Das *Lig. spirale* ist in der Mittel- und Spitzenwindung vom Untergrund abgehoben, die *Stria vascularis* ist in der Basalwindung mit einer Prominenz am unteren Ende deutlich. Die *Membrana basilaris* überall straff gespannt, die tympanale Belegschicht nur in der Basal- und Mittelwindung deutlich zu erkennen. Das *Cortische Organ* bildet überall einen undeutlichen Zellhügel mit Plasmakugeln, in der Spitzenwindung ist derselbe spurlos verschwunden. Die *Cortische Membran* ist nur stellenweise erhalten und liegt dann den Resten des *Cortischen Organs* stark nach abwärts geneigt fest an. Die *Reißnersche Membran* ist in einer Mittelwindung in der Mitte zerrissen, in den anderen Windungen normal gelagert.

Der *Rosenthalsche Kanal* ist von scharf begrenzten Ganglienzellen dicht ausgefüllt, die Nervenfasern zeigen überall eine dichte Aneinanderlagerung. In der *Rad. cochlearis* findet sich deutlich das von *Obersteiner* und *Alexander* beschriebene Gliaseptum mit massenhaft Amyloidkörperchen. Die Nervenendstellen der *R. vestibularis* sind gut erhalten und deutlich differenzierbar. In den häutigen Bogengängen finden sich kuglige Hervorragungen.

5. u. 6. Frau Marie B., 44 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Winter, 5 Wochen nach der Hörprüfung, an Bronchopneumonie. Die Sektion erfolgte 28 Stunden nach dem Tode. Aus dem Sektionsprotokoll sei von dem Hirnbefund akuter *Hydrocephalus externus et internus* hervorgehoben.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab (Fig. 5, 6):

Das *Lig. spirale* zeigt in der Basalwindung einer Seite große, mit feinfädigen Massen gefüllte vakuolenartige Räume. Die *Stria vascularis*, sehr gut erhalten, zeigt stellenweise starke Prominenz am unteren Ende. Die *Membrana basilaris* ist in einigen Windungen etwas konvex nach oben gebogen. Das *Cortische Organ* bildet einen niedrigen Hügel mit Zelltrümmern, aus denen die Pfeilerzellen an einigen Stellen durchscheinen. Die *Cortische Membran* liegt dem *Cortischen Hügel* nach unten gedrückt dicht an, und auch die *Reißnersche Membran* ist der Basilarmembran wesentlich genähert, so daß der *Ductus cochlearis* stark verkleinert und zusammengedrückt erscheint. An einigen Stellen liegt die *Reißnersche Membran* der *Stria vascularis*, der *Cortischen Membran* und dem *Cortischen Organ* so dicht an, daß eine innige Verklebung zwischen diesen Stellen vorhanden zu sein scheint. (Fig. 6.) Auffallend ist, daß in einer Basalwindung dieses Verhalten ganz deutlich ist, während in der gegenüberliegenden die *Reißnersche Membran* nur wenig nach abwärts deprimiert erscheint. In einigen Schnitten finden sich glasige geronnene Massen in der *Scala tympani*. Der *Rosenthalsche Kanal* ist überall von scharf begrenzten Ganglienzellen dicht ausgefüllt, die Nervenfasern zeigen überall eine

dichte Aneinanderlagerung; die Nervenendstellen der *Macula* und *Crista acustica* sind gut erkennbar, aber z. T. vom Untergrund abgehoben. Das Ende der *Rad. cochlearis* zeigt wiederum das gliöse *Septum*. Die Wandung der häutigen Bogengänge ist glatt.

6. Die Untersuchung des linken Gehörorgans ergab (Fig. 7, 8):

Das *Lig. spirale* ist in der Basalwindung am Untergrund abgehoben und enthält große maschige Lücken. Die *Stria vasc.* ist gut erhalten, zeigt deutliches Epithel und Prominenz am unteren Ende. Die *Lam. spir. membr.* ist verbogen, meist nach unten convex. Das *Cortische Organ* ist in der Spitzen- und Mittelwindung gut erkennbar, an den anderen Stellen bildet es einen niederen Zellhügel mit Plasmakugeln, dem die *Cortische Membran* (Fig. 7) und auch die *Reißnersche Membran* (Fig. 8) an einigen Stellen ganz dicht anliegt, so daß der *Ductus cochl.*, besonders in der Mittelwindung, ganz flach erscheint. Das *Ganglion spirale* zeigt in der Basalwindung einen breiten bindegewebigen Saum; das Zentrum ist lückenlos von Ganglienzellen ausgefüllt; auf einer Seite findet sich am oberen, unteren und hinteren Pol des *Rosenthalschen Kanals* eine ganglienzellenfreie Bindegewebslage. Das Ende der *Rad. cochlearis* zeigt ein Glioseptum. Die *Macula acustica* mit ihrem lückenhaltigen Epithel und den Gehörhaaren ist deutlich zu erkennen. In den Vorhofsäckchen und besonders in der *Scala tympani* der Schnecke liegen feinkörnige geronnene Massen. In den häutigen Bogengängen liegen viele halbkuglige Vorsprünge an der Innenwand.

7. u. 8. *Wilhelmine B.*, 39 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Winter, 5 Monate nach der Hörprüfung, an Herzschlag.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab (Fig. 9, 10):

Das *Lig. spirale* zeigt z. T. großmaschigen Bau, die *Stria vascularis* ist bes. in der Basalwindung aufgelockert und zeigt in ihrem unteren Ende eine halbkuglige Prominenz. (Gegend des *Vas. prom.*) Die *Membrana basilaris* ist straff gespannt, die tympanale Belegschicht überall gut erkennbar; das *Cortische Organ* in einer Schneckenhälfte, besonders in der Spitze und Mitte, ausgezeichnet erhalten und in allen Zellkonturen erkennbar. Auf der andern Schneckenhälfte (Fig. 9) lassen sich nur die Pfeilerzellen und die Stützzellen erkennen, während die Gegend der Haarzellen ganz undeutlich ist. Die *Cortische Membran* ist in der Basal- und Mittelwindung aufwärts gehoben, liegt aber in der Spitzenwindung dem *Cortischen Organ* an. Die *Reißnersche Membran* zeigt die typischen Ansatzstellen und ist in einer Spitzenwindung (Fig. 10) nach oben ausgebaucht. Der *Rosenthalsche Kanal* ist überall von scharf begrenzten Ganglienzellen ausgefüllt; nur in der Peripherie eines Basalganglions findet sich eine zelllose, mit homogenen Massen ausgefüllte Stelle. Die *Nervenfäden* zeigen dichte Aneinanderlagerung und im inneren Gehörgang reichlich Psammkörnchen. In der Hälfte der Schnecke, in der die *Cortischen Organe* undeutlicher sind, finden sich leicht geronnene Massen, ebenso im Vorhof und den Vorhofsäckchen. Die äußere Wand des *Sacculus* liegt der gut sichtbaren *Macula ac.* und der *Otolithenmembran* dicht an. Die *Crista ac.* und *Cupula* ist gut erhalten. Das Innere der häutigen Bogengänge ist ganz glatt.

Die Untersuchung des linken Gehörorgans ergab (Fig. 11):

Das Lig. spirale zeigt an einigen Stellen große mit farblosen Massen ausgefüllte Maschen. Die Stria vasc. ist stellenweise undeutlich, aufgelockert, in einer Spitzenwindung zeigt sich eine kuglige gefäßhaltige Vorwölbung an ihrem oberen und unteren Ende. Die Membrana basilaris und die tympanale Belegschrift zeigen die gewohnte Anordnung und außerordentliche Deutlichkeit. Das Cortische Organ ist außer in der Spitzenwindung ausgezeichnet erhalten und erkennbar, nur anstatt der äußeren Haarzellen finden sich vakuolenartige erweiterte Zellen, auf deren Oberfläche Plasmakugeln liegen. Die Cortische Membran ist überall vom Cortischen Organ nach oben abgehoben und berührt stellenweise die Reißnersche Membran, die bei normalen Ansatzstellen etwas nach abwärts gebogen ist. In der Spitzenwindung verläuft sie etwas wellig und nach oben konvex. (Fig. 11.) Das Ganglion spirale ist überall von Ganglienzellen ausgefüllt und an einzelnen Stellen der Basalwindung durch ein schmales bindegewebiges Septum in eine obere und untere Hälfte geteilt. Die Nervenfasern liegen überall dicht an einander, die Endstellen der Macula und Crista acustica mit Otolithermembran und Cupula sind gut erkennbar; im Vorhof, den knöchernen Bogengängen wie in fast allen Schneckenwindungen liegt ein farbloses fädiges Netzwerk. Dem Modiolus in der Scala tympani der Basalwindung liegt ein schmaler bindegewebiger Halbmond an. Das Innere der häutigen Bogengänge ist ganz glatt.

9. u. 10. Frau Auguste R., 58 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Winter. 3 Monate nach der Hörprüfung an Herzschwäche.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab:

Die Stria vasc. zeigt ihren normalen Epithelüberzug, Pigment und eine starke halbkuglige Prominenz an ihrem unteren Ende besonders in der Basalwindung.

Das Lig. spirale zeigt in der Mittel- und Spitzenwindung große mit homogenen Massen gefüllte Räume. Die Membrana basilaris ist in der Basalwindung an einer Seite zerrissen, sonst ebenso wie die tympanale Belegschrift gut erkennbar und gerade gestreckt. Das Cortische Organ ist in der Spitzen- und Mittelwindung bis auf die durch Lücken angedeuteten inneren Haarzellen ausgezeichnet, dagegen in der Basalwindung einer Schneckenseite nur undeutlich erkennbar und mit Plasmakugeln verengt. Die Cortische Membran liegt in einer Spitzenwindung dem Cortischen Organ an und ist in allen anderen Windungen von demselben nach oben abgehoben. Die Reißnersche Membran ist in ihrer Basalwindung etwas abwärts deprimiert, in einer Spitzenwindung ausgebaucht, in einer Mittelwindung scheint sie mitten aus der Stria vascularis zu entspringen. Das Spiralganglion füllt den Rosenthalschen Kanal vollkommen aus. Nur in der Basalwindung zeigt sich auf der einen Seite ein ziemlich breiter bindegewebiger Ring um das zentral gelegene Ganglion, während auf der anderen Seite am oberen und unteren Pol ungleichmäßiges Bindegewebe das in sich geschlossene Ganglion in einen fast viereckigen Raum zusammenschließt. Die Nervenfasern sind dicht an einander gelagert; in der Rad. cochlearis findet sich wiederum das gliöse Septum. Die Macula und Crista ac. zeigen charakteristische Einzelheiten. In der Schnecke wie im

ganzen Vorhof und z. T. in den Bogengängen zeigen sich geronnene feinfädige Massen; die Innenwand der häutigen Bogengänge zeigt kuglige Erhebungen.

Die Untersuchung des linken Gehörorgans ergab:

Das Lig. spirale zeigt große Vakuolen. Die Stria vasc. ist stellenweis aufgelockert, undeutlich, enthält Plasmakugeln und viel Pigment. Die Membrana basilaris ist überall typisch gestreckt, die tympanale Belegschicht gut zu erkennen. Das Cortische Organ ist auf einer Seite der Schnecke bis auf die Haarzellen ausgezeichnet erhalten, auf der entsprechenden anderen Seite desselben Schnittes ein ganz undeutlicher Zellhaufen mit Plasmakugeln. Die Cortische Membran liegt in der Spitzenwindung dem Cortischen Organ an, in der Mittel- und Basalwindung liegt sie nach oben und der Reißerschen Membran an, die in der Mittel- und Spitzenwindung nach abwärts gesunken erscheint. In der Spitzenwindung findet eine innige Berührung zwischen Cortischem Organ, Cortischer Membran und Reißerscher Membran statt. Das Gangl. spirale zeigt in der Basalwindung einen peripheren Bindegewebskreis, füllt sonst den Rosenthalschen Kanal vollkommen aus. Die Nervenfasern sind dicht aneinander gelagert und enthalten das gliöse Septum. Die Otolithenmembran ist von der Macula acustica, deren Epithel Lücken und Plasmakugeln enthält, abgehoben. Das Innere der Bogengänge ist glatt, dagegen befinden sich breite bindegewebige Brücken zwischen den häutigen Bogengängen und ihrer knöchernen Wand.

11. Frau Anna St., 57 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Winter, 8 Tage nach der Höpprüfung, an Lungenentzündung. Die Sektion erfolgte 40 Stunden nach dem Tode.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab:

Das Lig. spirale ist stellenweis vom Untergrund abgehoben, die Membrana basilaris zeigt die typische Lage, die Stria vasc. ist undeutlich und aufgelockert. Die tympanale Belegschicht fehlt in der Spitzenwindung vollkommen und ist in der Basalwindung zu einem niedrigen, undeutlichen Zellhügel verändert. Die Cortische Membran ist nur in der Basalwindung zu erkennen; an dieser Stelle geht sie in eins mit dem die Basilarmembran überziehenden undeutlichen Zelltrümmerhaufen über; dagegen zeigt sich die Reißersche Membran in den verschiedensten Lagerungen z. B. straff gespannt und mit den normalen Ansatzstellen in der Spitzenwindung, in einer Mittelwindung jedoch ganz mit der Stria vascularis und den Cortischen Zelltrümmern verklebt, so daß der Ductus cochlearis ein ganz unregelmäßiges Aussehen hat und besonders in einer Basalwindung zu einem ganz engen Kanal verändert erscheint.

Das Ganglion spirale füllt den Rosenthalschen Kanal aus, enthält aber wabenartige Lücken, die homogene oder körnige Massen enthalten. Im ganzen erscheinen die Zellgrenzen der Ganglienzellen undeutlicher, das ganze Ganglion homogener. Die Nervenendstellen der R. vest. erscheinen als undeutliche, z. T. vom Untergrund abgehobene Zellhaufen mit Plasmakugeln.

12. Herr Anton K., 60 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Herbst, 2½ Monat nach der Hörprüfung, an Lungenentzündung. Sektion des rechten Ohres 27 Stunden nach dem Tode. Aus dem Sektionsprotokoll sei ein Hydrocephalus externus et internus hervorgehoben.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab (Fig. 12, 13):

Das *Lig. spirale* enthält weitmaschige Lücken und ist stellenweise abgehoben. Die *Stria vascularis* ist aufgelockert, stark pigmenthaltig. Die *Membrana basilaris* ist ebenso wie die tympanale Belegschrift deutlich; letztere ist nur in der Spitzenwindung schlecht zu erkennen. Das *Cortische Organ* ist in der Spitzen- und Basalwindung zu einem ganz niedrigen, uncharakteristischen Zellhügel verändert, in dem nur stellenweise die Pfeilerzellen erkennbar sind, in der Mittelwindung ist es etwas höher. (Fig. 12.) Die *Cortische Membran* ist überall nach abwärts gerichtet und liegt der Gegend des *Cortischen Organs* dicht an. Die *Reißnersche Membran* ist in der einen Hälfte der Schnecke typisch gespannt, in der Spitzenwindung nach außen gebogen und in der Mittelwindung der anderen Schneckenhälfte mit der *Cortischen Membran* und dem *Cortischen Zellhaufen* eng verklebt. (Fig. 13.) Die *Ganglienzellen* füllen den *Rosenthalschen Kanal* aus, nur im Ganglion der Basalwindung finden sich am oberen und unteren Pol des Ganglions dreieckige, zellose, homogene Massen enthaltende Stellen. Die *Nervenfasern* sind überall dicht an einander gelagert und enthalten im inneren Gehörgang reichlich Psömmonkörnchen. Das Epithel der Nervenendstellen der *R. vest.* enthält Lücken, Plasmakugeln; die *Cupula* ist abgehoben.

13. u. 14. Herr August D., 60 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Sommer, 3 Wochen nach der Hörprüfung, an Lungenentzündung. Aus dem Sektionsprotokoll sei *Hydrocephalus externus et internus* hervorgehoben.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab:

Das *Lig. spirale* zeigt in der Basalwindung große maschige Räume. Die *Stria vascularis* ist undeutlich, pigmenthaltig und zeigt starke Prominenz an ihrem unteren Ende. Die *Membrana basilaris* ist straff gespannt. Die *tympanale Belegschrift* ist aber ebenso wenig wie das *Cortische Organ* und die *Cortische Membran* an irgend einer Stelle der Spitze und Mitte genauer zu erkennen; nur in der Basalwindung läßt sich die *Cortische Membran*, die den undeutlichen Zelltrümmern an Stelle des *Cortischen Organes* auf der *Basilarmembran* anliegt, erkennen. Die *Reißnersche Membran* ist überall straff ausgespannt und nur in einer Mittelwindung mit dem der *Basilarmembran* aufliegenden Zellhaufen und der *Cortischen Membran* verklebt. Das *Gangl. spirale* zeigt in der vorderen Hälfte der Basalwindung einen wabenartigen Bau, der keine Zellen enthält, während der größere Teil des *Rosenthalschen Kanals* von dicht an einander gelagerten Zellen ausgefüllt ist. Die *Nervenfasern* der *R. cochl.* sind dicht aneinander gelagert und zeigen das glöse Septum. Die *Nervenendstellen* der *R. vest.* sind deutlich zu erkennen, das Epithel enthält Lücken.

Die Untersuchung des linken Gehörorgans ergab:

Das *Lig. spirale* enthält große Lücken, besonders in der Mittelwindung. Die stark pigmenthaltige und deutliche *Stria vas.* zeigt an ihrem unteren Ende starke Vorsprünge. Die *Membrana basilaris* ist straff gespannt, läßt aber weder die tympanale Belegschrift noch das *Cortische Organ* deutlich erkennen. An seiner Stelle findet sich nur ein uncharakteristischer Zellhaufen, in dem nur die Kerne und Plasmakugeln deutlicher hervortreten; in der Spitzenwindung fehlt jede Andeutung des

Cortischen Organes. Die *Reißnersche Membran* ist stellenweise straff gespannt und liegt ebenso wie die *Cortische Membran* in einigen Windungen dem Zellhügel auf der Basalmembran dicht an; an anderen Stellen ist sie dagegen weit von ihm abgehoben. Die *Ganglienzellen* füllen den *Rosenthalschen Kanal* vollkommen aus. Die *Macula sacculi* ist gut erkennbar, die *Otolithenmembran* zum Teil abgelöst. Die *Nervenfasern* sind dicht aneinander gelagert. Das Innere der häutigen Bogengänge ist glatt.

15. u. 16. Herr *Gustav A.*, 39 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Winter. 8 Wochen nach der Hörprüfung, im paralytischen Anfall.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab (Fig. 14):

Das *Lig. spirale* enthält z. T. große Lücken und ist stellenweise vom Knochen abgehoben. Die *Stria vascularis* zeigt stellenweise starke Prominenz am unteren Ende in der Basalwindung und undeutlichen Epithelüberzug. Die *Membrana basilaris* ist stellenweise etwas nach oben konvex verbogen. Die *tympanale Belegschrift* ist stellenweise abgehoben und undeutlich. Das *Cortische Organ* ist an einigen Stellen der Basal- und Mittelwindung gut erkennbar, während dasselbe an anderen Stellen, besonders der anderen Schnecke, ganz undeutlich ist und kaum die Pfeilerzellen erkennen läßt. In der Spitzenwindung ist das *Cortische Organ* ebenso wie die *tympanale Belegschrift* sehr gut erhalten. Die *Cortische Membran* ist überall vom *Cortischen Organ* abgehoben und in einer Basalwindung ganz nach rückwärts, in einer nach abwärts geschlagen. Die *Reißnersche Membran* ist in den Spitzenwindungen gestreckt, in der Mittelwindung stark abwärts gesunken und auf einer Seite mit der aufwärts geschlagenen *Cortischen Membran* verklebt. Die *Ganglienzellen* füllen das *Ganglion spirale* überall lückenlos aus. Am oberen und hinteren Pol des *Basalganglions* liegt ein kleines Bindegewebspolster. In dem *Ductus cochlearis* und an einigen Stellen der *Scala tympani* findet sich eine geronnene gleichmäßige homogene Masse. Die *Nervenendstellen* der *R. vest.* sind gut erkennbar.

Die Untersuchung des linken Gehörorgans ergab:

Das *Lig. spirale* enthält große maschige Räume. Die *Stria vascularis* zeigt in einer Basalwindung eine wellenförmige Oberfläche mit 3 Erhebungen; das Epithel ist zum Teil abgehoben und undeutlich. Die *Membrana basilaris* ist ebenso wie die *tympanale Belegschrift* überall deutlich. Das *Cortische Organ* ist in einer Basalwindung gut erkennbar bis auf die in *Vakuolen* verwandelten *Haarzellen*. An allen anderen Stellen lassen sich die *Pfeilerzellen* allein deutlich aus dem uncharakteristischen Zellhaufen mit *Plasmakugeln* herausfinden. Die *Cortische Membran* ist überall aufwärts gerichtet und stellenweise winklig geknickt. Die *Reißnersche Membran* ist dagegen abwärts gebogen. Die *Ganglienzellen* füllen den *Rosenthalschen Kanal* vollkommen aus; die *Nervenfasern* liegen lückenlos dicht aneinander. In der *Scala vestibuli* der Basalwindung liegt ein halbmondförmiges Bindegewebsnetz der Gegend des *Rosenthalschen Kanals* an; auch finden sich in derselben spärlich geronnene Massen. Die *Crista acustica* mit der *Cupula* ist deutlich erkennbar, weniger gut die *Macula acustica*, deren Zellen viel Lücken und *Plasmakugeln* aufweisen. An der Innenfläche der häutigen Bogengänge finden sich kolbige Erhebungen.

17. Herr Hugo B., 43 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Frühjahr, 6 Wochen nach der Hörprüfung, an Lungenentzündung. Die Sektion erfolgte 28 Stunden nach dem Tode. Aus dem Sektionsprotokoll sei akuter Hydrocephalus externus et internus hervorgehoben.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab:

Das Lig. spirale enthält überall große maschige Räume, die einen homogenen Inhalt haben. Die Stria vascularis ist aufgelockert, undeutlich, pigmentreich. Die Membrana basilaris ist straff gespannt, die tympanale Belegschicht gut zu erkennen. Das Cortische Organ ist in allen Windungen bis auf eine Seite in der Basalwindung deutlich, nur an Stelle der Haarzellen finden sich vakuolenartige Gebilde. Die Cortische Membran ist z. T. nach oben an die Reißnersche Membran gelagert, die in typischer Weise verläuft bis auf die Mittelwindung, wo sie nach abwärts deprimiert erscheint. Die Ganglienzellen füllen den Rosenthalschen Kanal vollkommen aus. An der Macula acustica ist die Otolithenmembran abgehoben und liegt mitten im Sacculus. Das Epithel der Macula ist aufgelockert und enthält Lücken. Die Nervenfasern der R. cochl. sind dicht und ohne Lücken an einander gelagert.

18. Frau Anna S., 47 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Frühjahr, 3½ Wochen nach der Hörprüfung, an Lungenentzündung. Die Sektion erfolgte 26 Stunden nach dem Tode. Aus dem Sektionsprotokoll sei Hydrocephalus externus et internus hervorgehoben.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab (Fig. 15, 16):

Das Lig. spirale zeigt ebensowenig wie die Membrana basilaris Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten. Die Stria vasc. ist aufgelockert, das Epithel stellenweise undeutlich und zeigt halbkuglige Vorwölbungen am unteren Ende derselben in der Basalwindung. Die tympanale Belegschicht ist dagegen nicht deutlich zu erkennen. Das Cortische Organ fehlt in der Spitzenwindung vollkommen und ist in den anderen Windungen (Fig. 15) zu einem niederen undeutlichen Zellhügel verändert; nur an einigen Stellen lassen sich die Pfeilerzellen erkennen. Die Cortische Membran liegt nach abwärts gerückt dem Cortischen Organ dicht an und auch die Reißnersche Membran (Fig. 16) verbindet sich nach abwärts deprimiert mit dem Zellhügel und der Stria vascularis der Mittelwindung, während sie in der einen Seite der Basalwindung die normale Lagerung hat. Das Spiralganglion zeigt in der Basalwindung im oberen Pol einen schmalen Bindegewebstreif, aber sonst ebenso wie die Nervenfasern dichte lückenlose Aneinanderlagerung der nervösen Elemente. Die Macula acustica ist gut erkennbar, z. T. abgehoben. An der Innenfläche der häutigen Bogengänge finden sich deutliche halbkuglige Vorwölbungen.

19. Frau Rosa P., 45 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Winter, ¼ Jahr nach der Hörprüfung, an Druckbrand.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab:

Das Lig. spirale zeigt ebenso wie die Membrana basilaris keine Besonderheiten. Die Stria vasc. ist aufgelockert und pigmentreich. Die tympanale Belegschicht ist undeutlich, ebenso ist überall das Cortische Organ in einen undeutlichen Zellhaufen verwandelt, aus dem an einigen Stellen die Pfeilerzellen erkennbar sind. Die Cortische Membran ist z. T. weit nach oben abgehoben, z. T. liegt sie diesem

Zellhaufen dicht an. In einer Basalwindung fehlt sie ganz; in derselben ist auch die *Reißnersche* Membran abgerissen und nach oben eingerollt. In der Spitzenwindung ist die *Reißnersche* Membran nach außen vorgebaucht. Die *Ganglienzellen* füllen den *Rosenthalschen Kanal* bis auf einige Stellen, wo homogene Schollen liegen, vollkommen aus; die *Nervenfasern* sind überall dicht an einander gelagert. Das Innere der häutigen Bogengänge ist glatt.

20. Frau Wilhelmine J., 32 Jahre alt. Der Tod erfolgte im Frühjahr, 3 Monate nach der Hörprüfung, an Lungenentzündung.

Die Untersuchung des rechten Gehörorgans ergab:

Das *Lig. spirale* zeigt in der Spitzenwindung große Lücken und ist stellenweise in der Mittel- und Spitzenwindung von der Knochenwand abgehoben. Die *Stria vascularis* mit ihrem Epithelüberzug ist gut erkennbar. Die *Membrana basilaris* verläuft wellenförmig verbogen, die *tympinale Belegschicht* stellenweise gut erkennbar; derselben liegt in der Basal- und Mittelwindung ein homogener schmaler Streifen geronnener Flüssigkeit an. Das *Cortische Organ* bildet überall einen niedrigen uncharakteristischen Epithelhaufen, dem die *Cortische Membran* z. T. dicht anliegt; z. T. ist dieselbe nach oben geschlagen. Die *Reißnersche* Membran ist in der einen Basalwindung normal gespannt, in der anderen eingesunken und in der Mittelwindung mit dem *Cortischen* Zellhaufen und der *Cortischen* Membran verklebt. Die *Ganglienzellen* füllen den *Rosenthalschen Kanal* vollkommen aus bis auf die Basalwindung, in der sich die Andeutung eines bindegewebigen Septums findet. Die Nervenendstellen der *R. vest.* sind gut erkennbar; die *Nervenfasern* sind überall dicht und lückenlos an einander gelagert; in der *R. cochl.* findet sich das gliöse Septum. Die Innenfläche der häutigen Bogengänge ist ganz glatt.

• III.

Die Befunde an den 20 Felsenbeinen zeigen, daß, wie es zu erwarten war, auch nicht ein einziges derselben im Labyrinth ganz normale Verhältnisse aufweist. (Nebenbei möchte ich hier nur erwähnen, daß in keinem Präparat atypische Knochenalterationen in der Labyrinthkapsel vorlagen.) Am auffälligsten und regelmäßigsten finden sich die Veränderungen an den beweglichen Teilen des inneren Ohres, wie der *Reißnerschen* und *Cortischen* Membran. (die *Nager* bei seinen Untersuchungen an Meerschweinchen nicht feststellen konnte), und dann im *Cortischen* Organ. Für den Menschen scheint allerdings die Empfindlichkeit im *Cortischen* Organ und den *Ganglienzellen* nicht so groß zu sein wie beim Meerschweinchen. Denn noch in einer ganzen Anzahl von Fällen finden wir ausgezeichnete *Cortische* Organe, trotzdem die Sektion 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen war; auch noch nach 28 Stunden (Fall 6, 17) finden sich dieselben stellenweise ganz gut erkennbar. Nach dieser Zeit läßt sich allerdings meist

nichts Genaues mehr an ihnen nachweisen. — Ein recht sonderbares Verhalten ist mir jedoch bei den *Cortischen* Organen aufgefallen: Neben ausgezeichneten *Cortischen* Organen in der einen Schneckenwindung finden sich ganz undeutliche und kaum erkennbare in einer anderen. Mitunter finden sich bessere *Cortische* Organe in einer Basalwindung, aber nicht so regelmäßig, daß das schnellere Eindringen der Fixationsflüssigkeit von den Fenstern aus in die Basalwindung der Schnecke als Ursache für eine bessere Fixation dieser Gegend anzusehen wäre; mitunter zeigten sich nämlich auch die *Cortischen* Organe einer ganzen Schneckenhälfte gut erhalten, während die der anderen Seite in dem gleichen Schnitt undeutlich erschienen oder die in der Spitze besser waren wie die in der Basis. Am *Cortischen* Organ zeigten sich alle Veränderungen vom einfachen Schwund des Inhaltes der Haarzellen allein (dann fanden sich häufig Plasmakugeln auf der Oberfläche der Zellen) bis zum vollkommenen Defekt derselben mit allen Zwischenstufen. Gewöhnlich war bei vollkommenem Fehlen des *Cortischen* Organs gleichzeitig die tympanale Belegschrift undeutlich oder verschwunden. — Die Zellgrenzen der einzelnen Elemente ließen sich bei dem in Zellhaufen und Zellhügel verwandelten *Cortischen* Organe meist nicht mehr festsetzen; dasselbe erschien mehr als ein plumpes, kernhaltiges Conglomerat mit Schollen, Körnern, Plasmakugeln ohne charakteristische Gestaltung, nur daß mitunter noch die *Cortischen* Pfeiler, wenn auch geknickt, erkennbar waren. Wenn das *Cortische* Organ vollkommen verschwunden war, lag die durch eine nicht differenzierbare Masse verdickte oder auch ganz dünne Basalmembran gewissermaßen nackt und ohne Zellüberzug da.

Ein ganz unregelmäßiges Verhalten zeigte die *Cortische Membran*. In den meisten Fällen ausgezeichnet erhalten, längsgestreift und mit scharfen Konturen abgrenzbar, zeigte sie sich öfters in einer Windung in der typischen Lagerung auf dem *Cortischen* Organ liegend und in demselben Schnitt in einer anderen Windung hoch aufgerichtet oder winklig eingeknickt oder ganz nach unten gedrückt, scheinbar verklebt mit dem *Cortischen* Organ, gewissermaßen dasselbe von oben zusammendrückend. Am häufigsten jedoch fand sich die Emporrichtung der *Cortischen* Membran.

Die *Reißnersche* Membran fehlt ebenso wie die *Cortische* Membran vollkommen nur ganz selten; sie zeigte sich in ihren Ansatzstellen gewöhnlich typisch, nur ganz selten zerrissen. Wenn sie nicht die normale, gerade gestreckte Lagerung hatte, war

sie viel häufiger nach unten gesenkt, als nach oben ausgebaucht. Letztere Erscheinung zeigte sich mitunter nur in der Schnecken-
spitze (*Siebenmann* 1897, Handb. d. Anat. v. Bardeleben), während in den übrigen Windungen der Schnecke ein normales Verhalten beobachtet werden konnte. In einigen Präparaten war die *Reißner-*
sche Membran soweit gesenkt, daß eine vollkommene Verlötung mit der *Cortischen* Membran und mit dem gewöhnlich nur schlecht erhaltenen *Cortischen* Organ vorhanden zu sein schien. Diese Verklebung trat dann aber auch nicht regelmäßig an allen Windungen auf, sondern war ganz unregelmäßig in einer Windung vorhanden, in einer anderen nicht (z. B. Fall 5, 9, 12).

Im *Spiralganglion* zeigten sich mitunter Bindegewebspolster, die zur Verwechslung mit atrophischen Zuständen des Ganglions Veranlassung geben könnten. Das Bindegewebe liegt gewöhnlich als ein nur schmales Band in der Peripherie des Ganglions, also periganglionär und umkreist gewißermaßen dasselbe; es kann aber auch ein ziemlich breites periganglionäres Lager auftreten; ferner zeigen sich mitunter am oberen und unteren Pol des *Rosenthalschen* Kanals dichte Bindegewebspolster, oder es schieben sich mehr oder minder tief vom hinteren Rande des *Rosenthalschen* Kanals aus Bindegewebszüge septumartig in das Ganglion hinein. Die Ganglienzellen selbst liegen aber stets in einem einheitlichen Zellverbände oder in weniger großen Zellgruppen dicht und lückenlos nebeneinander; sie füllen in allen Präparaten — auch bei stärkeren Bindegewebsbildungen, die immer als peri- oder extraganglionär zu bezeichnen sind — den größten Teil des *Rosenthalschen* Kanals vollkommen aus. Die Zellkonturen und -grenzen sind fast immer deutlich erkennbar und die grobe Anordnung des Ganglions erscheint auch in Fällen, die 28 Stunden nach dem Tode zur Sektion kamen, ungestört. Nur mitunter fand ich im Ganglion große leere Lücken, aus denen die Zellen vollkommen ersatzlos verschwunden und ausgefallen waren, und nach 40 Stunden (Fall 11) auch ein Undeutlichwerden der einzelnen Zellgrenzen. In diesem Fall erscheint das Ganglion mehr als eine homogene Masse, da die Konturen der einzelnen Zellen nicht mehr scharf hervortreten.

Der *N. acusticus* zeigte überall einen dichten lückenlosen Verlauf der Nervenfasern im inneren Gehörgang, im *Modiolus* und vor allem in der *Lamina spiralis ossea*. In mehreren Fällen fiel das glöse Septum, die Grenze zwischen peripherem und zentralem Abschnitt des Hörnerven, das durch die Untersuchung

von *Alexander* und *Obersteiner* (Z.f.O. 55) als ein normaler Bestand des Hörnerven beschrieben worden ist, in den Schnitt.

Öfters zeigten sich die Nervenendstellen der Rad. vestibularis auch noch in den Fällen gut erkennbar, in welchen das Cortische Organ bereits zu Grunde gegangen war. Es fanden sich an den Maculae acusticae häufiger isolierte Abhebungen der meist gut erhaltenen Otolithenmembranen und der Cupulae in den Ampullen.

In den Maculae und Cristae acusticae gehörten jedoch Epithellücken und Plasmakugeln zu den fast regelmäßigen Befunden; öfters fand sich auch das Sinnesepithel ganz oder stellenweise vom Untergrund abgehoben. In einer ganzen Reihe von Präparaten fanden sich an der inneren Wand der häutigen Bogengänge glasige, kolbige und kuglige Hervorragungen; in den Fällen mit gut erkennbaren Cortischen Organen (z. B. Fall 7, 8) fehlten dieselben.

In mehreren Fällen fiel mir ein feinfädiges Bindegewebsnetz an der Innenseite des Modiolus in den Schneckenkalen auf.

In zahlreichen Präparaten, fast der Hälfte der Fälle, zeigten sich ferner sichelförmig geronnene, glasig homogene, feinfädige oder körnige, zellose Massen, den Wänden des knöchernen Labyrinths anliegend oder die häutigen Teile ganz oder teilweise anfüllend. Die Massen fanden sich mitunter nur in einer Schneckenhälfte, während sich die andere völlig klar zeigte.

Im Lig. spirale fielen häufig große Maschen auf, die homogene oder fädige Massen enthielten, in der Stria vascularis Auflockerung, Epithelabhebung, starke Pigmentierung und große Deutlichkeit der Prominentia spiralis, besonders in der Basalwindung.

Es sind dies im allgemeinen die groben Veränderungen, die ich bei normalhörenden Ohren vorfinden konnte.

Zunächst könnte mir allerdings der Einwurf gemacht werden, daß die von mir festgestellten Befunde nicht als agonale, postmortale oder Präparationsschäden aufgefaßt zu werden brauchten, sondern als pathologische, da ja in einer Reihe von Fällen zwischen der Hörprüfung und dem erfolgten Tode eine längere Frist gelegen hat. Wie ich aber bereits hervorhob, glaube ich dies deswegen ausschließen zu können, weil nur in einem, dem längsten Fall, $\frac{1}{2}$ Jahr seit der Hörprüfung verflossen war, und eine irgendwie nennenswerte Schwerhörigkeit oder auch sonst ein vom Ohr auftretendes Symptom bei der bis zum Tode genauen klinischen Beobachtung kaum übersehen worden sein dürfte.

Übrigens müßten wir eigentlich auch bei experimentellen Untersuchungen am Tierohre immer die schwer zu erfüllende Forderung aufstellen, nachzuweisen, daß das betreffende untersuchte Tier vor Anstellung des Experimentes normalhörig und nicht etwa schwerhörig war. Denn wenn wir annehmen, daß experimentell Veränderungen im inneren Ohr des Tieres erzeugt werden können, vergleichbar den pathologischen Vorgängen im Labyrinth des Menschen, so müssen wir auch mit der Möglichkeit rechnen, daß bei den betreffenden Tieren spontan entstandene und latente Gehörstörungen vorkommen und auch einmal bereits vorliegen könnten, als wir das Tier zum Experiment bestimmten.

Aus der Tatsache, daß ein Tier auf die von u n s angestellten Hörversuche nicht reagiert, kann übrigens noch nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß das Tier taub ist. Es ist, wie *Goerke* (Zentralbl. f. O. VIII, S. 115) mit *Edinger* ausführt, notwendig, daß die angewendete Schallquelle für das Tier eine gewisse Bedeutung hat. Verhalten sich doch auch n o r m a l h ö r e n d e bildungsunfähige Idioten Geräuschen und Tönen gegenüber völlig teilnahmslos, wenn es ihnen gerade so beliebt! —

Ein weiterer Einwand, daß die Präparate schlecht oder mißlungen seien¹⁾, erweist sich durch die Betrachtung derselben als hinfällig, finden sich doch in den meisten Schnitten alle Einzelheiten klar und deutlich und grobe sichtbare Schädigungen, wie Zerreißen der Membranen, sind nur seltene Ausnahmen; außerdem wird das auch für die Beurteilung der Verhältnisse nichts ändern. Denn wenn es möglich wäre, durch schlechte Behandlung der Präparate Artefakte zu schaffen, die echten pathologischen Verhältnissen gleichen, so ist es nur eine billige Forderung der Gerechtigkeit und Vorsicht, solche Veränderungen a u s n a h m s l o s als unsichere Befunde zu vernachlässigen.

Es stimmen die Befunde an meinen Präparaten auch insofern gut mit den bisher schon geltenden Ansichten überein, als ja immer schon gewisse Veränderungen in der Schnecke, wie die Lageveränderungen der *Cortischen* und *Reißnerschen* Membran, Gerinnselbildung in den Skalen, als strittig angesehen wurden und die isolierten und f e i n e r e n Veränderungen im *Cortischen* Organ selbst

¹⁾ Interessenten sende ich die gewünschten Schnitte gerne zur Ansicht.

und die intrazellulären Veränderungen in den Ganglienzellen auch nicht als zweifelsfrei erschienen.

Fragen wir uns nach den Ursachen, die es ausgeschlossen erscheinen lassen, an einem unter gewöhnlichen Bedingungen gewonnenen menschlichen Felsenbein alle histologischen Einzelheiten des inneren Ohres einwandfrei darzustellen, so ist es bekannt, daß agonale, postmortale und Präparationsschäden dabei eine vereinte Rolle spielen.

Agonale Veränderungen im inneren Ohre entziehen sich bisher unserer Kenntnis; dieselben dürften von der Grundkrankheit, dem Alter des Verstorbenen, der Todesursache, der Länge der Agonie u. dgl. abhängig sein und wohl in intrazellulären Veränderungen in den Nervenzellen selbst bestehen. Vielleicht, daß auch Gerinnungen der Labyrinthflüssigkeiten agonal entstehen und dadurch Zug, Verzerrungen und Verklebungen zwischen den verschiedenen beweglichen Labyrinthmembranen hervorrufen könnten. Ob auch agonale intracranielle Drucksteigerungen (Hirn-ödem) auf die Lagerung der Cortischen und Reißnerschen Membran einen Einfluß ausüben können, sei dahingestellt.

In dem Zeitpunkt, in dem wir die Präparation des Gehörorgans beginnen können, sind gewöhnlich die Sinnesepithelien im Cortischen Organe schon mehr oder minder zerfallen, und Schollen, Klumpen und Zelltrümmer mit Zellkernen, Plasmakugeln und hyaline Massen treten an ihre Stelle. Die Ganglienzellen und Nervenfäsern pflegen der Fäulnis in ihrem gröberen Bau und in ihrer Lagerung einen größeren Widerstand zu leisten, so daß durch Fäulnis eine numerische Abnahme, Ausfall und Lichtung derselben nicht zu beobachten ist. Da bei Erkrankungsprozessen außerdem das zu Grunde gegangene Nervengewebe durch neugebildetes, minderwertiges Gewebe — Lücken oder homogene und körnige Massen an seiner Stelle sind nicht einwandfrei — ersetzt zu werden pflegt, haben wir glücklicherweise einen Maßstab für die Beurteilung dessen, was die Fäulnis und was ein krankhafter Prozeß im inneren Ohre hervorgerufen hat. Allerdings muß betont werden, daß auch ganz unberechenbare Dinge für das Gelingen unserer Präparate in Betracht gezogen werden müssen, so daß auf ein lückenloses Gelingen aller Präparate — auch bei Tieren — nicht gehofft werden kann. Natürlich muß eine genügend große Reihe von Schläfenbeinen untersucht werden; denn es ist wohl möglich, daß bei einem Dutzend Präparaten und mehr hintereinander keinerlei störende Einflüsse auftreten, und

daß es dann auf einmal eine oder mehrere unerklärliche Mißerfolge — wie auch sonst bei allen von Menschen betriebenen technischen Dingen — gibt. So habe ich z. B. an Dutzenden von Felsenbeinen nie Verklebungen der *Reißnerschen* Membran mit der *Cortischen* Membran und dem *Cortischen* Organ gesehen, und dann zeigten sich diese Veränderungen hintereinander an mehreren Präparaten. So finden sich z. B. auch bei beiden Gehörorganen einer Leiche Unterschiede in den Befunden beider Seiten, die etwa durch eine verschiedentliche Behandlung beider Felsenbeine nicht erklärt werden können. Auffallend ist es auch, daß in ein und derselben Schnecke Unterschiede in den verschiedenen Windungen und sogar in beiden Schneckenhälften desselben Schnittes zu finden sind, für die ein gesetzmäßiges Verhalten nicht aufzufinden ist.

Außer der Zeit, die nach dem Tode vergangen ist, bis wir das Gehörorgan zur Untersuchung bekommen, kommt natürlich auch die Temperatur des Aufbewahrungsortes und die Art der den Tod verursachenden Erkrankung in Betracht. Man wird bei gleichen Zeiträumen zwischen der Sektion und Fixation bessere Präparate von den Gehörorganen der Patienten bekommen, die im Winter gestorben sind, als von denen, die im heißen Sommer zugrunde gegangen sind.

Wenn wir ferner bedenken, daß ein bei der Sektion gewonnenes Gehörorgan, das im Leben unter dem normalen Luftdruck gestanden hat, nun Wochen hindurch in häufig gewechselte Flüssigkeiten von verschiedener chemischer Zusammensetzung und Konsistenz gelegt wird, daß ferner durch Gasentwicklung und vor allem bei der Verkleinerung und dem Schneiden des Gehörorganes Erschütterungen, Quetschungen und Biegungen hervorgerufen werden, so ist es ganz verständlich, daß gerade in so labilem Gleichgewicht stehende Teile wie die *Reißnersche* und *Cortische* Membran und die vorderen Wände der Vorhofssäckchen durch die Präparation erheblich alteriert werden können. Auch die Einbettung in Zelloidin vor der Entkalkung und intravitale Fixation schafft, wie überhaupt jede Fixation durch chemische und mechanische Wirkungen, andere Verhältnisse als wie sie im Leben bestanden haben. Ich glaube, daß z. B. seitlicher Druck des entkalkten Präparates bei etwaiger Verkleinerung des Blockes, die ich auch bis jetzt öfters vorgenommen habe, oder Fassen desselben mit Instrumenten von großer Bedeutung ist und daß durch dieses z. B. eine Knickung der *Reißnerschen* Membran und Verklebung mit dem *Cortischen* Organ ermöglicht wird. Es erscheint mir daher rat-

sam, nach der Entkalkung keinerlei Verkleinerungen des Blockes mehr vorzunehmen und denselben nur mit größter Vorsicht zu berühren! Man kann da nicht immer gewissermaßen vorwurfsvoll von „schlecht konservierten“ oder „schlecht behandelten“ Präparaten sprechen; man kann die Präparate doch nur sofort so fixieren, wie man sie von der Sektion bekommt, dann nur so vorsichtig behandeln, wie es möglich ist. *Siebenmann* (l. c.) und neuerdings *Lagally* haben (nach Vorgang der Anatomen für andere Organe) den artifiziiellen Einfluß der verschiedenen, das Felsenbein durchtränkenden Flüssigkeiten (l. c.) genauer beschrieben, und ich kann mich ihren Ansichten nur bestätigend anschließen. Besonders auffallend erschien es mir, daß die *Cortische* Membran gewöhnlich nach oben geschlagen und die *Reißnersche* nach unten gesenkt war. In mehreren Fällen bestand die Senkung der *Reißnerschen* Membran und der Kollaps des Ductus cochlearis allerdings bei Hydrocephalus internus et externus, und es wäre ja die Erwägung möglich, daß derselbe die Ursache für die Verengerung des Ductus cochlearis gewesen wäre. Wenn das auch nicht ausschließbar ist, so glaube ich es aus dem Grunde nicht, weil die Lageveränderung der *Reißnerschen* Membran in den verschiedenen Schneckwindungen ganz unregelmäßig und ungesetzmäßig erfolgt ist, und weil dieselbe auch in Fällen gefunden wurde, bei denen kein Hydrocephalus bestanden hat.

Ich bin vielmehr der Ansicht, daß alle Lageveränderungen der *Reißnerschen* und *Cortischen* Membran, ebenso wie die Fältelung, Zerreißen, Umkrepelung und Verklebung derselben mit dem *Cortischen* Organ resp. dessen Substitut, ferner das völlige Fehlen derselben als ein Gemisch von postmortalen und Präparationsschäden anzusehen sind. Dagegen fand ich in keinem Präparat den sogenannten hohen Ansatz der *Reißnerschen* Membran und eine Ektasiebildung in den häutigen Teilen.

Es ist ja wohl auch denkbar, wie ich schon hervorgehoben habe, daß dieselben Veränderungen im inneren Ohre, die agonal, postmortal oder präparatorisch entstehen können, auch unter pathologischen Bedingungen zustande kommen. *Nager* hat versucht als charakteristisch für kadaveröse Veränderungen an den Ganglienzellen einen „Homogenisierungsprozeß“ zu beschreiben und die Walzenform und schlechte Färbbarkeit der Nervenfasern als Unterschied gegen wirkliche Degeneration aufzustellen.

Manasse (l. c.) sieht in dem „Wohlerhaltensein“ der nicht

atrophischen Partien (meist in den oberen Windungen) und in der guten Kernfärbung auch in den „atrophischen Elementen“ einen guten Maßstab für die Abschätzung derartiger Alterationen.

Bei der Unmöglichkeit, frische menschliche Gehörorgane zur Untersuchung zu bekommen und bei der technischen Unmöglichkeit, selbst bei Übung und Vorsicht, Artefakte mit Sicherheit auszuschließen, kann ich mich nur den Worten, die *Nager* am Schlusse seiner Arbeit über die kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres beim Meerschweinchen ausgesprochen hat, anschließen.

„Die Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres ist deswegen so wichtig, weil dieselben bei menschlichen Präparaten wohl ohne Ausnahme die histologischen Bilder trüben und komplizieren; bei der Verwertung histologischer Alteration sind sie daher stets zu berücksichtigen“. „Der Wert einer Untersuchung verliert in keiner Weise, wenn auch nicht alle feinsten Details beschrieben werden, im Gegenteil sind diejenigen Beiträge besonders wertvoll, bei denen nur diejenigen Befunde mitgeteilt und beschrieben werden, welche absolut jeder Kritik standhalten. Gewisse Fragen der pathologischen Histologie des inneren Ohres werden wir an menschlichen Präparaten nach den bisherigen Fixationsmethoden überhaupt kaum beantworten können“.

Ich halte es nach meinen Erfahrungen am nicht schwerhörigen Ohr daher für wünschenswert, daß zur Feststellung pathologischer Veränderungen regelmäßig und ausnahmslos bestimmte Kriterien angewendet werden, und daß bei der Beschreibung pathologischer Befunde im inneren Ohre alles das, was nicht absolut einwandfrei ist, als un beurteilbar — auch unbeschrieben bleibt.

Nach meinen Untersuchungen halte ich es für nicht ratsam, folgende Veränderungen im inneren Ohre als pathologisch anzusprechen:

Abhebung und „hydropische Degeneration“ des Lig. spirale; Auflockerung und Pigmentierung der Stria vascularis, halbkuglige Vorwölbungen an ihrem unteren Ende; Form- und Lageveränderungen aller Art der *Cortischen* und *Reißnerschen* Membran bei normalen Ansatzstellen derselben; Verklebung und Adhäsionen der *Reißnerschen* und *Cortischen* Membran mit dem *Cortischen* Organ, Fehlen der *Reißnerschen* und *Cortischen* Membran, Kollaps des Ductus cochlearis und der Vorhofssäckchen; isolierte feinere Veränderungen oder ersatzloser Schwund des *Cortischen* Organes; ge-

ronnene hyaline und fibrinähnliche Massen an den Skalenwänden, im Vorhof und in den Bogengängen, im endo- und perilymphatischen Raume, geringgradige sichelförmige Bindegewebsbildung an der Modioluswand in den Schneckenkalen (Psammonkörner im inneren Gehörgang; das gliöse Septum der Rad. cochlearis), das Abheben der Cupula und Otolithenmembran und der Sinnesepithelien und endlich die kugligen Vorwölbungen an der Innenwand der häutigen Bogengänge und das Vorkommen von Plasmakugeln.

Um einen echten degenerativen Prozeß im inneren Ohre überzeugend feststellen zu können, muß man verlangen, daß (von den normalen Bindegewebsbildungen im Spiralganglion abgesehen) eine deutliche Zahlverminderung der Ganglienzellen und Faserlichtung des Hörnerven (besonders in der Lam. spir. ossea) vorhanden ist, und daß an Stelle des ausgefallenen Nervengewebes neugebildetes Gewebe (wie Bindegewebe) liegt. Im Ganglion spirale wird interzelluläres Bindegewebe auftreten, welches den großen Zellverband des Ganglion in Einzelelemente zerlegt und zersplittert. Das Cortische Organ möchte ich nur dann als pathologisch verändert ansehen, wenn das dazugehörige Nervenbündel und Ganglion gleichzeitig degeneriert erscheint und wenn außerdem in der betreffenden Schneckenwindung die tympanale Belegschicht, das Lig. spirale, die Cortische Membran und die Reißnersche Membran einwandfrei erkennbar ist und an typischer Stelle liegt; endlich wenn anstatt des Cortischen Organs ein in sich wohl charakterisierter, wenn auch atypischer Zellhügel, mit scharfen Zellgrenzen und gut gefärbten Zellkernen, oder ein deutlich ausgebildetes Plattenepithel vorhanden ist, und wenn gleichzeitig die Lamina spiralis membranacea gerade gestreckt verläuft. Wenn es mir auch möglich und wahrscheinlich erscheint, daß ein degenerativer Prozeß im inneren Ohr vom Cortischen Organe aus ascendieren kann, so glaube ich nicht, daß es jetzt schon zugänglich ist, isolierte Veränderungen im Cortischen Organ als pathologisch zu deuten.

Solange es nicht möglich ist, Gehörorgane sofort oder kurze Zeit nach dem Tode zu fixieren und mit noch schonenderen Methoden zu untersuchen, als es bisher üblich ist, solange wird es notwendig sein, sich bei Befunden im inneren Ohr nur auf die groben und wohl charakterisierten Einzelheiten zu bescheiden. Sonst wird man Gefahr laufen, Veränderungen im inneren Ohr als pathologisch anzusehen, die vielleicht pathologisch sein könnten, aber es nicht zu sein brauchen.

Erklärung zu den Abbildungen auf Taf. XVII—XX.

Fig. 1. Fall 1. *Cortische Membran* in Basal-Mittelwindung hochgeschlagen. *Reißnersche Membran* in Spitze konvex nach oben. *Cortis Organ* in Mittelwindung gut. Bindegewebsbalken in Scala tympani der Basalwindung. Periganglionäres Bindegewebe.

Fig. 2. Fall 1. *Cupula cristae acusticae* und Sinnesepithel stellenweise abgehoben.

Fig. 3. Fall 2. Geronnene Massen in Schnecke. Lig. spirale maschig. *Cortis Membran* in Basalwindung abgehoben. *Cortis Organ* in Mittelwindung gut.

Fig. 4. Fall 4. *Cortis Organ* niedriger, undeutlicher Zellhaufen. *Cortis Membran* nur in einer Windung vorhanden und abwärts gelagert.

Fig. 5. Fall 5. Senkung der *Cortischen* und *Reißnerschen Membran* und Verklebung mit der *Stria vasc.*, den Zelltrümmern des *Cortischen Organes* bis auf die Basalwindung rechts.

Fig. 6. Fall 5. Kollaps des *Ductus cochlearis* in Mittelwindung.

Fig. 7. Fall 6. Verklebung der *Reißnerschen Membran* mit der *Cortischen* in der Spitzenwindung.

Fig. 8. Fall 6. *Reißnersche* und *Cortische Membran* verklebt und gesenkt. Kollaps des *Ductus cochlearis*. Geronnene Massen in Skalen und *Ductus cochlearis*. Ganglion spirale oben und unten breites Bindegewebslager. Lig. spir. hydropisch; Prominenz am unteren Ende.

Fig. 9. Fall 7. Schneckenüberischt; *Cortis Membran* verlagert bis auf Spitze, *Reißnersche Membran* in Spitze konvex, geronnene Massen in der rechten Schneckenhälfte. *Cortis Organe* verschieden, links besser wie rechts.

Fig. 10. Fall 7. *Cortis Organ* in Mittelwindung besser wie in Basalwindung. *Cortis Membran* aufwärts.

Fig. 11. Fall 8. *Reißnersche Membran* oben konvex und wellig, in Mittelwindung eingesunken. *Cortis Organ* in Mittelwindung gut.

Fig. 12. Fall 12. Verklebung der *Reißnerschen Membran* mit der *Cortischen* und *Cortis Organ* in Mittelwindung einer Schneckenseite. Links *Cortische Membran* gesenkt. Homogene Massen periganglionär. Lig. spirale abgehoben rechts oben.

Fig. 13. Fall 12. Defektbildung an Org. Cortii in Spitze und Verklebung der *Reißnerschen Membran* mit *Cortischer Membran* und Rest des *Cortischen Organes* in Mittelwindung.

Fig. 14. Fall 15. Lig. spir. abgehoben in Spitze. Bindegewebslager periganglionär. *Reißnersche Membran* in Mittel- und Basalwindung gesenkt. *Cortis Membran* hochgeschlagen, in Basalwindung rechts gesenkt. *Cortis Organ* in linker Schneckenhälfte besser wie rechts.

Fig. 15. Fall 18. Defekt Org. Cortii in Spitze, niedriger Zellhaufen in anderen Windungen. Verklebung der *Reißnerschen Membran* mit *Cortis Membran* und Organ in Mittel- und Spitzenwindung bis auf Basalwindung links. Periganglionäres Bindegewebe am oberen Pol des Ganglions.

Fig. 16. Fall 18. Kollaps des *Ductus cochlearis*. Verklebung der *Reißnerschen Membran* mit der *Stria vascularis*, der *Cortischen Membran* und dem Rest des *Cortischen Organes*.

XXXII.

Akustikustumor.**Ein Beitrag zur Entstehung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.**

Von

Dr. HERMAN IVO WOLFF

in Berlin.

(Hierzu eine Abbildung im Text).

Der vorliegende Tumor lag im Porus acusticus internus verborgen und wurde zufällig bei der Präparation eines rechten Schläfenbeins aufgefunden. Derselbe ist so klein, daß er erst nach Abmeißelung der oberen Wand des Porus acusticus internus sichtbar wurde. Wie aus der vergrößerten Zeichnung (Fig. 1)

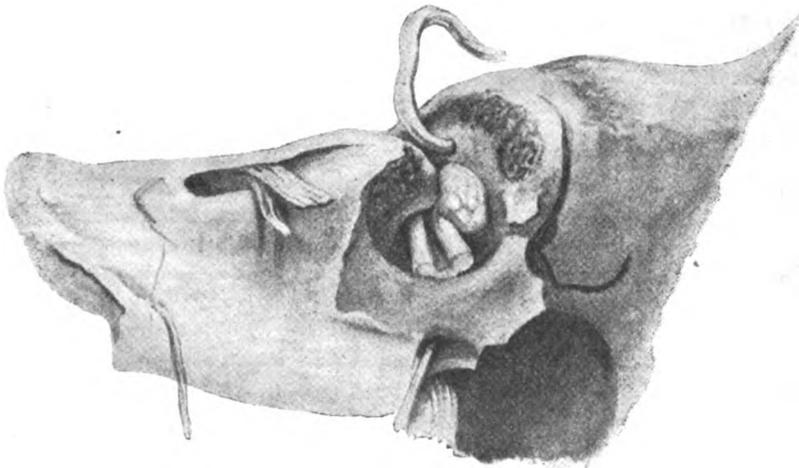


Fig. 1.

ersichtlich ist, verläuft der Nervus acusticus am Boden des Porus acusticus internus in seiner typischen Rinneform. Die Radix cochlearis desselben zeigt keinerlei Veränderungen und verschwindet ohne irgendwelche Verdickung unter der Crista transversa. 4 mm nach dem Eintritt in den Porus acusticus internus findet sich an der Radix vestibularis eine tumorartige Verdickung,

die in der Längsrichtung des Porus acusticus internus liegt und mit dem oberen und lateralen Teil des Nerven fest verwachsen ist. Der mediale Teil des Nerven scheint makroskopisch nicht verändert zu sein, der laterale und untere ist in die Tumormassen aufgegangen, wie nach der Durchschneidung des Tumors sichtbar wird. Der Tumor hat eine Länge von ca. $4\frac{1}{2}$ mm und überragt das Niveau des Nerven um 2—3 mm. An der Stelle, wo der obere Ast des Nervus vestibularis in den Knochen hineingeht, besteht eine innige Verbindung des Tumors mit dem Nerven. Die Oberfläche des Tumors ist etwas höckrig. Auf derselben liegt der Nervus facialis, der entsprechend seinem Verlauf über den Tumor etwas abgeflacht ist. Der Fundus des Porus acusticus internus ist der Form des Tumors entsprechend leicht ausgebuchtet. Auf der Schnittfläche hat der Tumor ein fibröses Aussehen. Seine Konsistenz ist fester als die des Nerven. Ein abnorm starkes dickwandiges Gefäß, das in den Porus acusticus internus zu ziehen schien, wurde leider vor der Eröffnung desselben abgerissen. Die histologische Untersuchung mißlang, da das Präparat zu lange Zeit in ungeeigneter Weise aufgehoben worden war. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß es sich analog den mikroskopischen Befunden anderer um ein Fibrom handelt.

Neben dem von *Toynbee*¹⁾ im Jahre 1853 zufällig gefundenen Tumor dürfte der vorliegende der früheste bisher beobachtete sein. Es ist sehr auffallend, daß die Beschreibung des *Toynbeeschen* Tumors sich in den wesentlichen Punkten mit der meinen deckt. Auch die von anderen beschriebenen kleinen Tumoren des Acusticus lassen noch erkennen, daß der Ursprung derselben in den Fundus des Porus acusticus internus zu verlegen ist. *Folke Henschen*²⁾ hat in seiner Monographie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren die Aufmerksamkeit zuerst darauf gelenkt, daß der Ursprung derselben mit größter Wahrscheinlichkeit in den Fundus des Porus acusticus internus zu verlegen ist. Den häufig beschriebenen sog. Fortsatz oder Ausläufer der Kleinhirnbrückentumoren hat *Henschen* in seinen 15 eigenen Beobachtungen stets gefunden. Daß bei großen Tumoren die Verbindung im Porus acusticus internus durch die Präparation leicht verloren geht und deshalb nicht in allen Fällen beschrieben wurde, ist durchaus einleuchtend. Seine Unter-

¹⁾ *Toynbee*, Transact. Path. Soc. London 1853. Vol. 4. S. 259.

²⁾ *Folke Henschen*. Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Verlag von G. Fischer. Jena. 1910.

suchungen über das Verhältnis dieser Tumoren zum Acusticus faßt *Henschen* wie folgt zusammen: „1. Der zentrale Teil des Acusticusstammes ist in keinem Falle als Sitz eines solitären Nerventumors bekannt, hat sich dagegen in sämtlichen in dieser Beziehung untersuchten Fällen als relativ wohlbehalten herausgestellt, demnach interessieren die Acusticustumoren in erster Linie den distalen Nerventeil. 2. Die makroskopische Untersuchung früherer Fälle und vor allem eine mikroskopische Untersuchung von Fällen hat im allgemeinen gezeigt, daß der ganze distale Teil des Acusticus im engen Zusammenhang mit der Geschwulst steht, daß es sich aber in erster Linie um den Vestibularis handelt und daß es ganz besonders in und um den unteren Endast am Boden des inneren Gehörganges ist, wo ein Übergang ohne irgendwelche Grenze zwischen Tumorgewebe und normalem Bindegewebe stattfindet.“

Der oben beschriebene Tumor kann als eine weitere Bestätigung der Ansicht *Henschens* angesehen werden.

Die Ursache dafür, daß der Acusticus häufiger als alle anderen Hirnnerven von einer Geschwulstbildung befallen wird, sucht *Henschen* darin, daß „die Gegend am Austritt des Acusticus aus der Schädelhöhle in histogenetischer Hinsicht vor sämtlichen anderen Hirnnerven eine abweichende Stellung einnimmt, die darin besteht, daß zwischen den Ästen des Nervus acusticus im Grunde des Meatus auditorius internus noch Bindegewebe embryonalen Charakters vorhanden ist, wenn die Austrittsstellen der übrigen Hirnnerven bereits ein definitives Aussehen angenommen haben“.

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß ein Tumor, der in inniger Beziehung zum Vestibularis steht, klinisch Gleichgewichtsstörungen hervorrufen kann, noch ehe eine Hörstörung auftritt. Bei einer isolierten Störung des Vestibularis muß demgemäß die Möglichkeit einer Tumorbildung in Betracht gezogen werden. Es wird in Zukunft notwendig sein, bei der Erforschung der Initialsymptome der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren den Gleichgewichtsstörungen als dem voraussichtlich frühesten Symptom ein besonderes Interesse zu widmen. Bei der Vergrößerung des Tumors müssen sehr bald Hörstörungen durch Kompression der vulnerablen Radix cochlearis auftreten. Hörstörungen werden bei einer großen Anzahl klinisch beobachteter Tumoren als Initialsymptom angegeben, nach *Henschen* in 50 von 105 Fällen, in denen überhaupt Initialsymptome aufgezeichnet wurden.

Buchanzeigen.

Die perorale Intubation. Ein Leitfaden zur Erlernung und Ausführung der Methode mit reicher Kasuistik. Von Dr. *Franz Kuhn*, mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*; mit 22 Abbildungen. Berlin 1911. S. Karger. 162 Seiten. Preis 5 Mk.

Nach einem Exkurs über den Wert von Spiralen (offenes Lumen, Biegsamkeit) und einem Bericht über Versuche am Hund, der leicht zu intubieren ist (Resektion eines Lungenlappens, breiteste Auseinandernahme des starren Brustkorbes mit Erhaltung der Atmung in Überdrucknarkose) geht Verf. auf die verschiedenen Anwendungsweisen der peroralen Intubation ein. Er hebt deren Wert zur Wiederbelebung Erstickter hervor. Sie garantiert nämlich freie obere Luftwege, Kohlensäureabfuhr und Zufuhr von frischer Luft, also eine zuverlässigere, energischere und schonendere Ventilation als die Maskenapparate, welche Zunge und Kiefer oft nach hinten unten drücken. Als Vorteile der pulmonalen Narkose betont er mit ausführlicher Begründung Umgehung der Reflexe von seiten der oberen Luftwege, bes. der Nase, raschere Aufnahme und Wirkung des Narkotikums, also genauere Dosierung (einzelne Tropfen), Vermeidung der Überdosierung, ruhige Narkose an der Grenze des Erwachens ohne Würgen und Erbrechen. Eine eventuelle Asphyxie, die überhaupt nicht eintreten sollte, ist durch die freien Luftwege leichter zu beheben. Schlechte Narkosen werden nach Anwendung der peroralen Intubation zu guten und ruhigen, daher Zeitersparnis und größere Bequemlichkeit für den Operateur. Indiziert ist die Methode bei Operationen an Kopf, Hals und Brustraum unter Überdruck. Wegen der besseren Beherrschung der Blutung und der größeren Reinlichkeit des Operierens in der Mundhöhle auf aseptischen Tampons empfiehlt sich die perorale Intubation bei Nebenhöhlenoperationen (besonders an der Keilbeinhöhle), bei Operation von Nasenrachentumoren, Hypophysenerkrankungen, Uranoplastik, Pharyngotomie, Ober- und Unterkieferresektionen, Zungenoperationen, bei schweren Blutungen in Mund, Rachen und Nase, schweren Gesichtsverletzungen, schließlich wegen der vornübergebeugten Haltung bei gewissen Operationen am Schädel (Hinterhaupt) und Rückgrat. *Kuhn* empfiehlt als besten neueren Weg zur Schädelbasis die quere Abtrennung des weichen Gaumens vom harten, ev. mit Abmeißelung der Hamuli pterygoidei. Die Technik der peroralen Intubation wird genau geschildert. Eine Atropin-Morphium-Injektion geht voraus. Zur Lokalanästhesie dient 5—10proz. Cocain- oder Novocain-Adrenalin-Lösung. Den Kehlkopfspiegel wendet *Kuhn* merkwürdigerweise hierzu nicht an. Eine gut abgedichtete Tubage schützt vor Aspirationspneumonie, verhindert Würgen und Erbrechen fast ganz, da die Bauchpresse bei offener Glottis unwirksam wird. Der Larynx wird höchstens infolge langdauernder Tubage leicht geschädigt (vorübergehende leichte Heiserkeit). Zu besonderen Zwecken empfiehlt sich die peribuccale Intubation (Herausführen des Rohres durch eine Öffnung in der Backe). An Stelle der vielen Hinweise auf die Literatur wäre ein

vollständiges Literaturverzeichnis wünschenswert. Zahlreiche Krankengeschichten erläutern die interessanten Ausführungen des Verfassers.

Nadoleczny-München.

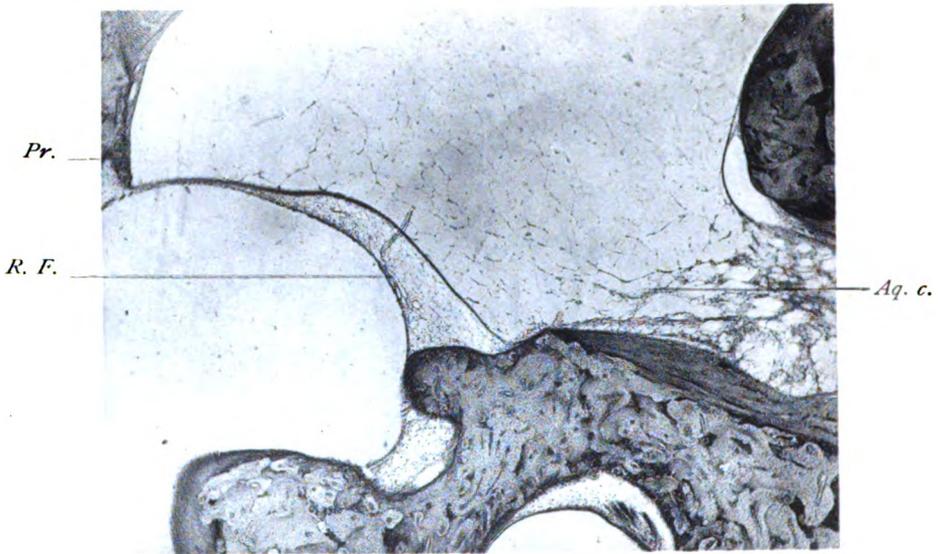
Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatose.

Mit Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis.

Von Dr. *Gottfried Trautmann*. II. Aufl. mit 41 Tabellen und 12 Abbildungen. Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann. 664 Seiten. Preis 18 Mk.

Das Buch enthält eine umfassende Darstellung aller in Betracht kommenden Erkrankungsformen der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Lichen ruber planus und acuminatus, bei den Erythemen, dem Herpes, bei Miliaria, Ekzem und Impetigo. Ausführlich wird der Pemphigus behandelt. Hervorzuheben ist ein Kapitel über Medizinalintoxikationen u. zw., im Sinne der Anlage des ganzen Buches, mit Ausschluß der Erkrankungen der Mundschleimhaut infolge von Mundwässern. Wichtig sind die Abschnitte, worin jene weniger gekannten und daher oft verkannten Keratosen bezw. Hyper- und Parakeratosen dargestellt sind. Lupus erythematosus und Tuberkulose, Gonorrhoe und Ulcus molle sind in größeren Kapiteln. Lepra, Rhinosklerom, Sklerodermie, Malleus, Anthrax, Erysipel, Variola, Urticaria sind kürzer behandelt. Den Schluß bildet je ein Kapitel über pflanzliche und tierische Parasiten. — Das Buch ist als Nachschlagewerk gedacht und enthält daher genaue und außerordentlich zahlreiche Literaturangaben, z. T. auch Zusammenstellungen in Tabellenform. Dagegen findet man wenig Abbildungen und keine Angaben über Therapie. Es soll auch kein Lehrbuch sein, sondern es will eine ausführliche Darstellung eines bisher weniger beachteten Gebietes bringen. Aus diesem Grunde mußten einige Erkrankungen allein auf Grund der Literatur behandelt werden, in allen größeren und wichtigeren Abschnitten sind aber eigene Beobachtungen des Verfassers eingestreut. Wer sich in zweifelhaften Fällen, sowie bei der Bearbeitung seltener Erkrankungsformen über die bisherige Literatur orientieren will, wird das Buch nicht entbehren können.

Nadoleczny-München.

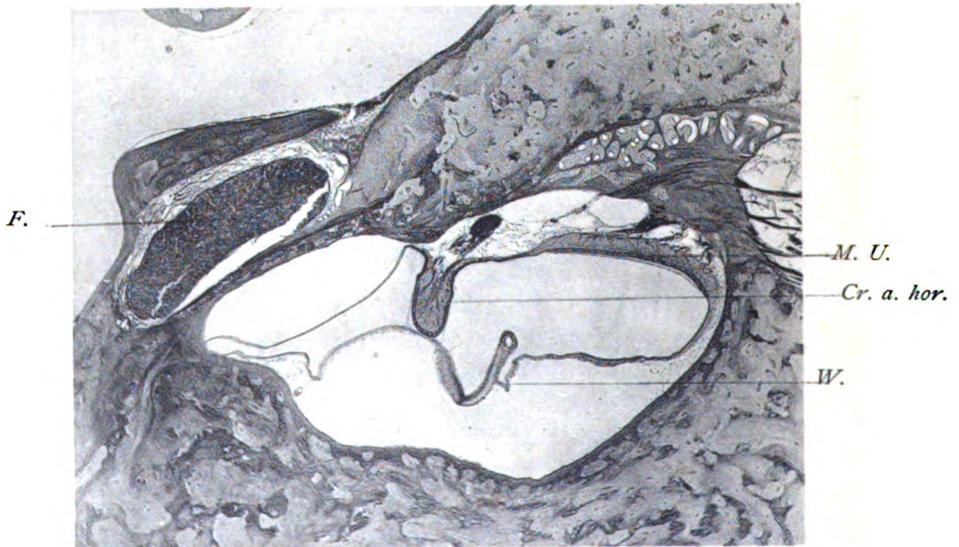


Figur 1.

Abgang des Aquaeductus cochleæ von der Basalwindung.

Der Aquädukt ist mit derbfaserigem Bindegewebe gefüllt, welches in der Scala tympani in ein zartes, weitmaschiges Gewebe übergeht.

Pr. Promontorium. *R. F.* Runde Fenstermembran. *Aq. c.* Aquaeductus cochleæ.



Figur 2.

Oberer Teil des Vorhofes.

Die mediale Wand des Utriculi ist abgehoben, zerknittert und der makularen Wand genähert.

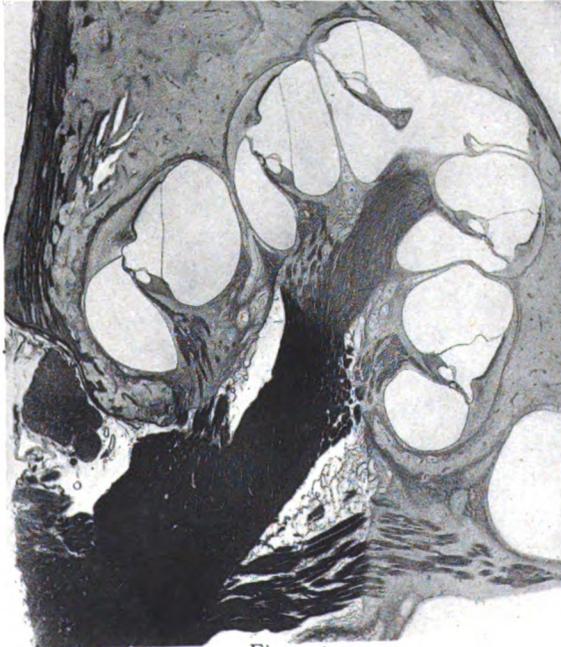
M. U. Macula utriculi. *Cr. a. hor.* Crista ampullae horizontalis.

W. Mediale Wand des Utriculi. *F.* Nervus facialis.



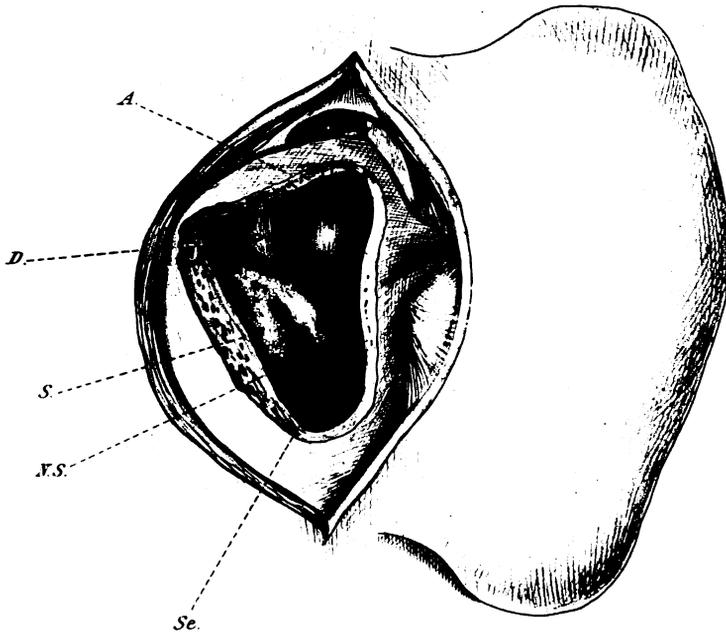
Figur 3.

Schnitt durch die Spindel der Schnecke.
Die häutigen Gebilde gut erhalten.



Figur 4.

Schnitt durch die Spindel der Schnecke.
Die häutigen Gebilde künstlich geschädigt: Schängelung der Reissner'schen Membran.
Knickung der Membrana basilaris. Verbiegung der Scheidewand



- A.* - Antrum
- S.* - Sinus transversus
- N.S.* - Neber-Sinus
- Se.* - Septum
- D.* - Dura

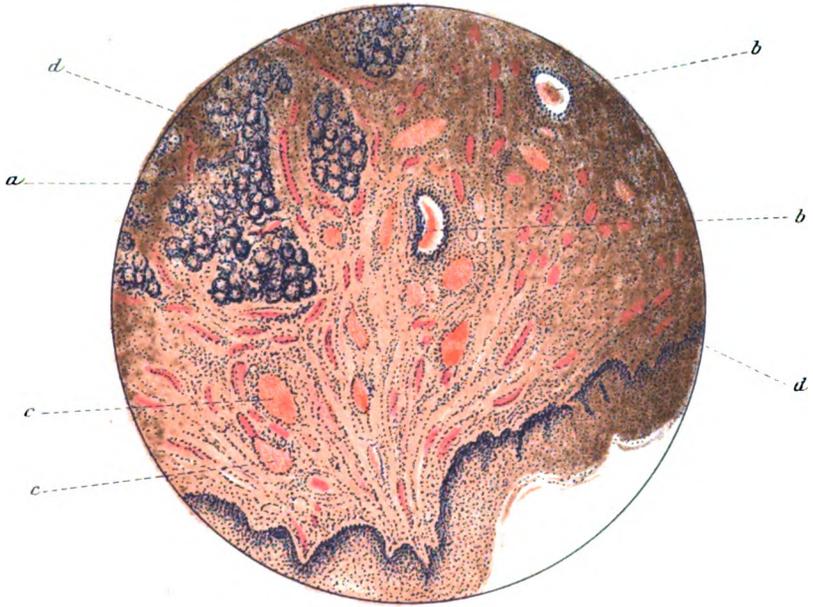


Fig. 1.

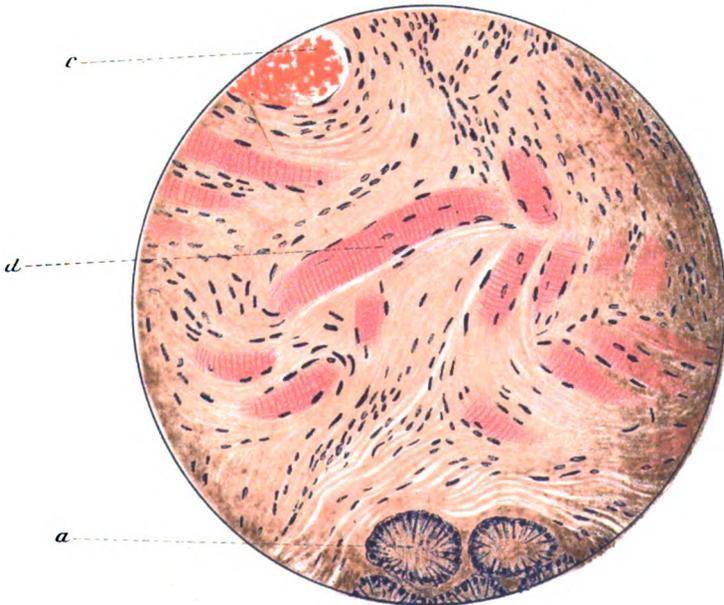


Fig. 2.

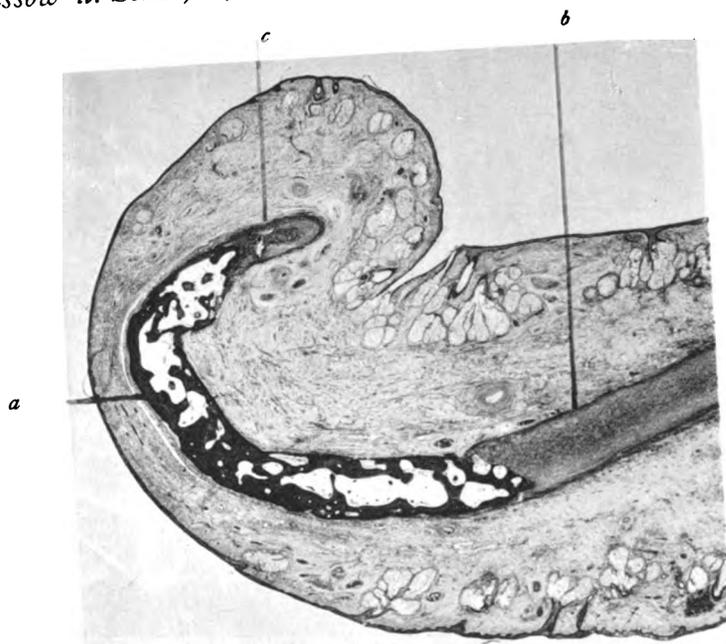


Fig. 1

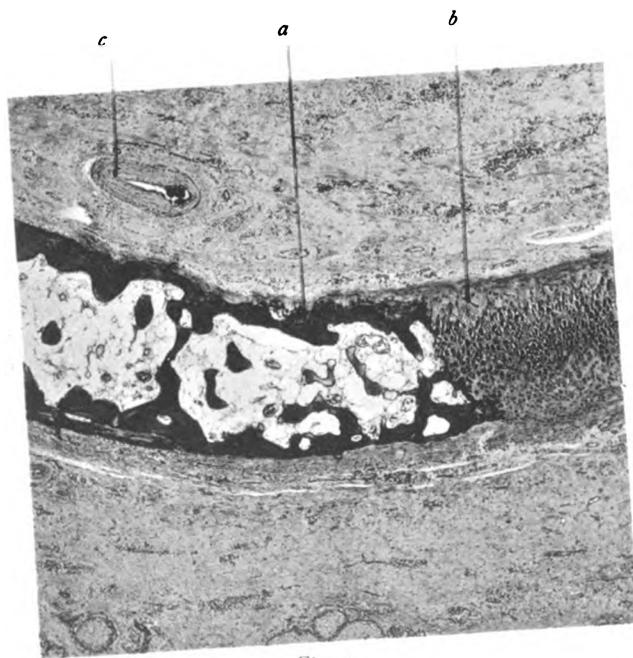


Fig. 2

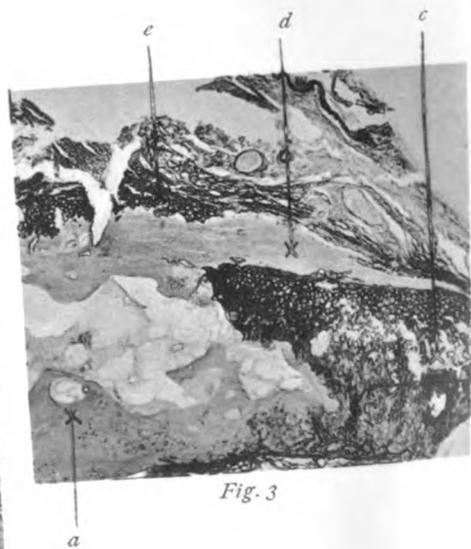


Fig. 3



Fig. 4

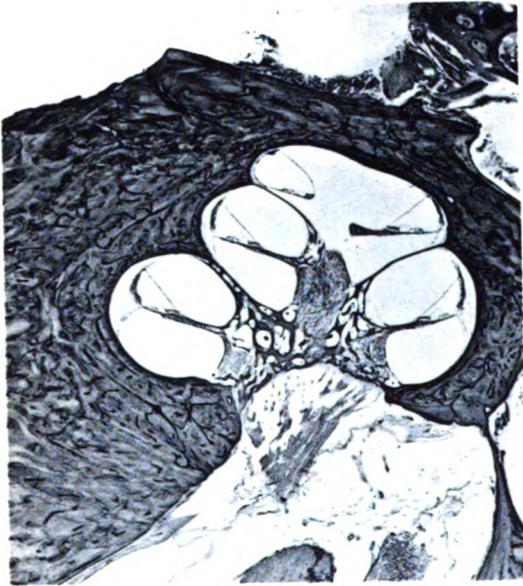


Fig. 9.

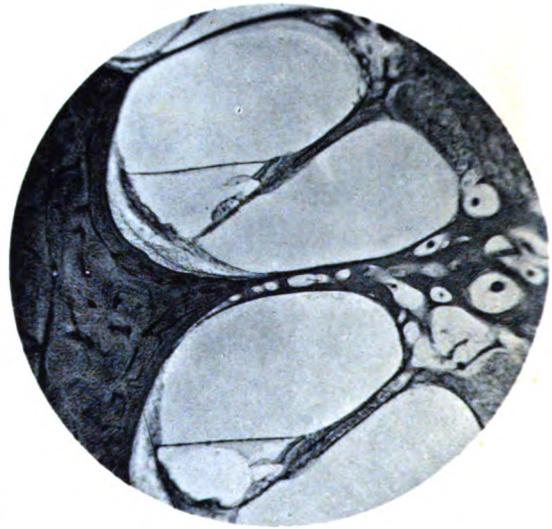


Fig. 10.

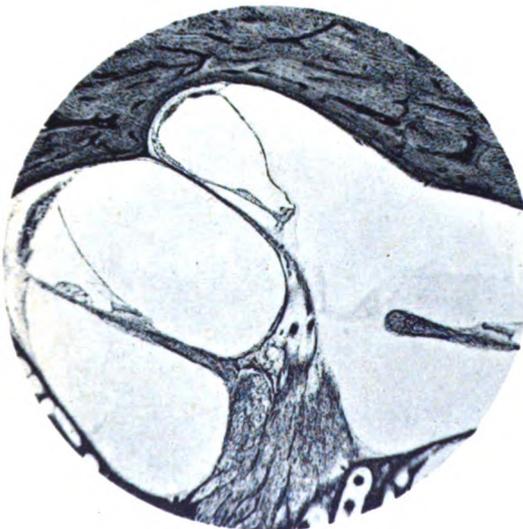


Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

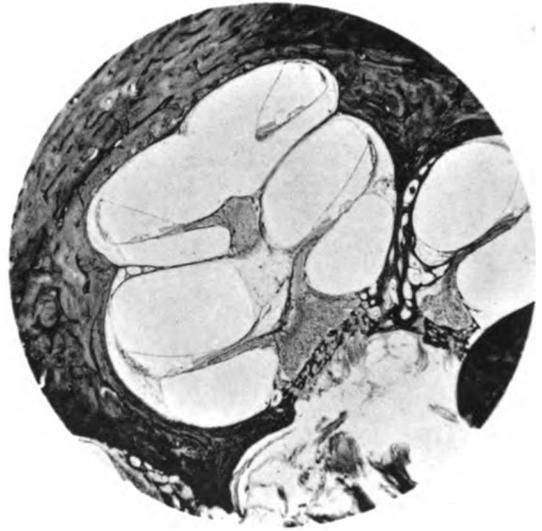


Fig. 14.

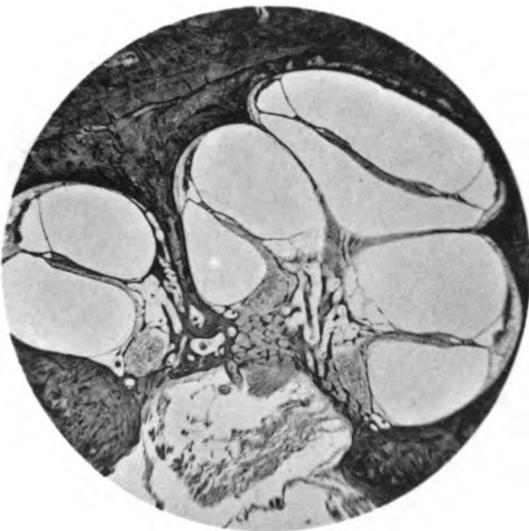


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 1.

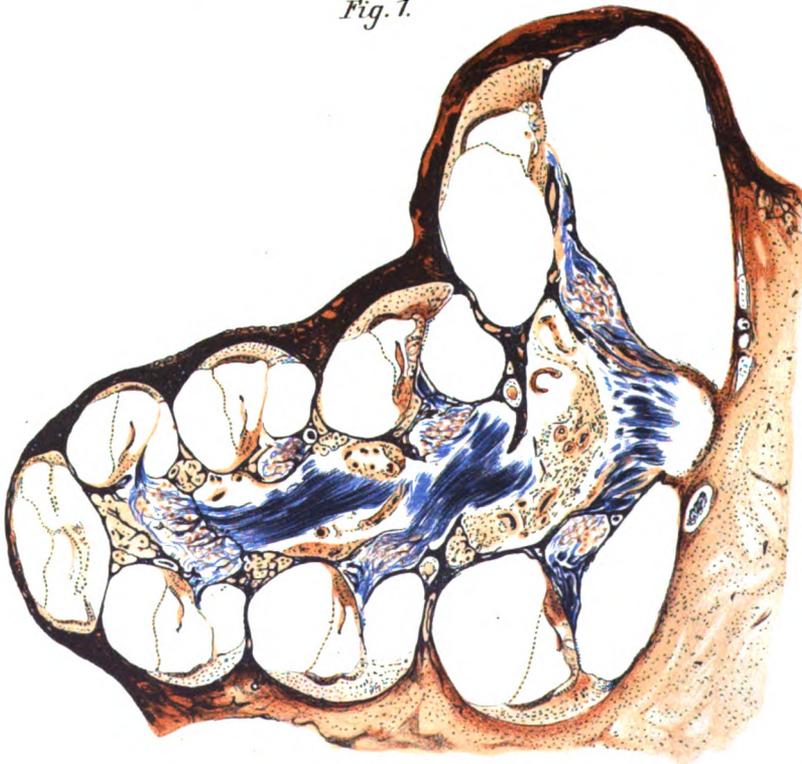


Fig. 2.

Bohr:

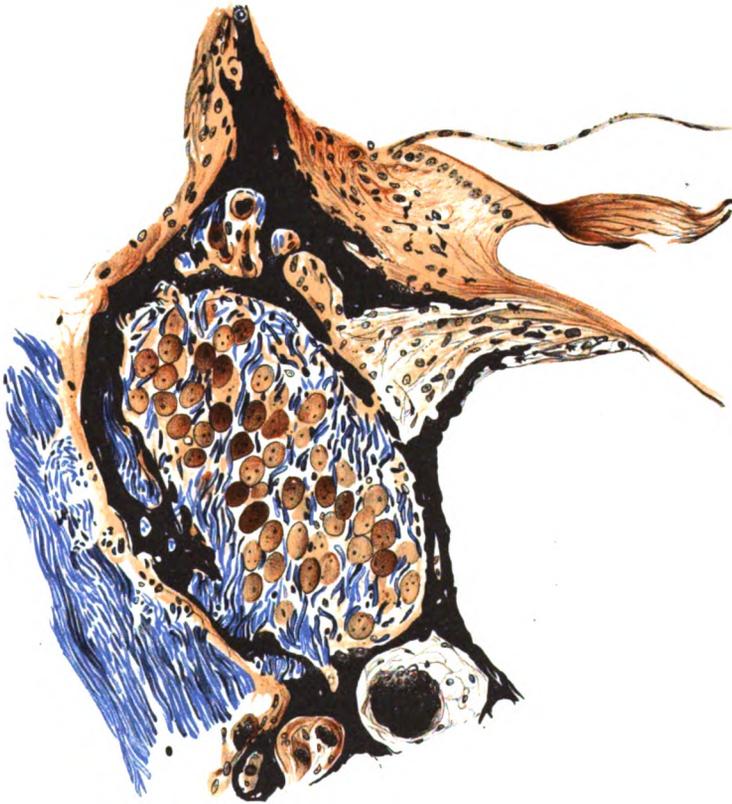


Fig. 3.

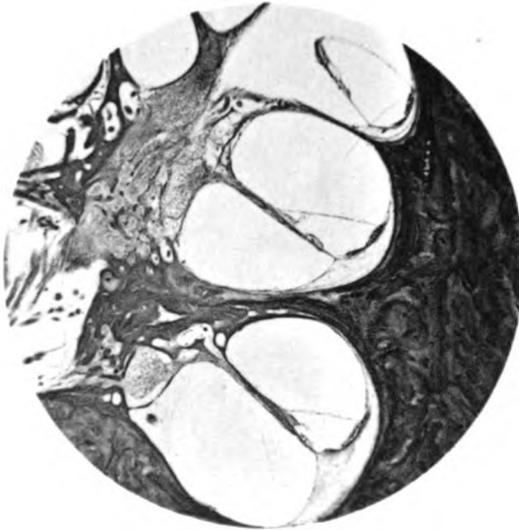


Fig. 1.

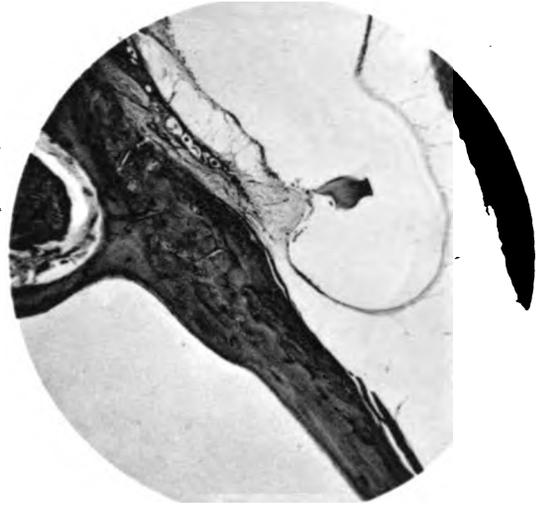


Fig. 2.



Fig. 3.

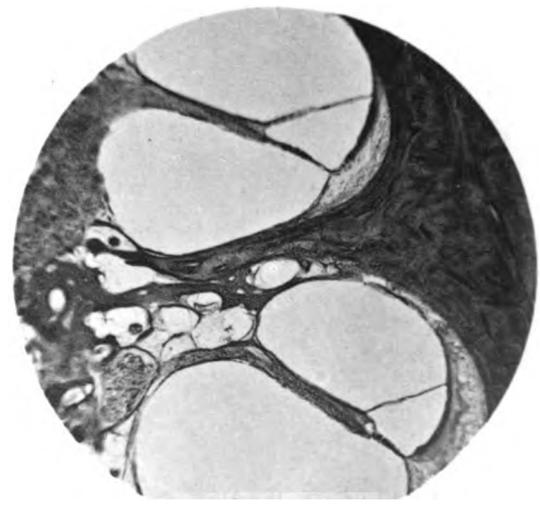


Fig. 4.



Fig. 5.

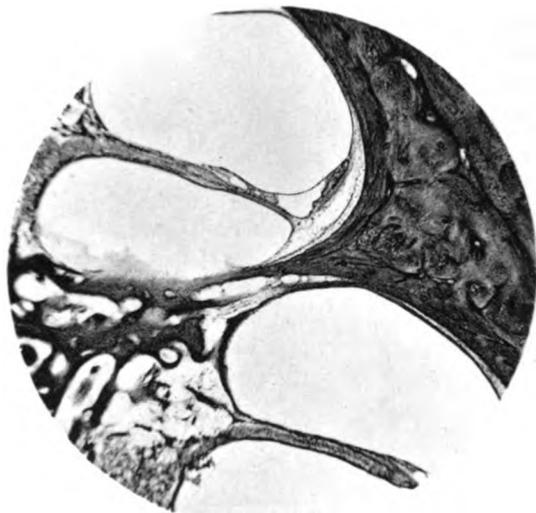


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

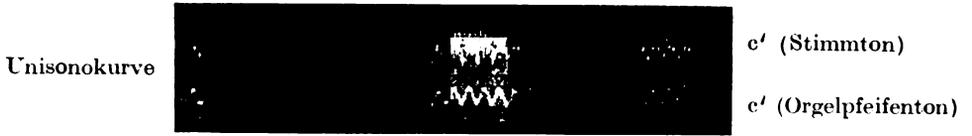


Fig. 1. Herr W.



Fig. 2. Frl. V.



Fig. 3. Frl. C.



Fig. 4. Herr M.

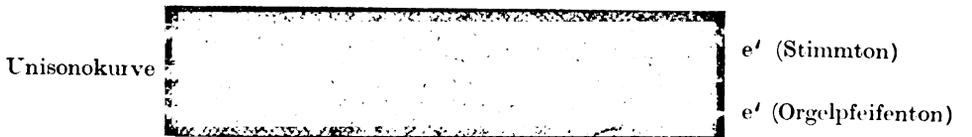


Fig. 5. Frl. V.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

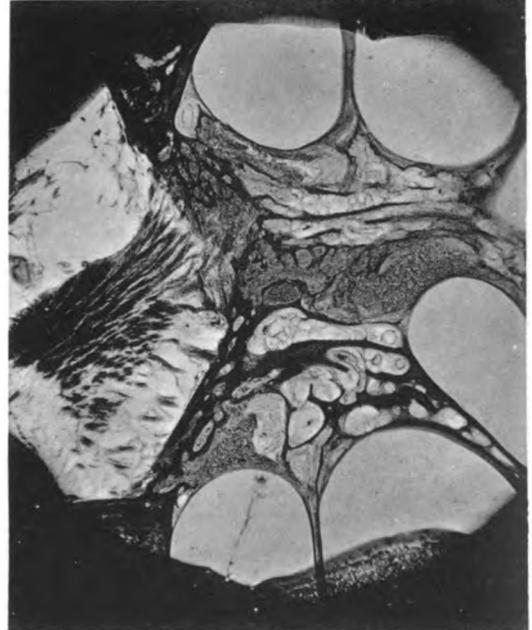
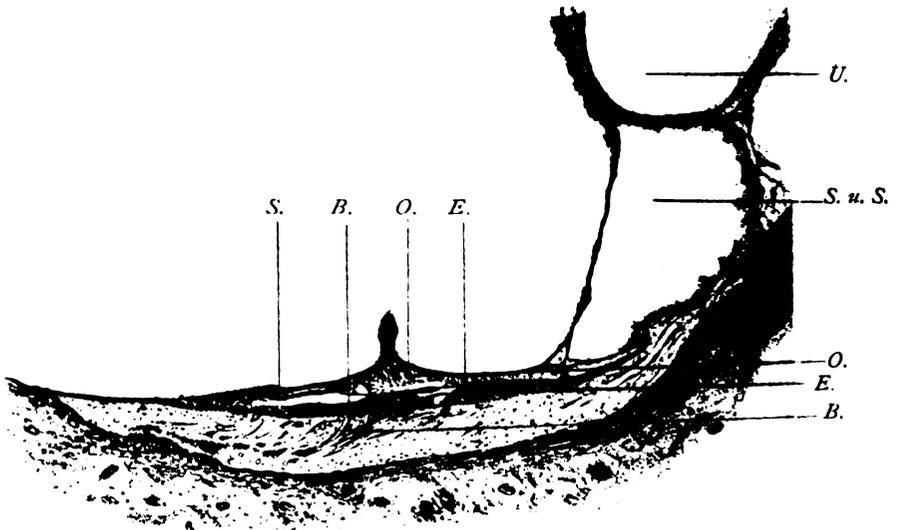


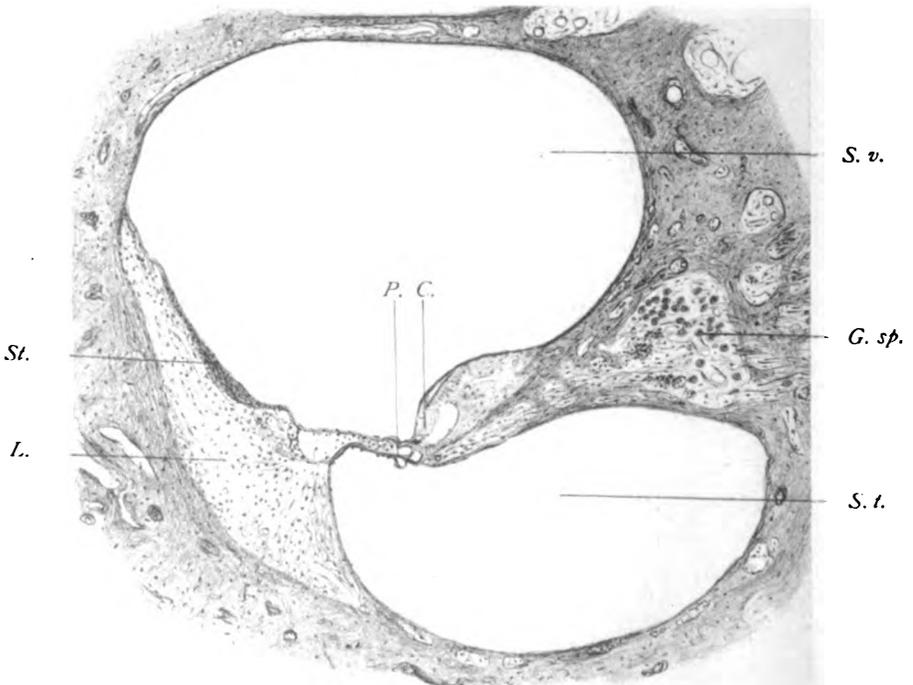
Fig. 4.



Figur 5. (Katze 14/a. Schnitt 140)

Kollaps des Sacculus. Verklebung der lateralen Wand mit der Macula.

U. Utriculus. *S. u. S.* Sinus utricularis Sacculi. *O.* Veränderter Otolithenbelag. *E.* Verändertes Sinnesepithel bedeckt mit homogen aussehenden Massen. *B.* Bindegewebspolster der Macula durchzogen von spärlichen Nervenfasern. *S.* Laterale Sacculuswand.

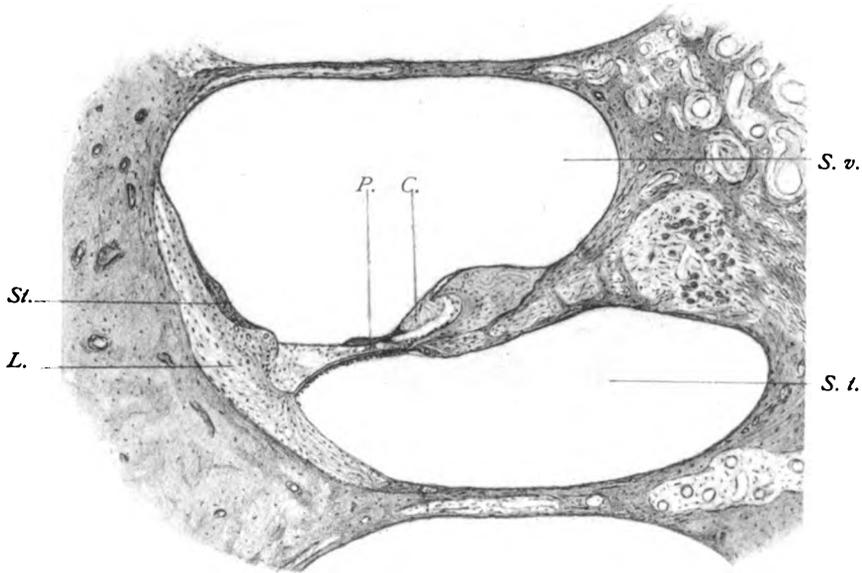


Figur 6. (Katze 14 a. Schnitt 165)

Vollständiger Kollaps des Ductus cochlearis.

Verklebung der Membrana Corti mit dem Sinnesepithel. Atrophie des Ganglion spirale.

S. v. Scala vestibuli. *S. t.* Scala tympani. *G. sp.* Ganglion spirale. *P.* Papilla acustica. *C.* Membrana Corti. *St.* Stria vascularis. *L.* Ligamentum spirale.

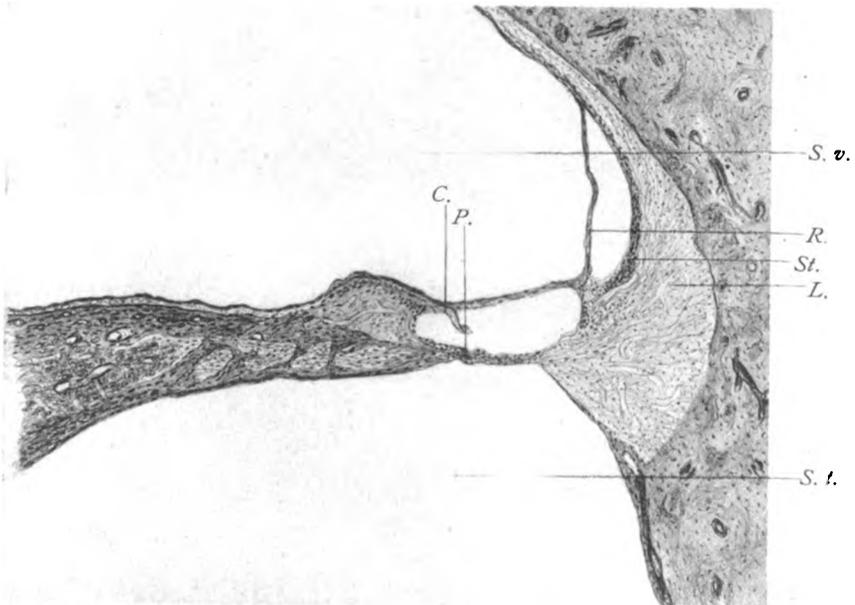


Figur 7 (Katze 14 a. Schnitt 140)

Kollaps des Ductus cochlearis.

Die Corti'sche Membran ist in eine kernhaltige Hülle eingeschlossen und mit der Membrana basilaris verklebt.

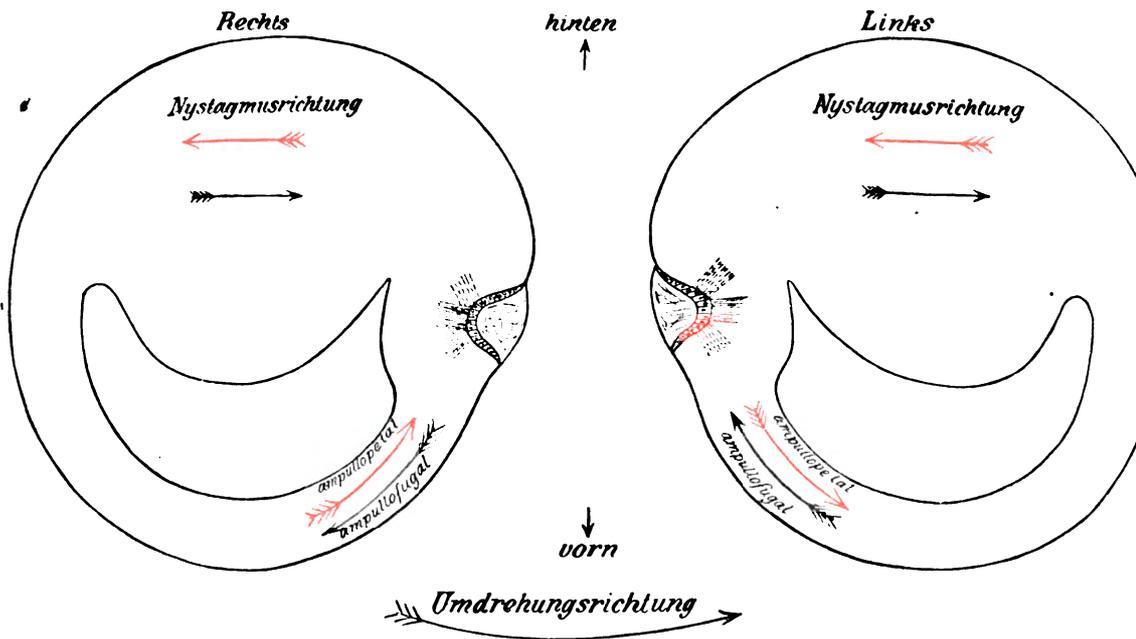
S. v. Scala vestibuli. S. t. Scala tympani. C. Membrana Corti. P. Papilla acustica.
St. Stria vascularis. L. Ligamentum spirale.



Figur 8. (Katze weiss. Schnitt 110).

Verklebung der Reissner'schen Membran mit der Membrana Corti und der Stria vascularis, Aplasie des Sinnesepithels.

S. v. Scala vestibuli. S. t. Scala tympani. R. Membrana Reissneri. St. Stria vascularis.
L. Ligamentum spirale. P. Papilla acustica. C. Membrana Corti



Schema aus Verhandl. d. D. Otolog. Ges. 1911, Frankfurt.
Referat von Wittmaack und Bárány.



Fig. 1

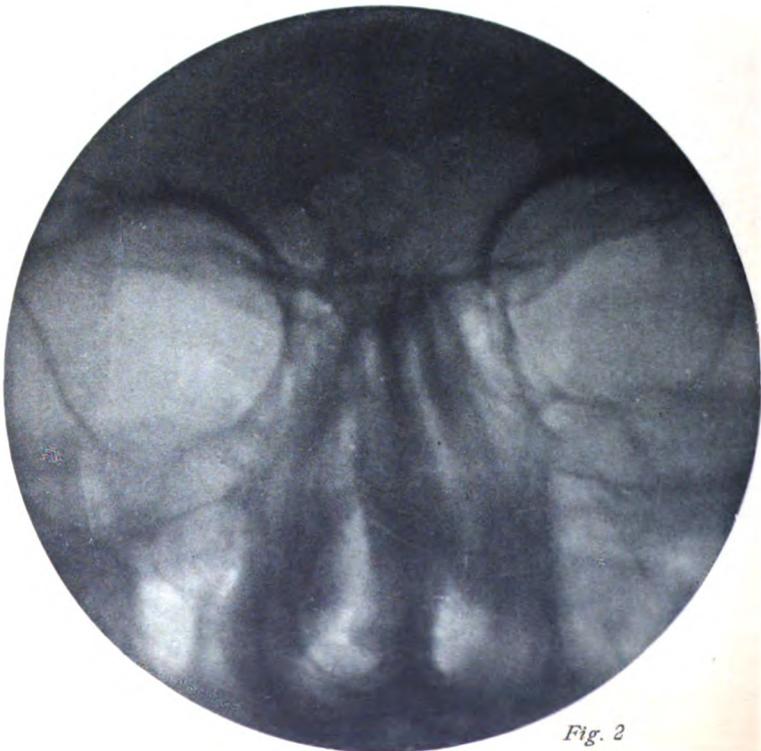


Fig. 2

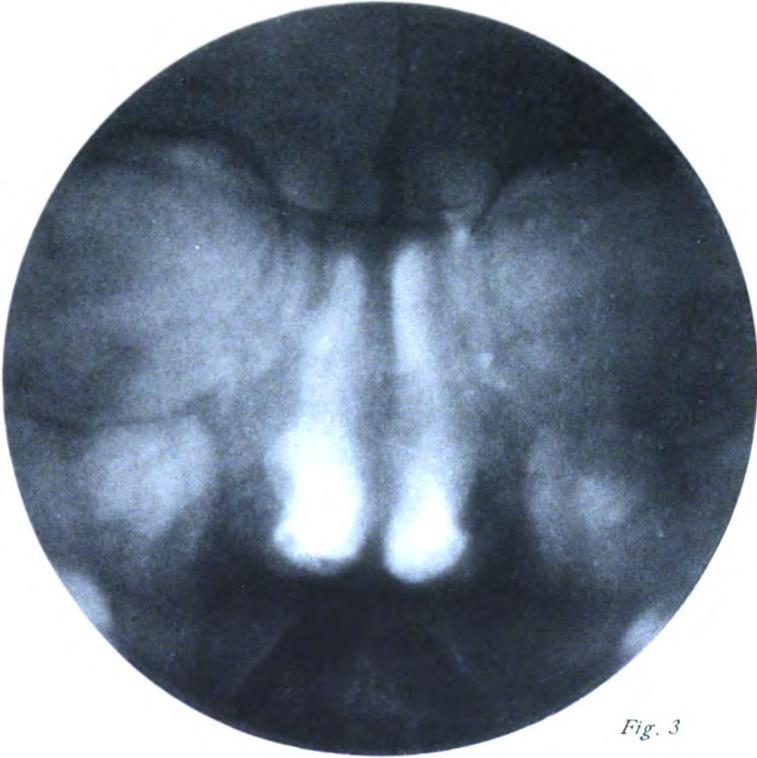


Fig. 3

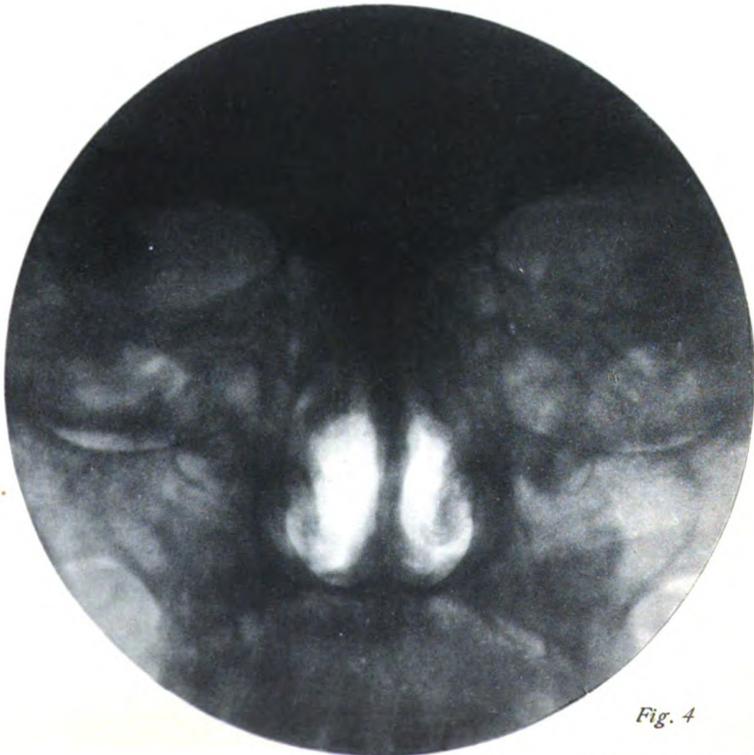


Fig. 4

011 1 2 760

21211

RF

1

.P3

v.5

Passon-Schaefer
Beiträge zur Anatomie... des
Ohres u. Halses, 1912
895745

RF

1

.P3

v.5/1912

Billings Library

895745

UNIVERSITY OF CHICAGO



64 435 541