

HANDBUCH DER HALS= NASEN= OHREN= HEILKUNDE

MIT EINSCHLUSS DER GRENZGEBIETE

BEARBEITET VON

W. ADRIAN · W. ALBRECHT · G. ALEXANDER · K. AMERSBACH · G. ANTON · J. BECK · K. BECK
O. BECK · R. BENEKE · C. E. BENJAMINS · E. BENTELE · G. BEVER · H. BIRKHOFF · A. BLOHMKE
F. BLUMENFELD · W. BROCK · A. BRÜGGEMANN · G. BRÜHL · H. BRUNNER · H. BÜRGER
A. J. CEMACH · W. CLAUSEN · A. DENKER · R. DÖLGER · A. ECKERT-MÖBIUS · R. EDEN†
C. v. EICKEN · K. ELZE · R. ESCHWEILER · G. FINDER · TH. S. FLATAU · O. FLEISCHMANN
F. FREMEL · O. FRESE · W. FRIEDBERG · V. FRÜHWALD · M. GIESSWEIN · E. GLAS · M. GOERKE
K. GRAUPNER · K. GRÜNBERG · L. GRÜNWALD · M. HAJEK · L. HARMER · L. HAYMANN
J. HEGENER · P. HEIMS-HEYMANN · B. HEINE · V. HINSBERG · G. HOFER · R. IMHOFER · A. JESIONEK
O. KAHLER · W. KLESTADT · A. KNICK · H. KOENIGSFELD · O. KÖRNER · O. KREN · L. KÜPFERLE
A. KÜTTNER · A. LAUTENSCHLÄGER · L. LEDERER · E. LEXER · A. LINCK · E. MANGOLD
M. MANN · H. MARSCHIK · H. MARX · K. MENZEL · EDMUND MEYER · MAX MEYER · W. MIN-
NIGERODE · O. MÜCK · GEORG C. MÜLLER · M. NADOLECZNY · F. R. NAGER · H. NEUMANN
H. NEUMAYER · TH. NÜHSMANN · B. OERTEL · A. PASSOW† · K. PETER · A. PEYSER · W. PFEIFFER
F. PICK · E. RANZI · E. REHN · E. RÜTTIN · M. SCHACHERL · K. L. SCHAEFER · A. SCHEIBE
R. SCHILLING · E. SCHLANDER · F. SCHLEMMER† · E. SCHLITTLER · P. SCHNEIDER · S. SCHU-
MACHER · O. SEIFERT · A. SEIFFERT · E. v. SKRAMLIK · R. SOKOLOWSKY · V. SONNENKALB
F. SPECHT · P. STENGER · H. STERN · O. STEURER · A. STIEDA · H. STREIT · W. STUPKA
A. THOST · W. UFFENORDE · E. URBANTSCHITSCH · K. VOGEL · O. WAGENER · F. WANNER
J. WÄTJEN · G. WETZEL · C. ZARNIKO · F. ZAUSCH · H. ZWAARDEMAKER

HERAUSGEGEBEN VON

A. DENKER UND O. KAHLER

HALLE a. S.

FREIBURG i. Br.

SECHSTER BAND

DIE KRANKHEITEN DES GEHÖRORGANS I

JULIUS SPRINGER
BERLIN

1926

J. F. BERGMANN
MÜNCHEN

DIE KRANKHEITEN DES GEHÖRORGANS

ERSTER TEIL

ANATOMIE · ENTWICKLUNGSGESCHICHTE
PHYSIOLOGIE · PATHOLOGIE · UNTERSUCHUNGSMETHODEN · THERAPIE

BEARBEITET VON

G. ALEXANDER-WIEN · G. ANTON-HALLE · K. BECK-HEIDELBERG · O. BECK-WIEN · R. BENEKE-HALLE · H. BIRKHOLZ-ANNABERG · W. BROCK-ERLANGEN · G. BRÜHL-BERLIN · A. ECKERT-MÖBIUS-HALLE · O. FLEISCHMANN-FRANKFURT A. M. · F. FREMEL-WIEN · M. GIESSWEIN-BERLIN · K. GRÜNBERG-BONN · J. HEGENER-HAMBURG · A. KNICK-LEIPZIG · O. KÖRNER-ROSTOCK · L. LEDERER-DRESDEN · A. LINCK-KÖNIGSBERG · H. MARX-MÜNSTER · G. C. MÜLLER-ERLANGEN · F. R. NAGER-ZÜRICH · H. NEUMANN-WIEN · E. RUTTIN-WIEN · M. SCHACHERL-WIEN · K. L. SCHAEFER-BERLIN · E. SCHLITTLER-BASEL · V. SONNENKALB-CHEMNITZ · P. STENGER-KÖNIGSBERG · H. STREIT-KÖNIGSBERG · E. URBANTSCHITSCH-WIEN

MIT 456 ZUM TEIL FARBIGEN
ABBILDUNGEN

JULIUS SPRINGER
BERLIN

1926

J. F. BERGMANN
MÜNCHEN

ISBN-13: 978-3-540-01032-6 e-ISBN-13: 978-3-642-92483-5
DOI: 10.1007/978-3-642-92483-5

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1926 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1926

Inhaltsverzeichnis.

I. Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

	Seite
1. Phylogenese und vergleichende Anatomie des Gehörorgans. Von Prof. Dr. WILHELM BROCK-Erlangen. Mit 62 Abbildungen	1
Statische Organe der Wirbellosen	1
Cölateraten	2
Vermes (Würmer)	7
Echinodermen (Stachelhäuter)	8
Mollusken (Weichtiere)	8
Tunikaten (Manteltiere)	12
Gehörorgan der Wirbeltiere	13
Cyclostomen (Rundmäuler)	13
Pisces (Fische)	16
Selachier (Haie, Rochen, Seekatzen)	17
Dipnoi (Doppelatmer, Lurchfische)	19
Ganoiden (Schmelzschupper)	20
Teleostier (Knochenfische)	21
Amphibien (Lurche):	
Urodelen (Schwanzlurche), Anuren (froschartige Lurche), Gymnophionen (Blind- wühlen)	23
Reptilien (Kriechtiere):	
A. Chelonier (Schildkröten)	25
B. Ophidier (Schlangen)	25
C. Saurier, Echsen	27
D. Krokodilier (Krokodile)	29
Aves (Vögel)	30
Säugetiere:	
Monotremata (Kloakentiere)	33
Ditremata	34
Mittleres Ohr	41
Amphibien	41
Gymnophionen	43
Reptilien:	
Ophidier (Schlangen)	43
Chelonier (Schildkröten)	43
Saurier (Echsen)	44
Krokodile	46
Aves (Vögel)	49
Mammalia (Säugetiere)	50
Äußeres Ohr	53
Statische, dynamische und Hörorgane der Arthropoden	55
Die Tympanalorgane der Acridier, Locustiden und Grylliden	56
Literatur	61
2. Entwicklungsgeschichte. Anthropologie, Varietäten. Von Prof. Dr. GUSTAV ALEXANDER-Wien. Mit 56 Abbildungen	69
Die Entwicklungsgeschichte des Gehörorgans	69
A. Die Entwicklung des inneren Ohres	69
1. Die Formentwicklung des inneren Ohres	69
2. Die Gewebsentwicklung des inneren Ohres	73
3. Die Formentwicklung der Nervenendstellen	80
4. Die Entwicklung des Nervus octavus und des Nervus facialis mit ihren peri- pheren Ganglien	83
5. Die intrafötale Formentwicklung der Innenohrkapsel	84
6. Das postfötale Wachstum des inneren Ohres	85

	Seite
B. Die Entwicklung des Mittelohres	88
C. Die Entwicklung des äußeren Ohres	98
Die Anthropologie des Gehörorgans	100
Die anatomischen Varietäten des Gehörorgans	109
A. Die Varietäten des äußeren Ohres.	110
B. Die Varietäten des Mittelohres	114
C. Die Varietäten des inneren Ohres	123
Varietäten der dem Endokranium zugewendeten Anteile des Gehörorgans . .	125
Literatur	126
3. Die Mißbildungen des Ohres. Von Prof. Dr. HERMANN MARX- Münster i. W. Mit 90 Abbildungen	131
A. Allgemeines	131
Definition. Kausale Genese. Einteilung	131
B. Morphologie und Klinik der Ohrmißbildungen	134
I. Ohrmuschel	134
II. Auricularanhänge und Polyotie	151
III. Kongenitale Ohrfisteln	152
IV. Atresia auris congenita und die Mittelohrmißbildung	154
V. Tubendivertikel	161
VI. Inneres Ohr	163
VII. Anhang. Angeborene Facialislähmung und halbseitige Gesichtskleinheit. Literatur	166 168
4. Angewandte Anatomie des Ohres. Von Geh.-Rat Prof. Dr. O. KÖRNER-Rostock. Mit 39 Abbildungen	169
I. Begriffsbestimmung. Geschichtliche Entwicklung. Umfang und Art des Dar- zustellenden	169
II. Das Schläfenbein als Hülle der wichtigsten Teile des Gehörorgans	170
1. Seine Beschaffenheit beim Neugeborenen. Die Bildung des knöchernen Ge- hörorgans und des Warzenteils.	170 173
2. Die Pneumatisierung des Schläfenbeins	173
III. Die äußere Beschaffenheit des Schläfenbeins und seine Lagebeziehungen zur Nachbarschaft	177
1. Die untere Seite (Halsseite) des Schläfenbeins	177
2. Die äußere Seite (Hautseite) des Schläfenbeins	179
3. Die vordere (obere) und die hintere Seite des Felsenbeins mit ihren Lage- beziehungen zu den Blutleitern und Hirnteilen	180
IV. Die einzelnen Ohrteile mit ihren Lagebeziehungen zueinander und zur Nachbar- schaft	190
1. Die Ohrmuschel und der Gehörgang. Das Trommelfell als innerer Abschluß des Gehörgangs	190
2. Die äußere Paukenhöhlenwand und das Trommelfell als Teil derselben. . .	194
3. Die Tube und die vordere Paukenhöhlenwand mit ihren Lagebeziehungen zum Canalis caroticus	196 198
4. Die obere Paukenhöhlenwand	198
5. Die hintere Paukenhöhlenwand	198
6. Die untere Paukenhöhlenwand und ihre Lagebeziehung zur Fossa und zum Bulbus der Vena jugularis	199
7. Die innere Wand der Paukenhöhle und das Antrum mastoideum in ihrer Lagebeziehung zum Labyrinth	199
8. Die Gehörknöchelchenkette und die wichtigsten Buchten und Taschen der Paukenhöhle	200
9. Die Lage des Labyrinthes im Schläfenbein und seine Beziehungen zum Mittelohr und der hinteren Schädelgrube	202
10. Der Verlauf des Nervus facialis durch das Schläfenbein	205
V. Über Anhaltspunkte zur Orientierung bei Operationen am Ohr und Schläfenbein Literatur	208 209
5. Mikroskopische Untersuchungstechnik und Histologie des Gehörorgans. Von Privatdozent Dr. A. ECKERT-MÖBIUS-Halle a. S. Mit 90 Abbildungen	211
A. Die Verarbeitungstechnik des Schläfenbeins für mikroskopische Untersuchungen	212
I. Die mikroskopische Untersuchung am frischen Objekt	214
II. Die mikroskopische Untersuchung am histologischen Präparat	215
1. Theoretisches und Allgemeines über Fixieren, Entkalken und Einbetten	215

	Seite
2. Praktische Ausführung der Fixierung, Entkalkung, Einbettung. . . .	221
Die intravitale Durchspülungsfixation	221
Postmortale Fixation.	223
3. Schneiden, Färben und Einschließen.	228
Übersichtsfärbung	230
B. Histologische Orientierung an Serienschnitten (Mikrotopographie des Gehörorgans)	236
I. 5 Vertikalschnitte durch den menschlichen Vorhof in ihren räumlichen Beziehungen zu 2 nach Plattenmodellen hergestellten Rekonstruktionsmodellen	237
II. Menschliche Vertikalschnittserie	242
III. Menschliche Horizontalschnittserie.	248
IV. Meerschweinchenschnittserie	253
C. Histologie des äußeren Ohres	257
I. Ohrmuschel (Auricula)	257
1. Das Stützgerüst der Ohrmuschel	257
2. Die Haut der Ohrmuschel	258
II. Äußerer Gehörgang (Meatus auditorius externus)	259
1. Das Stützgerüst des äußeren Gehörganges	259
2. Die Haut des äußeren Gehörganges	259
D. Histologie des mittleren Ohres	263
I. Paukenhöhle und pneumatische Nebenräume	263
1. Die knöcherne Wand und die Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle und der pneumatischen Nebenräume	264
a) Histologische Befunde bei völlig normaler Pneumatisation	264
b) Histologische Befunde bei pathologischer Pneumatisation	274
2. Die membranöse Wand der Paukenhöhle	278
a) Das Trommelfell	278
b) Das Schneckfenster	281
3. Die Gehörknöchelbrücke	281
II. Ohrtrumpete (Tuba Eustachii)	283
1. Das Stützgerüst der Ohrtrumpete	284
2. Die Schleimhaut der Ohrtrumpete	286
E. Histologie des inneren Ohres und der Hörnerven	288
I. Das knöcherne Labyrinth	288
1. Entwicklungsgeschichtliche Grundlagen	289
2. Feinerer Bau der drei Labyrinthkapselschichten	291
II. Das häutige Labyrinth	303
1. Vorhof-Bogengangabschnitt	304
a) Räumliche Anordnung und Befestigung	305
b) Feinerer Bau der Wände und des perilymphatischen Gewebes	306
c) Feinerer Bau der Nervenendstellen	308
2. Vorhof-Schneckenabschnitt	315
a) Räumliche Lage, Form und Befestigung	315
b) Feinerer Bau der häutigen Wände	318
c) Feinerer Bau der Papilla spiralis	325
3. Nerven und Gefäße des häutigen Labyrinthes	340
4. Die häufigsten artefiziellen und postmortalen Veränderungen des häutigen Labyrinths	344
Literatur	352
6. Zentren und Bahnen des Nervus cochlearis und des Nervus vestibuli. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. ANTON-Halle a. S. Mit 6 Abbildungen	360
I. Allgemeine Beschreibung	360
II. Die Etappen des Gehörnerven	364
1. Verlaufsetappen des Nervus vestibularis	365
2. Vestibularis und Kleinhirn.	366
3. Der Schläfenlappen des Großhirns Lobus, temporalis	368
4. Einiges über die Funktion des Schläfenlappens, insbesondere der Hörsphäre	372
a) Lokalisation der Tonhöhe	373
b) Assoziative Störungen bei Schläfenlappen-Erkrankungen	373
Literatur	374
7. Sektionstechnik des Gehörorgans. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. RUDOLF BENEKE-Halle a. S. Mit 7 Abbildungen	375
Einleitung	375
A. Äußeres Ohr, Gehörgang, äußerer Schädelgrund	376

	Seite
B. Mittelohr und inneres Ohr	377
I. Eröffnung des Mittelohrs und des Labyrinths von außen unten (Rachen) . .	377
II. Eröffnung des Mittelohrs und des Labyrinths von innen	378
1. Kurzes Verfahren behufs rascher Übersicht einfacher Krankheitszustände	378
2. Langsames systematisches Verfahren	380
a) Untersuchung in situ	380
b) Untersuchung am herausgenommenen Felsenbein	381
Gesamtherausnahme beider Gehörorgane	381
Einzelherausnahme der Gehörorgane	382
Literatur	388
II. Physiologie des Ohres.	
1. Physiologie des äußeren und mittleren Ohres und der Schnecke. Von Prof. Dr. KARL LUDOLF SCHAEFER-Berlin und Privatdozent Dr. MAX GLESSWEIN-Berlin. Mit 10 Abbildungen	389
I. Schalleitung	389
A. Außenohr	389
B. Mittelohr	397
1. Trommelfell	398
2. Gehörknöchelchenkette, Fenestra ovalis (vestibuli)	405
3. Binnenohrmuskeln	411
4. Paukenhöhle und Tuba Eustachii	420
5. Bedeutung des Mittelohres für die Tonwahrnehmung	426
6. Schallübertragung auf das innere Ohr	428
a) Luftleitung	428
b) Knochenleitung	432
c) Beziehungen zwischen Luft- und Knochenleitung	441
7. Wechselbeziehungen zwischen beiden Ohren	450
C. Innenohr	451
1. Peri- und endolymphatisches System, Fenestra rotunda (cochleae)	452
2. Membrana basilaris, Cortisches Organ, Membrana tectoria	462
II. Schallempfindung	497
A. Töne	497
B. Klänge	505
C. Geräusche	507
Literatur	510
2. Die Physiologie des Bogengangapparates. Von Professor Dr. H. NEUMANN-Wien und Dr. F. FREMEL-Wien	520
A. Ergebnisse der Tierexperimente am Bogengangapparate	520
I. Exstirpation des Bogengangapparates	520
II. Experimente an einzelnen Bogengängen	524
III. Experimente am Otolithenapparat	527
IV. Nervendurchschneidung	531
V. Untersuchungen am Menschen	532
B. Die Theorien der Bogengangsfunktion	543
3. Die Physiologie der Zentren und Bahnen des Vestibularapparates. Von Professor Dr. H. NEUMANN-Wien und Dr. F. FREMEL-Wien	557
Einfluß des Großhirns auf die Funktion des Bogengangapparates 558. — Einfluß des Kleinhirns 559. — Einfluß anderer Teile des Zentralnervensystems 560. — Funktion des Deiterskernegebietes 562. — Zusammenhang zwischen peripherem Bogengang und Zentralnervensystem 565. — Vestibuläre Reaktionsbewegungen bei Änderung der Kopfstellung 567.	
Literatur	572

III. Pathologie und Therapie.

A. Allgemeiner Teil.

- I. Ätiologie. (Erkrankungen des Gehörorgans in seinen Beziehungen zum Gesamtorganismus.)
1. Die Affektionen des Cochlear- und Vestibularapparates bei Erkrankungen des Gehirns und peripheren Nerven.

	Seite
systems. Von Dozent Dr. OSCAR BECK-Wien und Dr. MAX SCHACHERL-Wien. Mit 7 Abbildungen	577
A. Angeborene Mißbildungen	577
1. Porencephalie, Anencephalie, Mikrocephalie	577
2. Kleinhirnaplasie	578
B. Organische Hirnerkrankungen	579
1. Multiple Sklerose	579
2. Syringobulbie	584
3. Encephalitis	586
4. Arteriosklerose	588
C. Schwindel ohne nachweisbare organische Erkrankung	589
D. Peripheres Nervensystem	591
1. Trigeminus	591
2. Facialis	591
Literatur	593
2. Nervosität. Neurasthenie. Hysterie. Reflexerscheinungen. Otalgie. Von Privatdozent Dr. ERNST URBANTSCHITSCH-Wien	595
I. Der Einfluß von Nervosität, Neurasthenie, Hysterie und traumatischer Neurose auf das Gehörorgan	595
1. Motorischer Einfluß	596
2. Vasomotorischer Einfluß	597
3. Sensibler Einfluß	598
4. Sensorischer Einfluß	599
5. Psychischer Einfluß	600
II. Der vom Gehörorgan ausgehende Einfluß auf das Nervensystem. Reflexerscheinungen. Seelenstörung	602
1. Motorische Beeinflussung	602
2. Vasomotorische Affektionen	603
3. Sensible Affektionen	606
4. Sensorische Affektionen	607
5. Psychische Affektionen	608
III. Die Otalgie	611
1. Die neurotische Otalgie	611
2. Die Irridationsotalgie	613
Literatur	615
3. Die Beziehungen des endemischen Kretinismus zum Gehörorgan. Von Professor Dr. F. R. NAGER-Zürich. Mit 5 Abbildungen	617
1. Allgemeine Übersicht über den endemischen Kretinismus	617
2. Die Geschichte der endemischen Taubstummheit	619
3. Die Ätiologie der endemischen Taubstummheit bzw. Schwerhörigkeit	620
4. Die pathologische Anatomie des endemisch-kretinisch erkrankten Gehörorgans	621
5. Pathogenese	627
6. Symptomatologie	628
7. Ergebnisse der Funktionsprüfung des endemisch-kretinisch erkrankten Gehörorgans	630
8. Diagnose und Prognose	631
9. Therapie	633
a) Prophylaxe	633
b) Die Therapie der endemischen Hörstörung	633
Literatur	635
4. Die Mitbeteiligung des Gehörorgans bei allgemeinen Skeletterkrankungen. Von Professor Dr. F. R. NAGER-Zürich. Mit 9 Abb.	637
1. Senile Osteoporose	637
2. Rachitis und Osteomalacie	638
3. Skelettanomalien infolge Affektionen endokriner Drüsen	640
a) Athyreose	640
b) Änderung und Fortfall der Hypophysenfunktion	641
4. Ostitis deformans Paget	641
5. Chondrodystrophia fetalis Kaufmann — Chondroplasia Parrot	647
6. Osteogenesis imperfecta Vrolik (Osteopsathyrosis)	649
Literatur	653

5. Die Erkrankungen des Gehörorgans in ihren Beziehungen zu Erkrankungen des Stoffwechsels, der Verdauungs-, Respirations-, Zirkulations- und Sexualorgane, des uropoetischen und hämatopoetischen Systems. Altersveränderungen des Gehörorgans. Von Dr. LUDWIG LEDERER-Dresden. Mit 2 Abbildungen	654
Einleitung	654
I. Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Stoffwechselkrankheiten	655
1. Erkrankungen des Ohres bei Diabetes mellitus	655
A. Die Erkrankungen des äußeren Ohres bei Diabetes	656
B. Die Erkrankungen des Mittelohres bei Diabetes	659
C. Erkrankungen des inneren Ohres bei Diabetes	663
2. Erkrankungen des Ohres bei Gicht	664
A. Die Erkrankungen des äußeren Ohres bei Gicht	666
B. Die Erkrankung des Mittelohres bei Gicht	666
C. Die Erkrankungen des inneren Ohres bei Gicht	667
II. Die Beziehungen der Krankheiten des Ohres zu denen der Verdauungsorgane	669
Erkrankungen der Mundhöhle	669
Erkrankungen des Magendarmkanals	674
III. Die Ohrenkrankheiten bei Erkrankungen der Respirationsorgane	676
IV. Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Erkrankungen der Zirkulationsorgane	678
A. Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Arteriosklerose	679
B. Die Erkrankungen des Ohres infolge vasomotorischer Störungen	681
C. Entotische Geräusche infolge Zirkulationsstörungen	683
D. Die Erkrankungen des Ohres bei Endokarditis	684
V. Die Beziehungen der Sexualorgane zum Gehörorgan	685
Der Einfluß der Gestationsvorgänge auf das Gehörorgan	686
Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Mittelohreiterung	686
Otosklerose und Gravidität	687
Die Erkrankungen des Ohres im Puerperium	687
Andere Beziehungen der Sexualorgane zum Gehörorgan	688
VI. Die Beziehungen von Nierenkrankheiten zum Gehörorgan	689
Erkrankungen des Mittelohres bei Nephritikern	689
Der Einfluß von Nierenkrankheiten auf Entstehung und Verlauf von Mittelohreiterungen	690
Die nicht auf Mittelohrerkrankung beruhende Schwerhörigkeit bei Nierenkrankheiten	691
Über die Entstehung und Beeinflussung von Nierenkrankheiten durch Erkrankungen des Ohres	694
VII. Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Erkrankungen der hämatopoetischen Organe	697
A. Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie	698
Die histologischen Veränderungen des Gehörorgans bei Leukämie	699
Symptomatologie der leukämischen Ohrerkrankungen	700
B. Die Veränderungen des Gehörorgans bei Chlorom	702
C. Die Erkrankungen des Gehörorgans bei der Anämie	703
D. Die Erkrankungen des Gehörorgans bei der Hämophilie und den hämorrhagischen Diathesen	704
VIII. Die Altersveränderungen am Gehörorgan	705
Literatur	709
6. Akute Infektionskrankheiten. Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. PAUL STENGER-Königsberg i. Pr.	717
I. Erkrankungen des Gehörorgans als Teilerscheinung der akuten Infektionskrankheit	718
II. Lokale Schädigungen des Gehörorgans infolge toxischer Einwirkung der Erreger einer Allgemeininfektion	719
III. Gehörorganerkrankungen bei allgemeinen Infektionskrankheiten als sekundäre Erkrankungen auf dem Boden der durch die Allgemeininfektion bedingten lokalen Veränderungen bzw. der dadurch geschaffenen allgemeinen Disposition	719
Immunität	722
Toxin und Antitoxin	722
Agressine	722
Opsonine	723
Präcipitine	723
Agglutination	723

	Seite
Bakteriozidie, Bakteriolyse, Hämolyse, Komplement	723
Anaphylaxie	723
7. Allgemeine Pathologie der Lues des Ohres. Von Dozent Dr. OSCAR BECK-Wien	724
A. Akquirierte Lues	724
I. Häufigkeit derluetischen Ohrerkrankungen	724
a) Mittelohr.	726
b) Innenohrerkrankungen	727
II. Diagnostik derluetischen Cochlearerkrankungen	728
III. Diagnostik derluetischen Vestibularreaktionen	730
IV. Herxheimerreaktion	734
V. Metaluetische Erkrankungen	735
B. Kongenitale Lues	737
I. Häufigkeit dieser Ohrerkrankung	737
II. Pathologie der Labyrinthkrankungen	738
III. Atypische Vestibularreaktionen	740
Literatur	742
8. Osteomyelitis anderer Skeletteile, Sepsis, Erysipel. Von Dr. GEORG CARL MÜLLER-Erlangen	744
Literatur	750
9. Die Ohrerkrankungen bei Parotitis epidemica. Von Professor Dr. A. LINCK-Königsberg i. Pr.	751
I. Die spezifischen Ohrerkrankungen bei Mumps	752
Allgemeine Vorbemerkungen	752
Genese und pathologische Anatomie	753
Symptomatologie	756
Diagnose und Differentialdiagnose	757
Die Therapie	759
Die Prognose	760
II. Die nicht spezifischen Komplikationen im Ohrgebiet.	761
Literatur	764
10. Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Übertragbare Genickstarre.) Von Dr. H. BERKHOLZ-Annaberg i. Erzgeb. Mit 18 Abbild.	766
Historisches über Meningitis cerebrospinalis und ihren Zusammenhang mit Gehörleiden 766. — Allgemeine Bedeutung der meningitischen Ohrkomplikationen; soziale Folgen 767. — Allgemeine Ätiologie und Pathogenese des Grundleidens 767. — Bakteriologie der Meningitis cerebrospinalis 771. — Epidemiologie 772. — Exposition und Disposition 773. — Pathogenese der Hirnhauterkrankung 777. — Klinische Formen der Grundkrankheit 778. — Differentialdiagnose 780. — Sektionsbefunde 780. — Affektionen des Mittelohres 781. — Affektionen des inneren Ohres 786. — Meningogene Labyrinthitis 788. — Klinik der meningitischen Ertaubung 796. — Prognose der meningitischen Ertaubung 798. — Bakteriologische Spezifität, Röntgendiagnostik, Panotitis 803. — Sektionsbefunde bei meningitischer Acusticusaffektion 805. — Klinisch und anatomisch dissoziiertes Verhalten von akustischer und vestibularer Störung, akustischer und Facialisstörung 819. — Behandlung der meningitischen Schläfenbeinkomplikation 822.	
Literatur	823
11. Intoxikationen. Von Professor Dr. KARL BECK-Heidelberg	828
Einleitung	828
A. Arsen und seine Verbindungen	829
B. Anorganische Verbindungen	831
C. Metalle	832
D. Gase	833
E. Organische Verbindungen der Fettreihe	834
F. Organische Verbindungen der Benzolgruppe	835
G. Alkaloide	837
H. Öle	838
I. Bakterientoxine	839
K. Fleischvergiftung	839
L. Schlangengifte	840
Literatur	840

	Seite
II. Allgemeine Pathologie des Ohres. Von Professor Dr. OTTO FLEISCHMANN-Frankfurt a. M.	842
I. Innere Krankheitsursachen	842
1. Allgemeine Prädisposition	842
a) Bedingt durch die anatomische Lage und den anatomischen Bau des Gehörorgans	842
b) Bedingt durch Alter, Geschlecht und Beruf	847
2. Persönliche Prädisposition	853
II. Äußere Krankheitsursachen	859
1. Ernährungsstörungen	859
2. Erkältungen	862
3. Infektionen	863
4. Intoxikationen	869
5. Verletzungen	870
6. Neubildungen	875
Literatur	877
III. Allgemeine Symptomatologie. Von Professor Dr. KARL GRÜNBERG-Bonn	879
I. Störungen im Bereich des akustischen Abschnitts	879
1. Die quantitativen Änderungen der Hörfunktion	879
2. Die qualitativen Änderungen der Hörfunktion	883
3. Die subjektiven Gehörsempfindungen	888
a) Die subjektiven Geräusche	888
b) Die Diplacusis echotica	892
c) Die Autophonie	894
II. Störungen im Bereich des statischen Abschnittes des Gehörorgans (Nystagmus, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen)	895
III. Ohrschmerz	899
Anhang: Hyperalgesia acustica	900
IV. Ohrfluß	901
V. Geschmackstörungen	903
Literatur	904
IV. Die Bedeutung bakteriologischer Fragen für die Erkrankungen des Ohres. Von Professor Dr. HERMANN STREIT-Königsberg i. Pr.	906
Technik der Untersuchung	907
I. Die Keimflora des Gehörgangs	908
1. Die Schimmelpilzkrankungen des Gehörgangs	908
2. Die bakteriellen Erkrankungen des äußeren Ohres	908
3. Die Erkrankungen des äußeren Ohres durch Aspergillus und Streptothrix (Trichomyceten)	909
II. Die Keimflora des Mittelohres	910
Die Mikroorganismen bei den entzündlichen Mittelohrerkrankungen (akuten und chronischen)	911
1. Allgemeines	911
2. Spezieller Teil	914
a) Die Keime bei den akuten Mittelohrentzündungen (genuinen und sekundären)	914
1. Die Keime bei der genuinen akuten Otitis	915
2. Die Hauptkeimarten bei den sekundären Otitiden	917
b) Die Keime bei den chronischen Mittelohrentzündungen (Eiterungen)	921
III. Die Keimflora des Labyrinths	922
Literatur	923
V. Anamnese und klinische Untersuchungsmethoden.	
I. Anamnese, Inspektion, Palpation und Auskultation des Ohres. Von Professor Dr. GUSTAV BRÜHL-Berlin	925
Anamnese	925
Inspektion und Palpation	927
I. Inspektion der äußeren Ohrgegend	927
II. Palpation	927
III. Otoskopie	928
IV. Auskultation bei Luftenblasungen in die Ohrtrumpete	939
1. VALSALVAScher Versuch	939

	Seite
2. Politzern	939
3. Katheterisieren	940
Literatur	944
2. Die Photographie des Trommelfells. Von Professor Dr. J. HEGENER-Hamburg. Mit 6 Abbildungen	944
Literatur	949
3. Funktionelle Prüfung.	
a) Hörprüfung oder funktionelle Prüfung des äußeren, mittleren und inneren Ohres. Von Privatdozent Dr. E. SCHLITTLER-Basel. Mit 7 Abbildungen	950
Einleitung	950
A. Geschichtliches über die Hörprüfung	951
B. Die Technik der funktionellen Hörprüfung	955
1. Physiologisch-akustische Vorbemerkungen	955
a) Der schalleitende Apparat	955
b) Der schallempfindende Apparat	957
c) Luft- und Knochenleitung	957
2. Instrumentarium	961
3. Prüfung des Gehörs mittels der Sprache und mittels konstanter Geräusche. Beziehungen zwischen Sprach- und Tongehör	965
4. Prüfung des Gehörs mittels reiner Töne (Stimmgabeln, Pfeifen, Monochord)	970
a) Qualitative Prüfung	970
1. Die Bestimmung der unteren und oberen Tongrenze	970
2. Die Prüfung der Knochenleitung. Versuche nach WEBER, Rinne und Schwabach	974
3. Der Monochordversuch	981
b) Quantitative Prüfung	981
5. Gang der Untersuchung. Aufzeichnung und Deutung der Prüfungsergebnisse. Fehlerquellen.	984
Literatur	989
b) Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Von Professor Dr. ERICH RUTTEN-Wien. Mit 11 Abbildungen	995
Prüfung der vom Vestibularapparat ausgelösten objektiven Erscheinungen	995
1. Spontane Augenreflexe und auslösender Reiz	995
2. Komponenten des spontanen Nystagmus	997
3. Richtung des Nystagmus	998
4. Stärke des Nystagmus	999
5. Dauer des spontanen Nystagmus	1000
6. Nystagmus bei verschiedenen Erkrankungen	1000
a) Nystagmus bei Labyrinthkrankungen	1000
b) Spontaner Nystagmus bei Kleinhirnsabscess, Meningitis und Schläfelappenabscess	1004
c) Nystagmus bei Hirntumoren und Systemerkrankungen	1005
d) Nystagmus bei retrolabyrinthärer Neuritis	1006
7. Drehnystagmus	1006
Galvanischer Nystagmus	1029
Gegenrollung	1029
Zeigereaktionen	1030
1. Reflexe des Halses auf Extremitäten und Rumpf	1039
2. Reflexe des Labyrinthes auf den Hals	1039
3. Reflexe des Labyrinthes auf die Extremitäten	1039
4. Labyrinthstellreflexe	1039
Gleichgewichtsstörungen	1041
Schwindel	1042
Literatur	1044
4. Röntgendiagnostik. Von Dr. V. SONNENKALB-Chemnitz Mit 11 Abbild. 1048	
Aufnahmetechnik 1048. — Schrägaufnahme des Ohres 1049. — Klinische Verwertbarkeit der Ohrskiagraphie 1051. — WITTMACKS Pneumatisationslehre 1052. — Klinische Erfahrungen 1056.	
Literatur	1058
5. Serologische Untersuchungsmethoden. Von Professor Dr. ARTHUR KNICK-Leipzig	1059

	Seite
1. Agglutination	1061
2. Hämolytische Reaktionen	1064
3. Komplementbindungsreaktion	1066
4. Opsoninprobe	1070
5. Abbaureaktion. ABDERHALDENSche Reaktion	1071
6. Kolloidchemische Reaktionen	1073
Hämatologische Untersuchungsmethoden	1075
Literatur	1079
6. Lumbalpunktion. Von Dr. H. BIRKHOLZ-Annaberg (Erzgebirge). Mit 14 Abbildungen	1080
Allgemeiner Teil	1080
Begriffsbestimmung, Abgrenzung, Historisches 1080. — Anatomie der Liquor ent- haltenden Räume. Normale Histologie 1081. — Topographische Anatomie der typischen Punktionsstelle 1082. — Gefährlichkeit der Lumbalpunktion. Vorsichts- maßnahmen, Kontraindikationen 1083. — Instrumentarien 1084. — Frage der Kör- perstellung bei der Lumbalpunktion 1085. — Liquorverbrauch zu diagnostischen Zwecken 1087, zu therapeutischen Zwecken 1088. — Unangenehme Folgen, Miß- lingen der Lumbalpunktion 1088. — Die normale und krankhafte Mechanik des Liquor A. Die dynamischen Verhältnisse 1088. — B. Die statischen Verhältnisse 1090. — Methode der Druckmessung. Fehlerquellen 1091. — C. Menge des Liquor 1092. — D. Beziehungen zwischen Liquordruck und Liquormenge. Liquormechanik und ihre Beziehungen zu Auge und Labyrinth 1093. — Physikalische und physiko- chemische Konstanten des normalen Liquors, sowie deren krankhafte Veränderungen 1094. — Physiologische und pathologische Chemie des Liquor. Anorganische und organische Liquorbestandteile. Physiologie der Liquoreiweiße 1096. — Quantitatives Verhalten des Gesamtliquoreiweißes 1097. — Das pathologische Verhalten der ein- zelnen Eiweißstoffe und dessen Bedeutung 1098. — Nichtkolloidale, stickstoffhaltige Liquorstoffe und deren Pathologie 1101. — Die stickstofffreien Liquorsubstanzen. Reduktionsstoffe 1102. — Die kolloiden Eigenschaften des Liquors und ihre Veränderungen 1103. — Der Zellgehalt des Liquor 1104. — Die Methoden der Cytologie des Liquor 1108. — Spezielle Liquorcytologie 1110. — Das Vorkommen von Blut und Blutfarbstoffen im Liquor. Das Vorkommen von Antikörpern im Liquor 1113. — Bakteriologie des Liquor 1114. — Über die Permeabilität der Meningen für gewisse Arzneistoffe. Über die allgemeine diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion 1116. — Über die allgemein prognostische Bedeutung des Lumbalpunktates 1117.	
Spezieller Teil:	
I. Das Verhalten des Liquor bei verschiedenen Krankheiten	1118
A. Verhalten des Liquor bei fieberhaften Erkrankungen der oberen Luftwege, B. bei Schädelverletzungen 1118. — C. Bei entzündlichen otorhinogenen endo- kranialen Veränderungen bei extraduralem Sitze: 1. Akute Entzündungen der basalen Nebenhöhlen, 2. Extraduralabscesse, Perisinuitiden, Sinusthrombosen 1119. — D. Bei entzündlichen otorhinogenen endokranialen Veränderungen mit Sitz in der nervösen Substanz (Encephalitis, Hirnabscesse) 1121. — E. Bei ent- zündlichen subduralen und arachnoideo-pialen Veränderungen 1123. — F. Bei multiplen intrakraniellen Komplikationen 1129. — G. Bei epidemischer Meningitis. — H. Bei tuberkulöser Meningitis. — I. Veränderungen des Liquor beiluetischen Erkrankungen des inneren Ohres, K. Bei Hirntumoren 1130.	
II. Therapeutische Lumbalpunktion	1133
Kurze Zusammenstellung der Technik der Untersuchung des Liquor.	1135
Anhang.	
Andere Methoden der Liquorgewinnung und Liquortherapie	1138
1. Die Orbitalpunktion	1138
2. Die Ventrikelpunktion	1138
3. Die Punktion der Cysterna cerebellomedullaris (magna)	1139
4. Die röntgenologischen Verfahren an den Liquorräumen	1141
a) Das spinale Kontrastverfahren von SICARD (Myelographie)	1141
b) Die Gaseinblasung in die Liquorräume (Encephalographie)	1141
5. Cervicale und thorakale Punktionen	1142
Literatur	1142
VI. Allgemeine Therapie. Von Professor Dr. ARTUR KNICK-Leipzig. Mit 6 Abbildungen	1148
I. Physikalische Therapie	1148
a) Hydro- und Thermotherapie	1148
b) Klimatische und Bäderbehandlung	1155

	Seite
c) Mechanotherapie	1157
d) Strahlentherapie	1158
1. Wärmestrahlen- und Glühlichtbehandlung	1160
2. Behandlung mit ultravioletten Strahlen	1162
3. Kombinierte Strahlenbehandlung mit langwelligen Wärme-Lichtstrahlen und kurzwelligem chemischen Strahlen	1163
4. Behandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen	1164
e) Elektrotherapie	1164
2. Medikamentöse Therapie	1166
a) Örtliche medikamentöse Behandlung	1166
b) Die allgemeinen Einwirkungen medikamentöser Art	1169
c) Chemotherapie	1171
d) Immunotherapie	1173
e) Unspezifische biologische Reiztherapie	1174
3. Chirurgische Therapie	1175
4. Psychotherapie	1175
5. Übungstherapie	1176
6. Prothesen (einschließlich Hörrohre)	1176
a) Kosmetische Prothesen	1176
b) Künstliches Trommelfell	1177
c) Hörapparate	1177
Literatur	1196
Namenverzeichnis	1198
Sachverzeichnis	1226

I. Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

1. Phylognese und vergleichende Anatomie des Gehörorgans.

Von

Wilhelm Brock-Erlangen.

Mit 62 Abbildungen.

Das innere Ohr des Menschen wie der Säuger überhaupt vereinigt in seinen verschiedenen Abschnitten bekanntermaßen zweierlei Funktionen in sich. Während der eine Abschnitt, die Schnecke, als schallpercipierendes Organ dient, hat der andere Abschnitt, der Vorhofs bogengangapparat, die Aufgabe, das nervöse Zentralorgan von der Haltung des Körpers im Raum, von der Haltung des Kopfes gegenüber Hals und Rumpf zu unterrichten, die Bewegungen des Körpers zu regulieren, einen Muskeltonus zu unterhalten, die Augen dauernd in einer gewissen Normalstellung zu halten und anderes mehr; kurz zusammengefaßt, das innere Ohr hat neben der akustischen auch statische Funktionen zu erfüllen.

Die vergleichend anatomische und phylogenetische Betrachtung des sog. Gehörorgans in der Vertebratenreihe läßt es nun als im höchsten Maße wahrscheinlich erscheinen, daß der dem Hören dienende Abschnitt sich erst sekundär aus dem statischen entwickelt und vervollkommnet hat.

Wenn ich das Kapitel Phylognese und vergleichende Anatomie mit den statischen Organen der Wirbellosen beginne, so ist der Grund hierfür nicht etwa die bis vor wenigen Jahren herrschende irrtümliche Auffassung von der Natur dieser Organe, die in ihnen Hörorgane sehen wollte, sondern vielmehr die Tatsache, daß auch bei den Vertebraten das allgemein als Gehörorgan bezeichnete Organ ursprünglich ein statisches Organ gewesen ist, ja daß es bei einer großen Klasse niederer Vertebraten, bei den Fischen, wahrscheinlich nur rein statische Funktionen zu erfüllen hat.

Dazu kommt weiterhin die Tatsache, daß das Gehörorgan der Vertebraten in seiner ersten Anlage und in seiner Entwicklung mancherlei Anknüpfungspunkte an das der Wirbellosen erkennen läßt.

Die statischen Organe der meisten Wirbellosen und die Gehörorgane der Vertebraten werden nämlich nach dem gleichen Grundprinzip angelegt. Aus einer im Ektoderm auftretenden grubenartigen Vertiefung, die sich allmählich immer tiefer einsenkend zu einer mehr oder weniger weit in die Tiefe reichenden Einstülpung wird, entsteht ein Bläschen, das dauernd oder doch zeitweise

vermittels des Einstülpungskanals mit der Oberfläche in Verbindung bleibt, sich im Laufe der Weiterentwicklung aber auch vollständig von der äußeren Bedeckung lösen kann. An der Bläschenwand finden sich zerstreut oder zu sog. Sinnesflecken vereinigt Haare tragende Sinneszellen, auf denen suspendiert in der das Bläschen erfüllenden Flüssigkeit sog. Statoconien oder Statolithen, meist aus kohlensaurem Kalk bestehende Gebilde ruhen.

Bei plötzlichem Wechsel der Körperlage, bei Progressiv- oder Winkelbeschleunigung werden die Statoconien oder Statolithen, da sie der Körperbewegung nicht sofort folgen, oder da sie bei plötzlicher Unterbrechung einer Bewegung diese Bewegung dem Gesetz der Trägheit folgend noch eine Zeitlang fortzusetzen bestrebt sind, einen verschieden gerichteten Druck auf die Sinneshaare und damit auch einen verschiedenartigen Reiz auf die Sinneszellen ausüben können.

Nach diesem Plane gebaute Organe finden sich bei den Leptomedusen, Würmern, Mollusken, gewissen Tunikaten und bei den Wirbeltieren.

Nach einem anderen Plan sind die statischen Organe der Trachymedusen gebaut. Bei ihnen besteht das Organ, wie wir später noch ausführlicher kennen lernen werden, aus frei an der Oberfläche stehenden und frei in das Wasser ragenden kleinen klöppelartigen Gebilden, modifizierten Tentakeln, die am Distalende in ihrer entodermalen Achse eine kleine Konkretion, einen kleinen Statolithen, ausscheiden. In der Umgebung dieses Klöppelchens stehen mit langen Haaren versehene Sinneszellen, die durch Verlagerung des Klöppelchens bei Lagewechsel des Körpers einen Reiz empfangen können.

Teilweise finden sich die haaretragenden Sinneszellen auf der Oberfläche des Klöppelchens selbst. Die Möglichkeit einer Druckwirkung auf die Sinneshaare bei Verlagerung des Kölbchens ist dann dadurch gegeben, daß die Haare an ihrer Umgebung einen Widerstand erfahren können, was dadurch ermöglicht wird, daß das Kölbchen oder Klöppelchen in ein geschlossenes, mit Flüssigkeit erfülltes Bläschen eingesenkt wird.

Ganz abweichende Verhältnisse finden sich bei den Tunikaten und bei den Arthropoden.

Cöläteraten.

Die ersten als statische Organe zu deutenden Gebilde finden sich im Tierreich bei den Cöläteraten, und zwar bei zahlreichen freischwimmenden Hydro-medusen, sowie regelmäßig bei den Ctenophoren. Die Gebilde, unter dem Namen Statocysten bekannt, stellen gewöhnlich teils offene, teils geschlossene Bläschen dar. Die einfachsten Verhältnisse zeigt ein Teil der Trachymedusen (Aeginiden) und unter ihnen besitzt *Cunina lativentris* die ursprünglichste Form. Bei ihr finden sich auf der randlichen Umbrella etwas über dem Ursprung des Velums auf dem Nervenring aufsitzende und frei in das Wasser hervorragende, radiär angeordnete, mit dem Wachstum der Tiere an Zahl zunehmende kleine Kölbchen (Abb. 1). Diese Kölbchen, die modifizierten Tentakeln entsprechen, entspringen mit einem feinen Stiel von einer polsterartigen Verdickung des Nervenringes (Hörpolster, O. und R. HERTWIG). Das Kölbchen setzt sich zusammen a) aus einem in der Achse verlaufenden entodermalen zylindrischen Strang und b) einem ektodermalen, Haare tragenden epithelialen Überzug. Der Achsenstrang wird gebildet von einer einzigen Reihe von Zellen, von denen die distalen oder die distale eine Statolithenkonkretion ausscheidet. Der Achsenstrang wird von einer ihn völlig abschließenden Membran umhüllt, die sich an der Basis des Kölbchens in ein feines Fädchen verlängert, in das sog. Hörpolster eintritt und an die Stützlammelle, welche Ringkanal und Nervenwulst trennt, herantritt. Der Epithelüberzug besteht aus kubischen, nur über den

Konkrementzellen abgeflachten, starre Haare tragenden Zellen; an ihrer Basis gehen die Zellen in ein bis zwei Fortsätze über, die rechtwinkelig zur Zellachse

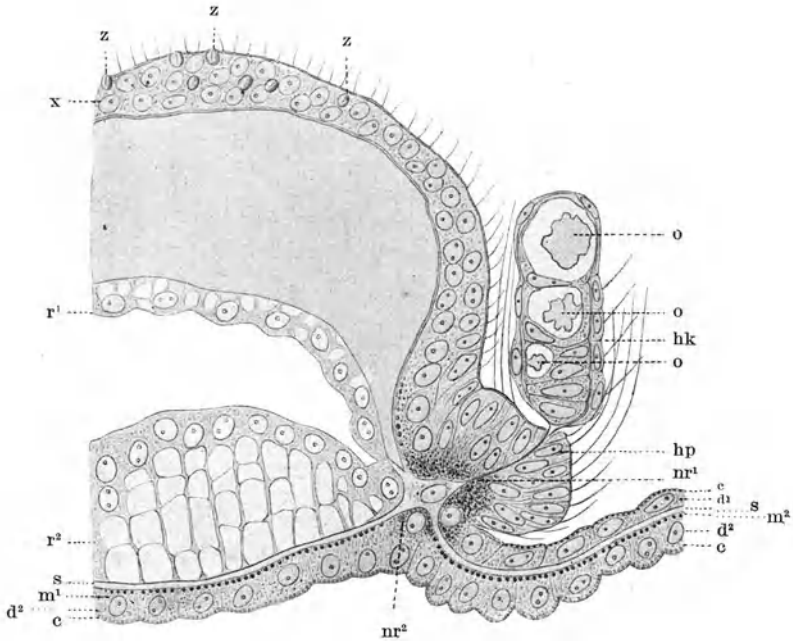


Abb. 1. Querschnitt durch den Schirmrand von *Cunina lativentris* an der Ursprungsstelle des statischen Organs. Letzteres der ganzen Länge nach getroffen. c Cuticula; d Ektodermzellen; d¹ der oberen Schirmfläche; d² der unteren Schirmfläche; hk Hörkölbchen; hp Hörpolster; m Muskelfibrillen; m¹ der Subumbrella; m² des Velum; nr Nervenring; m¹ oberer Nervenring, nr² unterer Nervenring; o Otolith; r Ringkanal; r¹ oberes Epithel; r² unteres Epithel desselben; s Stützlamelle; x Nesselstreifen; z Nesselzellen.

(Aus O. u. R. HERTWIG: Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Leipzig: Vogel 1878.)

umbiegen und wahrscheinlich mit dem Nervenring in Verbindung treten. Auch vom sog. Hörpolster erhebt sich ein Wald starrer Borsten von so beträchtlicher Länge, daß ihre Spitzen nahezu bis an das Ende des Gehörkölbchens reichen und letzteres allseitig von ihm umfaßt wird.

Unter den Trachymeniden finden sich bei *Aglaura* fast die gleichen Verhältnisse wie bei den Aeginiden; auch *Aglaura* (Abb. 2) besitzt noch frei ins Wasser ragende Kölbchen; bei *Rhopalonema* (Abb. 3—5) erleidet bei alten Tieren die Form des Organs eine Reihe von Umbildungen, deren Endziel darin besteht, daß das Kölbchen in ein mit Flüssigkeit erfülltes Bläschen eingeschlossen wird. Rings im Umkreis des Kölbchens findet eine Wucherung der Zellen statt, die sich in Form einer Ringfalte erheben. Hierdurch wird ein von Epithelzellen gebildetes und mit weiter Öffnung versehenes Grübchen geschaffen, an dessen Boden das Kölbchen befestigt ist. Bei noch älteren Tieren vertieft sich das Grübchen allmählich immer mehr; die ringförmige Falte verlängert sich und wächst über das Kölbchen hinaus, das Grübchen

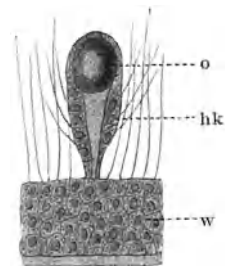


Abb. 2. Sog. Hörkölbchen von *Aglaura hemistoma*. (Nach O. u. R. HERTWIG.) hk sog. Hörkölbchen; o Otolith; w Nesselwulst.

dadurch in ein Bläschen verwandelnd. Von der Oberfläche des Kölbchens entspringen borstenförmige Haare, die mit ihren peripheren Enden an der gegenüberliegenden Wand anstoßen. Die Bläschen liegen in unmittelbarer Nähe des oberen Nervenringes.

Bei den Geryoniden wird das Organ (Bläschen) in die Gallerte des Körpers verlagert (Abb. 6). An den Bläschen ist zu unterscheiden: die Bläschenwand und das von ihrer oberen Seite entspringende Kölbchen. Die Bläschenwand besteht aus einer dünnen homogenen Membran, die auf ihrer Innenfläche von einem dünnen Plattenepithel überzogen wird. Das sog. Hörkölbchen zeigt einen

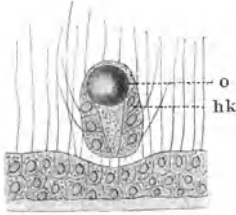


Abb. 3. Sog. Hörkölbchen eines noch wenig entwickelten *Rhopalonema velatum*. (Nach O. und R. HERTWIG.)

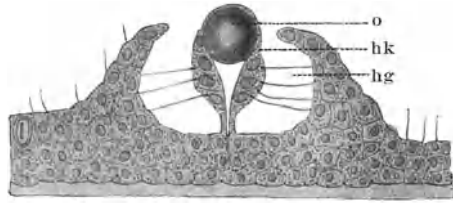


Abb. 4. Unvollkommen geschlossenes sog. Hörbläschen von *Rhopalonema velatum*. hg Hörgarbe, hk sog. Hörkölbchen; o Otolith. (Nach O. und R. HERTWIG.)

ähnlichen Bau wie die gleichnamigen Gebilde der Aeginiden. Achsenteil und bedeckenden Epithelschicht. Die Epithelschicht des Kölbchens ist auf den einzelnen Seiten sehr verschieden dick und von verschieden geformten zelligen Elementen zusammengesetzt. Seine freie Endfläche und seine der Subumbrella

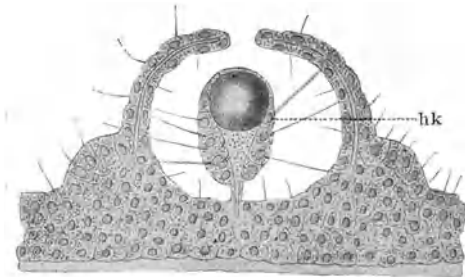


Abb. 5. Sog. Hörbläschen von *Rhopalonema velatum*. (Nach O. und R. HERTWIG.)
hk sog. Hörkölbchen.

zugewandte Seite wird von platten kubischen Zellen überzogen; dagegen bildet das Epithel auf dem Teil, welcher der Mantelspange zugekehrt ist, ein dickes Polster und zeichnet sich noch weiter dadurch aus, daß es auf seiner Oberfläche lange steife Haare trägt, welche mit ihren peripheren Enden an der gegenüberliegenden Bläschenwand anstoßen.

Die Organe der Leptomedusen, auch Vesiculaten genannt, besitzen in ihrem Aussehen mit denen der Geryoniden und mancher Trachymedusen eine große Ähnlichkeit, sind

aber, wie R. und O. HERTWIG nachgewiesen haben, in der Tat morphologisch vollkommen verschiedene Bildungen, insofern sie nämlich sowohl nach einem anderen Typ gebaut sind als auch eine andere Lagerung und eine andere Verbindung mit dem Nervenring erkennen lassen. Ihr Hauptcharakter besteht darin, daß sie nur aus dem Ektoderm hervorgehen. Die Organe liegen nach außen vom Nervenring und gehören damit schon dem Velum an. Im primitivsten Zustand bei *Mitrocoma* (Abb. 7) ist das Organ kein Bläschen, sondern vielmehr eine grubenartige Vertiefung auf der unteren Seite des Velums, der auf der oberen eine kugelförmige Vorwölbung entspricht. An der Grube ist zu unterscheiden: Eine proximale dem Schirmrand angehörige, eine distale in der Verlängerung des Velums liegende Wand, eine obere konvexe und eine untere

konkave. Da die Wand der Grube nur ein Teil des Velums ist, so setzt sie sich natürlich auch aus denselben Schichten wie dieses zusammen. Es ist zu unterscheiden eine obere und untere Epithelschicht und eine zwischen beiden liegende dünne Stützlamelle. Das dorsale Epithel stellt sich dar als eine Lage großer zylindrischer Zellen. Das Epithel auf der unteren konkaven Fläche wird von dreierlei Zellformen gebildet: Konkrementzellen, Sinneszellen und einfachen Epithelzellen. Die Konkrementzellen sind blasige, eine fettglänzende Konkretion suspendiert enthaltende Gebilde, die sich in ein bis zwei Querreihen angeordnet in großer Zahl vorfinden. Durch die Reihen der Konkrementzellen wird die Grube in einen proximalen und einen distalen Abschnitt geteilt. Der distale Abschnitt ist von einfachem Plattenepithel bedeckt; der proximale Abschnitt enthält die Sinneszellen. Diese sind kleine Zellen, von denen sich stets mehrere dicht an eine Konkrementzelle anschmiegen und mit ihren langen Sinneshaaren umkreisen. Die Innervierung der Sinneszellen geschieht wahrscheinlich vom subumbrellaren Nervenring.

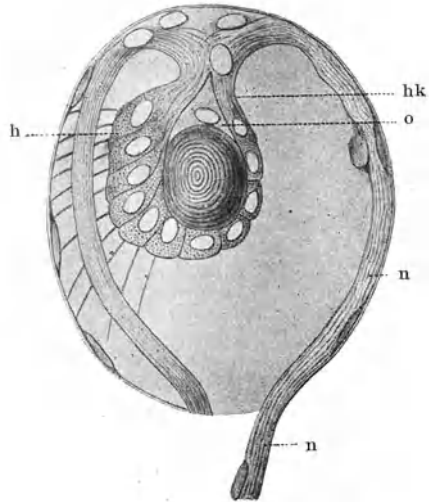


Abb. 6. Sog. Hörbläschen von *Carmarina hastata* von der Fläche gesehen.
h Hörzellen; hk Hörkölblehen; n Nervenstrang; o Otolith.
(Nach O. und R. HERTWIG.)

Während demnach bei *Mitrocoma* die Organe grubenartige Vertiefungen sind, bilden sie bei anderen zahlreichen *Leptomedusen* vollkommen geschlossene Bläschen. Die Gruben senken sich tief in die Schirmgallerte ein und schließen sich vollkommen zu Statocysten ab (Abb. 8). Sie liegen nach außen vom

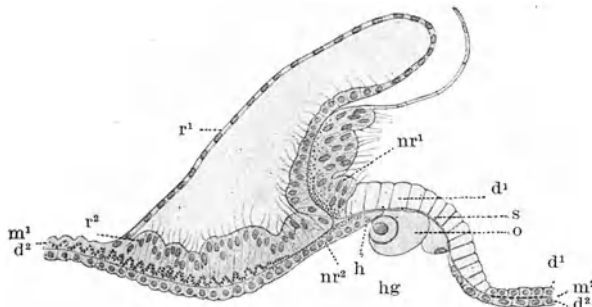


Abb. 7. Querschnitt durch die sog. Hörgrube von *Mitrocoma*.
d¹ Ektodermzellen der oberen Schirmfläche; d² der unteren Schirmfläche; h Hörzellen; hg Hörgrube; m¹ Muskelfibrillen der Subumbrella; m² dieselben des Velum; nr¹ oberer Nervenring, nr² unterer Nervenring; o Otolith; s Stützlamelle.
(Nach O. und R. HERTWIG.)

Nervenring auf dem Anfangsteil des Velums. An den Bläschen sind drei Schichten zu unterscheiden: Eine äußere Epithelschicht, eine Stützmembran und eine innere Epithelschicht. Das äußere, die Oberfläche bedeckende Epithel besteht aus platten kleinen Zellen. Die Stützlamelle ist eine sehr feste Membran, die mit der gleichnamigen des Velums zusammenhängt. Das innere Epithel gliedert

sich in drei Teile: Konkrementzellen, indifferente Epithelzellen und Sinneszellen. Die Zahl der Konkrementzellen kann recht verschieden sein. Distal-

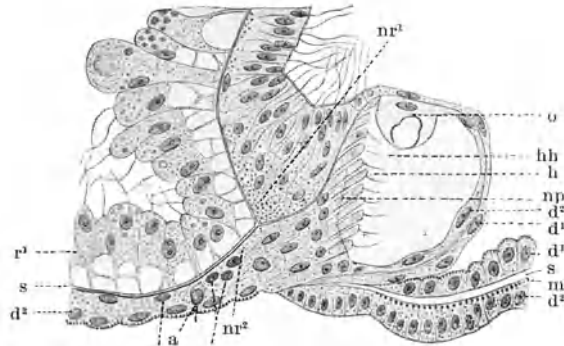


Abb. 8. Querschnitt durch ein Sinnesbläschen von *Aequorea* Forskalea. a Sinneszellen; d¹ Ektodermzellen der oberen, d² der unteren Schirmfläche; h Hörzellen; hh Hörhaare; m² Muskelfibrillen des Velum; np Nervenpolster; nr¹ oberer Nervenring; nr² unterer Nervenring; o Otolith; s Stützlammelle. (Nach O. und R. HERTWIG.)

wärts von den Konkrementzellen ist die Innenwand des Bläschen von sehr dünnen indifferenten Epithelzellen gebildet. Proximalwärts dagegen lagern sich

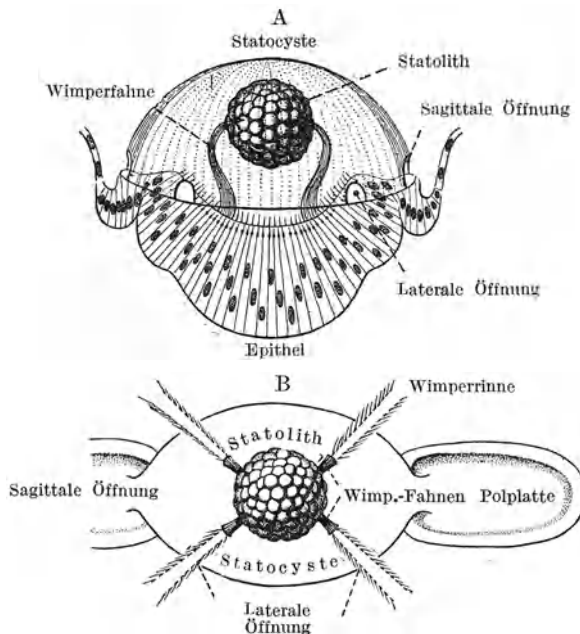


Abb. 9. Ctenophore (etwa *Callianira*). Schema der Statocyste. A: Laterale Ansicht; Epithel im optischen Durchschnitt; die Statocyste körperlich, doch der optische Durchschnitt ihrer Wand eingezeichnet. B: Die Statocyste in Apikalansicht mit den Polplatten und dem Anfang der Wimperrinnen. (Nach R. HERTWIG und CHUN konstruiert.)

(Aus BÜTSCHLI: Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Berlin: Julius Springer 1921.)

die Sinneszellen an, die zusammen mit Ganglienzellen ein dickes Polster bilden. Die Zahl der Organe variiert stark, nimmt mit dem Wachstum der Tiere gewöhnlich zu.

Eine große Ähnlichkeit mit den statischen Kölbchen der Aeginiden zeigen die sog. Randkörper oder Rhopalien der Acalephen, die gewöhnlich als verkürzte Randtentakel gedeutet werden; sie hängen in eine von der Deckplatte (Trichterplatte) überdachte und bei den Discomedusen seitlich von beiden Ephyrallappen begrenzte Art von Höhlen hinab und bestehen aus einer entodermalen Achse und einem ektodermalen Überzug. Das distale Entoderm ist syncytial netzförmig umgebildet und scheidet in seinen Zellen zahlreiche Krystalle (Calciumsulfat) ab. Das basale Epithel des Rhopaliums ist reich an flimmernden Sinneszellen, die bei gewissen Formen (Nausithoe) auch längere Sinneshaare tragen sollen.

Statische Organe eigener Art und Entstehung finden sich bei den Ctenophoren oder Rippenquallen (Abb. 9 A u. B). Das Organ, immer nur in der Einzahl vorhanden, liegt am aboralen Pol. Dort findet sich im Ektoderm im Grunde einer Vertiefung eine verdickte Stelle, der sog. Sinneskörper, eine typische Statocyste. Das hohe, bewimperte Sinnesepithel bildet eine flache Grube; vom Rand der Grube erheben sich Haare, die sich zu einem glockenartigen Aufsatz zusammenfügen, wodurch die Grube, wenn auch unvollkommen, zu einem Bläschen geschlossen wird. Im Innenraum dieser von Flüssigkeit ausgefüllten Blase liegt ein kugeliges Haufen von kleinen Statolithen, balanciert von vier in zitternder Bewegung begriffenen S-förmig gekrümmten Büscheln von Wimpern, die unter einander verklebt einen federnden Tragapparat darstellen. Die Statocysten sind auch an der Basis nicht ganz geschlossen, sondern zeigen hier sechs Öffnungen, von denen zwei sagittal, die vier anderen radiär liegen. Durch die zwei sagittalen setzt sich die Wimperung auf die sog. Polplatten (häufig als Geruchsorgane gedeutet) fort. Durch die vier radiären Öffnungen verlaufen, ihren Ursprung an den Wimperbüscheln nehmend, je zwei schmale Streifen verdickten Epithels (Cilienstreifen, Wimperrinnen), die nach ihrem Durchtritt durch die Bläschenöffnung auseinanderweichen und oralwärts nach den Ruderplättchen ziehen.

Während das Organ bei den Beroiden und Saccaten frei vorspringt, ist es bei den übrigen Ctenophoren von lappigen Körperfortsätzen der Umgebung stark umwachsen und dadurch mehr oder weniger tief eingesenkt.

Vermes (Würmer).

Bei den Würmern sind Statocysten selten. Unter den Plathelminthen (Plattwürmer) finden sie sich ziemlich häufig bei den Turbellarien (Strudelwürmer), so stets bei den Acoelen und einigen Rhabdocoeliden, vereinzelt bei Nemertinen (Schnurwürmer). Die Organe sind, wenn vorhanden, stets nach dem Typ der eingesenkten offenen oder geschlossenen Bläschen gebaut. Bei den Turbellarien sind sie stets nur in der Einzahl vorhanden, bei den Nemertinen dagegen paarig. Sie liegen dem Cerebralganglion stets dicht an, manchmal sogar in ihm, meist dicht an der Ventralseite des Ganglions, selten auf der Dorsalseite. Die Organe sind kleine kugelige, mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen, enthalten einen wohl meist aus kohlensauren Kalk und einer organischen Grundlage bestehenden Statolithen. Die von einem sehr flachen Epithel gebildete Cystenwand enthält nur wenige Kerne, um die noch ein bis zwei feine cuticulare Hüllen vorkommen. Cilien oder Sinneshaare scheinen zu fehlen; wenigstens wurden sie bis jetzt noch nicht mit Sicherheit beobachtet.

Auch unter den Anneliden (Gliederwürmer) ist das Vorkommen von Statocysten eine Seltenheit. Sie finden sich nur bei den Polychaeten und auch da nur vereinzelt in wenigen Familien, nämlich bei den Arenicoliden, Sabelliden, gewissen Ariciiden und Terebelliden. Sie sind paarig, liegen bei

den Arenicoliden an der Schlundkommissur im Kopfsegment, bei den Sabeliden im ersten borstentragenden zweiten Segment, bei den Terebelliden ebenfalls im zweiten Segment, bei den Ariciiden in mehreren vorderen Segmenten. Die Organe (Abb. 10) sind im ursprünglichsten Fall offene, durch Einsenkung der Epidermis entstandene schlauch-, flaschen-, retortenförmige Gebilde, deren Epithel wenigstens in ihrem kanalartigen äußeren Abschnitt flimmern kann; auch ganz abgeschlossene Cysten ohne Kanal kommen vor. Bei Formen mit offenem Kanal besteht der Statolith aus

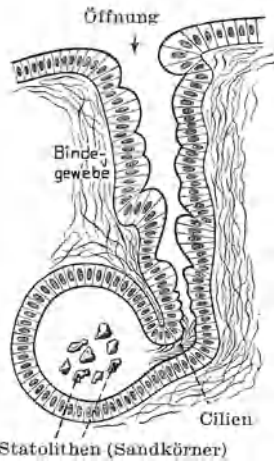


Abb. 10. *Arenicola marina*.
Statocyste im Längsschnitt.
(Schema nach FAUVEL.)
(Aus BÜTSCHLI.)

kieseligen Fremdkörpern; in geschlossenen Cysten flottieren kugelige Gebilde, die aus organischer Substanz bestehen sollen. Die Cystenwand besteht aus Epithel- und Sinneszellen, Sinneshaare scheinen zu fehlen. Die Innervierung der Organe erfolgt zum Teil vom Cerebral- zum Teil anscheinend auch vom Bauchmark.

Echinodermen (Stachelhäuter).

Unter den Echinodermen finden sich Statocysten nur bei gewissen Tiefsee-Holothurien (Seewalzen) aus der Ordnung der Pedaten und bei mehreren Gattungen der apoden Synaptiden. Bei letzteren sind die Organe am genauesten bekannt. An den Austrittsstellen der Radiärnerven aus dem Kalkring des Schlundes liegt jedem Nervenstrang ein Paar Cysten an der Außenseite auf. Bei den Elaspipoden kommen sie in größerer Zahl 4—100 vor; nicht selten ist ihre Verteilung eine bilateral-symmetrische, so bei den Elpidiiden; hier finden sich die Cysten nur längs der oralen Region der beiden dorsalen und der beiden seitlichen zentralen Radiärnerven, und zwar an den ersteren meist nur je eine, an den letzteren dagegen häufig in größerer Zahl, bis 40 hintereinander, gereiht. Die Organe sind kleine mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen, deren Wand von einem flachen Epithel ausgekleidet ist. Cilien und Sinneshaare sind noch nicht sicher erwiesen. In der Flüssigkeit finden sich zahlreiche Statolithen in zitternder Bewegung. Die Statolithen sind bläschenförmige Zellen, deren Hohlraum mit einer harten Masse, wahrscheinlich kohlensaurem Kalk, ausgefüllt ist. Die Innervierung erfolgt entweder direkt von den angrenzenden Radiärnerven oder durch einen kurzen, vom Radiärnerven ausgehenden Nervenstrang.

Mollusken (Weichtiere).

Statocysten fehlen in diesem Stamm nur den Urmollusken oder Amphineuren; sonst sind sie allgemein verbreitert; stets findet sich nur ein Paar. Die Organe, die ontogenetisch sehr frühzeitig auftreten, entstehen aus dem Ektoderm durch Einstülpung. Was die Lage anlangt, so finden sie sich gewöhnlich auf den Pedalganglien oder wenigstens in der Nähe derselben eingebettet in die Muskelmasse des Fußes. Bei der häufigen Verlagerung der Pedalganglien nach vorne in die Nähe der Cerebralganglien werden die Statocysten mit nach vorne verlagert und finden sich dann in der Kopfregion, z. B. bei den Cephalopoden (Kopffüßler). Der ursprünglichste Bau des Organs hat sich bei einer Anzahl primitiver Muscheln aus der Klasse der Lamellibranchier erhalten; hier ist das Organ ein kleines Bläschen mit einem langen flimmernden Kanal (Einstülpungs-

kanal), der sich in der dorsalen Fußregion nach außen öffnet und so mit der Oberfläche in Verbindung steht. Die Statocysten der übrigen Lamellibranchier sind geschlossen. Der Einstülpungskanal fehlt bei den Gastropoden (Schnecken), bei den Cephalopoden ist er noch vorhanden, aber nicht mehr nach außen geöffnet. Der feinere Bau der meist kugeligen Statocysten bei den Lamellibranchiern und Gastropoden ist recht einfach. Das Bläschen (Abb. 11) wird gebildet aus einer verschieden dicken Bindegewebshülle; ausgekleidet ist es von einer einfachen Lage von Epithelzellen; es ist mit Flüssigkeit erfüllt und enthält Statolithen in wechselnder Zahl. Die Epithelauskleidung geschieht zuweilen nur von einer einzigen Art bewimperter Zellen. Gewöhnlich lassen sich allerdings zwei bis mehr Zellformen unterscheiden, 1. Solche, die auf ihrem inneren Ende ein Cilien-

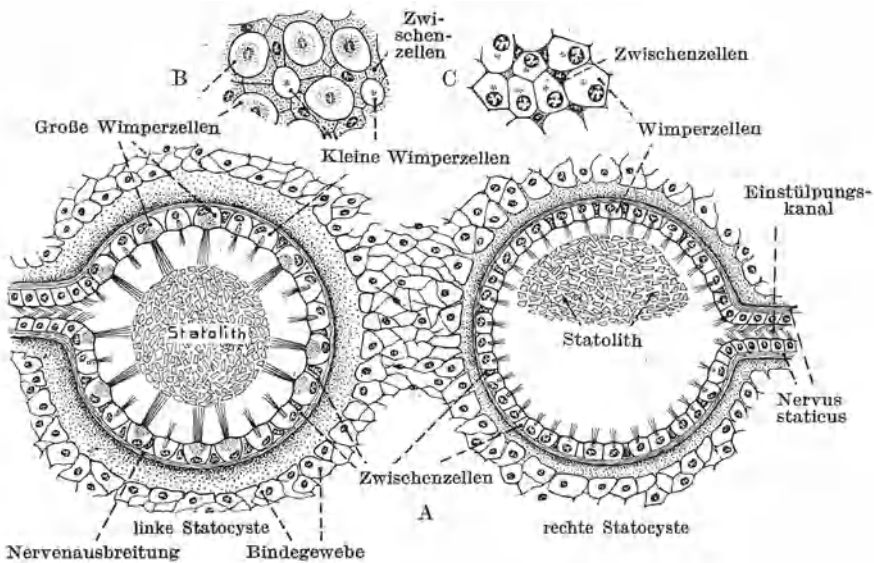


Abb. 11. *Pecten inflexus*. Statocysten.

A: Horizontalschnitt durch die beiden verschieden gebauten Statocysten eines Tieres.
 B und C: Flächenansicht der Epithelwand der beiden Cysten.
 (Nach BÜTSCHLI.)

büschel tragen oder doch bewimpert sind, 2. Zellen ohne Cilien und Wimpern sog. Stützzellen. Die erstgenannten, die mit Nervenfasern in Verbindung stehen, sind als Sinneszellen aufzufassen, gleichgültig, ob ihre Cilien beweglich sind oder nicht. Die Wimperzellen sind viel größer als die Stützzellen und senden bei manchen Gastropoden seitlich strahlige Ausläufer aus, die zwischen den Stützzellen hinziehen und die Wimper- oder Sinneszellen netzförmig untereinander verbinden. Die Stützzellen sind häufig vakuolisiert und wenig scharf voneinander getrennt. Bei den Heteropoden (Kielfüßer), deren Statocysten am genauesten bekannt sind, hat das Organ folgenden Bau (Abb. 12): Die Wand der Blase besteht aus einer strukturlosen Membran. Im Innern der mit Flüssigkeit erfüllten Blase ist ein kugelförmiger Statolith von konzentrisch geschichtetem Bau suspendiert. Die Innenfläche ist von Epithel ausgekleidet, das aus drei verschiedenen Zellarten besteht: Sinneszellen, Wimperzellen, Stützzellen.

Gegenüber der Zutrittstelle des Nerven verdickt sich das dorsale Epithel der Cystenwand zu einem rundlichen Fleck der sog. Macula statica; nur hier

finden sich die eigentlichen Sinneszellen, die aber untereinander nicht gleich sind, sondern zwei Arten unterscheiden lassen. Im Zentrum der Macula steht eine sehr große Sinneszelle und um diese in drei bis fünf Kreisen kleinere, welche gegen die Peripherie der Macula an Größe abnehmen. Diese Sinneszellen tragen je ein Büschel kurzer, schwach, wenn überhaupt beweglicher Sinneshaare. An dem größeren übrigen Teil der Bläschenwand finden sich zwischen indifferenten Stützzellen flachere Wimperzellen, welche sehr lange Wimpern oder Borsten tragen, welche letztere gegen die Nerven Eintrittsstelle zu an Größe zunehmen. Letztere Cilienbüschel können schlagende Bewegungen ausführen und fixieren den Statolithen in exzentrischer, der Macula genäherter

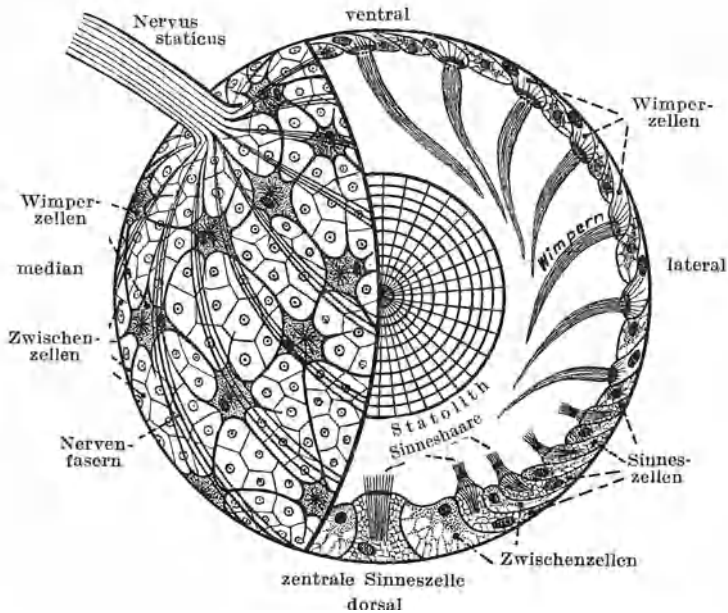


Abb. 12. Petrotrachea (Heteropode). Schema der Statocyste (nach TSCHACHOTIN 1918 konstruiert). Linke Hälfte mit erhaltener Wand zeigt den Zutritt des Nervus staticus und dessen Ausbreitung über die Cystenwand sowie deren Zellen in Flächenansicht. Rechte Hälfte zeigt den Durchschnitt der Cystenwand durch die Mitte der Macula statica. Die Wimperbüschel der Wimperzellen in Ruhestellung, in welcher der Statolith frei in der Cyste schwebt. (Nach BÜTSCHLL.)

Lage. Der sog. Hörnerv tritt an dem der Macula diametral gegenüberliegenden Pol an die Statocyste heran, verzweigt sich sofort in mehrere Fasern, welche, wie an einem Globus vom Pol aus die Meridiane, alle in einer Richtung über die ganze Wand der Blase ausstrahlen, um schließlich an die Sinneszellen heranzutreten.

Bei allen untersuchten Pectenarten besteht eine Ungleichheit der Statocyste (Abb. 11). Die linke enthält einen großen Statolithen, die rechte zahlreiche Statoconien. Bei Formen mit offenem Einstülpungskanal enthält die rechte nur eine Art von Wimperzellen, die linke dagegen große und kleine.

Bei den Cephalopoden (Abb. 13) liegen die Statocysten eingesenkt in die ventrale Spange des Knorpelringes unterhalb des Visceralganglions dicht aneinander gelagert, nur durch eine dünne knorpelige Scheidewand getrennt. Ihre Form

ist infolgedessen nicht rundlich, sondern mehr oder weniger abgeplattet. Während bei dem Decapoden (Tintenfisch) das Epithel der Statocyste der Knorpelwand direkt anliegt, ist dies bei dem Octopoden (Krabbe) anders. Hier findet sich zwischen dem Knorpel und dem häutigen Organ ein mit Flüssigkeit erfüllter, im Gegensatz zum endolymphatischen Raum der Cyste perilymphatischer Raum genannter Raum, in dem die Cyste durch Bindegewebe gleichsam aufgehängt gehalten wird. Nur an einer Stelle, und zwar an der Stelle des Nerven Eintrittes, ist die Blase in größerer Ausdehnung mit der Knorpelkapsel verbunden. Während bei den Octopoden die Innenwand der Cyste im allgemeinen glatt ist, entsendet bei dem Decapoden die Knorpelwand in den Hohlraum der Cyste eine Anzahl regelmäßig angeordneter zapfenartiger Vorsprünge, deren Zahl und Anordnung für

jede Gattung konstant ist. Gewisse dieser Zapfen haben Beziehungen zur sog. Crista statica; andere haben offenbar die Aufgabe, eine Verlagerung des Statolithen unmöglich zu machen, denselben also in seiner Lage zu erhalten. Der blind endigende KÖLLIKERSCHE Kanal (Einstülpungskanal) entspringt an der lateralen Wand in der Nähe der Macula statica im Kopfteil der Cyste. Seine Auskleidung besteht aus Wimperepithel, das sich an der Cystenwand eine Strecke weit ausbreitet, so daß die Öffnung ganz von Flimmerzellen umgeben ist. Bei den Decapoden dringt dieser Kanal in den Kopfknochen ein, bei den Octopoden ist er in seinem ganzen Verlauf auf den Perilymphraum beschränkt. Die

Statocysten sind ausgekleidet von einem einfachen niedrigen Epithel, aus welchem allerdings an verschiedenen Stellen Sinnesepithel hervorgeht. Solches Sinnesepithel findet sich im allgemeinen an zwei Stellen, einmal als Macula statica von ovaler bis wurmförmiger Gestalt an der oralen Wand, zum anderen als Crista statica. Letztere ist eine lange schmale Epithelleiste von eigentümlich schraubigem Verlauf. Sie beginnt in der Gegend der Macula an der Dorsalwand der Cyste, zieht von da aboralwärts und gegen die Lateralwand, steigt an letzterer auf die Ventralwand herab und wendet sich an dieser median und etwas aboralwärts. Während bei den Decapoden der Verlauf durch die oben erwähnten, in der Knorpelwand einspringenden Zapfen zwei Unterbrechungen erfährt, ist bei den Octopoden der Verlauf ein zusammenhängender. Bei den Decapoden finden sich außerdem noch zwei weitere kleine maculaartige Sinnesflecke, die im Gegensatz zur großen Macula statica (auch Macula statica princeps genannt) als Macula neglecta anterior und posterior bezeichnet werden. Die Macula neglecta anterior liegt ungefähr in dem Winkel, den die Scheidewand der Statocyste mit der Wand der Schalenseite bildet, die Macula neglecta posterior der Trichterseite zu. Der feinere Bau der Statocyste ist folgender: Die Statocysten sind von einem einfachen niederen Epithel ausgekleidet, das an den Sinnesflecken und am Abgang des KÖLLIKERSCHEN Ganges eine Umbildung erfahren hat. Die Maculae bestehen aus einem einschichtigen Epithel, das

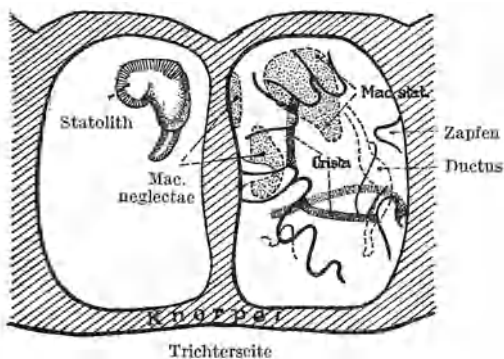


Abb. 13. *Sepia officinalis*. Die beiden Statocysten in aboraler Ansicht (schematisch). In der rechten die Zapfen, die Maculae und die Crista eingezeichnet. Die Zapfen der aboralen Wand dicker konturiert. In der linken Statocyste nur der Statolith eingezeichnet. (Nach HAMLYN HARRIS 1903.) (Nach BÜTSCHLI.)

sich aus zweierlei Zellformen, Sinneszellen und Stützzellen, zusammensetzt. Diese beiden Zellarten sind im allgemeinen über die ganze Ausdehnung der Macula verbreitet, nur in der Mitte der Macula princeps findet sich eine umschriebene Stelle, an der die Sinneszellen vollständig fehlen. Die Begrenzung der Macula ist unscharf, und zwar dadurch, daß am Außenrande das Sinnesepithel allmählich an Höhe abnimmt und in das allgemeine auskleidende Epithel übergeht. Die Sinneszellen, von den beiden Zellformen die größeren, sind ausgezeichnet durch einen basal stehenden ziemlich großen Kern und durch aus ihrer Oberfläche herausragende kurze starre Haare; das basale Ende jeder Sinneszelle geht in eine Nervenfibrille über. Die Stützzellen sind klein, schlank, fadenförmig und stehen durch flügelartige Fortsätze untereinander in Verbindung; auf der Oberfläche bilden sie eine Art cuticulare Membrana terminalis, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit der Membrana reticularis des Cortischen Organes zustande kommt.

Die Crista ist eine Epithelverdickung, die dreierlei Arten von Zellen erkennen läßt: 1. ein bis zwei Reihen großer Sinneszellen, 2. mehrere Reihen kleiner Sinneszellen und 3. die Stützzellen. Die großen und kleinen Sinneszellen sind mit Sinneshaaren versehen und stehen unmittelbar mit den Nerven in Zusammenhang.

Von den drei Ästen des die Knorpelmasse durchbrechenden Nervus staticus versorgt gewöhnlich einer die Macula, die beiden anderen die Cristen. Der Nerv der Macula durchsetzt bei den Octopoden die Blasenwand und läuft auf ihrer Innenseite bis in die Mitte der Macula, um von dort aus seine Fasern radiär auszusenden. Die Macula princeps ist bedeckt von einem ansehnlichen Statolithen, der sich in seiner Gestalt der Form der Macula anpaßt, im allgemeinen kegelförmig, häufig aber ziemlich unregelmäßig und asymmetrisch gebaut ist. Der Statolith ist zusammengesetzt aus einzelnen Elementen von schlank prismatischer Form, die aus einer organischen Grundlage mit eingelagertem kohlensaurem Kalk bestehen. Befestigt ist der Statolith auf der Macula vermittle einer größeren Anhäufung von organischer Substanz ohne Kalkeinlagerung. Diese organische Masse ist nur in dem Sinneszellen führenden Bezirk der Macula entwickelt. Das Wimperbüschel jeder Sinneszelle dringt in ein Loch dieser organischen Substanz ein, so daß ein ziemlich festes Anhaften des Statolithen erzielt wird. Die Maculae neglectae der Decapoden sind bedeckt von Statocoonen, die aus einer organischen Masse mit Einlagerung von kohlensaurem Kalk bestehen. Ihre Form ist verschieden, spindel- bis kahnförmig, manche wie mit Nadeln ausgezogen. Der Crista statica fehlt jede Deckschicht.

Tunikaten (Manteltiere).

Ganz eigenartige Verhältnisse finden sich bei den Tunikaten. Eine in das Innere der sog. Sinnesblase der Ascidielarve (Abb. 14) vorragende konische birnenförmige Zelle, die auf ihrem freien Ende eine Pigmentkappe trägt, wird als larvares statisches Organ angesprochen. Die in der Umgebung der sog. Otolithenzelle stehenden Zellen der lateralen Sinnesblasenwand sollen mit feinen, gegen die Otolithenzelle ragenden starren Haaren versehen sein. Ähnliche Verhältnisse finden sich als Dauerzustand bei den Appendicularien oder Copelaten. Hier ist die Statocyste mit dem Cerebralganglion dauernd aufs innigste verbunden; das Organ ist eine kleine, eine Konkretion enthaltende kugelige Blase. Sie ist, wie die Sinnesblase der Ascidielarve ein Hirnteil, ihr Lumen daher ein Teil des ursprünglichen Nervenrohres. Die Statocyste liegt gewöhnlich asymmetrisch links in der Mittelregion des Ganglions.

Unter den Thaliaceen (Salpen) findet sich nur bei *Doliolum* und seltenerweise auch nur bei der ersten ungeschlechtlichen Generation (Amme)

eine typische Statocyste, und zwar wieder unpaarig links zwischen dem dritten und vierten Ringmuskel in halber Körperhöhe. Die Epithelwand ist äußerst dünn; an der Nervenzutrittsstelle verdickt sie sich zu einer Art niedriger Macula, in der zwei große Zentralzellen hervortreten. Sinneshaare wurden bisher nicht gesehen. Auf der sog. Macula ruht der einfache Statolith.

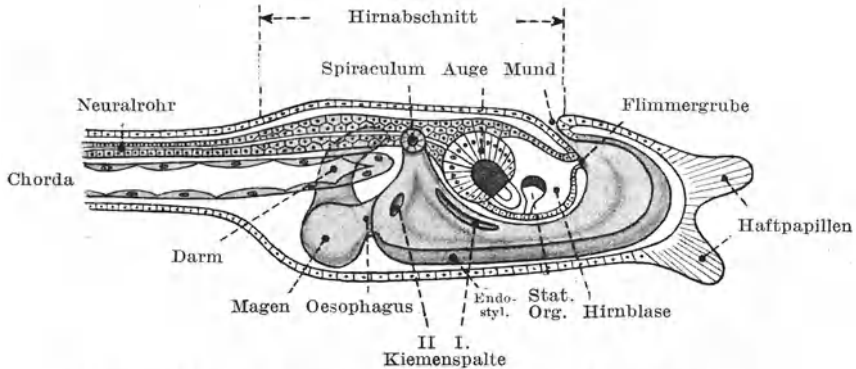


Abb. 14. *Phallusia mammillata* (Ascidienlarve). (Nach BÜTSCHLI.)

Wirbeltiere.

Das Organ, bei den Wirbeltieren allgemein als Gehörorgan bezeichnet, vereinigt unbestritten von den Amphibien an aufwärts zweierlei Funktionen in sich, eine statische und eine akustische. Demgemäß ist das Organ mehr oder weniger deutlich in zwei Abschnitte geteilt.

Der phylogenetisch ältere Abschnitt ist der statische. Es ist in der Wirbeltierreihe deutlich zu verfolgen, wie sich der nach allgemeiner Ansicht der Gehörwahrnehmung dienende Abschnitt, die Cochlea allmählich aus dem statischen Organ entwickelt und vervollkommenet.

Das Organ ist immer paarig vorhanden und liegt zu beiden Seiten des Metencephalons (*Medulla oblongata*). In seiner ersten Anlage bietet es Anknüpfungspunkte an die Statocysten der Wirbellosen, indem es wie diese aus einer grubenartigen Einstülpung des Ektoderm entsteht, welche Einsenkung sich meist zu einem vollkommen geschlossenen, mit Flüssigkeit (*Endolympe*) erfüllten Bläschen abschnürt.

Nur bei bestimmten Fischen (*Selachiern*) bleibt das in die Tiefe verlagerte Organ dauernd durch einen auf der Körperoberfläche ausmündenden engen Gang (*Einstülpungskanal*) mit der äußeren ektodermalen Bedeckung in Verbindung. Bei allen anderen Wirbeltieren ist dieser Kanal (*Ductus endolymphaticus*) blind geschlossen.

Cyclostomen (Rundmäuler).

Die einfachsten Verhältnisse unter den Cyclostomen finden sich bei *Myxine glutinosa* (Abb. 15).

Hier hat das häutige Organ die Gestalt einer länglichen, als *Saccus communis* oder *Vestibulum* bezeichneten Blase, von welcher ein einziger halbkreisförmiger Gang (*Bogengang*) entspringt, der an seiner Abgangs- und Einmündungsstelle vom bzw. ins *Vestibulum* je eine ampullenartige Erweiterung aufweist. Vom *Saccus communis* geht außerdem der blind innerhalb der Kapsel mit einer Erweiterung endigende *Ductus endolymphaticus* ab. Auf der Ventralwand des *Saccus communis* zieht eine langgestreckte Sinnesepithelplatte (*Macula acustica*

communis genannt) hin. Eine leisten- oder bandförmige Partie höheren Epithels mit Sinneszellen (Crista acustica) findet sich auch in jeder ampullenartigen Erweiterung des Bogenganges.

Während der *Macula acustica communis* eine Statolithenscheibe aufliegt, tragen die Cristen keine solchen Auflagerungen. Zu den genannten drei Nervenzellen tritt der aus einem *Ramus anterior* und *posterior* bestehende *Nervus acusticus* heran. Jeder dieser zwei Äste nimmt seinen Ursprung aus einem Ganglion (*Ganglion anterior*, *Ganglion posterior*). Der *Ramus anterior* teilt sich in drei Äste, von denen die beiden schmäleren, einer oben, einer unten zur *Crista ampullaris anterior*, ein mittlerer dickerer zum Vorderrand der *Macula* tritt.

Der *Ramus posterior* teilt sich in zwei Äste, von denen der vordere zur Mitte der *Macula acustica* herantritt; der hintere teilt sich wiederum in zwei Äste, von denen der eine zur Mitte und zum hinteren Ende der *Macula*, der andere zur *Crista ampullaris posterior* zieht.

Das von einer eiweißhaltigen Flüssigkeit, der sog. Endolymphe erfüllte häutige Organ ist eingebettet in einer jederseits am Hinterende des Gehirns

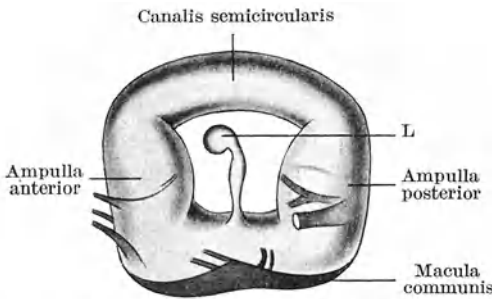


Abb. 15. *Myxine glutinosa*. L. häutiges Labyrinth in dorso-ventraler Ansicht. (Nach RETZIUS).

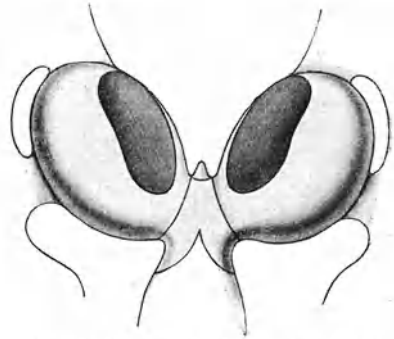


Abb. 16. *Myxine glutinosa*. Die beiden knorpligen Gehörkapseln in ihrem Verhältnis zum Schädelknorpel von oben.

gelegenen bohnenförmigen, von oben nach unten abgeplatteten, mit dem Knorpelgerüst des Kopfes zusammenhängenden Knorpelkapsel, die zum Durchtritt für die Nervenfasern mehrere Lücken aufweist. Das häutige Organ füllt die Kapsel nicht vollständig aus; der zwischen dem häutigen Organ und Kapselinnenwand bleibende Raum wird von einem sog. perilymphatischen Gewebe ausgefüllt.

Gegenüber dem Organ von *Myxine glutinosa* hat das der *Petromyconten* (Neuraugen) bereits eine höhere Ausbildung erreicht. An Stelle des einen halbkreisförmigen Bogenganges finden sich zwei, ein vorderer oraler und ein hinterer caudaler.

Das membranöse Organ (Abb. 17 a u. b) erscheint als eine höckerige, länglich ovale, an beiden Enden abgeplattete Blase, an der man einen Hauptraum, das sog. *Vestibulum*, zwei Bogengänge mit je einer ampullenartigen Erweiterung und eine sog. *Commissur* unterscheiden kann.

Durch eine in der Längsachse stehende Einschnürung wird das *Vestibulum* in ein vorderes und hinteres Abteil, in die beiden *Vestibularkammern* zerlegt.

Aus den beiden *Vestibularkammern* entspringen ventral die beiden Bogengänge, die allerdings eine völlige Abhebung vom Bläschen noch nicht erfahren haben, sondern sich äußerlich nur als zwei die vordere und hintere Circumferenz des Bläschens umfassende Wülste markieren. Durch ein gemeinsames

Mündungsgebiet, die sog. Commissur, welche sich als kugelige Partie in der Dorsalregion des Bläschens stark vorwölbt, stehen die beiden Bogengänge mit weiter Öffnung mit dem Vestibulum in Verbindung. Die ventralen Enden der beiden Bogengänge erweitern sich in der Nähe ihres Ursprunges aus den beiden Vestibularkammern zu Ampullen, die medial- und ventralwärts noch von zwei seitlichen Aussackungen flankiert werden. Die beiden seitlichen Aussackungen

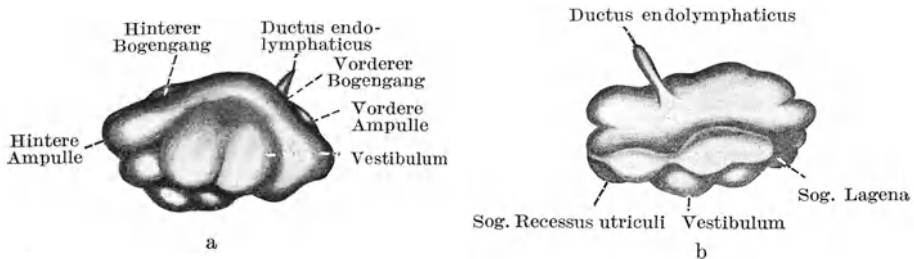


Abb. 17. Modell des Gehörorgans von *Petromycon fluviatilis* a von lateral, b von medial. (Aus R. KRAUSE: Entwicklungsgeschichte des Gehörorgans [HERTWIG: Handbuch]).

und die zwischen ihnen liegenden eigentlichen Ampullen werden gewöhnlich gemeinsam als *Ampulla trifida* bezeichnet. Die seitlichen Aussackungen des vorderen und hinteren Bogenganges sind nicht ganz gleich. Die vordere mediale zeigt in einer grubenartigen Vertiefung eine zungenförmig verdickte Partie. Aus dem ventralen Abschnitt des Bläschens stülpt sich ventralwärts eine kleine als sackförmiger Anhang bezeichnete Blase aus. Aus dem dorsalen Abschnitt des

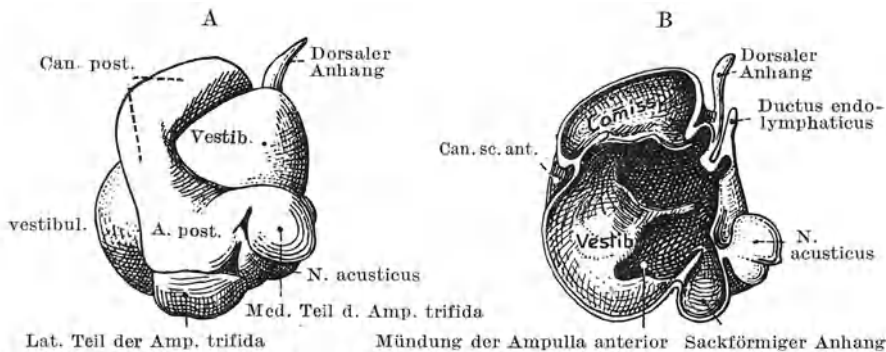


Abb. 18. *Petromycon fluviatilis*. Linkes Labyrinth. A Ansicht von der Caudalseite, B durch einen Querschnitt halbiert; Ansicht der oralen Hälfte von hinten in die Höhlung. (Nach R. KRAUSE.)

Bläschens gehen zwei Röhren (Abb. 18 B) ab, von denen das etwas mehr ventral abgehende als *Ductus endolymphaticus* angesprochen wird, während die Bedeutung des dorsalen, der die Ohrkapsel verläßt und innerhalb der Schädelhöhle in einem flachen zugespitzten Sack endigt, in dem AYERS und R. KRAUSE eine Nervenendstelle festgestellt zu haben glauben, noch nicht geklärt ist. Nervenendstellen sollen nach R. KRAUSE sieben vorhanden sein: zwei Bogengangscristen (je eine in der Ampulle des vorderen und hinteren Bogenganges), eine größere *Macula* in der medialen Aussackung der vorderen Ampulle, eine kleinere *Macula* in der medialen Aussackung der hinteren Ampulle, eine Papille im sackförmigen Anhang, eine kleine *Macula* in der kleinen, oralwärts vom

sackförmigen Anhang gelegenen Grube und eine weitere kleine Nervenendstelle in dem dorsalen Gang oder Anhang.

Der Nervus acusticus teilt sich in zwei Äste, einen Ramus anterior und einen Ramus posterior, von denen der vordere die vordere Ampulle, der hintere die hintere Ampulle umfaßt, um zu den Cristen heranzutreten. Vom vorderen größeren Aste scheinen außerdem noch versorgt zu werden die Nervenendstelle in der medialen Aussackung der vorderen Ampulle und diejenige in der grubenartigen Vertiefung. Bündel, die nahe der Teilungsstelle des Nerven und seiner zwei großen Äste abgehen, treten zur Papille in sackförmigem Anhang. Ein dem Ramus anterior angehöriger Ast, der sog. Ramus accessorius, versorgt nach KRAUSE die kleine Nervenendstelle im dorsalen Gang.

Ähnlich wie bei *Myxine glutinosa* ist das häutige Organ von einer länglich ovalen, zu beiden Seiten der Schädelbasis liegenden Knorpelkapsel umschlossen; an der medianen Fläche ist die Knorpelwand unvollständig. Zwei hier sich findende Lücken — eine größere unregelmäßig obere und eine kleinere untere — werden von einer straff gespannten Haut (*Dura*) ausgefüllt. Auch bei den *Petromyconten* ist die Ausfüllung des Kapselhohlraumes durch das häutige Labyrinth eine unvollständige. Perilymphatisches Gewebe umgibt das häutige Organ und füllt den zwischen häutigen Organ und Knorpelkapsel bleibenden Raum aus.

Pisces (Fische).

Das Gehörorgan der Fische ist relativ groß, wie bei keinem anderen Wirbeltier. Durch eine im Bereich des ursprünglich einheitlich gestalteten Vestibulums auftretende Einschnürung gliedert sich das Vestibulum in einen dorsalen oberen und in einen ventralen unteren Abschnitt, von denen von jetzt ab der obere die Bezeichnung *Utriculus*, der untere die Bezeichnung *Sacculus* führt. Da die Einschnürung oberhalb der Abgangsstelle des *Ductus endolymphaticus* fällt, bleibt derselbe mit dem *Sacculus* in Verbindung. *Utriculus* und *Sacculus* stehen im allgemeinen durch eine weite Öffnung oder durch eine kanalartige Röhre (*Foramen utriculo-sacculare* oder *Canalis utriculo-saccularis*) miteinander in Verbindung.

Vom oberen Abschnitt, dem *Utriculus*, entspringen drei Bogengänge. (Zu den bei den *Petromyconten* vorhandenen zwei vertikalen Bogengängen gesellt sich als dritter ein äußerer horizontaler hinzu.) Außerdem geht vorne eine mehr oder weniger deutlich abgesetzte größere Aussackung, der sog. *Recessus utriculi*, ab.

Die drei Bogengänge, annähernd in die drei Ebenen des Raumes gestellt, werden je nach ihrer Lage als vorderer vertikaler, als hinterer vertikaler und als äußerer oder horizontaler unterschieden. Alle drei Bogengänge entspringen vom *Utriculus* bzw. *Rec. retr.* mit je einer kleinen Erweiterung, den sog. Ampullen, und münden mit ihren anderen, sog. glatten Enden, wieder in den *Utriculus* zurück, wobei sich die glatten Enden der beiden vertikalen Bogengänge fast stets zu einem gemeinsamen, aufsteigenden, röhrenförmigen Abschnitt des dorsalen Vestibulums, dem sog. *Sinus superior*, vereinigen, während das glatte Ende des äußeren oder horizontalen Bogenganges gewöhnlich eine solche Vereinigung nicht eingeht, sondern isoliert in den *Utriculus* zurückmündet.

Am unteren Abschnitt des *Sacculus* läßt sich eine hohle, nach hinten zu gerichtete Ausstülpung, die sog. *Lagena*, abgrenzen.

Utriculus und Bogengänge einerseits, *Sacculus* und *Lagena* andererseits werden unter der Bezeichnung *Pars superior* bzw. *Pars inferior* zusammengefaßt. An verschiedenen Stellen des so gestalteten Organs findet sich Sinnesepithel:

Im Bereich der Pars superior an der medialen Wand des Recessus utriculi die Macula rec. utriculi, kurz auch Macula utriculi genannt, in jeder der drei Bogengänge, und zwar in den Ampullen auf einer zur Achse des Bogenganges quer gestellten Leiste = Cristae acusticae; eine weitere kleine Platte Sinnesepithel, die auch gedoppelt auftreten kann, begegnet man in der Nähe des Foramen bzw. des Canalis utric. sacc. = die von R^{ETZ}IUS entdeckte Macula neglecta.

Die Pars inferior besitzt an ihrer medialen Wand fast stets zwei Sinnesflecken: eine oral gelegene = Macula sacculi und eine mehr caudalwärts in der Ausstülpung des Sacculus der sog. Lagena gelegene = Papilla lagenae.

An diesen Sinnesflecken verbreitet sich der Nervus acusticus derart, daß vom Ramus anterior die Crista acustica des vorderen und äußeren Bogenganges und die Macula rec. utric., vom Ramus post. die Macula sacc. die Papilla lagenae, die Crista acust. des hinteren vertikalen Bogenganges und die Macula negl. versorgt wird. Sowohl im Ramus ant. als auch im Ramus post. liegen zwischen den Nervenfasern zahlreiche bipolare Ganglienzellen.

Macula rec. utr., Macula sacc. und Pap. lagenae sind bedeckt von Otolithen bzw. einer Otolithenmasse. Auf den Bogengangcristen lagert die sog. Cupula; der Macula negl. scheint eine Auflagerung zu fehlen.

Selachier (Haie, Rochen, Seekatzen).

Gegenüber diesen im vorstehenden geschilderten Zuständen weichen die Verhältnisse bei den Selachiern nicht unwesentlich ab. Bei den Selachiern ist die Scheidung in eine Pars sup. und Pars inf., die Scheidung in einen Utriculus und einen Sacculus zwar angedeutet, aber noch nicht streng durchgeführt. Das Organ besteht aus einer mehrere Einkerbungen aufweisenden Blase (von HELLMANN als Vestibulum bezeichnet), von dessen oberem Abschnitt die drei Bogengänge ihren Ursprung nehmen.

Den Selachiern eigentümlich ist weiter die dauernde Verbindung des häutigen Labyrinths mit der Oberfläche durch den Ductus endolymphaticus.

Bei Chimaera (Seekatze) erhebt sich aus dem oberen Abschnitt des sog. Vestibulums eine als Sinus superior bezeichnete Röhre, welche die sog. glatten Enden der beiden vertikalen Bogengänge in sich aufnimmt und in welche lateral und unten außerdem auch noch das glatte hintere Ende des äußeren Bogenganges einmündet.

Von dem gleichen oberen Abschnitt des Vestibulums nehmen die Ampullen ihren Ursprung, und zwar die Ampulle des vorderen vertikalen und äußeren oder horizontalen Bogenganges am vorderen, die Ampulle des hinteren Bogenganges am hinteren Umfang.

An dem unteren mehr rundlichen Abschnitt der Labyrinthblase ist nach vorne zu eine kleine bläschenförmige Aussackung, der sog. Recessus utr. abzugrenzen, während ein mehr nach hinten zu sich entwickelnder größerer Hohlraum dem Sacculus verglichen werden kann. Eine einer Lagena entsprechende Ausstülpung ist nicht vorhanden.

Nervenendstellen werden sechs gezählt: drei Bogengangcristen, eine Macula rec. utr., eine Macula sac., eine Macula negl. Eine Papilla lagenae ist als abgesonderte Nervenendstelle noch nicht nachzuweisen.

Die Macula negl. liegt an der Grenze des oberen und unteren Bläschenabschnittes.

Der Ductus endolymphaticus steigt vom unteren Bläschenabschnitt (Sacculus) fast gerade und ohne Biegung nach oben hin an, um mit kleiner rundlicher Öffnung frei an der Oberfläche zu münden.

Das membranöse Organ von perilymphatischem Gewebe umgeben liegt in einer seitlichen, von der Schädelhöhle nur durch eine bindegewebige Membran abgetrennte Bucht des knorpeligen Schädels.

Bei den Haien und Rochen findet sich noch eine weitere Eigentümlichkeit, nämlich die Ablösung des hinteren vertikalen Bogenganges vom Sinus superior und damit nicht nur vom vorderen Bogengang, sondern vom ganzen Bläschen.

Der hintere Bogengang ist zu einer in sich geschlossenen ringförmigen Röhre geworden, die unten durch einen besonderen kurzen Kanal, den Ductus canalis posterior in die Labyrinthblase einmündet.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim vorderen Bogengang, dessen hinterer oberer Teil allerdings mit dem hinteren Ende des horizontalen Bogenganges zu einer Art von Sinus superior sich vereinigt. Auch der vordere Bogengang, der sich dem Bläschen inniger als der hintere anschmiegt, steht mit dem Vestibulum nur durch eine schlitzförmige Öffnung in Verbindung. In die unteren und lateralen Enden der beiden vertikalen Bogengänge ist die entsprechende Ampulle eingeschaltet. Die am vorderen Ende des äußeren Bogenganges liegende äußere Ampulle geht vermittels eines kurzen Schaltstückes in den ampullären Schenkel des vorderen vertikalen Bogenganges über.

Der äußere Bogengang steht demnach mit dem Vestibulum direkt nicht in Verbindung, sondern nur indirekt durch Vermittlung des vorderen vertikalen Bogenganges.

Nach unten von der vorderen und äußeren Ampulle zeigt das Vestibulum einen bläschenförmigen Anhang, den sog. Recessus utr.

Vom hinteren Umfang stülpt sich nach hinten unten zu als mützenförmiger Fortsatz die sog. Lagena aus (bei Chimaera noch nicht abgrenzbar).

Der Recessus utr. zeigt mit der vorderen und äußeren Ampulle keinerlei Verbindung; mit dem Vestibulum kommuniziert er durch eine kurze kanalartige Röhre.

Abb. 19. Das membranöse Organ von *Torpedo ocellata* von lateral und dorsal gesehen.

E Epidermis, de Ductus endolymphaticus, sc Saccus, ep hinterer vertikaler Bogengang, ca vorderer vertikaler Bogengang, ce äußerer (horizontaler) Bogengang, ru Recessus utricul., dcp Ductus canalis posterior.

Aus HELLMANN: Die Entwicklung des Labyrinthes bei *Torpedo ocellata*. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1898.

Nervenendstellen sind, da sich die Papilla lag. von der Macula sac. abge sondert hat, sieben vorhanden. Während die Papilla lag. sich bei den Haien von der Macula sacc. noch kaum abgrenzen läßt, ist diese Absonderung bei den Rochen schon eine ganz deutliche.

Die bei Haien und Rochen fast stets vorhandene Macula negl., liegt im Ductus canalis posterior.

Der Ductus endolymphaticus zeigt bei den Haien unter der Haut eine mehr oder weniger große Biegung nach vorne; bei den Rochen erweitert er sich zu einem in der Haut fast horizontal liegenden Sack = Saccus endolymphaticus. Die Öffnung des Ductus endolymphaticus auf der Haut ist sehr eng. Der Saccus endolymphaticus ist gewöhnlich mit Otolithenbrei und einer gelatinösen Masse ausgefüllt.

Die Otolithen der Macula ret. utr., der Macula sacc. und der Papilla lag.

bestehen aus einer leicht bröckelnden kreideartigen Masse und hängen mehr oder weniger untereinander zusammen.

Das häutige Organ zu beiden Seiten des hinteren Teiles der Schädelhöhle liegend ist in den knorpeligen Schädel eingeschlossen, und zwar ist diese

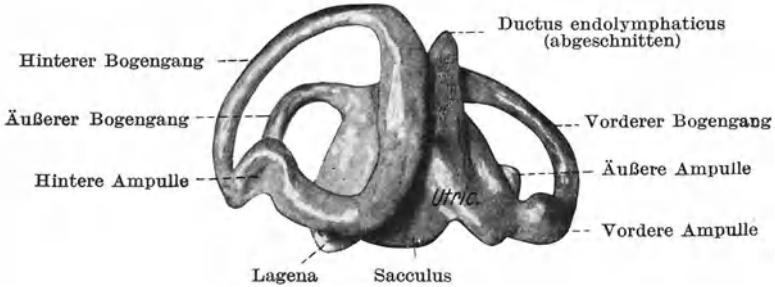


Abb. 20. Linkes membranöses Organ von *Acanthias vulgaris* (Dornhai). Mediale Ansicht¹⁾.

knorpelige Einschließung auch gegen die Schädelhöhle eine fast vollständige. Am Dach der Kapsel finden sich zwei Öffnungen, durch welche die Nerven in die Labyrinthhöhle eindringen bzw. der Duct. endolymphaticus die Kapsel verläßt.

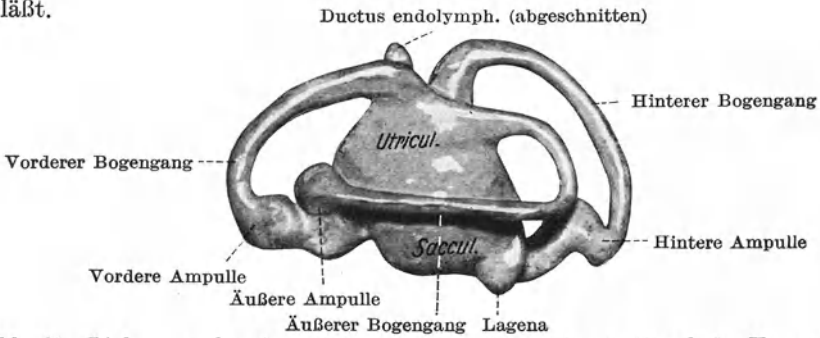


Abb. 21. Linkes membranöses Organ von *Acanthias vulgaris* (Dornhai). Von außen.

Dipnoi (Doppelatmer, Lurchfische).

Das häutige Organ der Dipnoi steht dem der Holocephalen (*Chimaera*) sehr nahe. Auch bei den Dipneusten ist die Trennung in eine Pars superior und eine Pars inferior noch nicht vollständig durchgeführt. Die Bogengänge erheben sich nur wenig. Die oberen sog. glatten Enden der beiden vertikalen Bogengänge vereinigen sich in einem niedrigen Sinus superior. Die Ampullen nehmen ihren Ursprung aus dem oberen Abschnitt der Labyrinthblase, dem sog. Utriculus Retzii. Am unteren Abschnitt läßt sich neben dem nach vorne zu liegenden außerordentlich großen Rec. utr. ein als Sacculus bezeichneter Teil abgrenzen. Der Rec. utr. steht mit dem oberen Abschnitt, dem Utr. Retzii nur vermittels des sog. Sacculus in Verbindung. Eine besondere, als Lagena anzusehende Ausstülpung ist nicht entwickelt; dagegen ist eine abgegrenzte Papilla lagena vorhanden. Die Macula negl. findet sich am Boden des oberen Bläschenabschnittes, des sog. Utriculus.

Der Ductus endolymphaticus, der durch eine Öffnung in die Schädelhöhle

¹⁾ Die Modelle für die Abb. 20, 21, 24, 25, 27, 28, 30, 31, 36, 37, 40, 41 wurden nach Schnittserien von Dr. phil. et med. R. BODECHTEL im Erlangerer Zoologischen Institut (Vorstand Geheimrat Prof. Dr. FLEISCHMANN) hergestellt. Für die Überlassung der Modelle zu Reproduktionszwecken sei den beiden Herren, insbesondere aber Herrn Geheimrat FLEISCHMANN, auch an dieser Stelle mein herzlichster Dank ausgesprochen.

eintritt, endet in einem auffallend großen Sack, der bei *Protopterus* jederseits von der *Medulla oblongata* liegt. Von ihm geht ein System verzweigter Gefäße aus, welche die *Tela chorioidea* umspinnen und sich in zahlreichen *Divertikeln* erheben.

Die *Otolithen* gleichen in ihrer Zusammensetzung denjenigen der *Plagiostomen* (*Haie*, *Rochen*).

Das membranöse Organ ist eingeschlossen in einer unregelmäßig tiefen Höhle im knorpeligen Schädel. Nach der Schädelhöhle zeigt diese Knorpelkapsel eine große, nur von der *Dura* begrenzte Lücke.

Ganoiden (Schmelzschupper).

Bei den *Ganoiden* (Abb. 22) ist die Trennung in eine *Pars superior* und eine *Pars inferior* durchgeführt.

An dem häutigen Organ ist zu unterscheiden: *Utriculus* mit *Sinus superior* und *Rec. utr.*, drei Bogengänge = *Pars superior*, *Sacculus* mit noch schwach

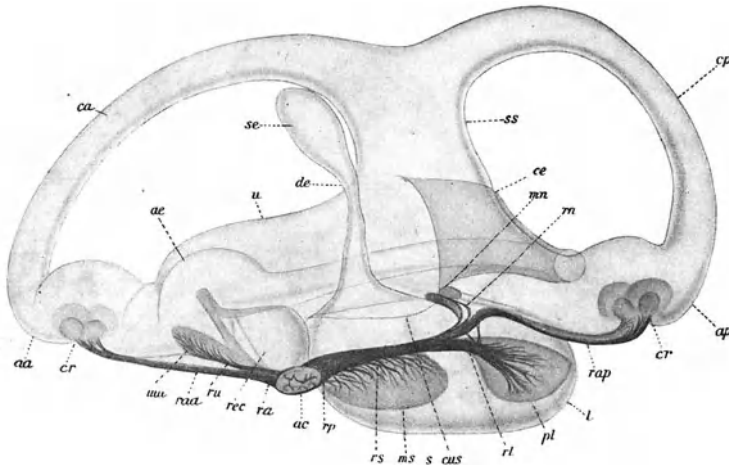


Abb. 22. Rechtes Gehörorgan von *Acipenser sturio* von innen gesehen. (Nach RÄTZIUS.)
 aa Ampulla ant. ac Acusticus. ae Ampulla ext. ap Amp. post. ca Canalis m. ant. ce Can. m. ext. cp. Can. m. post. cr Crista acust. amp. cus Canalis utriculus-sacculus. de Ductus endolymphaticus. l Lagna cochleae. rn Ramulus neglectus. mn Mac. acust. neglecta. ms Mac. acust. sacculi. mu Mac. acust. rec. utriculi. pl Papilla acust. lagenae. ra Ramus ant. acustici. raa Ramulus amp. ant. rap Ramulus amp. post. rp Ramulus post. acust. rl Ramulus lagenae. ru Ramulus rec. utriculi. s Sacculus. se Sacculus endolymphaticus u. Utriculus.

abgegrenzter *Lagna*, *Ductus endolymphaticus* mit *Saccus endolymphaticus* = *Pars inferior*. Vom *Rec. utriculus* einer bläschenförmigen Erweiterung des vorderen *Utriculus*endes entspringen vordere und äußere *Ampulle*, während die hintere *Ampulle* vom hinteren *Utriculus*abschnitt abgeht. Im *Sinus superior* vereinigen sich die beiden oberen oder glatten Enden der nur wenig emporsteigenden beiden vertikalen Bogengänge. Beim *Stöhr* stehen *Utriculus* und *Sacculus* durch eine große länglich ovale Öffnung miteinander in Verbindung. Diese Verbindung kann offenbar aber auch fehlen; bei *Lepidosteus osseus* und bei *Amia calva* z. B. konnte RÄTZIUS wenigstens eine solche verbindende Öffnung nicht feststellen.

Der *Sacculus* ist ein einheitlich gestalteter Raum, an dem eine *Lagna* noch nicht deutlich abgrenzbar ist; höchstens daß durch eine seichte Einbuchtung am hinteren unteren *Sacculus*umfang diese Abgrenzung angedeutet wird.

Die *Papilla lag.* ist dagegen von der *Macula sacc.* vollkommen gesondert.

Die beim Stöhr gedoppelte Macula negl. liegt am Boden des Utriculus direkt hinter dem Foramen utriculo-sacculare. Bei *Lepidosteus osseus*, dem ein Foramen utriculo-sacculare anscheinend fehlt, fand sie RETZIUS an der medialen Wand des unteren Utriculusumfanges.

Der Ductus endolymphaticus ist räumlich, blindendigend.

Die in der Hauptsache aus kohlensaurem Kalk bestehenden Otolithen sind beim Stöhr noch leicht zerbrechlich, spröde; bei den Knochenganoiden haben sie schon eine beträchtliche Härte erreicht.

Das membranöse Organ liegt in einer seichten, nach lateralwärts gerichteten Grube des Schädels, die nach der Schädelhöhle zu membranös durch die angrenzende Dura geschlossen wird. Während bei Stöhr diese Grube vom Knorpel gebildet wird, wird sie bei den Knochenganoiden teils von Knorpel teils von Knochen begrenzt. Von den sog. Otica beteiligt sich nur das Prooticum an der Begrenzung des Kapsel-

Teleostier (Knochenfische). (Abb. 23, 24 u. 25.)

Im Aussehen, in der Gestalt und Form des Organs begegnen wir bei den Teleostiern der allergrößten Mannigfaltigkeit.

Die vertikalen Bogengänge ragen meist weit nach oben; infolgedessen steigt

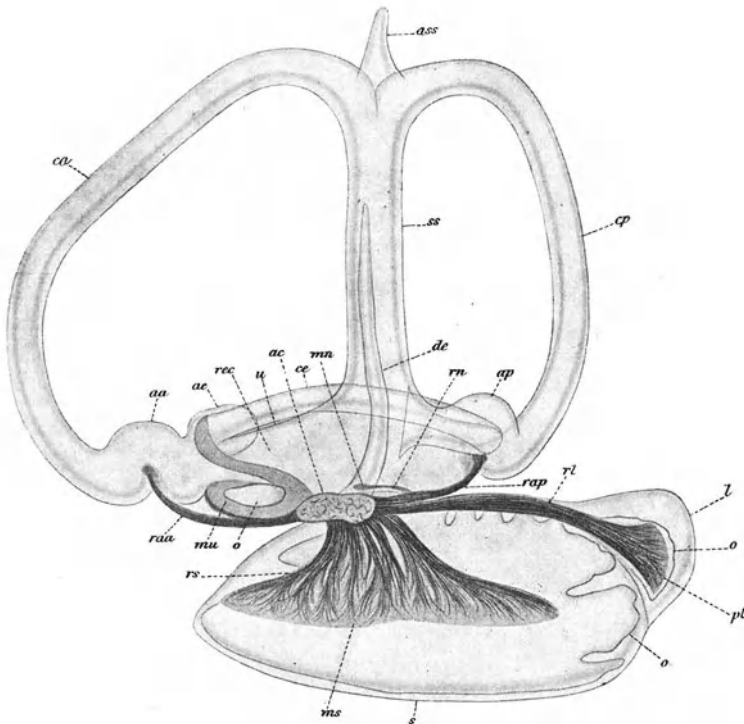


Abb. 23. Rechtes Gehörorgan von *Perca fluviatilis* von innen gesehen. (Nach RETZIUS.)
 ass Apex sin. superioris; o Otolithen; rs Ramulus sacculi, rec Recessus utriculi; rn Ramulus neglectus. (Im übrigen vgl. Buchstabenerklärung in Abb. 22.)

auch der Sinus superior, der nach oben zu in einen mehr oder weniger entwickelten spitzen Fortsatz, dem sog. Apex, ausläuft, und in dem sich die beiden glatten Enden der vertikalen Bogengänge vereinigen, meist sehr hoch hinauf.

Vordere und äußere Ampulle nehmen ihren Ursprung aus der vorderen bläschenförmigen Erweiterung des vorderen Utriculusendes, dem Rec. utriculi.

Die ursprünglich weite Verbindungsöffnung zwischen Utriculus und Sacculus kann sich verengern, zu einer Röhre ausziehen oder auch ganz schließen und damit fehlen. Diese Verlängerung der Verbindungsöffnung (Canalis utriculo-saccul.) zu einem engen Kanal findet sich hauptsächlich bei gewissen Physo-

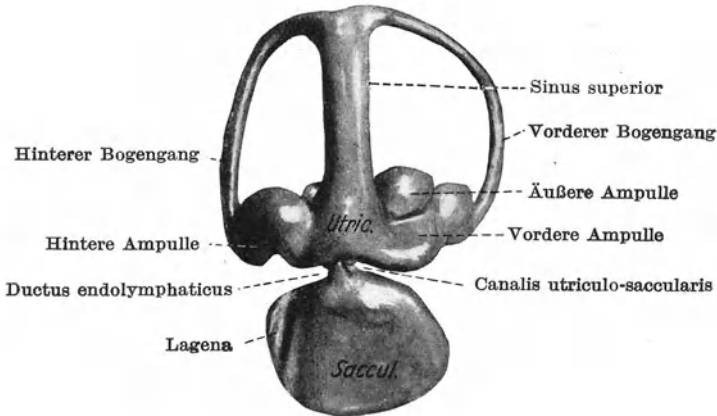


Abb. 24. Das linke membranöse Organ von *Salmo fario* von der medialen Seite.

stomi; Sacculus mit Lagena kann dadurch vom Utriculus stark ventral ab-rücken.

Die Größe des Sacculus ist sehr wechselnd, bald sehr groß wie bei *Globius*, bald klein wie bei *Zeus*. Die Lagena, fast stets viel kleiner als der Sacculus, ist in recht verschiedenem Grade von ihm gesondert. Manchmal nur eine

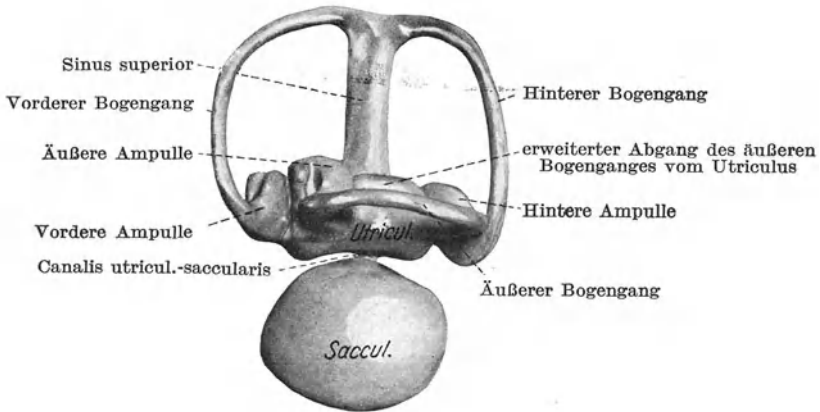


Abb. 25. Das linke membranöse Organ von *Salmo fario* von der lateralen Seite.

kleine bis ansehnliche, vom Sacculus kaum abgrenzbare Aussackung (*Esox*, *Belone*), präsentiert sie sich bei anderen als relativ bedeutende taschenförmige Ausstülpung (*Pagellus*, *Scomber*, *Clupea*); häufig wird sie auch vom Sacculus stark abgeschnürt, so daß die Verbindungsöffnung zwischen beiden Abschnitten röhrenförmig (Canalis sacculo-lagen.) und ziemlich eng werden kann. Bei einigen Vertretern der Stomiatiden und Sternoptychiden (Tiefseefischen) fehlt die Lagena vollständig (*BIERBAUM*).

Die von **RETZIUS** entdeckte sog. *Macula negl.* tritt einfach oder gedoppelt auf; dieselbe wurde bisher bei etwa 66% aller Teleostier gefunden, sie liegt am Boden des Utriculus unterhalb der Einmündungsstelle des Sinus superior.

Der *Ductus endolymphaticus* ist, wenn vorhanden, meist kurz und endigt stets blind. Die Homologie mit dem *Ductus endolymphaticus* der übrigen Cranioten wird von manchen Autoren bezweifelt. Der sog. *Ductus endolymphaticus* der Teleostier soll nämlich nicht aus dem Einstülpungskanal hervorgehen, sondern sich erst relativ spät und selbständig entwickeln. Er wird deshalb auch von manchen Autoren unter Umgehung des Namens *Ductus endolymphaticus* als *Ductus dorsalis sacc.* bezeichnet.

Macula rec. utr., *Macula sacc.* und *Papilla lag.* sind von Otolithen bedeckt. Die Otolithen sind hier harte, feste, krystallinisch sphärische Gebilde von häufig sehr bedeutender Größe (der Otolith der *Macula rec. utr.* = *Lapillus*; der Otolith der *Macula sac.* = *Sagitta*, der Otolith der *Papilla lag.* = *Astericus*, der größte ist der *Sacculus-Otolith*). Zwischen Otolith und *Macula* bzw. *Papilla* schiebt sich eine sog. Deckmembran ein. Auf dem Bogengangscristen ruht die *Cupula*. Die *Macula negl.* scheint frei von Auflagerungen zu sein. Bei einigen Tiefseefischen hat **BIERBAUM** auch auf ihr otolithenartige Bildungen nachweisen können.

Die Verästelung des *Nervus acusticus* ist die gewöhnliche.

Bei einem Teil der phystostomen Teleostier (spec. Cyprinoiden und Siliroiden) besteht eine eigentümliche Beziehung mit der Schwimmblase. Die beiden *Sacculi* kommunizieren nämlich durch einen quer verlaufenden Gang, welcher letzterer in einen nach hinten ausgehenden Sinus endigt. Das diesen Sinus umgebende perilymphatische Gewebe, bzw. der perilymphatische Raum ist seitlich durchbrochen und dort durch ein Skelettgebilde, an das sich andere anlegen (sog. **WEBERS**che Kette) geschlossen; das letzte dieser Skelettgebilde tritt in Verbindung mit der Schwimmblase.

Das membranöse Organ liegt innerhalb der Schädelkapsel zu beiden Seiten des Gehirns, vom letzteren nur durch eine dünne Haut (*Dura mater*) abgegrenzt. Am Aufbau der Gehörkapsel beteiligen sich: *Occipitale laterale*, *basilare* und *superius*, *Epioticum*, *Prooticum* und *Squamosum*.

Amphibien (Lurche).

Urodelen (Schwanzlurche). Anuren (froschartige Lurche). Gymnophionen (Blindwühlen).

Das Organ der niederen Urodelen, *Proteus*, *Menobranchus*, *Amphiuma* gleicht in seiner Gestalt, in seinem ganzen äußeren Aussehen am meisten demjenigen von *Acipenser sturio*. Wie dort erheben sich die Bogengänge nur wenig, ist der Sinus superior schwach entwickelt. Vordere und horizontale Ampulle nehmen ihren Ursprung aus dem unscharf begrenzten *Recessus utr.* Das Organ ist wie bei den Ganoiden und Teleostiern getrennt in eine *Pars superior* und eine *Pars inferior*, welche durch eine loch- oder röhrenförmige Öffnung (*Canalis utr.-sacc.*) miteinander zusammenhängen. An der medialwärts ausgebuchteten Wand dieser Öffnung oder dieses kurzen Kanales liegt die *Macula negl.*; bei den höheren Urodelen liegt die *Macula negl.* entweder an der gleichen Stelle, oder ist in die *Pars inferior*, in den *Sacculus* hinabgerückt und liegt dann in einer Ausstülpung der *Sacculus*wand.

Die *Lagena* ist bei allen Urodelen vom *Sacculus* abgetrennt und mit ihm durch eine kleine ovale Öffnung verbunden.

Erst bei den höheren Urodelen kommt eine wichtige Komplikation der Lagena zur Beachtung. An der medialen Wand der Lagena hat sich nämlich etwas über der

Papilla lag. eine kleine besondere Nervenendstelle, die *Papilla bas.* abgesondert, zu der ein feiner, aus dem *Ramus posterior* stammender Nervenzweig emporzieht.

Bei den Anuren (Abb. 26) ist die *Papilla bas.* in eine besondere Aussackung der *Lagena* verlagert. Die Wand dieser Aussackung ist mit Ausnahme einer kreisrunden Stelle, welche sehr dünn bleibt, von beträchtlicher Dicke. Die verdünnte Partie wird als *Membrana basilaris*, die dicke Wand als *Knorpelrahmen* bezeichnet.

Der vom *Sacculus* ausgehende *Ductus endolymphaticus* geht bei den Urodelen und Anuren durch eine Öffnung in der Ohrkapsel in die Gehirnhöhle hinein, um sich dort zu einem großen, seitlich vom Gehirn liegenden Sack zu erweitern. Besonders groß werden diese Säcke bei den Anuren. Sie enthalten gewöhnlich in der Endolymph bedeutende Mengen von Kalkcarbonatkryställchen.

Der gewöhnlich vom *Ramus posterior* stammende *Ramus sacc.* nimmt bei manchen Urodelen und den meisten Anuren seinen Ursprung aus dem *Ramus anterior*.

Die der *Macula rec. utr.*, der *Macula sacc.* und der *Papilla lag.* aufliegende *Otolithenmasse* besteht aus von einer schleimigen Substanz zusammengehaltenen Krystallen. Zwischen *Macula* bzw. *Papille* und *Otolithenmasse* schiebt sich eine

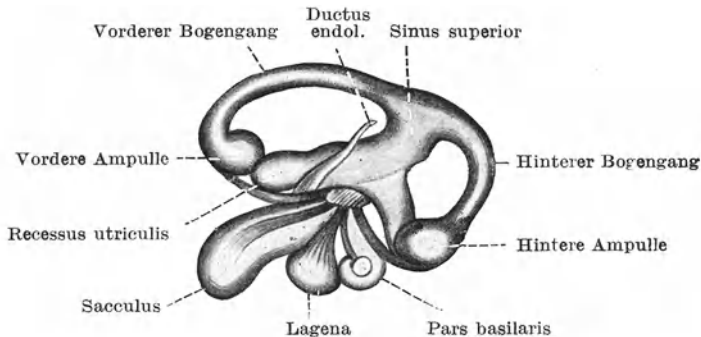


Abb. 26. Häutiges Labyrinth von *Bufo vulgaris*. (Nach R. KRAUSE: Entwicklungsgeschichte des Gehörorgans in HERTWIG: Handbuch der Entwicklungsgeschichte.)

sog. *Membrana tectoria* ein. Eine solche *Membrana tectoria* überlagert auch die *Macula negl.* und die *Papilla bas.*

Die vollständig geschlossene Ohrkapsel wird gebildet von zwei durch eine querstehende Knorpelfuge vereinigte Knochen, dem *Occipitale laterale* und dem *Prooticum*. Das *Occipitale laterale* bildet den hinteren, das *Prooticum* den vorderen Teil der Kapsel. An der lateralen Wand findet sich unten eine große ovale Öffnung (*Foramen vestibuli*), welche durch einen Knorpel bzw. Knochen- deckel zugedeckt wird. Auch an der medialen Wand finden sich mehrere Öffnungen, durch die teils der *Nervus acusticus* in die Kapsel eintritt, teils endolymphatische bzw. perilymphatische Röhren die Labyrinthkapsel verlassen.

Während das häutige Organ der Gymnophionen gegenüber dem der Anuren keine besonderen Abweichungen erkennen läßt, nehmen die Gymnophionen hinsichtlich der Zahl der Nervenendstellen nach den Untersuchungen von P. und F. SARASIN eine Ausnahmestellung ein. P. und F. SARASIN sahen bei allen von ihnen untersuchten Exemplaren von *Coecilia annulata* neben den acht bei den Anuren vorkommenden Nervenendstellen eine neunte, die sie nach ihrer Lage *Macula fundi utr.* benennen. Es ist dies eine kleine tellerförmige Nervenendstelle an der Außenwand des *Utriculus* hinter dem *Canalis utr. sacc.*, die sich genau über der in der *Pars negl. sacculi* gelegenen *Macula negl.* vorfindet.

Reptilien (Kriechtiere).

A. Chelonier (Schildkröten), B. Ophidier (Schlangen).

Das häutige Organ der Schildkröten und Schlangen schließt sich an das der höheren Urodelen an, und zwar steht das der Schildkröten in seiner relativ

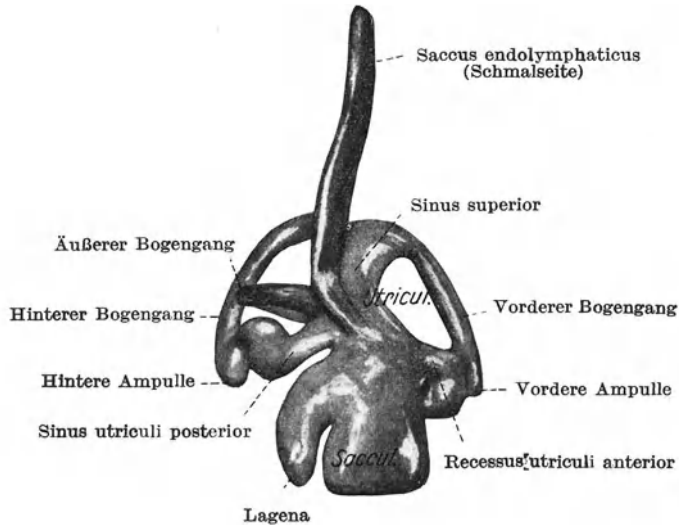


Abb. 27. Linkes membranöses Organ von *Chelydra serpens* (Schildkröte); mediale Ansicht.

niederen und in die Länge ausgezogenen Gestalt dem Urodelentyp näher als das der Schlangen. An dem recht langen Utriculus ist häufig eine lange Verbindungsröhre zur hinteren Ampulle als Sinus posterior abzugrenzen.

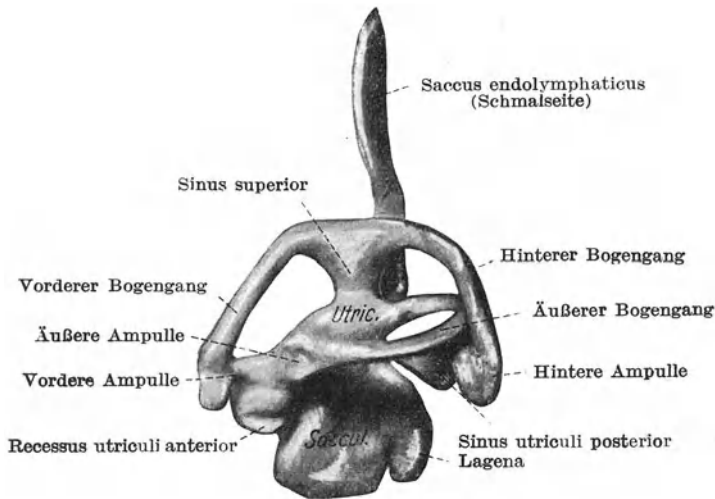


Abb. 28. Linkes membranöses Organ von *Chelydra serpens* (Schildkröte); von außen gesehen.

Die die Pars superior und Pars inferior verbindende Öffnung, (Foramen utr.-sacc.), ist konstant aber nur als ganz kleine lochförmige Öffnung vorhanden.

Der im allgemeinen recht große Sacculus liegt gewöhnlich nach unten und außen vom Utriculus, kann aber auch neben dem Utriculus weit in die Höhe steigen.

Eine im allgemeinen taschenförmige Ausstülpung des Sacculus, an dem ein dorsal gelegener Abschnitt als Pars bas. und ein ventraler Teil, die Lagena zu unterscheiden ist, führt von jetzt ab die Bezeichnung Cochlea. Diese Cochlea liegt bei den Schildkröten wie bei den Urodelen meist nach hinten und unten vom Sacculus, bei den Schlangen mehr nach außen und unten von ihm.

Die Sacculus und Cochlea verbindende Öffnung ist bei den Schildkröten weit und kurz, bei den Schlangen wird sie kleiner und kann sich zu einem kurzen Kanal, Canalis sacc.-cochl. umbilden.

Bei Schildkröten und Schlangen ist die Lagena mit Papilla lagenae der Pars. bas. mit Papilla bas. an Größe noch bedeutend überlegen.

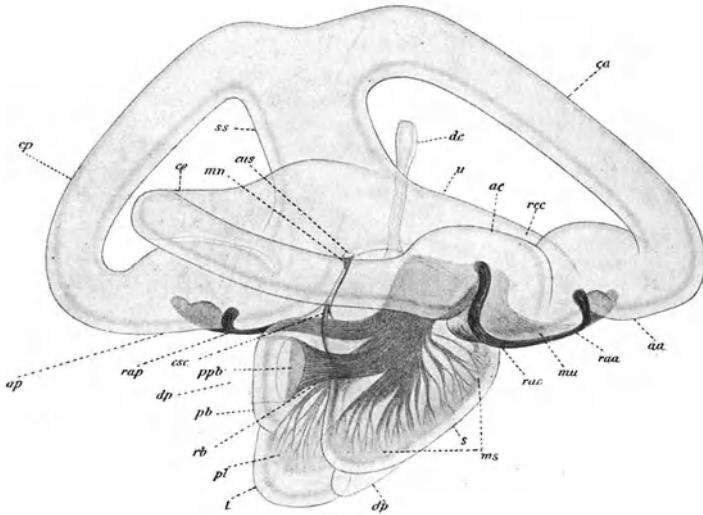


Abb. 29. Rechtes Gehörorgan von *Emys lutraria* (*Testudo europaea*); von außen gesehen. (Aus RETZIUS.)

asc Canalis sacculo-cochlearis; dp Ductus perilymphaticus; ppb Papilla ac. basilaris; pb Pars basilaris cochleae; rb Ramulus basilaris; rae Ramulus ampullae externae.

Im übrigen vgl. Buchstabenerklärung in Abb. 22 und 23.

Die Pars bas. ist nur undeutlich von der Lagena abgesetzt. Eine Membrana bas. ist vorhanden; sie stellt sich dar als eine ziemlich kleine längliche oder rundlich ovale, von der umgebenden Wand, dem sog. Knorpelrahmen, an dem man schon einen vorderen oder Nerven- und einen hinteren Schenkel unterscheiden kann, scharf abgegrenzte Haut. Auf ihrem vorderen Umfang liegt die relativ kleine, länglich ovale, von einer Membrana tectoria bedeckte Papilla basilaris.

Nervenendstellen sind acht vorhanden: drei Cristen, eine Macula rec. utr., eine Macula sacc., eine Papilla bas., eine Papilla lag., eine Macula negl.

Die Macula sacc., bei den Schildkröten auffallend groß, ist bei den Schlangen mit wenigen Ausnahmen klein.

Die am Boden des Utriculus in der Nähe des Foramen utr.-sacc. gelegene Macula negl. ist sowohl bei den Schildkröten als auch bei den Schlangen eine ganz kleine Nervenendstelle.

Infolge des Emporsteigens des Sacculus am äußeren Umfang des Utriculus fängt bei den Schlangen der Ductus endolymphaticus an, sich schlingenförmig um den Boden des Utriculus zu biegen; er endet mit einer blindsackähnlichen Erweiterung seitlich neben dem Gehirn liegend.

Der Nervus acusticus teilt sich wie gewöhnlich in einen Ramus anterior und posterior; häufig geht vom ersteren ein Zweig zur Macula sacc.

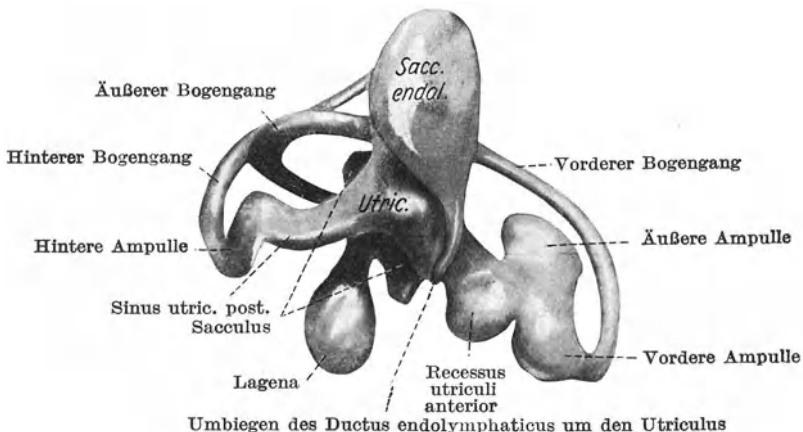


Abb. 30. Linkes Gehörorgan von *Tropidonotus* (Ringelnatter); kurz nach dem Ausschlüpfen; mediale Ansicht.

Bei den Schildkröten wird die Kapsel gebildet von Pro- und Opistoticum; die Kapsel ist jedoch nicht überall knöchern; der größte Teil der inneren Wand besteht aus einer ungleich dicken Knorpelmasse.

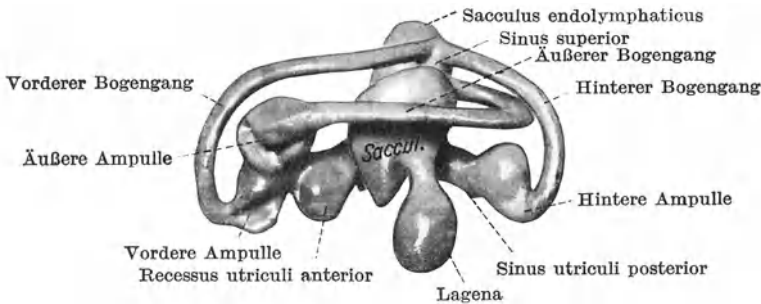


Abb. 31. Linkes Gehörorgan von *Tropidonotus* (Ringelnatter); kurz nach dem Ausschlüpfen; von außen.

Die das häutige Organ der Schlangen umschließende Kapsel ist zusammengesetzt aus Pro-, Epi- und Opistoticum. Davon umschließen Pro- und Epitoticum das Vestibulum und die Bogengänge, während das Opistoticum die Cochlea beherbergt.

C. Saurier. Echsen.

Hier begegnet man, was Form und Gestalt des Organes anlangt, der allergrößten Mannigfaltigkeit. Während das Organ von *Phrysonoma*, *Pseudopus*, *Anguis*, der *Chamaeleonten* kaum eine höhere Entwicklungsstufe als das der Schlangen einnimmt, läßt das Organ bei anderen, so bei *Plestiodon*, *Egernia* eine deutliche Weiterentwicklung erkennen. Diese Entwicklung zeigt sich vornehmlich an der Cochlea bzw. deren Pars bas. Die Cochlea nach unten oder unten hinten vom Sacculus liegend und eine mehr oder weniger konische Blase bildend, wird immer größer und in ihr gewinnt die Pars bas. gegenüber der Lagena immer mehr an Bedeutung. Während die Membrana bas. bei den

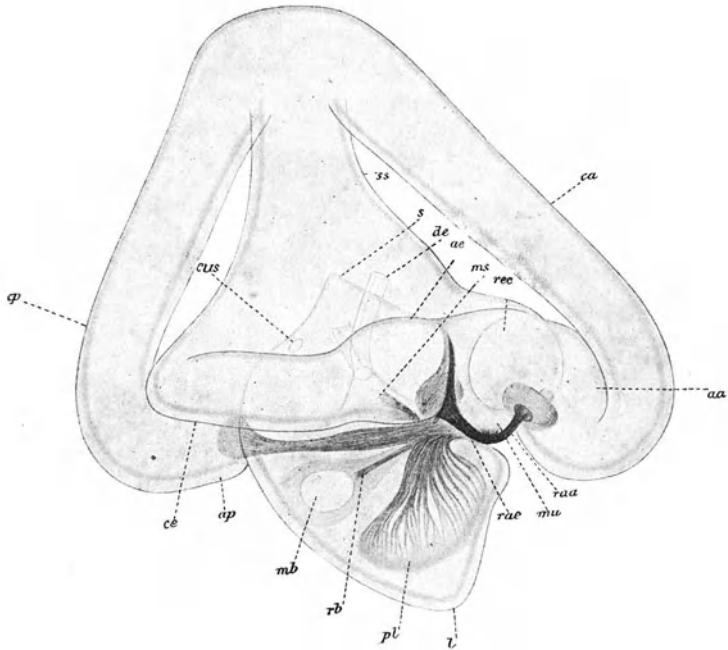


Abb. 32. Rechtes membranöses Organ von *Chamæleo vulgaris* von der lateralen Seite. Aus RÆTZIUS.
mb Membrana basilaris. Im übrigen vgl. Buchstabenerklärung in Abb. 22, 23 und 29.

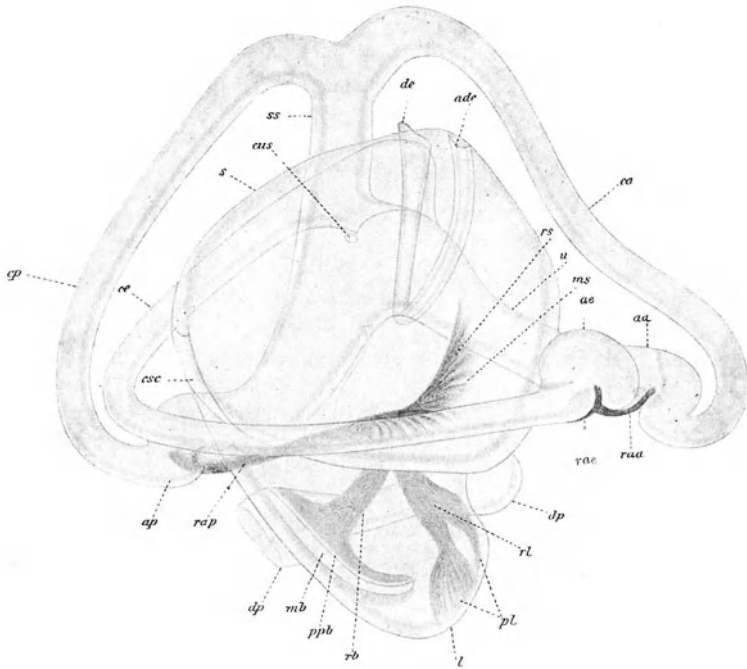


Abb. 33. Rechtes Gehörorgan von *Egernia* von der lateralen Seite gesehen. Aus RÆTZIUS 1884.
ade Apertura ductus endolymphaticus. Im übrigen vgl. Buchstabenerklärung in Abb. 22, 23, 29 und 32.

oben erstgenannten Sauriern eine kurze ovale Haut darstellt, präsentiert sie sich bei den zweitgenannten als eine schmale, sehr in die Länge gezogene Membran, an die sich ventralwärts die an Größe immer mehr abnehmende Lagena anschließt, das blinde Ende der Cochlea bildend.

In dem gleichen Maße, in dem die Membrana bas. aus einer länglich ovalen zu einer länglich elliptischen Haut auswächst, vergrößert sich auch die auf dem Vorderrand der Membrana bas. liegende Papilla bas., nimmt auch der zur Papilla bas. tretende Nerv an Stärke zu.

Für *Lacerta* charakteristisch ist die Zweiteilung der Membrana bas. und damit auch der Papilla bas.

Der bei allen Sauriern vorhandene Canalis utr.-sacc. stellt in der Regel eine ganz enge Öffnung dar.

Der Sacculus, bald größer, bald kleiner, liegt als eine gewöhnlich an der Seite abgeplattete Blase mehr oder weniger hoch an der lateralen Seite des Utriculus. Der Canalis sacc.-cochl. ist bei einigen der höchstentwickelten Saurier zu einem langen Gang entwickelt; bei anderen ist er kürzer und breiter.

Nervenendstellen sind acht vorhanden. Die kleine Macula negl. liegt am Boden des Utriculus resp. dessen Sinus posterior eine Strecke nach hinten unten vom Canalis utr.-sacc.

Der lange schmale Ductus endolymphaticus verläuft gebogen um den unteren Umfang des Utriculus. Der Sacculus endolymphaticus bleibt mäßig groß; nur bei gewissen Ascaloboten kommen große Säcke vor.

Die Verzweigung des Nervus acusticus ist die gewöhnliche.

Die Kapsel wird gebildet vom Opistoticum, Prooticum und Epioticum. Das Prooticum nimmt den vorderen, das Epioticum den oberen, das Opistoticum den hinteren Teil ein. An der äußeren, dem Cavum tympani zugekehrten Fläche findet sich eine Lücke in der Kapsel, das sogenannte ovale Fenster.

D. Krokodilier (Krokodile).

Bei den Krokodilen hat das Organ, speziell die Cochlea, eine beträchtliche Weiterentwicklung erfahren. Die Cochlea auch bei den höchst entwickelten Sauriern höchstens eine länglich konische Blase, wird zu einer lang ausgezogenen, schon etwas spiralg gebogenen und sich nach hinten krümmenden Röhre; und zwar ist es die Pars bas., die diese Verlängerung erfährt. Die Pars bas. wird zum Ductus cochlearis, an dem sich nach unten zu eine kleine blinde Endtasche bildend die Lagena mit ihrer Papilla anschließt. Die mediane Wand des schlauchartigen, seitlich abgeplatteten Ductus cochlearis besteht aus zwei, oben und unten in aneinander umbiegenden und ineinander übergehenden Knorpelschenkeln, zwischen denen eine lange schmale Spalte übrig bleibt, die durch die Membrana bas. ausgefüllt wird. Auf der Membrana bas. breitet sich die ebenfalls lang ausgezogene, zu einem langen schmalen Band gewordene, von einer Membrana tect. bedeckte Papilla bas. aus. Der zuführende Ramus bas. muß, um zur Papilla bas. zu gelangen, den vorderen Rahmen- oder Knorpelschenkel, auch Nervenschenkel genannt, durchbrechen. Die äußere Wand des Ductus cochlearis wird zu einer zahlreiche Gefäße führenden Membran, zum sog. Tegmentum vasculosum.

Der Sacculus, mäßig klein, wird von einer großen Otolithenmasse ausgefüllt.

Die Verbindungsöffnung zwischen Pars superior und inferior wird durch den lochförmigen Canalis utr.-sacc. dargestellt.

Der Canalis sacc.-cochl. sive reuniens ist eine wirklich kanalartige Röhre.

Eine Macula negl. ist vorhanden, liegt ziemlich weit nach hinten am Boden des Sinus posterior.

Der Ductus endolymphaticus erweitert sich in der Gehirnhöhle zu einem länglichen, blind endigenden, zwischen zwei Durablättern eingebetteten Sack, der bei jungen Individuen noch Otokonien enthält.

Der Nervus acusticus teilt sich wie gewöhnlich in einen Nervus anterior und posterior. Vom Ramus anterior wird versorgt: Crista der vorderen und äußeren Ampulle, die Macula rec. utr. und durch einen Ast auch die Macula sacc. Der Ramus posterior versorgt: Pæpilla bas., Papilla lag., Crista des hinteren

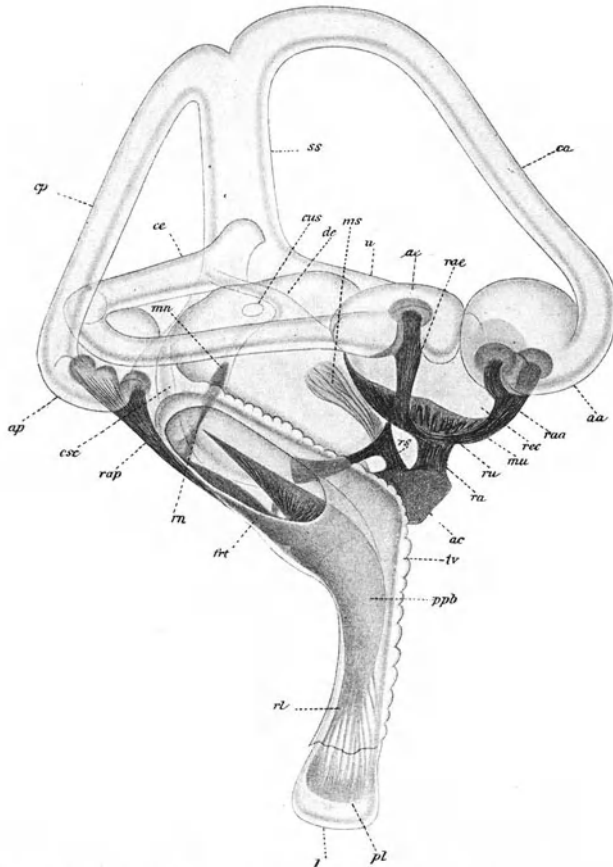


Abb.34. Rechtes Gehörorgan von Alligator mississippiensis von der lateralen Seite. Aus RETZIUS. frt Foramen rec. scalae tympani; tv Tegmentum vasculosum. Im übrigen vgl. Buchstabenklärung Abb. 22, 23, 29, 32 und 33.

Bogenganges und die Macula negl.; außerdem sendet auch er einen kleinen Ast zur Macula sacc.

Die knöcherne Kapsel setzt sich, wie bei den Sauriern, aus Opistoticum, Prooticum und Epitoticum zusammen.

Aves (Vögel).

Das Organ der Vögel steht dem der Krokodile außerordentlich nahe; bei genauerer Betrachtung ergeben sich aber doch Unterschiede und Merkmale, welche das Vogellabyrinth zu einem selbständigen Typ erheben. Charakteristisch für das Vogellohr ist neben der Länge, Höhe und Schlankheit der

Bogengänge 1. die besondere Anordnung des vorderen und hinteren Bogenganges und deren umgekehrte Einmündung in den Sinus superior. Die Einmündungsstelle des hinteren Bogenganges in den Sinus superior liegt nämlich nach vorne und oben von der des vorderen Bogenganges. 2. Die Kleinheit des Sacculus und seiner Macula.

Die am Boden des Utriculus gelegene Verbindungsöffnung zwischen Utriculus und Sacculus ist wie bei den Krokodilen lochförmig.

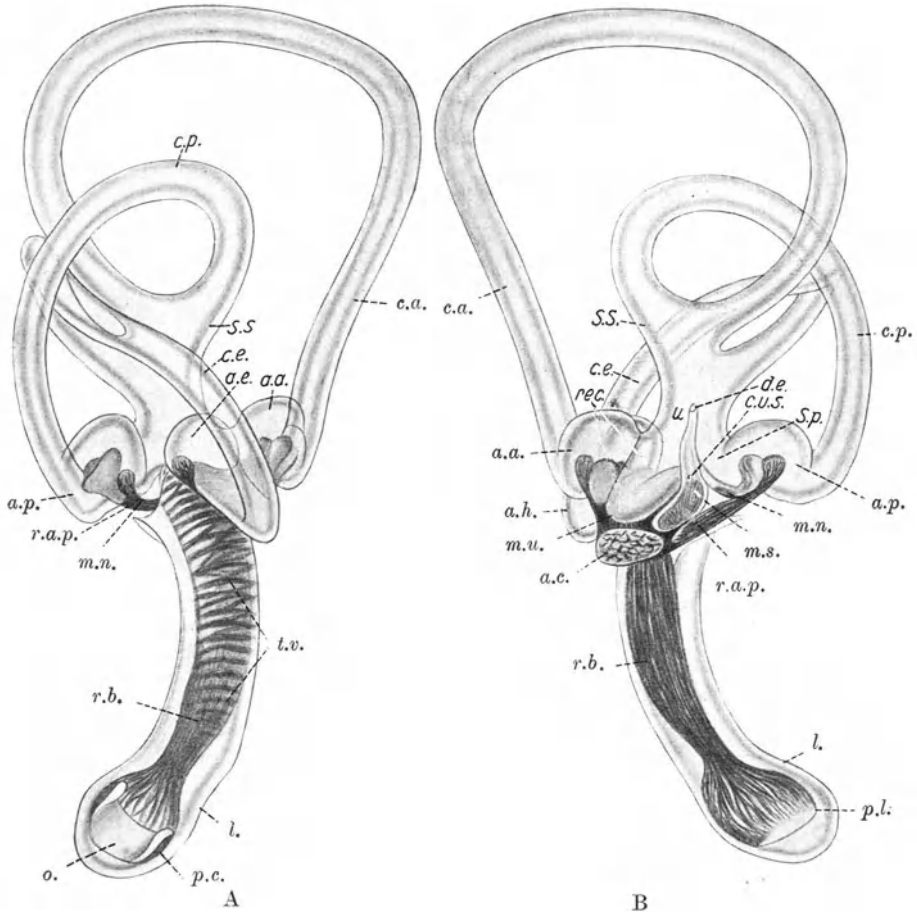


Abb. 35. Das rechte membranöse Organ von *Columba domestica*. Aus RETZIUS.

A von der lateralen Seite. B von der medialen Seite.

Im übrigen vgl. Buchstabenerklärung Abb. 22, 23, 29, 32, 33 und 34.

Der Canalis sacc.-cochl. (Ductus reuniens) vom hinteren äußeren Umfang des Sacc. abgehend, ist eine wirklich kanalförmige Röhre.

Die Cochlea stellt eine lange, schwach gebogene und leicht spiralig gedrehte blind endende Röhre mit von hinten oben außen nach vorne unten innen gerichteter Längsachse dar; sie ist mediolateral ziemlich stark abgeplattet und gliedert sich in eine obere größere Abteilung = Pars bas. und in das untere kleinere, taschenförmige Ende = Lagena.

Die Pars bas. besteht aus einer inneren dicken Wand, welche in einem Rahmen eine lange, spaltförmige, von einer dünnen, straff ausgespannten Haut

(Membrana basilaris) ausgefüllte Öffnung enthält, und aus einer äußeren, sehr dünnen, mit Blutgefäßen und Querfalten versehenen Wand, dem Tegmentum vasculosum. Die beiden Wände sind an ihren Rändern miteinander verbunden und umschließen so den Schnecken gang.

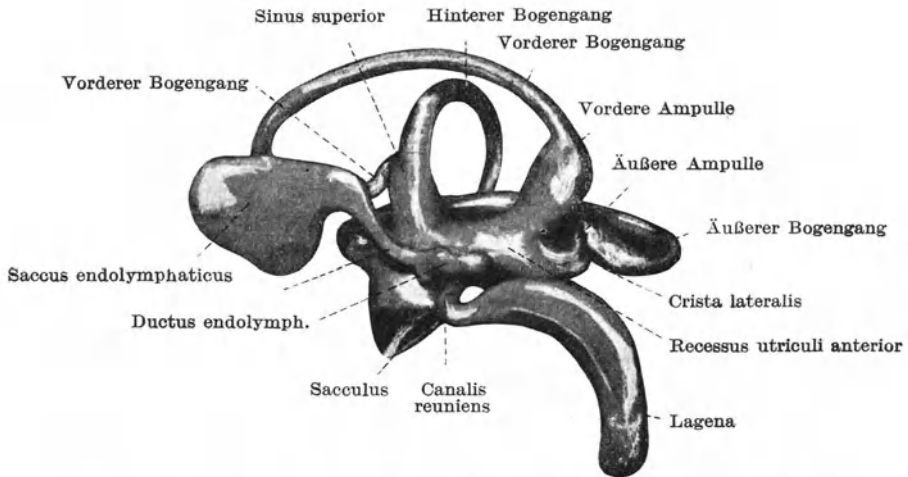


Abb. 36. Linkes Gehörorgan des Kanarienvogels; von innen gesehen.

Am Rahmen unterscheidet man zwei Schenkel: einen vorderen viereckigen, auch Nervschenkel genannt, weil sich an ihm der Ramus bas. ausbreitet, und einen hinteren dreieckigen Schenkel. Die beiden Schenkel, einander ziemlich parallel verlaufend, gehen oben und unten ineinander über.

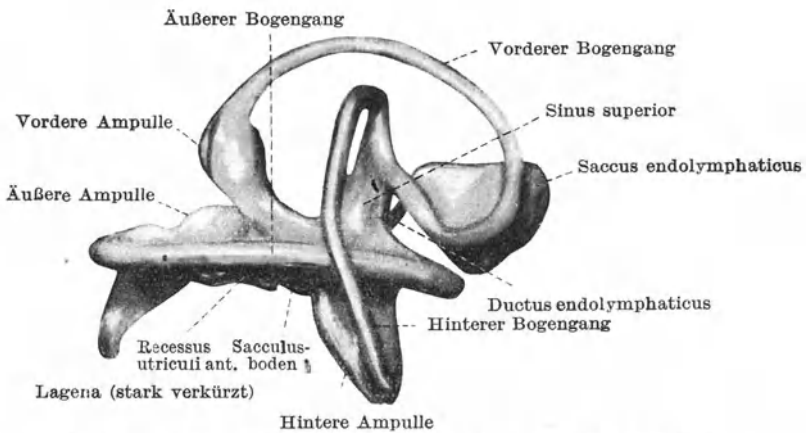


Abb. 37. Linkes Gehörorgan des Kanarienvogels; von außen gesehen.

Auf der Membrana bas., teilweise auch auf dem vorderen Nervschenkel liegt die lange und schmale Papilla bas., bedeckt von einer ebenso langen und schmalen Membrana tect.

Rahmensubstanz sowohl wie auch das Tegmentum vasculosum setzen sich in die Wand der Lagena fort, an deren medialer Wand die quergestellte

bandförmige Papilla lag. zu finden ist, bedeckt von einer mit Otolithenkrystallen versehenen Deckmembran.

Nervenendstellen sind acht vorhanden.

Die Macula negl., ein kleines ovales Gebilde liegt weit hinten im Sinus posterior am Übergang in die hintere Ampulle.

Der vom oberen hinteren inneren Umfang des Sacculus abgehende Ductus endolymphaticus ist anfänglich recht weit, biegt sich an der medialen Seite des Utriculus des Sinus posterior nach oben hinten, verläuft sich rasch verschmälernd in schiefer Richtung durch die Ohrkapsel in die Schädelhöhle und schwillt innerhalb der Dura zu einem großen, seitlich stark abgeplatteten Sack (Sacculus endolymphaticus) an.

Die Verzweigung des Nervus acusticus ist die gewöhnliche.

Die Ohrkapsel wird vom Pro-, Epi- und Opistoticum gebildet.

Säugetiere.

Monotremata (Kloakentiere).

Die Cochlea der Monotremen zeigt eine ähnliche Entwicklungsstufe wie die der Krokodile und Vögel. Wenn demnach eine eigentliche Schnecke, wie bei den ditremen Säugern noch nicht vorhanden ist, so ist die Krümmung der Röhre doch eine viel bedeutendere als bei den Vögeln, bei denen die Pars bas. nur gerade merklich nach aufwärts gekrümmt ist. Die Cochlea ist eine zylindrisch gekrümmte Röhre, deren Längsachse einen Bogen von etwa 180° beschreibt (Abb. 39).

Der große Unterschied zwischen der Cochlea der Monotremen und derjenigen der Krokodile und Vögel besteht aber darin, daß aus der Papilla bas. durch Komplizierung im Aufbau dieser Nervenendstelle ein CORTISches Organ geworden ist.

Die *Lagena mit Papilla lag.* ist bei den Monotremen noch vorhanden; auch eine typische Macula negl. findet sich, und zwar liegt sie an der vorderen Wand des Sinus utr. inferior.

Die Monotreme besitzen demnach acht Nervenendstellen: drei Bogengangscristen, Macula rec. utr., Macula sacc., Papilla bas., Papilla lagenae und eine Macula negl.

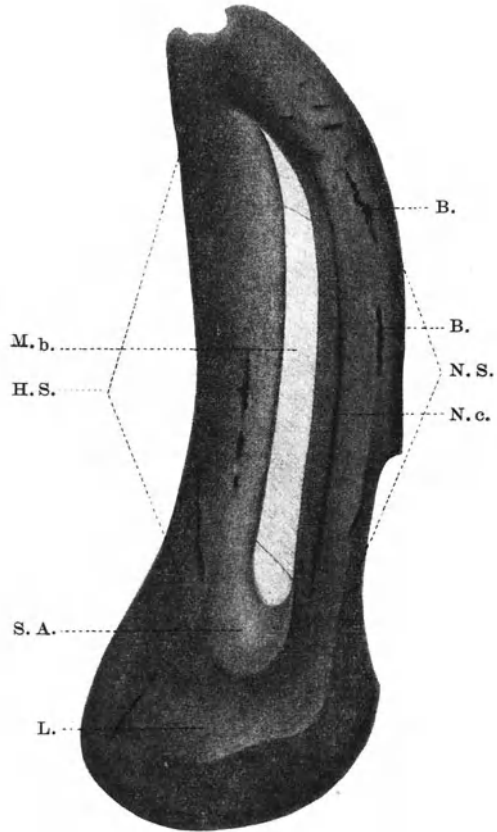


Abb. 38. Knorpelrahmen der Cochlea von *Chrysotis amazonica* mit Membrana basilaris nach Entfernung des Tegmentum vasculosum und des Nervus cochlearis.

M. b. Membrana basilaris. H. S. Hinterer Schenkel. N. S. Nervenschkel. B. Blutgefäße. N. c. Eintrittsstelle des Nervus cochlearis. S. A. Scala tympani. L. Lagena.

(Aus DENKER: Gehörorgan und Sprachwerkzeuge der Papageien. Wiesbaden: Bergmann 1917.)

Der Nervus acusticus besteht aus zwei Ästen: Ramus anterior oder superior und Ramus posterior oder inferior.

Ersterer versorgt Crista superior, Crista horizontalis, Macula rec. utr., letzterer Crista inferior, Macula negl., Macula sacc., Papilla acustica basilaris und Papilla lagenae.

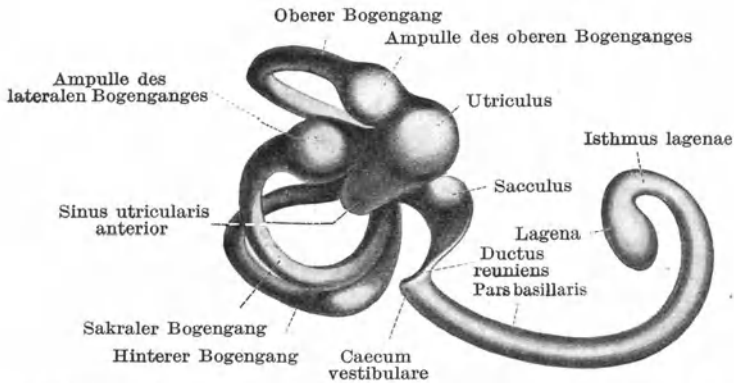


Abb. 39. R. Häutiges Labyrinth von *Echidna aculeata* in der Ansicht von außen — vorne.
 AUS ALEXANDER, G.: Entwicklung und Bau des inneren Gehörganges von *Echidna aculeata*.
 Jen. Denkschrift VI. 2. 1904–08.

Ditremata.

Bei den ditremen Säugern spricht sich der Fortschritt in der Entwicklung des inneren Ohres hauptsächlich in der Verlängerung und spiraligen Aufrollung der Cochlea aus. Der Ductus cochlearis wächst sehr lange aus, rollt sich nach vorne und außen schneckenförmig auf, wobei die Schnecken Spitze nach außen und vorne gerichtet ist. Die Zahl der Windungen ist sehr verschieden, schwankt zwischen $1\frac{1}{2}$ beim Igel und 5 beim Meerschweinchen (Mensch etwa 3).

Die von der Schneckenbasis zur Schnecken Spitze allmählich breiter werdende Membrana bas. ist ausgespannt zwischen dem Labium tymp. einerseits und dem Ligamentum spirale andererseits. Auf ihr liegt die nach der Schnecken Spitze zu ebenfalls allmählich sich verbreiternde Papilla bas. oder das CORTISCHE Organ, bedeckt bzw. überlagert von einer Deckmembran, auch CORTISCHE Membran genannt. Auf dem Querschnitt zeigt der Ductus cochlearis annähernd dreieckige Gestalt, wobei die Winkel und die Länge der Schenkel in den verschiedenen Windungen verschieden sind.

Charakteristisch für alle ditremen Säuger ist neben dieser schneckenförmigen Aufrollung des Ductus cochlearis: a) Die Lage des relativ kleinen Sacculus. Während er vom Utriculusboden ziemlich weit entfernt liegt, ist er mit einem oberen umgebogenen Ende am Boden des Utriculus fest angeheftet. b) Die Verbindung des Sacculus mit der Schnecke durch den engen langen Ductus sacc.-cochl. oder Ductus reuniens. c) Die etwas abweichende Verbindung zwischen Utriculus und Sacculus. Der relativ lange und enge Canalis utr.-sacc. mündet nämlich nicht direkt in den Sacculusraum, sondern in den bereits röhrenförmig ausgezogenen hinteren Abschnitt des Sacculus, der häufig schon als Ductus endolymphaticus angesprochen wird. d) Das Fehlen der Lagena und deren Papilla. Häufig wird allerdings das schwach angeschwollene Distalende des Ductus cochl., in welches das CORTISCHE Organ nicht mehr eintritt, als Lagena bezeichnet.

An Nervenendstellen sind immer mindestens sechs vorhanden: drei Bogengangscristen, die Macula rec. utr., die Macula sacc. und die Papilla bas., das CORTISCHE Organ.

Eine Macula negl. ist neuerdings bei einer größeren Anzahl von Säugetieren nachgewiesen worden. Beim Menschen ist sie als wirkliche Nervenendstelle

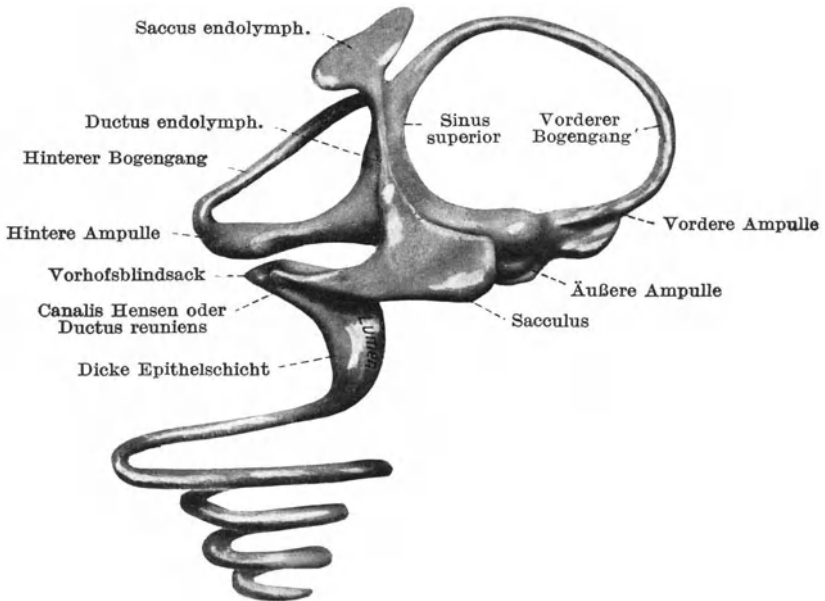


Abb. 40. Modell des linken häutigen Gehörorgans von *Cavia cobaya*; von der medialen Seite

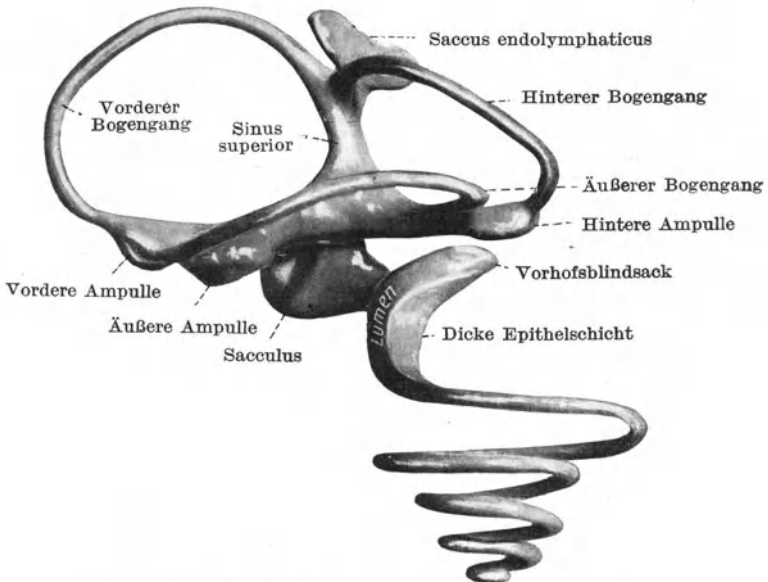


Abb. 41. *Cavia cobaya*; von der lateralen Seite.

nicht mehr vorhanden. Am Ort ihres vermutlichen Sitzes findet sich eine von höherem Epithel überzogene Leiste, in der aber Sinneszellen und zutretende Nervenfasern fehlen.

Auf der *Macula rec. utr.* und der *Macula sacc.* ruht eine dünne Otolithenscheibe. Die Bogengangscristen sind überlagert von der sog. *Cupula*, das *CORTI*-sche Organ ist überdeckt von einer *Membrana tect.* Der *Ductus endolymphaticus* erweitert sich, nachdem er durch den *Aquaeductus vestibularis osseus* in die Schädelhöhle eingetreten ist, zu einem seitlich vom Gehirn liegenden, in der *Dura* eingeschlossenen platten Sack.

Auch bei den Säugern teilt sich der *Nervus acusticus* in zwei Äste, einen *Ramus anterior* und einen *Ramus posterior*, hier auch *Ramus superior* und *inferior* genannt.

Vom *Ramus anterior* wird versorgt: vordere Ampulle, horizontale Ampulle und die *Macula rec. utr.*; außerdem geht ein Ast zur *Macula sacc.* Der *Ramus posterior* verzweigt sich a) an der *Crista* des hinteren Bogenganges und b) als dicker *Nervus cochlearis* bezeichneter Ast am *CORTI*-schen Organ; auch vom *Ramus posterior* geht ein Ast zur *Macula sacc.*

Das häutige Organ ist bei den *Monotremen* sowohl als bei den *Ditremen* eingeschlossen in einen einheitlichen Knochen, dem *Petrosum (Perioticum)*. Wenn, wie bei den *Ditremen*, der *Ductus cochlearis* sich schneckenartig aufrollt, so muß auch die knöchernerne Umhüllung diese Aufrollung mitmachen. Es entsteht dadurch ein mehr oder weniger hoher Knochenkegel mit nach unten und außen gerichteter Spitze. Die spiraligen Windungen der knöchernen Schnecke erfolgen um ein von der Basis nach der Spitze zu stehendes spongiöses Knochenstäbchen (*Modiolus*), durch das die Nervenfasern eintreten, und das außerdem einen besonderen, ebenfalls spiralig gedrehten Kanal, den sog. *Spiralkanal*, für ein dem *Ramus basilaris (Cochlearis)* eingelagertes Ganglion (*Spiralganglion*) enthält.

Vom *Modiolus* entspringt ein die spirallige Drehung mitmachendes Knochenblättchen (*Lamina spiralis ossæ*), durch das in Verbindung mit dem abaxial sich anschließenden *Ductus cochlearis* das Lumen der knöchernen Schnecke in die beiden Skalen *Scala tympani* und *Scala vestibuli* getrennt wird.

Bei den *Monotremen*, wenigstens bei *Echidna*, ist die *Spiralplatte* nicht knöchern, sondern nur bindegewebig.

Feinerer Bau.

Das aus einem ziemlich derbfaserigen Gewebe bestehende häutige Organ wird an seiner Innenwand im allgemeinen von großen, platten, polygonalen Zellen ausgekleidet. Nur an gewissen Stellen, so in der Umgebung der Nervenendstellen, in der *Raphe* der Ampullen und Bogengänge, erreicht dieses Epithel eine gewisse Höhe, wird kubisch oder zylindrisch.

Außerdem finden sich an verschiedenen Stellen der Ampullen, des *Utriculus* und *Sacculus*, eingestreut zwischen den gewöhnlichen polygonalen Zellen, andere, die in ihrem Aussehen von den letzteren wesentlich abweichen. Die Zellen sind höher und zeichnen sich vor allen Dingen durch ihr grobkörniges *Protoplasma* aus.

An den *Maculae* und *Cristen* erhebt sich das Epithel zu einer beträchtlichen Höhe, erlangt anscheinend mehrschichtigen Charakter.

In den *Maculae* und *Cristen* aller Wirbeltiere sowie in der *Papilla bas.* sämtlicher Amphibien, Reptilien, Vögel und Säuger werden immer zwei Arten von Zellen gefunden, von denen die einer als *Stütz- oder Fadenzellen*, die andere, wegen der Haare, die aus ihrer freien Oberfläche herausragen, als *Haarzellen* bezeichnet werden. Daneben scheinen auch noch der *Basalmembran* direkt aufsitzende niedrige Zellen (*Basalzellen*) vorzukommen.

Bei allen Wirbeltieren von den *Cyclostomen* bis zu den Säugern (*Mensch* inbegriffen) sind diese beiden Zellarten in ähnlicher Gestalt und Anordnung

vorhanden, wenn sie in den verschiedenen Nervenendstellen auch mancherlei Unterschiede aufweisen können.

Die Stütz- oder Fadenzellen sind lange schmale, die ganze Dicke der Nervenendstellen durchsetzende Gebilde; an beiden Enden sind sie gewöhnlich etwas

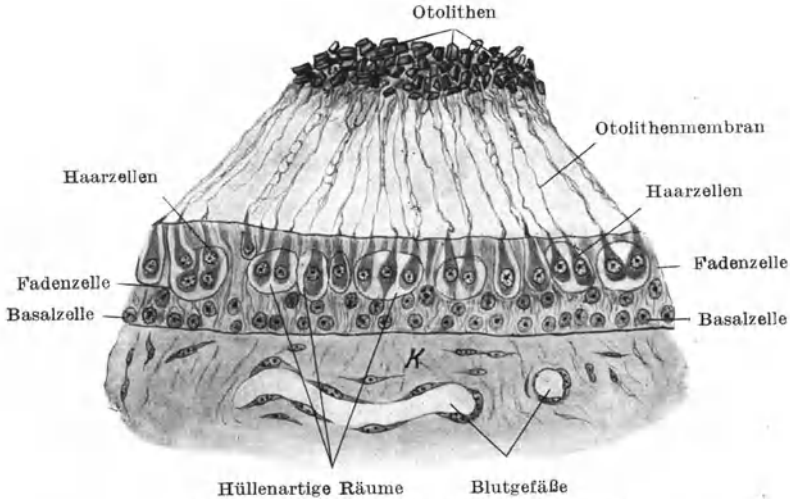


Abb. 42. Macula sacculi des Papageienohres.
(Aus SATOH: Der histologische Bau der Vogelschnecke. Basel 1917.)

verbreitert; meist sind sie mit einer Fußplatte versehen. Der große ovale Kern liegt in verschiedener Höhe.

Die Haar- oder Sinneszellen, an der Oberfläche des Epithels stehend, haben flaschenähnliche Gestalt mit bald längerem und schmalerem, bald kürzerem

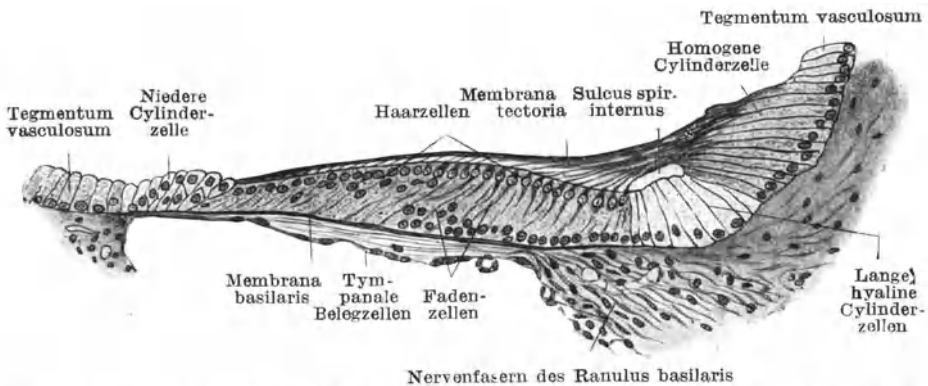


Abb. 43. Vertikaler Querschnitt der Papilla acustica basilaris mit Membrana tectoria des linken normalen Entenohres. (Nach SATOH.)

und breiterem Hals; daneben kommen in der Pars bas. der Vögel auch noch solche von zylindrischer Form vor. Das untere, meist bauchige, den rundlich-ovalen Kern tragende Ende reicht gewöhnlich verschieden weit in die Epithelschicht hinab, selten tiefer als bis zur Mitte. Das obere Ende ist scharf quer abgeschnitten. An ihrer Oberfläche tragen diese Zellen Büschel feiner oder

größerer starrer Haare, die meist zu einem kegelförmigen Fortsatz verklebt sind. Die Haare der Sinneszellen der Macula sind kurz, die Haare der Sinneszellen der Cristen wesentlich länger.

Wenn bei den Krokodilen und Vögeln die Pars bas. zu einem schlauchartigen Gebilde auswächst und die Papilla bas., dieses Wachstum mitmachend, zu einem langen Bande wird, finden sich die Sinneszellen zwischen den Stütz- oder Fadenzellen in zahlreichen Längsreihen angeordnet.

Während bei den Vögeln die Sinneszellen untereinander nur unwesentlich verschieden sind, ist bei den Krokodilen eine Differenzierung in größere und kleinere zu beobachten. Die größeren liegen in einigen Längsreihen nach der Seite des Nervenschenkels zu, die kleineren nehmen die bleibende Breite der Papille ein.

Bei den Säugern tritt eine weitere Differenzierung der Papilla bas. ein. Die Papilla bas. wird zum CORTISCHEN Organ. Charakteristisch für das CORTISCHE Organ ist das Auftreten der CORTISCHEN Pfeiler, des CORTISCHEN Kanals oder Tunnels. Dadurch werden die bisher gleichmäßig über die Papilla verteilten Sinneszellenreihen in zwei verschieden breite — eine schmälere axial gelegene und eine breitere abaxial gelegene — bandartige Streifen gesondert.

Bezüglich des feineren Baues des CORTISCHEN Organs vgl. den Abschnitt Anatomie.

Die die Papilla bas. = das CORTISCHE Organ bedeckende Deckmembran besteht aus zahlreichen ganz feinen, fast parallel verlaufenden Fasern, die zu den Köpfenden der Hörhaare ziehen.

Über die Endigungsweise der Nervenfasern an den Sinneszellen besteht noch keine absolute Klarheit. Ob die feinsten Nervenfibillen nur die Basalenden der Sinneszellen umspinnen oder auch in die Sinneszellen selbst eintreten, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Gelegentlich sollen auch freie Nervenendigungen im Epithel vorkommen.

Perilymphatische Räume.

Wie schon gelegentlich erwähnt, füllt das häutige Organ seine Knorpel- bzw. seine Knochenkapsel nicht vollständig aus. Zwischen häutigem Organ und den Wandungen der Kapsel bleiben Räume, die teils von lockerem perilymphatischem Gewebe, teils von einem wirklichen perilymphatische Flüssigkeit enthaltenden Raum eingenommen werden.

Da das häutige Organ mit seiner medialen Wand der Kapselwand mehr oder weniger dicht anliegt und dort angeheftet ist, finden sich diese perilymphatischen Räume fast ausnahmslos an der lateralen Fläche des häutigen Organs. Ein großer einheitlicher Perilymphraum findet sich nach außen vom Sacculus (Spatium sacculare, Cisterna perilymphatica oder vestibuli genannt).

Während die perilymphatischen Räume im Bereich der Pars superior von zahlreichen Bindegewebszügen durchsetzt sind, bildet das Spatium sacc. eine einheitliche von Flüssigkeit erfüllte glatte Höhle.

Aus diesem Spatium sacc. entspringt bei den Urodelen aus seiner hinteren und äußeren Umgrenzung unter dem äußeren Bogengang eine Röhre (Ductus perilymphaticus), die unter dem äußeren Bogengang zuerst nach hinten zieht, dann auf die mediane Fläche der Cochlea umbiegend nach vorne und unten verläuft, um schließlich mit rundlicher Öffnung durch das Foramen perilymphaticum, auch Foramen rotundum genannt, in die Schädelhöhle einzutreten. Hier geht sie in die Hirnhüllen über und mündet schließlich in die serösen Hirnräume ein. Diese Röhre liegt an der medianen Cochleawand der Pars negl. und Pars bas. dicht an und ist von beiden nur durch eine auffallend zarte Membran getrennt.

Auch bei den Anuren geht von dem großen, lateral vom Sacculus gelegenen perilymphatischen Raum eine ähnliche lange, einen komplizierten Verlauf zeigende Röhre (Ductus perilymphaticus) ab, die nach ihrer Umbiegung auf die mediale Cochleawand über den hinteren Abschnitt der oberen Sacculus-Abteilung und der Pars bas. hinwegzieht, dann nach median umbiegt, um durch das Foramen perilymphaticum superius der Ohrkapsel in das Spatium meningeale, einen von zwei Durablättern begrenzten Raum, überzugehen. Caudal geht dieses Spatium meningeale in eine Röhre über, die durch das Foramen jugulare aus der Schädelhöhle austritt, um an der Schädelbasis zu einem Sack (Sacculus perilymphaticus) anzuschwellen. Dieser Sack sendet dorsal durch das Foramen perilymphaticum inferius eine Ausstülpung in die Ohrkapsel hinein, die als Recessus partis bas. sich der medialen Wand der Pars bas. eng anlegt.

Eine Eigentümlichkeit des perilymphatischen Systems beim Frosch ist der von RETZIUS entdeckte Ductus und Saccus fenestrae vestibuli.

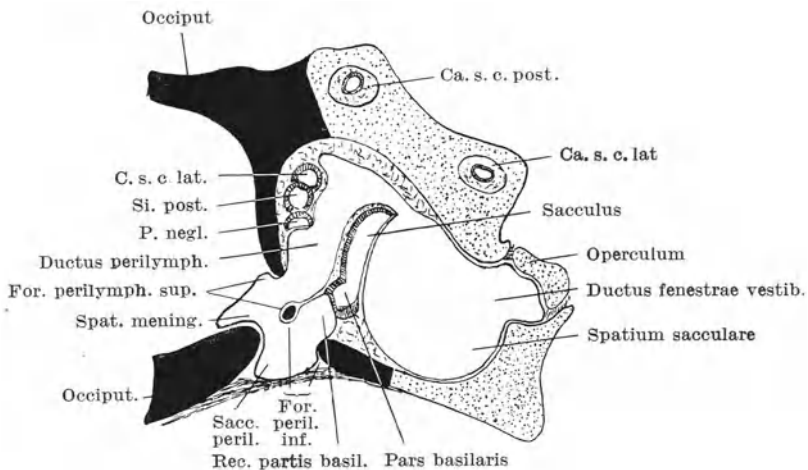


Abb. 44. *Rana*; Querschnitt durch die Pars basilaris des Gehörorgans um den Verlauf des Ductus perilymphaticus und seine Beziehungen zur Pars basilaris zu zeigen.

(AUS GAUPP: Die Anatomie des Frosches 1904.)

Im Prinzip den gleichen Verhältnissen wie bei den Urodelen, wenn auch in Einzelheiten davon abweichend, begegnen wir bei den Cheloniern, Ophidiern und Sauriern. Auch hier geht vom Spatium sacculare, das sich bei den Sauriern auch über die laterale Wand der Cochlea mehr oder weniger weit ventralwärts ausdehnen kann, der Ductus perilymphaticus ab, der, auf die mediale Fläche der Cochlea umbiegend, sich zwischen mediale häutige Wand und Kapsel einschleibt, über die mediale Wand der Membrana bas. hinzieht, durch das Foramen perilymphaticum die Gehörkapsel verläßt, dann außerhalb der Gehörkapsel zu einem großen perilymphatischen Sack sich erweitert, welcher letzterer durch eine dünne Röhre mit den serösen Räumen des Gehirns zusammenhängt.

Wenn, wie bei den Sauriern, die Pars bas. der Cochlea an Größe zunimmt und der Ductus perilymphaticus die Membrana bas. nicht mehr deckt, erfolgt diese Überdeckung durch eine vom Ductus perilymphaticus ausgehende ventralwärts absteigende, gruben- oder röhrenförmige Ausstülpung (Scala tympani), die, wie RETZIUS nachgewiesen hat, bei *Egernia* mit dem an der Außenfläche der Cochlea weit nach unten reichenden und nach unten sich allmählich verengenden Spatium sacculare (Scala vestibuli) durch eine kleine Öffnung kommuniziert.

Dieſe Anordnung des perilymphatiſchen Raumes bei *Egernia* leitet über zu den Verhältniſſen bei den Krokodilen, Vögeln und Säugern. Auch bei ihnen wird die zu einem ſchlauchartigen Gebilde ausgewachſene Cochlea, der Ductus cochlearis lateral und medial begrenzt von je einer perilymphatiſchen Röhre der Scala vestib. und der Scala tymp., die durch den Ductus cochlearis und den Knorpelrahmen bzw. Ductus cochlearis, Crista spir. ossea und Ligamentum spirale voneinander getrennt werden, und die am Diſtalen des Ductus cochlearis durch ein bei den Vögeln weites, bei den ditremen Säugern kleines Loch (*Helikotrema*) miteinander in offener Verbindung ſtehen.

Die Scala vestib. muß nach dem oben Ausgeführten an der Basis des Ductus cochlearis mit dem Spatium sacc. oder der Cisterna perilymphatica in offener Kommunikation ſtehen, wogegen die Scala tymp. an der Schneckenbasis durch einen engen Kanal (*Aquaeductus cochleae*) mit den ſubarachnoidalen Lymphräumen zuſammenhängt.

Akzeſſoriſche, ſchalleitende Apparate.

Den Fiſchen, über deren Hörvermögen nebenbei bemerkt noch berechtigte Zweifel beſtehen, fehlen ſolche Einrichtungen völlig.

Beim Übergang vom Waſſer- zum, wenn vorerſt auch nur zeitweiligen, Landaufenthalt, macht ſich das Bedürfnis nach ſchalleitenden, ſchallverſtärkenden Apparaten geltend. Infolgedeſſen ſind von den Amphibien an aufwärts ſolche Einrichtungen auch bei allen Wirbeltieren vorhanden. Allerdings ſind ſie nicht immer funktionstüchtig, ja ſie können bei Waſſerbewohnern oder bei auf der Erde kriechenden extremitätenloſen Tieren ſogar teilweise oder völlig rückgebildet ſein.

Dieſe Hilfsapparate ſind gegeben: 1. in kleinen knorpeligen oder knöchernen Skelettgebilden (*Operculum* der Urodelen, *Columella* der Sauropsiden, Gehörknöchelchenkette der Säuger), 2. in einem an die laterale Ohrkapselwand angrenzenden, mit der Mund-Rachenhöhle in offener Verbindung ſtehenden luftführenden Hohlraum, der ſog. Pauken- oder Trommelhöhle, und 3. in einer elatiſchen, die Paukenhöhle nach außen abſchließenden Membran, dem Pauken- oder Trommelfell.

Noch vor dem Auftreten der Paukenhöhle tritt in der lateralen Kapselwand eine Lücke auf, die durch einen mehr oder weniger gut beweglichen Knorpel- bzw. Knochendeckel verſchloſſen wird. Dieſe im Bereich der Paukenhöhle gelegene, in das Vestibulum, in das Spatium sacc. führende Lücke führt die Bezeichnung Foramen oder *Fenestra vestibuli*.

Fenestra vestib. und Trommelfell treten vermittlels der oben genannten knorpeligen bis knöchernen kleinen Skelettgebilde miteinander in Verbindung.

Bei den Amnioten, alſo von den Reptilien an aufwärts, findet ſich nach hinten und unten vom Foramen vestib. eine zweite, ebenfalls im Bereich der Paukenhöhle an der Basis der Cochlea gelegene Lücke, die ſich gleichfalls gegen einen Lymphraum, und zwar gegen den die *Membrana bas.* umſpülenden Ductus bzw. *Sacculus perilymphaticus* oder gegen die Scala tymp. zu öffnet und als *Fenestra cochleae* bezeichnet wird. Verſchloſſen wird dieſe Lücke durch eine dem Trommelfell vergleichbare Membran, die ſog. *Membrana tymp. secundaria*.

Paukenhöhle, Trommelfell, Skelettgebilde werden unter der Bezeichnung „Mittelohr“ zuſammengefaßt.

Bei den Säugern kommt unter dem Sammelnamen äußeres Ohr ein äußerer Gehörgang und eine Ohrmuſchel hinzu.

Die Skelettgebilde, urſprünglich der Paukenhöhle äußerlich nur anliegend, ſenken ſich erſt im Laufe der Entwicklung unter faltenförmiger Einſtülpfung

der die Paukenhöhle auskleidenden Schleimhaut mehr oder weniger tief in die Trommelhöhle ein.

Amphibien.

Urodelen: Eine in der Knorpelfuge der lateralen Labyrinthkapselwand gelegene kleine Lücke wird verschlossen von einer knorpeligen bis knöchernen Scheibe, dem sog. Operculum. Dieses Operculum setzt sich an seiner Außenfläche gewöhnlich in ein kurzes knorpeliges bis knöchernes Stäbchen fort, das sich nach vorne außen bis zum Quadratknorpel erstrecken, ja sogar mit ihm knorpelig verschmelzen kann. In anderen Fällen ist die Verbindung nur bindegewebig oder fehlt ganz.

Paukenhöhle und Trommelfell fehlt.

Anuren: Hier tritt erstmals eine Paukenhöhle auf. Im übrigen finden sich, was den Ausbildungszustand des Mittelohres anlangt, bei den Anuren die größten Verschiedenheiten, die größte Mannigfaltigkeit. Den höchsten Ausbildungszustand zeigen die Frösche. Dieselben besitzen eine große, mit weiter

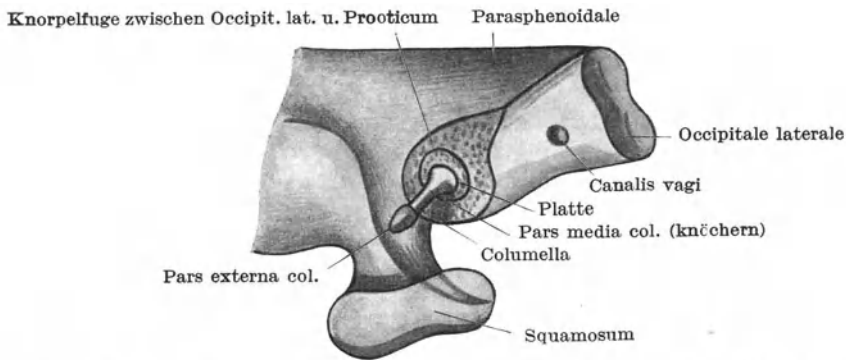


Abb. 45. Gehörkapsel von *Menopoma alleghaniense* von unten] außen. (Nach RETZIUS.)

Öffnung in die Rachenhöhle übergehende Paukenhöhle, die nach außen durch ein leicht sichtbares, in der Kopfoberfläche gelegenes Trommelfell abgeschlossen ist.

Das Trommelfell ist ausgespannt in einem vollständig geschlossenen Trommelfellring (*Annulus tymp.*) von der Gestalt eines abgestuften Trichters. An seinem oberen Umfang hängt dieser Knorpelring kontinuierlich mit der knorpeligen *Crista parotica* der Ohrgegend zusammen.

Das *Cavum tymp.* (Paukenhöhle) besteht aus zwei Abteilungen, aus einer kleineren vorderen, flachen, schalenförmigen, die von dem seine enge Öffnung nach innen kehrenden trichterförmigen *Annulus tymp.* gebildet wird und aus einer größeren inneren, die teils von Weichteilen, teils von knorpelig bis knöchernen Skelettgebilden umgrenzt wird. Beide Abteilungen stehen durch einen längsovalen Spalt miteinander in Verbindung.

Der eigentlich schalleitende Apparat besteht bei den Fröschen aus zwei Stücken, 1. dem Operculum, 2. der *Columella auris*.

Das Operculum ist eine mit dem Fensterrand teils bindegewebig, teils knorpelig verbundene Knorpelscheibe; sie verschließt die *Fenestra vestib.*

Die *Columella* (Abb. 46), auch *Plectrum* genannt, ein teils knorpeliges, teils knöchernes, im ganzen stäbchenförmiges Skelettgebilde läßt drei Abschnitte unterscheiden: *Pars interna*, *Pars media*, *Pars externa*.

Die Pars interna ist eine breite, flache, knorpelige Scheibe, die den vor der Fenestra gelegenen Abschnitt der Fossa fenestrae vestibularis deckt, und die mit dem Operculum bindegewebig verbunden ist.

Die Pars media ist ein keulenförmiges Knochenstäbchen, das medial in die knorpelige Pars interna übergeht.

Die Pars externa, wiederum knorpelig, hat ebenfalls keulenförmige Gestalt und ist mit ihrem verdickten Endstück in das Trommelfell eingelassen. Von der Pars externa entspringt ein dünner drehrunder Knorpel (Proc. ascendens), der von der Pars media nach aufwärts steigend an die Unterfläche der knorpeligen Crista parotica gelangt und sich mit ihr ligamentös verbindet.

Das rundliche Trommelfell besteht aus einer der Membrana propria des menschlichen Trommelfelles entsprechenden sehnigen Lamelle, ist außen von einer Fortsetzung der Körperhaut, innen von Schleimhaut der Pauke überzogen. In der Substanz der Membrana propria finden sich glatte Muskelfasern, welche am Rand ringförmig angeordnet gegen den mittleren Teil radiär ausstrahlen.

Am Annulus tymp. setzen sich zwei Muskeln an, der Masseter und der Depressor mandibulae. Der erstere wird vom Trigemimus, der letztere vom Facialis innerviert.

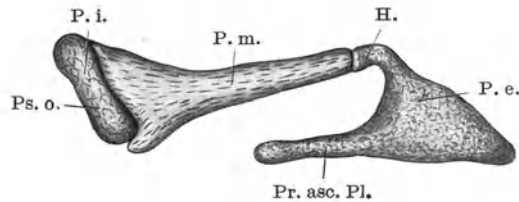


Abb. 46. Columella (Plectrum) von *Rana esculenta*, von hinten gesehen. (Nach RETZIUS, benannt nach GAUPP.)

P. m. Pars media (knöchern). P. i. Pars interna = Pseudoperculum (Ps. o.). P. e. Pars externa. H. Hals der Pars externa. Pr. asc. Pl. Proc. ascendens Plectr.

Von der Außenfläche des Operculums entspringt mit einem Teil seiner Fasern der Musculus scapulae superior.

Den niedrigsten Ausbildungszustand der Mittelohrgebilde weisen unter den Anuren einige Pelobatiden auf, bei denen sich als Andeutung einer Eustachischen Röhre nur ein kleiner Divertikel vorfindet, und bei denen die Fenestra vestib. nur von einem knorpeligen Operculum verschlossen wird.

Zwischen dem höchsten Entwicklungszustand bei den Fröschen und dem niedrigsten bei den genannten Pelobatiden finden sich zahlreiche Zwischenstufen. Es kann fehlen die Columella bei vorhandenem Annulus tymp., es kann fehlen der Annulus tymp. bei vorhandener kleiner Columella, es kann fehlen Paukenhöhle, Trommelfell und Columella bei vorhandenem unvollkommenem Annulus tymp.

Der Annulus tymp. ist selbst bei Formen mit deutlichem Trommelfell nicht immer ein vollständig geschlossener Ring, sondern ist häufig am oberen Umfang unterbrochen.

Bei zahlreichen Anuren nimmt das Trommelfell infolge Verdickung der äußeren Lage die Beschaffenheit der Kopfhaut an und läßt sich infolgedessen nicht mehr von ihr unterscheiden (sog. verstecktes Trommelfell).

Ganz eigenartigen Zuständen begegnen wir bei den aglossen Anuren. Die Paukenhöhle ist hier vollständig von Knochen umgeben. Die Verbindung der Paukenhöhle mit der Mund-Rachenhöhle ist eng (Eustachische Röhre), die Mündung in den Rachen gemeinsam. Der Annulus tymp. liegt in der Tiefe;

sein Lumen ist fast vollständig ausgefüllt von der breiten knorpeligen Endplatte der Columella. Die Columella besteht hier wie bei *Bufo* aus zwei durch eine Synchondrose miteinander verbundenen Knochen.

Gymnophionen.

Paukenhöhle und Trommelfell fehlt. Die kurze, größtenteils verknöcherte und von einem Loch zum Durchtritt einer Arterie durchbohrte Columella artikuliert mittels eines Gelenkes mit einem hinteren Fortsatz des Quadrats.

Reptilien.

Ophidier (Schlangen).

Den Schlangen fehlt, wie es scheint, ganz allgemein Paukenhöhle, Eustachische Röhre und Trommelfell. Dagegen ist eine meist recht beträchtliche

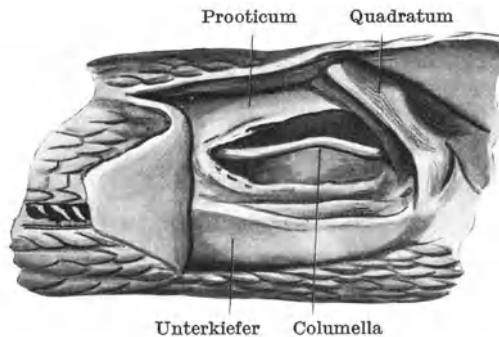


Abb. 47. Columella von *Python*, dargestellt durch Abpräparieren der äußeren Haut und Entfernung der Muskulatur.

(Aus BEYER: Studien über den sogen. Schalleitungsapparat. A. f. O. 71–72.)

Columella vorhanden, die bei dem Mangel eines Cavum tymp. ganz in Weichteile eingebettet ist.

Die Columella besteht aus zwei Teilen: aus einem inneren knöchernen längeren und aus einem äußeren knorpeligen kürzeren Teil.

Der innere Teil ist ein langes zylindrisches feines Knochenstäbchen; an seinem inneren Ende trägt es eine schalenförmig ausgehöhlte Fußplatte, die mittels einer festen Membran im Vorhofsfenster befestigt ist.

Der äußere knorpelige Teil ist kurz, nimmt ungefähr nur ein Drittel des ganzen Gehörstäbchens ein, verläuft schräg von oben innen nach unten außen und ist durch lockere Bandmassen mit einem Höcker an der Hinterseite des Quadrats verbunden.

Bei einigen Gattungen erfolgt der Verschluss des Vorhofsfensters durch einen knöchernen Deckel ohne Stiel; bei gewissen Formen wird die Columella ganz vermisst.

Ein die Columella bewegendes Muskel wurde bisher nicht gefunden.

Chelonier (Schildkröten).

Die Paukenhöhle besteht aus zwei Abteilungen, einer äußeren vorderen, trichterförmigen, tieferen und aus einer inneren, hinteren, flacheren. Die äußere Abteilung, nach außen vom Trommelfell abgeschlossen, ist im übrigen von dem tief gehöhlten Quadratum umgeben. Die innere flachere, gegen die Labyrinthkapsel sich erstreckende, ist begrenzt teils von Knochen, teils von

Weichteilen. Von dem inneren Raum geht eine kurze enge Verbindungsröhre (Eustachische Röhre) zum Rachen, die dort mit je einer Öffnung ausmündet.

Die beiden Abteilungen der Paukenhöhle kommunizieren miteinander durch einen engen Kanal, der bei einigen Formen ganz knorpelig umwandelt ist, bei anderen nur teilweise von einem Abschnitt des Quadrates, sonst von Weichteilen begrenzt wird.

Durch diesen Kanal tritt die Columella und zwar mit ihrem inneren knöchernem Abschnitt.

Die Columella setzt sich nämlich, wie die der Ophidier, zusammen aus einem inneren knöchernen, längeren und aus einem äußeren knorpeligen kürzeren Teil.

Die knöcherne Columella, die durch den dünnen langen Stiel und durch die ausgehöhlte Fußplatte Ähnlichkeit mit einer römischen Tuba hat, ist durch die Fußplatte mittels eines Ligamentum annulare im Vorhofsfenster befestigt, dasselbe dadurch verschließend.

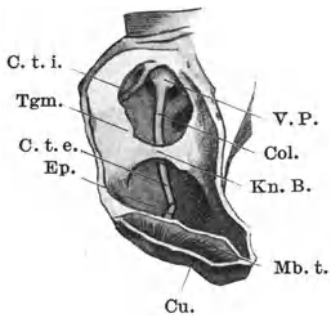


Abb. 48. Mittelohr von Testudo. Cu. Cutis. Mb. t. Membrana tymp. Kn. B. Knochenbrücke. Col. Columella. V. P. Verschlussplatte. Ep. Epiphyse (knorpelig). Tgm. Tegmen des C. t. e. aufgebrochen. C. t. i. Cavum tymp. interna. C. t. e. Cavum tymp. externa. (Aus BEYER.)

Der äußere knorpelige Teil verbreitert sich wie bei den aglossen Anuren distalwärts zu einer breiten Endscheibe, die in das Trommelfell eingesenkt ist und dasselbe größtenteils erfüllt.

Das an der Oberfläche liegende Trommelfell ist im Quadrat ausgespannt und durch überlagerte Haut derb.

Ein sog. Ohrmuskel ist nicht bekannt, nur bei GEGENBAUER findet sich eine Angabe, daß ein Muskel zur Columella geht.

Saurier (Echsen).

Von einer Paukenhöhle kann bei den Sauriern eigentlich nicht gesprochen werden. Der Raum, der als Paukenhöhle angesprochen wird, ist ein geräumiger Recessus der Rachenhöhle, der mit

der letzteren in weiter Kommunikation steht; nur bei den Chamaeolonten ist durch einige Schleimhautfalten eine einigermaßen deutliche Abgrenzung gegeben.

Bei diesen Verhältnissen kann es zur Bildung einer Eustachischen Röhre natürlich nicht kommen.

Die Form der Paukenhöhle ist unregelmäßig und bei den verschiedenen Gattungen auch sehr verschieden; ja die Paukenhöhle kann, wie bei den Amphisbaeniden, vollständig fehlen. Wo sie vorhanden, wird sie begrenzt nach hinten und lateral vom Trommelfell, nach oben vom Tympanicum, vorne vom Quadrat, nach unten zu vom Oesophagus und von den Muskeln des Rachenbodens.

Das Trommelfell, eine dünne, meist ovale Membran (doch kommen auch längliche und nierenförmige Formen vor), liegt gewöhnlich an der Oberfläche, ausgespannt zwischen dem Quadratum, dem Proc. retroarticularis des Unterkiefers und dem Musculus depressor mandibulae. Bei vielen Sauriern, so bei zahlreichen Agamiden, bei den Chamaeolonten und besonders bei grabenden Formen (Anilliden, Amphisbaeniden) tritt eine Verdickung der äußeren Trommelfelle auf, wodurch das Trommelfell unsichtbar wird. Bei vielen Sauriern

kommt es durch Einsenkung des Trommelfells zur Bildung eines äußeren Gehörgangs. Dieser äußere Gehörgang wird bei gewissen Formen (Scincoiden, Geckoniden) sehr eng, schlitzförmig, ja kann sich sogar völlig schließen (Anguis).

Die Columella besteht wie bei den Ophidiern und Cheloniern, aus einem inneren knöchernen und äußeren knorpeligen Teil.

Der innere knöcherne Teil, von VERSLUYS als Stapes bezeichnet, hat meist die Gestalt eines feinen dünnen Säulchens, das medial mit einer Verbreiterung der Fußplatte, durch die das Vorhofsfenster verschlossen wird, endet. Bei einigen Geckoniden wird der Stapes am Übergang der Fußplatte in den Stiel durchbohrt und bekommt dadurch große Ähnlichkeit mit dem Stapes der Säuger.

Der äußere Teil, auch Extracolumella genannt, ist stets knorpelig und läßt einen Stiel und einen Insertionsteil unterscheiden. Der Stiel, der die Verbindung mit dem Stapes vermittelt, zieht gewöhnlich als horizontale Fortsetzung des Stapes bis zum Trommelfell, wo er in den Insertionsteil übergeht. Die Verbindung zwischen Stapes und Extracolumella kann nach VERSLUYS alle möglichen Ausbildungen aufweisen, vom wahren Gelenk bis zur kontinuierlichen Vereinigung. Bei den Stammformen bestand nach VERSLUYS ein funktionierendes Gelenk, das bei vielen Formen im Laufe der Zeit seine Funktion verloren hat.

Vom Insertionsteil gehen zwei im Trommelfell liegende Fortsätze aus, ein dorsaler caudaler und ein ventraler oraler. Der dorsale hintere Fortsatz reicht bis zum hinteren oberen Rand, der ventrale vordere etwa bis zur Mitte des Trommelfelles. Zwischen oberem und unterem Abschnitt spannt sich ein sehniges, im Trommelfell liegendes Band aus, das vom oberen Abschnitt, von der Pars superior, zum Proc. parot. aufsteigt und sich dort befestigt.

Neben den genannten zwei Fortsätzen kommen bei einigen Formen auch noch einige schwächere akzessorische Fortsätze vor. In vergleichend-anatomischer Beziehung sehr wichtiges Gebilde ist ein Fortsatz, Proc. internus, der vom Proximalende der Extracolumella entspringend ventralwärts absteigt und mit dem Periost der Medialfläche des Quadratum verbunden ist.

Bei den Amphisbaenen, bei welchen, wie oben erwähnt, Paukenhöhle und Trommelfell fehlt, ist der Stapes kurz und dick; an demselben setzt sich eine

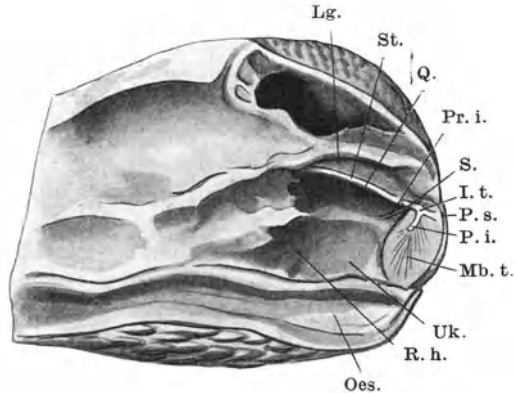


Abb. 49. Mittelohr von *Lacerta viridis*.

St. Stapes (knöchern). Extracolumella: I. t. Insertionsteil. P. s. Pars superior. P. i. Pars inferior. S. Stiel. Pr. i. Processus int. — Lg. Ligament des Stapes. Q. Quadratum. Uk. Unterkiefer. R. h. Rachenhöhle. Oes. Oesophagus. Mb. t. Membrana tympanica. (Aus BEYER.)

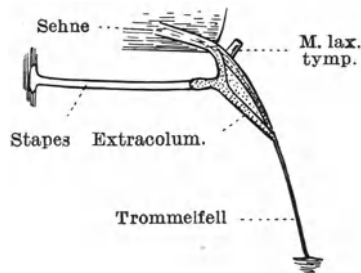


Abb. 50. Rechte Columella von *Gecko verticillatus*. Schematisch. (Aus GAUPP.)

sehr dünne, lange, fadenförmige Extracolumella an, die lateral vom Quadrat und vom Unterkiefer nach vorne zieht und in der Lederhaut vor dem Mundwinkel endet.

Muskeln. Mit der Columella in Verbindung stehende Muskeln fehlen nach VERSLUYS den meisten Lacertiliern, wenigstens im ausgebildeten Zustande.

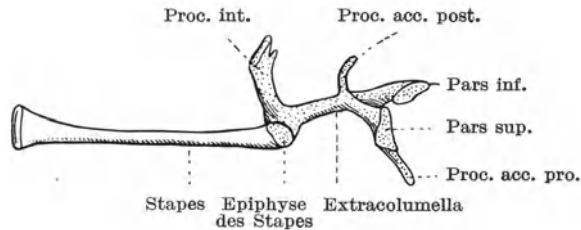


Abb. 51. Rechte Columella von *Iguana tuberculata* von der Dorsalseite. Nach VERSLUYS; Aus GAUPP.

Eine Ausnahme machen die Geckoniden; dieselben besitzen einen Muskel, der von dem verbreiterten dorsalen Ende des Zungenbeinbogens entspringt und sich an einem accessorischen Fortsatz der Extracolumella ansetzt; seine Innervierung erfolgt wahrscheinlich vom Facialis.

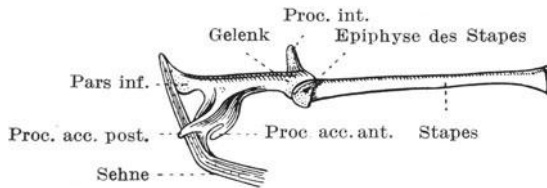


Abb. 52. Rechte Columella von *Iguana tuberculata* von der Ventralseite.

Bei Embryonen ist ein solcher Ohrmuskel dagegen scheinbar immer vorhanden; er entspringt vom Proc. paroticus der knorpeligen Ohrkapsel und setzt sich am Rande und an der Außenfläche des Insertionsteiles der Extracolumella an; seine Innervierung erfolgt vom Facialis.

Krokodile.

Bei den Krokodilen weist das Mittelohr einen bedeutenden Fortschritt auf; es kommt bei ihnen zur Bildung einer wirklich abgeschlossenen Paukenhöhle und außerdem auch noch zur Bildung eines äußeren Gehörganges.

Die Paukenhöhle, ein unregelmäßig gestalteter, sehr kompliziert gebauter Hohlraum, ist größtenteils knöchern umschlossen. An der Begrenzung beteiligen sich Quadratum, Occipitale lat., das Squamosum und die äußere Labyrinthkapsel; die äußere Wand wird durch das Trommelfell gebildet. Eine Eigentümlichkeit der Krokodilenpauke ist die starke Entwicklung von Paukenhöhlennebenräumen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Die Paukenhöhle gliedert sich in zwei Teile, einen äußeren flachen muldenförmigen und einen inneren unregelmäßig zerklüfteten Teil. Beide Abschnitte stehen durch zwei Öffnungen, eine größere hintere, durch welche die Columella tritt, und eine kleinere vordere miteinander in offener Verbindung. Von

der inneren Abteilung erstreckt sich ein als Recessus cavi tymp. bezeichnete Ausstülpung nach hinten gegen das Foramen vestibuli.

Von der inneren Abteilung jeder Seite geht die knöcherne Tube ab; beide Tuben münden mit unpaarer, durch eine Klappe geschützte Öffnung hinter den Choanen in den Rachen. Im übrigen sind die anatomischen Verhältnisse an den Tuben recht kompliziert. Von der unpaaren Öffnung im Rachen gehen drei Kanäle aus, zwei laterale und ein medianer, der sich aber bald gabelt. Die lateralen Kanäle treten in ihrem weiteren Verlauf mit den Gabelungen des medianen Kanales in Verbindung. Die eigentlichen Tuben sind die lateralen Kanäle; der unpaare Kanal mit seinen Verzweigungen wird als Systema intertympanale bezeichnet und als sekundäre, den Krokodilen eigentümliche Bildung im Sinne von Nebenhöhlen gedeutet.

Das größtenteils am Quadratum und nur hinten oben am Squamosum angeheftete Trommelfell ist eine feine, elastische, straff gespannte, nach außen trichterförmig vorgetriebene runde Membran.

Die Columella besteht wie bei den Sauriern aus zwei Teilen, einem inneren langen knöchernen, dem Stapes, und aus einem äußeren kürzeren knorpeligen, der Extracolumella. Zwischen diesen beiden Teilen besteht bei jungen Individuen ein allerdings nur wenig bewegliches Gelenk; beim erwachsenen Tier ist ein solches Gelenk nicht mehr nachweisbar; Stapes und Extracolumella gehen vielmehr direkt ineinander über.

Der Stapes ist ein feines knöchernes Stäbchen, das medianwärts mit einer schmalen länglich-ovalen Knochenplatte das Vorhofsfenster abschließt. Platte und Fensterrand sind durch ein feines ringförmiges Ligament verbunden.

Die Extracolumella besteht nach RETZIUS aus einer dünnen dreieckigen Knorpelplatte, deren vorderer, ungefähr in der Richtung des Stapes sich fortsetzender oder ein wenig nach vorne gebogener Rand gegen die Mitte des Trommelfelles zieht und das Trommelfell nach außen vorwölbend sich in letzterem befestigt. Eine von der Außenfläche des Trommelfelles von diesem Punkt aus nach hinten ziehende weißliche Firste wird von dem äußeren Rand der dreieckigen Knorpelplatte gebildet. Der

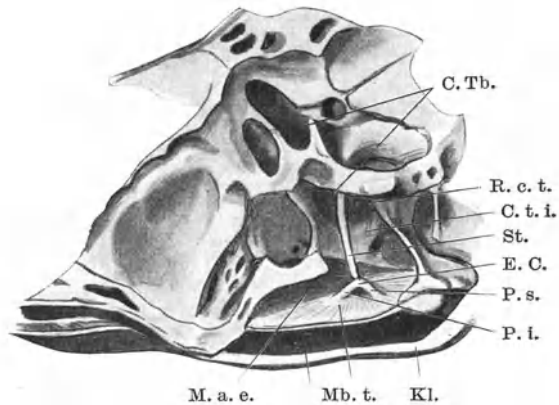


Abb. 53. Mittelohr von *Alligator mississippiensis*; von oben nach Entfernung des Paukendaches gesehen.

Kl. Ohrklappe. M. a. e. Meatus audit. ext. Mb. t. Membrana tymp. C. t. e. Cavum tymp. ext. C. t. i. Cavum tymp. int. R. c. t. Recessus cavi tymp. C. Tb. Canalis tubae. St. Stapes. E. C. Extracolumella. P. s. Pars superior. T. i. Pars inferior derselben.

(Aus BEYER.)

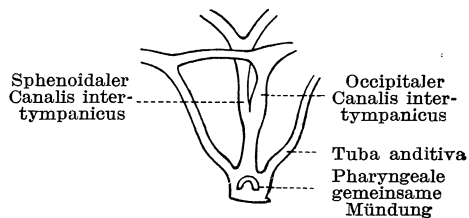


Abb. 54. Pharyngeale Mündungswege der Paukenhöhle von *Crocodylus*. (Nach OWEN.)

(Aus GAUFF.)

dritte Rand der Platte ist frei nach innen gerichtet. In der Nähe des Halses der Platte geht *noch* ein knorpeliger Vorsprung aus; derselbe ist ziemlich schmal, platt und geht nach innen oben hinten, um sich mit etwas verbreitertem Ansatz in der Nähe des oberen Randes der hinteren größeren Paukenhöhlenöffnung an der Grenze zwischen der äußeren und inneren Abteilung der Paukenhöhle zu befestigen.

HUXLEY unterscheidet an der Extracolumella zwei Fortsätze: 1. einen, der mit seinem konvexen Rand in das Trommelfell eingeschlossen ist = Extrastapediale genannt, und 2. einen aufwärts gerichteten, ebenfalls im Trommelfell liegenden, der sich an die Unterfläche des Proc. paroticus der Ohrkapsel und auch an das Quadrat anlegt = Suprastapediale.

Von PARKER wird die hintere Hälfte des von HUXLEY als Extrastapediale bezeichneten Insertionsteiles der Extracolumella als Infrastapediale bezeichnet.

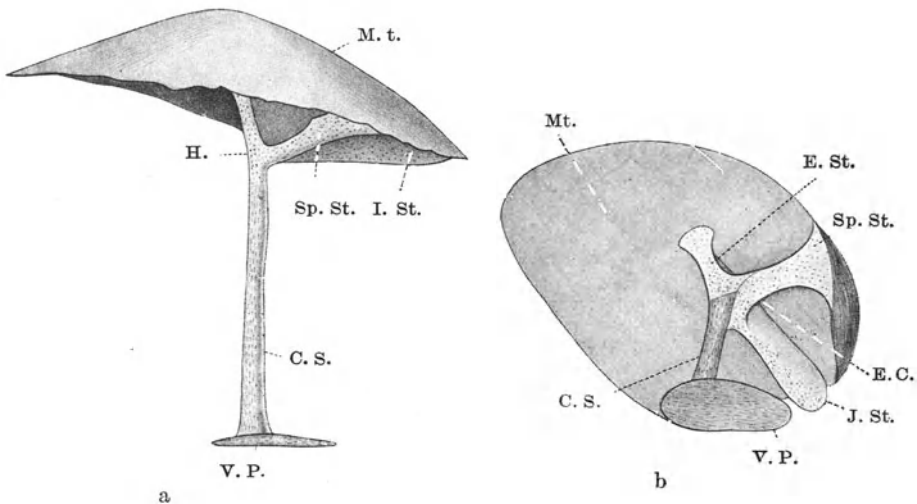


Abb. 55. Membrana tympani dextra von *Alligator mississippiensis*. (Nach RETZIUS 1884.)
a Von oben gesehen, b von innen oben gesehen.

M. t. Membrana tympani. C. S. Columellastiel. V. P. Vorhofplatte. E. C. Extracolumella,
E. St. Extrastapediale. Sp. St. Suprastapediale. I. St. Infrastapediale.
H. Hals der Extracolumella.

Supra- und Infrastapediale können sich nach KILLIAN zurückbilden, so daß nur Schleimhautfalten zurückbleiben.

Muskeln. Nach KILLIAN besitzen die Krokodile einen kleinen am Trommelfell sich ansetzenden, vom Facialis innervierten Muskel, den KILLIAN *Musculus stapedius* nennt. Dieser Muskel entspringt (hinten oben vom Trommelfell) in drei Portionen vom Os squamosum, dem Proc. exoccipitalis und vom Occipitale lat. und setzt sich am oberen hinteren Quadranten des Trommelfelles an. Bei Embryonen geht dieser Muskel an das Suprastapediale und an das hintere Ende des Extrastapediale (PARKERS infrastapediale) und verlegt erst nach Resorption dieser Knorpel seinen Ansatz auf das Trommelfell selbst.

Aves (Vögel).

Das Mittelohr der Vögel steht in vieler Beziehung dem der Krokodile sehr nahe.

Die Paukenhöhle ist sehr geräumig und von unregelmäßiger Gestalt; sie besteht aus einem äußeren, nach außen vom Trommelfell abgeschlossenen Hauptraum und einer gegen die Fenestra vestib. gerichteten Ausbuchtung, dem Rec. cavi tymp., in den sich auch das runde Fenster, die Fenestra cochlearis, öffnet.

Die Wände der Paukenhöhle werden im allgemeinen vom Prooticum, Occipitale lat., Squamosum und Quadratum gebildet. Die Begrenzung ist nicht bei allen Gattungen vollständig knöchern. Nach der vollständig knöchernen bzw. unvollständig knöchernen Umgrenzung des Rec. cavi tymp. unterscheidet HASSE zwei Typen: Erster Typ: Huhn: Die Umwandlung des Rec. cavi tymp. ist knöchern. Zweiter Typ: Gans: Der Rec. cavi tymp. ist nicht vollständig knöchern umwandelt, sondern zum Teil von Weichteilen umgrenzt.

Das Trommelfell, eine äußerst zarte, elastische, nach außen vorgebuchtete Membran, ist für gewöhnlich in einem knöchernen Ring, Anulus tymp., ausgespannt, an dessen Zusammensetzung sich mehrere Knochen, so auch das Quadrat, beteiligen.

Kommt die Schließung des Anulus tymp. ohne Inanspruchnahme des Quadrats, wie bei manchen Hühnern und anderen Vögeln, zustande, so beteiligt sich das Quadrat auch nicht an der Begrenzung der Paukenhöhle.

Bei den Schwimmvögeln wird der Schluß des Anulus tymp. nur durch Zuhilfenahme des Quadrates erreicht; dabei bildet das Quadrat den untersten Teil des Ringes. Beim Papagei existiert nach DENKER ein solcher Anulus tymp. nicht. Das Trommelfell inseriert beim Papagei hinten unten am Occipitale lat. und bas., vorne oben am Quadrat.

Vorne unten geht aus jeder Paukenhöhle die Tuba Eustachii als knöcherne Röhre ab, die sich in einen membranösen Schlauch fortsetzt. Beide Tuben münden vereinigt mit unpaarer Öffnung hinter den Choanen in den Rachen.

Wie bei den Krokodilen finden sich bei den Vögeln Paukenhöhlennebenräume besonders im Occipitale, Quadratum und im Unterkiefer. Die Kommunikationsöffnung für diese Räume liegt meist in der hinteren oberen Gegend der Paukenhöhle.

Durch die Paukenhöhle der Papageien wie auch anderer Vögel verläuft in einem knöchernen Kanal ein großes, von venösen Räumen umgebenes arterielles Gefäß = die Carotis interna.

Die Columella besteht, wie immer, aus einem inneren längeren feinen Knochenstäbchen, das medianwärts mit einer verbreiterten Fußplatte endigt, welche letztere durch ein Ringband im Vorhofsfenster befestigt ist, und aus einem äußeren kurzen knorpeligen Stiel der Extracolumella, die im Trommelfell

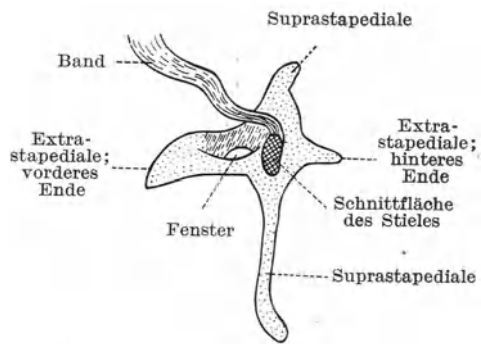


Abb. 56.
Rechte Extracolumella von Gallus domesticus von innen. Der Stiel ist abgeschnitten.
(Nach T. H. HUXLEY. AUS GAUPP.)

inseriert und, wie schon erwähnt, das Trommelfell mehr oder weniger nach außen vorbuchtet.

Die stets knorpelige Extracolumella wird gewöhnlich als eine dreieckige horizontale, eine Öffnung umschließende Platte beschrieben, deren äußerer Rand am Trommelfell befestigt ist (Extrastapediale HUXLEY). Von der Platte gehen zwei Fortsätze aus: Ein unterer (Infrastapediale) und ein oberer (Suprastapediale), die nach HUXLEY beide frei in der Pauke liegen. DENKER fand beim Papagei das Suprastapediale fehlend, das Infrastapediale am unteren Ende mit dem Trommelfell vereinigt.

Dicht neben dem kleinen Vorhofsfenster, von ihm nur durch eine schmale Knochenspanne getrennt, findet sich das meist viel größere Schneckfenster. Während das Schneckfenster bei dem Typus 1 (Huhn) durch eine eigene Membran, Membrana tymp. secundaria, verschlossen wird, soll der Verschluss beim Typus 2 (Gans) durch die über das Foramen hinweggehende Vena jugularis erfolgen.

Muskeln. Bei den Vögeln findet sich ein von hinten und unten an das Infrastapediale bzw. an den Trommelfellrand ziehender, ziemlich kräftiger langer Muskel, der, wie KILLIAN nachgewiesen hat, vom Facialis versorgt wird. DENKER nennt ihn *Musculus stapedius*.

Mammalia (Säugetiere).

Die Paukenhöhle der Säuger, welche, was Größe, Gestalt und Form anlangt, die größten Verschiedenheiten erkennen läßt, ist fast durchwegs knöchern umwandelt. Eine Ausnahme machen die Monotremen; so fehlt beim Schnabeltier der eigentlichen Paukenhöhle fast jede knöcherne Umgrenzung und auch beim Ameisenigel ist die Paukenhöhle teilweise vorn von Weichteilen begrenzt.

Die an der Umgrenzung der Paukenhöhle sich beteiligenden Knochen sind: das Perioticum (Petrosum), das Tympanicum, bei geringer Entwicklung des letzteren öfters auch das Squamosum und in Ausnahmefällen auch noch das Basisphenoid.

Das Tympanicum im embryonalen und ursprünglichen Zustande ein mit dem Petrosum nicht verwachsener unvollständiger Knochenring, in welcher Form es sich bei den Monotremen, bei manchen Marsupialiern, Edentaten Sirenia, Affen und Halbaffen dauernd erhalten hat, wächst bei den übrigen Säugern zu einem ansehnlichen Knochen aus, der dann mit wenigen Ausnahmen zwischen den anderen die Paukenhöhle umgrenzenden Knochen fest eingefügt ist. Bei den Cetaceen bleibt diese Verbindung lose, erfolgt hier nur durch Zwischenknorpel und Bandmassen. Eine feste Verbindung von Tympanicum squamosum und Perioticum zum Schläfenbein, wie beim Menschen, wird nur bei wenigen Säugern beobachtet.

Das Tympanicum beteiligt sich an der Umgrenzung der Paukenhöhle mit einer inneren Partie, während die äußere den knöchernen Gehörgang bildet bzw. bilden hilft.

Die Paukenhöhle geht nach unten zu über in eine mehr oder weniger große dünnwandige, auf der Schädelunterseite stark vorspringende Knochenblase, die sog. Bulla ossea. Diese Blase wird, falls das Tympanicum gut entwickelt ist, fast nur von ihm begrenzt. Ist das Tympanicum dagegen klein, so kann der Hohlraum auch im Alisphenoid liegen; auch das Endo- oder Metatympanicum kann sich bei manchen Säugern an dem Aufbau der Bulla beteiligen.

Die Größe der Bulla ist eine sehr wechselnde. Die Bulla ist sehr groß bis groß bei gewissen Beuteltieren, Nagern, Fledermäusen, Raubtieren, Robben

und Waltieren. Sie ist klein bei den Kloakentieren, den Zahnarmen und Huf-tieren. Halbaffen und Affen nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als deren Mittelohrräume nur wenig von denen der Menschen abweichend nur eine Andeutung einer Bulla besitzen.

Die Bulla, häufig eine glattwandige Knochenblase, kann durch niedere und höhere Knochenleisten in Kammern und Zellen geteilt werden.

Der Paukenhöhle schließen sich zahlreiche Nebenhohlräume an (auch die Bulla kann als eine solche Nebenhöhle angesehen werden). Solche Nebenhöhlenräume finden sich im Squamosum, Occipitale, im Perioticum und besonders in dessen Pars mastoidea, wo sie die Cellulae mastoideae bilden.

Nach lateral wird die Paukenhöhle begrenzt vom Trommelfell.

Das Trommelfell ist ausgespannt im Annulus tympanicus bzw. im Sulcus tympanicus des zum Os tympanicum ausgewachsenen Trommelfellringes. Das Trommelfell ist eine gewöhnlich dünne, außen von Epidermis, innen von Schleimhaut überzogene elastische schwingungsfähige Membran; fast stets ist sie paukenhöhlenwärts leicht trichterförmig eingezogen; nur bei den Bartenwalen stülpt es sich nach außen in den Gehörgang vor. Dick und infolgedessen auch schwer beweglich ist das Trommelfell bei allen Wassersäugetern. Nie liegt es an der Körperoberfläche, sondern immer in die Tiefe versenkt im Grunde eines äußeren Gehörganges. Dabei ist seine Lage zur Achse des Gehörganges, zur Vertikal- und Horizontalebene eine sehr wechselnde; bald liegt es in der Horizontal-, bald in der Vertikalebene, häufig nimmt es eine Zwischenstellung ein.

Dorsal schließt sich an das Trommelfell eine ebenfalls außen von Epidermis, innen von Paukenhöhlenschleimhaut überzogene Membran, die sog. Membrana Shrapnelli (irreführenderweise auch heute noch häufig Pars flaccida des Trommelfelles genannt) an. Mit dem Trommelfell hat diese Membrana Shrapnelli nicht das geringste zu tun. Die Membrana Shrapnelli ist ein Teil der an dieser Stelle nur teilweise knöchernen äußeren Wand eines Paukenhöhlennebenraumes, des sog. Recessus epitympanicus. Die Membrana Shrapnelli zeigt sehr variable Größenverhältnisse; sie kann sehr groß bis groß sein; kann in ihrer Größe dem Trommelfell gleich kommen, ja dasselbe an Größe sogar noch übertreffen, kann aber auch bis aufs äußerste reduziert erscheinen; sie fehlt aber scheinbar nie.

Vom Trommelfell zum Vorhofsfenster spannt sich bei den Säugern an Stelle der Columella bei den Sauropsiden (Reptilien und Vögeln) eine Kette von drei gelenkig miteinander verbundenen kleinen Knöchelchen (Gehörknöchelchen) aus, die von innen nach außen als Stapes (Steigbügel), Incus (Amboss), Malleus (Hammer) bezeichnet werden.

Mit einer medianen Verbreiterung verschließt der Steigbügel das Vorhofsfenster, an dessen Rändern er durch ein elastisches Ringband, Ligamentum annulare befestigt ist.

Ein Fortsatz des Hammers — Manubrium mallei (Hammergriff) — ist mit dem Trommelfell innig verbunden.

Der Steigbügel, ein feines kleines Knöchelchen, hat seinen Namen nach seiner Gestalt. An ihm ist zu unterscheiden eine mediane Verbreiterung, die Fußplatte und zwei von letzterer ausgehende, peripher sich wieder vereinigende Schenkel. Durch das von den beiden Schenkeln umschlossene Loch hat der Steigbügel mit der ebenfalls von einem Loch durchbohrten Columella der Blindwühlen, Geckonen und einiger Vögel eine gewisse Ähnlichkeit. Durch das genannte Loch tritt im Embryonalzustand eine Arterie (Arteria stapediale), die sich bei manchen Nagern, Insektenfressern, Fledermäusen und ausnahmsweise auch beim Menschen auch im postembryonalen Leben erhalten kann.

Der Steigbügel ist fast immer in typischer Form vorhanden; doch kann das Schenkelloch auch fehlen, so bei den Kloakentieren, gewissen Beuteltieren, einigen Zahnarmen (*Manis*) und Waltieren (Columellaform des Steigbügels).

Amboß (Incus). Von einem gedrungenen, mit dem Hammerkopf artikulierenden Körper gehen zwei Fortsätze aus, ein langer, der zum Steigbügel tritt und an seinem unteren Ende ein kleines Gelenk trägt, durch das er mit dem Steigbügel artikuliert, und ein kurzer hinterer, der durch ein Ligament an der Paukenhöhle bzw. an der Wand eines Paukenhöhlennebenraumes befestigt ist. Von allen Gehörknöchelchen ändert der Amboß seine Gestalt am wenigsten; dagegen ist seine Lage und die Art seiner Artikulation mit dem Hammer gegenüber den Verhältnissen beim Menschen häufig eine veränderte.

Der Hammer (*Malleus*) zeigt unter den Gehörknöchelchen die größte Formverschiedenheiten. Vom Hammerkörper oder Hammerkopf, der, wie schon erwähnt, mit dem Amboßkörper artikuliert, geht immer ein mehr oder weniger

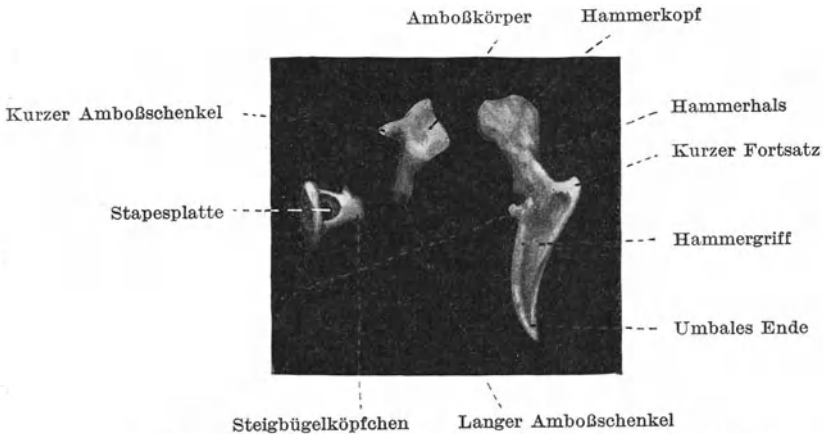


Abb. 57. Hammer, Amboß und Steigbügel des Kaninchens.
(Aus KRAUSE, RUDOLF: Mikroskop. Anatomie der Wirbeltiere. Jahrg. 21.)

gut entwickelter Fortsatz aus, der sich dem Trommelfell anlegt bzw. fest mit ihm verbunden ist, der sog. Hammergriff oder *Manubrium mallei*.

Dieser Hammergriff steigt am Trommelfell gewöhnlich bis zur Mitte des Trommelfelles hinab; bei Wiederkäuern, Pferden, Schweinen und den meisten Fleischfressern hat er eine Verlängerung erfahren und reicht infolgedessen bei diesen Tieren bis über die Mitte des Trommelfelles nach unten. Sehr rückgebildet ist der Hammergriff bei den Waltieren, bei denen er auch mit dem Trommelfell nicht direkt, sondern nur indirekt zusammenhängt, bei den Zahnwalen vermittels eines spornartigen Trommelfellfortsatzes, bei den Bartenwalen durch ein langes Band.

Ein weiterer, allerdings nicht immer vorhandener Fortsatz (*Proc. anterior gracilis*, auch *Proc. folianus* genannt) entspringt in der Nähe des Hammergriffsabganges; meist von schlanker Gestalt, zieht er nach der Paukenhöhlenwand in der Richtung gegen die *Fissura petrotympanica*.

Groß ist der *Proc. folianus* bei den Kloakentieren, bei Fledermäusen, Insektenfressern; häufig nimmt er bogenförmige Gestalt an, tritt zum *Annulus tymp.* und trägt, indem er sich der Lücke des offenen *Annulus tymp.* einfügt, zum Verschluß des letzteren bei.

Klein ist der *Proc. folianus* beim Menschen, bei den Affen und Halbaffen, den Zahnarmen, den Seehundarten und auch bei den Waltieren.

Häufig kommen Verwachsungen zwischen den Gehörknöchelchen untereinander und Verwachsungen des Hammers mit dem Annulus tymp. vor.

Verschmelzung des Hammers mit dem Amboß findet sich bei den Kloakentieren, doch auch sonst bei einer größeren Anzahl von Säugetieren. Beim Ameisenigel ist die Verschmelzung der beiden Gehörknöchelchen eine derartige, daß das mit dem Hammer verwachsene Knochenstückchen überhaupt nicht mehr als selbständiger Knochen angesprochen werden kann.

Hammer-Annulusverbindungen kommen vor bei den Kloakentieren, bei Beuteltieren, bei einigen Insektenfressern, z. B. Igel, beim fliegenden Hund, bei Raubtieren; fast immer ist es der Proc. folianus, der diese Verbindung herstellt. Zu einer Ankylose zwischen Steigbügelußplatte und Vorhofsfensterrand soll es bei den Waltieren kommen.

Die Verbindung zwischen Rachen und Paukenhöhle ist beim Schnabeltier noch weit; sonst wird sie gewöhnlich durch eine teils knöcherne, teils knorpelig membranöse Röhre hergestellt. Der knöcherne Abschnitt kann fehlen, so beim Ameisenigel, fliegenden Hund, Igel, bei den Waltieren, bei welchen Tieren die Eustachische Röhre also nur durch eine knorpelig-fibröse Röhre dargestellt wird.

Der knöcherne Abschnitt wird gebildet teils vom Tympanicum teils vom Petrosium.

Das tympanale Tubenostium findet sich bei allen Säugern (ausgenommen Ameisenigel, wo es in der hinteren unteren Umgrenzung der Pauke liegt) im vorderen Teil der Paukenhöhle. Die Gestalt des pharyngealen Tubenostiums variiert sehr.

Bei einigen Säugern (Pferd, Fledermaus) kann das innere Tubenende zu einem ansehnlichen Luftsack erweitert sein.

Alle Säuger, die Kloakentiere ausgenommen, besitzen zwei sog. Binnenmuskeln, einen Musculus stapedius, der vom Facialis, und einen Musculus tensor tymp., der vom Trigeminus innerviert wird.

Den Kloakentieren fehlt der Musculus stapedius.

Während beim Menschen und bei den Affen diese Muskeln in geschlossenen Kanälen liegen, liegen sie bei den übrigen Säugern in mehr oder weniger tiefen offenen Knochengruben.

Der Musculus tensor tymp., hauptsächlich vom Perioticum entspringend, zieht von vorne durch die Paukenhöhle und setzt sich am Hammer nahe der Abgangsstelle des Hammergriffes an.

Der in der Nähe des ovalen Fensters liegende Musculus stapedius inseriert am Distalende des Steigbügels.

Äußeres Ohr.

Andeutung eines äußeren Gehörganges findet sich, wie oben schon erwähnt, bei manchen Lacertiliern. Ein mäßig tiefer äußerer Gehörgang besteht bei den Krokodilen und bei allen Vögeln. Bei den Krokodilen ist der äußere Gehörgang ein schräg von unten außen nach oben innen hinten verlaufender langer Spaltraum, der durch eine aus zwei stärkeren Integumentfalten gebildete Ohrklappe verschlossen werden kann. Die Ohrklappe steht nämlich unter der Herrschaft einer vom Facialis verengten Muskulatur.

Bei den Vögeln ist der äußere Gehörgang äußerst kurz und fast nur fibrös; am kürzesten ist er bei den Schwimmvögeln, bei denen auch die äußere Öffnung sehr klein ist und durch Federn verdeckt wird. Bei den Raubvögeln, deren Hörvermögen ausgezeichnet sein soll, ist die äußere Öffnung gewöhnlich weit, der äußere Gehörgang etwas vertieft. Außergewöhnlich weite äußere Gehörgangöffnungen finden sich bei einzelnen Eulenarten, während der Gehörgang selbst durch Hautwülste und eingelagerte Muskulatur bedeutend verengt wird. Auch

eine Art von äußerer Ohrklappe kommt bei den Eulen vor. In voller Ausbildung als ein die Schallwellen auffangender reflektierender und die Schallwellen zum Trommelfell leitender Apparat existiert er aber nur bei den Säugern. Das äußere Ohr der Säuger setzt sich zusammen aus Gehörgang und Ohrmuschel.

Der äußere Gehörgang, dessen Länge von den verschiedensten Momenten abhängig ist (Schädelform, Ausbildung des aufsteigenden Kieferastes) besteht gewöhnlich aus einem inneren knöchernen und einem äußeren knorpeligen Abschnitt. Der knöcherne Gehörgang wird gebildet vom Tympanicum oder vom Tympanicum und Squamosum; seine Ausbildung ist sehr verschiedenartig, hängt von der Entwicklung des Tympanicums ab. Bleibt das Tympanicum ringförmig, so fehlt der knöcherne Gehörgang entweder vollständig oder ist äußerst kurz. Wächst der Annulus tymp. zu dem ansehnlichen Tympanicum aus, so wird auch gewöhnlich der knöcherne Gehörgang länger.

Lang ist der knöcherne Gehörgang bei den Huftieren, bei den Affen der alten Welt, kurz ist er bei den Affen der neuen Welt; er fehlt oder ist sehr kurz bei den Kloakentieren, bei gewissen Beuteltieren, einer Anzahl von Insekten- und Fleischfressern, bei den Walen.

An den knöchernen Gehörgang schließt sich nach außen der knorpelig-fibröse Gehörgangsteil an. Die Stützmasse des knorpelig-fibrösen Teiles des Gehörganges wird gebildet von mehreren Knorpelstreifen oder Knorpelringen, die zu einem röhrenförmigen Halbkanal verschmelzen können. Die in einem solchen röhrenförmigen Halbkanal vorkommenden Spalten, Incissurae Santorini, sind ein Zeichen seiner ursprünglichen Zusammensetzung aus mehreren Stücken.

Bei den Kloakentieren, besonders beim Ameisenigel, ist der knorpelige Gehörgang sehr lang, bei den übrigen Säugern meist kürzer.

An den knorpeligen Gehörgangsabschnitt schließt sich kontinuierlich die Ohrmuschel (Auricula) an. Dieselbe wird von einer Knorpelplatte gestützt, die in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Knorpel des Gehörgangs steht und die sich allmählich aus dem Gehörgangsknorpel entwickelt hat.

Die Ohrmuschel weist, was Form und Größe anlangt, die allergrößten Verschiedenheiten auf. Im allgemeinen hat sie die Form eines schief abgestutzten Trichters.

Bei den Kloakentieren ist die Ohrmuschel noch kaum ausgebildet. An Stelle der Ohrmuschel der höheren Säuger findet sich beim Schnabeltier nur eine einfache Knorpelplatte, beim Ameisenigel ragt die flach ausgehöhlte Ohrmuschel nach außen nicht über ihre Umgebung vor.

Einer ausgebildeten Ohrmuschel entbehren auch alle im Wasser und unterirdisch lebenden Tiere: Wale, Robben, Sirenen, Walrosse, Seehunde, Maulwürfe, einige Spitzmausarten usw. Bei allen diesen Tieren wird die Ohrmuschel nur durch eine ringförmige Erhebung dargestellt.

Groß ist die Ohrmuschel bei den nächtlich lebenden Säugern (Fledermäusen), aber auch bei anderen, beim Elefanten, bei den Gazellen, beim Hirsch, Esel usw. Bei den Fledermäusen zeigt auch eine vor der äußeren Gehörgangsöffnung sich erhebende Falte, der Tragus, eine mächtige Entwicklung.

Bei vielen Säugern hängt der obere Teil der Ohrmuschel stark nach unten (Fledermaus, Schwein, Hund).

Reduzierte kleine Ohrmuscheln haben die Primaten. Die für die menschliche Ohrmuschel charakteristische flache Gestalt und die Einrollung des freien Muschelrandes findet sich in mehr oder weniger großer Ähnlichkeit erst beim Affen; aber erst beim Menschen verschwindet die gewöhnlich hintere dorsale Zuspitzung (DARWINsche Spitze) des Muschelrandes.

Unterhalb der äußeren Gehörgangsöffnung setzt sich die Ohrmuschel beim Menschen nach unten in einen weichen, jeglicher Knorpelstütze entbehrenden

Anhang, dem Ohrläppchen oder Lobulus fort. Andeutung eines solchen Ohrläppchens findet sich schon bei den menschenähnlichen Affen. Einigen Menschenrassen soll das Ohrläppchen fehlen.

Die gut ausgebildete Ohrmuschel kann durch eine gut entwickelte, vom Facialis innervierte, aus der Gesichtsmuskulatur hervorgehende Muskulatur in den verschiedensten Richtungen bewegt werden.

Bei den Primaten hat diese zahlreiche Muskulatur eine bedeutende Reduzierung erfahren.

Statische, dynamische und Hörorgane der Arthropoden.

Die Betrachtung der statischen, dynamischen und Hörorgane der Arthropoden in einem besonderen Abschnitte erscheint wegen des völlig abweichenden Verhaltens, dem wir hier gegenüber den bisher beschriebenen Organen gleicher oder ähnlicher Funktion begegnen, durchaus berechtigt. Nur die statischen Organe der Krebse (Crustaceen) gleichen ihrem Aufbau einigermaßen den bisher besprochenen Statocysten.

Unter den niederen Krebsen (Entomostraca) wurden solche Statocysten bisher nur bei einigen Copepoden gefunden; häufiger ist ihre Verbreitung dagegen bei den höheren Krebsen (Malacostraca), vor allen Dingen bei den Mysideen unter den Schizopoden und bei den Decapoden.

Die Lage der Statocysten ist eine recht verschiedene. So finden sich die Statocysten bei einigen Amphipoden im Kopf dorsal vom Cerebralganglion, bei verschiedenen Isopoden (Asseln) teils im Kopf, teils im letzten Abdominalsegment (Telson), bei den Schizopoden (Mysideen) im Innenast der letzten Abdominalextrimität (Schwanzflosse), bei den Decapoden im Basalglied der ersten Antenne.

Die Statocysten sind kleine, teils offene, teils geschlossene, von Chitincuticula ausgekleidete Bläschen, auf deren Grund auf einer leistenartigen Verdickung sich zarte Chitinhaare erheben, welche letztere mit ihren Spitzen zu einem Statolithen in Beziehung treten und zu deren basalem Ende Nervenfasern treten.

Am genauesten bekannt sind die Statocysten der Schizopoden und der Decapoden.

Bei den Mysideen liegt das Organ, wie schon erwähnt, in der Schwanzflosse. Das Organ stellt sich dar als eine kleine eiförmige Blase mit einer am hinteren Ende an der Außenseite gelegenen, durch Haare gegen das Eindringen von Fremdkörpern geschützten Öffnung. Auf dem Boden der Blase erhebt sich ein gegen die Medianebene des Tieres geneigter Sinnesbügel (Crista statica), von der doppelzeilig in einem nicht ganz geschlossenen Kreis stehende Sinneshaare ausgehen. Die Sinneshaare dringen in einen nierenförmigen, aus einem organischen Kern und einem anorganischen, radiärgestreiften Mantel zusammengesetzten Statolithen ein, ihn dadurch in seiner Lage erhaltend. Der Statolithenmantel besteht nach den Untersuchungen BETHES in der Hauptsache aus Fluorcalcium.

Bei der Häutung wird der Statolith, der wohl als Ausscheidungsprodukt angesprochen werden muß, entfernt und neu gebildet.

Die Innervation der Sinneshaare erfolgt vom Schwanzganglion aus.

Bei den Decapoden liegt das zum Teil recht ansehnliche Organ stets im Basalglied der ersten Antenne. Das Organ ist ein Säckchen, das sich auf der Medianseite des Fühlers meist nach außen öffnet. Die Öffnung ist teils durch Borsten, teils durch eine deckelartige Hautfalte geschützt.

Beim Flußkreb (Abb. 58) erhebt sich an der hinteren und unteren Wand des Säckchens eine Leiste, die beiderseitig eine Reihe zarter Borsten trägt. Die Spitzen dieser Borsten ragen in eine gallertige Masse, die Sandkörner und mancherlei andere von außen in das Säckchen hineingebrachte Fremdkörper enthält. Die Innervation der Sinneshaare geschieht durch einen Ast des Antennenerven. Die Nervenfasern sollen in den Spitzen der Borsten als langgestreckte stäbchenförmige Körperchen endigen.

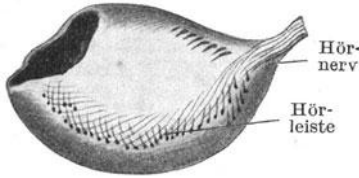


Abb. 58. Sogenanntes Hörgrübchen des Flußkreb aus der Antenne herauspräpariert.

(Aus HERTWIG, R.: Lehrbuch der Zoologie. Jena 1912.)

Kurz erwähnt sei noch, daß bei der Reblaus (STAUFFACHER), bei der Tannenlaus und bei den Wasserwanzen (BRAUNACKE) statische bzw. dynamische Organe beschrieben worden sind. Während über das Organ der Reblaus, über dessen Bau und Funktion noch mancherlei Unklarheiten bestehen, erscheint die Funktion des Nepidenorgans gesicherter; bei den Nepiden geht der auf die Sinneshaare wirkende Reiz von kleinsten Luftbläschen aus.

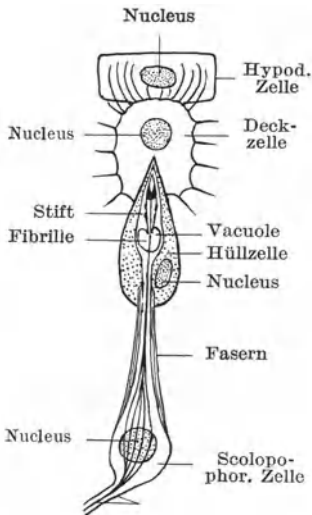


Abb. 59. Scolopophores Endorgan (schematisch) vom Tympanicum eines Acridiers. (Nach SCHWALBE 1906.)

(Aus BÜTSCHLI: Sinnesorgane 1921.)

Ein solches tympanales Organ setzt sich zusammen aus einer dünnen, trommelfellartig in einem festen Chitinring ausgespannten Chitinmembran, an deren Innenseite sich eine Tracheae anlegt. An das Trommelfell bzw. an die Tracheae tritt ein Nerv heran, um in dem ganz charakteristisch gebauten Endorgan (Endschlauch, Scolopophor) zu endigen.

Die typische Bildung eines solchen Endschlaches ist folgende: Die meist recht ansehnliche ei- oder spindelförmige Sinneszelle, die proximal in eine

Anscheinend geschlossen sind die Statocysten der Brachyuren (Krabben); sie enthalten in der Regel auch keinen Statolithen.

Die Statocysten sind aufzufassen als Einstülpungen der Epidermis. Das Eigenartige an ihnen ist, daß an Stelle der Sinneszellen mit Haaren ein eigenartig gebautes Chitinhaar das nervöse Endorgan bildet.

Die Tympanalorgane der Acridier, Locustiden und Grylliden.

Ganz eigenartige Organe, die mit den bisher mitgeteilten auch nicht die geringste Ähnlichkeit aufweisen, und die nach ihrer eigenartigen Lagerung und Spannung von GRABER Chordotonalorgane genannt worden sind, finden sich bei den Insekten in großer Zahl und unter den verschiedensten Varianten.

Was die Funktion dieser Organe anlangt, so ist sie im einzelnen noch nicht völlig geklärt. Vielfach wurden diese Organe mit Höherempfindung in Zusammenhang gebracht. Nach den neuesten Forschungen erscheint diese Annahme aber nicht mehr berechtigt; vielmehr scheinen die Chordotonalorgane ganz allgemein Organe des Erschütterungssinnes zu sein.

Als Gehörorgane kann man zur Zeit mit größerer Wahrscheinlichkeit nur die aus den Chordotonalorganen hervorgegangenen tympanalen Organe der Heuschrecken und Grillen bezeichnen.

Nervenfasern übergeht, läuft distal in einen sog. Terminalstrang aus. Dieser Terminalstrang endigt in einem stiftartigen, häufig auch mehr birnenförmigen oder doppelkegelförmigen oder auch endwärts abgestutzten Gebilde (Stiftkörperchen, Skolops) (an manchen Stiften wurde beobachtet, daß ihre Endspitze in einen feinen Faden übergeht, der bis zur Cuticula heranreichen soll). Die Sinneszelle wird nach SCHWABE in ihrem distalen Abschnitte mitsamt dem Stift von einer Zelle (Hüllzelle genannt) vollständig umschlossen. Distal sitzt dieser Hüllzelle noch eine weitere dritte Zelle, die sog. Deck- oder Kappenzelle auf. Diese Kappenzelle bildet das Distalende des Endschlauches und dringt bei den Organen, die die Körperoberfläche erreichen, teils direkt, teils mit feinen, von ihr ausgehenden Fortsätzen zwischen die Hypodermis ein. Dazu kommen bei manchen Organen noch hinzutretende sog. Aufhängefaserzellen, die von der Sinneszelle zum Integument ziehend eine Art von Aufhängeband darstellen; gleichzeitig können sie eine zartfasrige Umhüllung der Sinneszelle bilden. Sinnes-, Hüll- und Kappenzellen sind Abkömmlinge der Hypodermis; die Aufhängefaserzellen dagegen vielleicht mesodermaler Abkunft.

Unter den Tympanalorganen sind zwei Gruppen zu unterscheiden: 1. das im ersten Abdominalring gelegene Organ der Acridier, 2. die tibialen Organe der Locustiden und Grylliden.

Das Tympanalorgan der Acridier.

Das Tympanalorgan der Acridier liegt beiderseits im ersten Abdominalsegment über der Coxa des dritten Beinpaars. Es findet sich dort eine etwa ovale, annähernd dorsoventral gestellte dünne Chitinmembran (Trommelfell), die von einem dicken Chitiring umgeben ist. Vor dem Trommelfell aber noch innerhalb der Trommelfelleiste findet sich die Öffnung des linken Abdominalstigmas. In seinem Zentrum zeigt das Trommelfell ganz bestimmte Chitinverdickungen und Faltungen, die als Trommelfellkörperchen bezeichnet werden. Am dorsalsten springt ein solider Chitinzapfen (stiel förmiges Körperchen) ziemlich tief in das Körperinnere ein; ventral davon sieht man einen hohlen, ebenfalls ins Körperinnere sich einstülpenden Zapfen mit einem nach außen geöffneten Loch. Von dieser Öffnung zieht eine Rinne nach unten und hinten. Etwas mehr nach hinten vollständig isoliert, weist das Trommelfell eine weitere Verdickung, das birnenförmige Körperchen auf. An der vorderen und hinteren Trommelfellumfassung setzen sich zwei von der Gelenkhaut des Sprungbeins aufsteigende Muskeln an, die auf die Bewegung des Trommelfelles aber scheinbar keinen großen Einfluß haben.

Das nervöse Endorgan, die Endschläuche, setzen sich an dem stiel förmigen, zapfen förmigen und birnen förmigen Körperchen an, während das rinnen förmige Körperchen in keiner Beziehung zum nervösen Endorgan tritt.

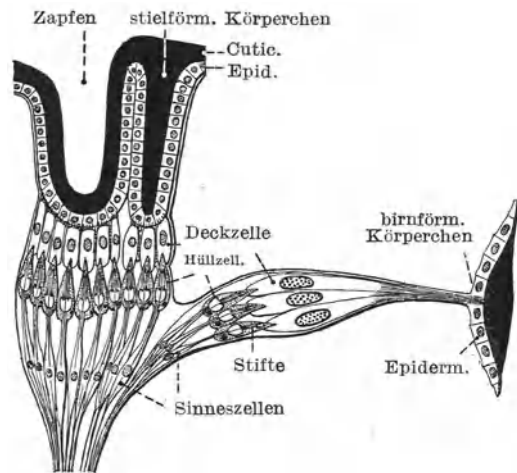


Abb. 60. Acridier. Schema der Nervenendigungen vom Tympanicum im Querschnitt durch diesen dargestellt. (Nach SCHWALBE 1906.)

Die Anordnung der Sinneszellen ist eine ganz unregelmäßige. Die Stifte dagegen liegen in einer fast horizontalen Schicht; eingebettet sind die Endschläuche in eine strukturlose Zwischensubstanz.

Der zum Endorgan ziehende Nerv kommt aus dem dritten (letzten) Thorakalganglion, und zwar tritt zu jeder Sinneszelle eine Nervenfasern.

Die Tibialorgane der Locustiden und Grylliden.

Die Organe liegen im proximalen Abschnitt der Tibia und verursachen dort eine Verdickung, auf welcher zwei kleine Spalten erkennbar sind. Diese Spalten führen jederzeit in eine Tasche, an deren Innenseite die Körpercuticula sich zu

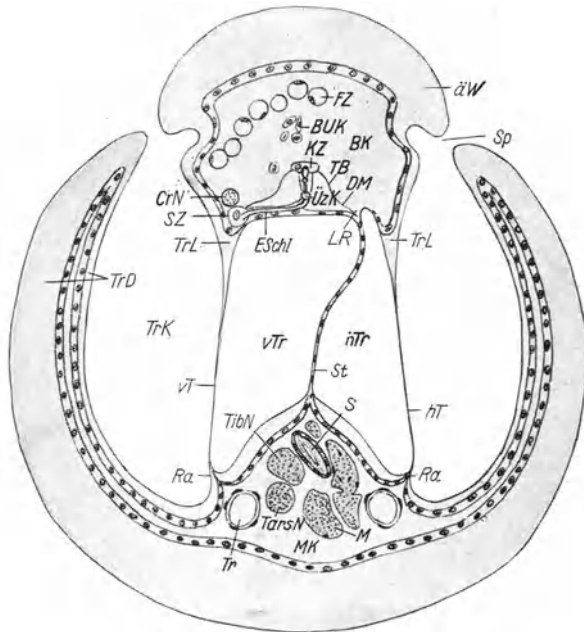


Abb. 61. Querschnitt durch die Tympanalgegend von *Decticus verruc.* in der Mitte der *Crista acustica.*

MK Muskelkanal. BK Blutkanal. v Tr, h Tr vordere und hintere Tympanaltrachea. TrL Trommelfelleiste. Eschl Endschlauch. KZ Kappenzellen. DM Deckmembran. TB Vertiefungsleiste. BUK Blutkörperchen. FZ Fettzellen. M Muskulatur. TibN Tibianerv. (Aus DEMOLL, R.: Die Sinnesorgane der Arthropoden, ihr Bau und ihre Funktion. Braunschweig 1917.)

je einem Trommelfell, einem vorderen und einem hinteren, verdünnt. Der Raum zwischen beiden Trommelfellen wird größtenteils aber nicht vollständig, von zwei dem Trommelfell sich anlegenden Tracheen eingenommen. (Die Haupttrachee des Beines spaltet sich nämlich beim Eintritt in die Tibia in einen vorderen und einen hinteren Ast, wie es auch bei vielen sonstigen Insekten vorkommt.)

Über den Tracheen, also dorsal, zieht der Blutkanal; unterhalb der Tracheen verlaufen Muskeln, Sehnen und Nerven.

Während die Locustiden zwei gleichgroße Trommelfelle besitzen, die entweder frei und unbedeckt an der Oberfläche der Tibia lagern oder je von einer von dem ventralen Rand des Trommelfelles ausgehenden Deckfalte teilweise oder völlig überdeckt werden, sind die Trommelfelle der Grillen verschieden

groß. (Das vordere ist stets viel kleiner wie das hintere und außerdem nicht von einer Chitinfalte verdeckt und geschützt.)

An dem nervösen Endorgan der Locustiden lassen sich nach SCHWABE drei Abschnitte unterscheiden: 1. Ein proximaler, gewöhnlich als Subgenualorgan bezeichnet, 2. das sog. Zwischenorgan, 3. ein distaler = die Hörleiste oder *Crista acustica*.

Das *Subgenualorgan* liegt unmittelbar über der Tympanalbildung, also außerhalb des Trommelfellbereiches als klappenartiges Gebilde oder fächerförmiger Büschel im Blutkanal; es kommt der Trachee äußerst nahe, ohne dieselbe aber zu berühren. Seine Sinneszellen liegen in einem hufeisenförmigen Bogen; die Endschläuche durchqueren in gerader Richtung das Lumen des Beines und nehmen durch Vermittlung der Kappenzellen, die sich in eine große Anzahl feinfädiger Elemente auflösen, an einer umschriebenen Stelle der hinteren Beinwand dorsal vom hinteren Trommelfell ihre Anheftung.

Die Innervation erfolgt zum Teil vom Tympanalnerven, zum Teil von einem Ast des Beinnervens, beide nehmen aus dem ersten Brustganglion ihren Ursprung.

Das sog. *Zwischenorgan* hat ebenfalls keine Fühlung mit der Trachea. Während sein Ursprung noch extratympanal liegt, befindet sich sein scolopophores Ende zwischen den Trommelfellen. Das Organ besteht aus zwei zusammenhängenden Sinneszellengruppen, welche sich an der vorderen Beinseite zwischen Integument und dem Ende des subgenualen Sinneszellenbogen eingeschoben haben. Die Endschläuche sind flächenhaft angeordnet, verlaufen alle in distaler Richtung, um sich an das obere Ende der *Crista acustica* anzuschließen. Die zu einem unregelmäßigen Haufen zusammengedrängten Kappenzellen enden vermutlich subintegumental; die Innervation geschieht durch einen Ast des Tympanalnervens.

Das *distale Organ*, auch *Crista acustica* genannt, geht mit der Tympanaltrachee direkte Beziehungen ein und hat eine ganz bestimmte typische Lagerung auf der Außenseite der Trachee. Diese typische Form und Lagerung der *Crista*endschläuche besteht darin, daß sie sämtlich in einem rechten oder spitzen

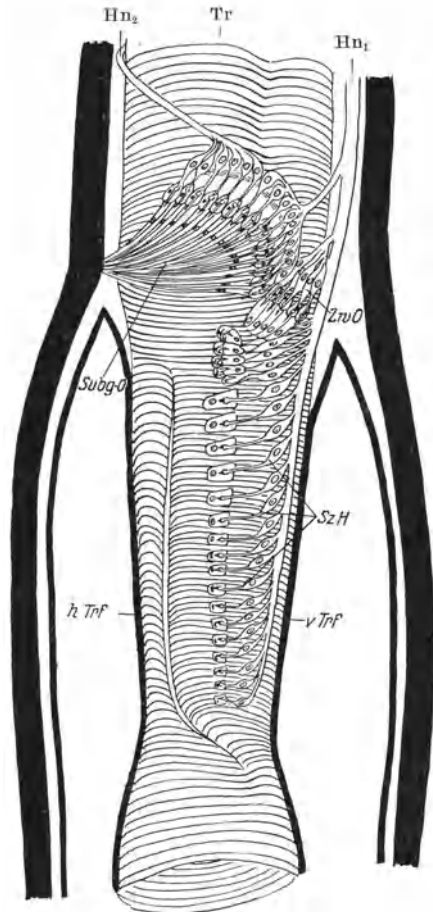


Abb. 62. Tibialorgan der Laubheuschrecke *Locusta viridissima*.

Subg.O Subgenualorgan. Zw.O Zwischenorgan. SzH Sinneszellen der Hörleiste. Hn₁, Hn₂ Äste des Hörnervens. h.Trf, v.Trf hinteres, vorderes Trommelfell in der Trommelkammer. (Vereinfacht nach SCHWABE aus HESSE, 1912.) (Aus DEMOLL, R.: Die Sinnesorgane der Arthropoden, ihr Bau und ihre Funktion. Braunschweig 1917.)

Winkel geknickt sind, d. h. die Scolophoren ruhen mit ihrer proximalen Partie der Trachee auf, während ihr winklig geknickter distaler Abschnitt in der Medianlinie des Beines zwischen der Trachee und einer Deckmembran ausgespannt ist. Dieser mediane Abschnitt der Cristaendschläuche nimmt distalwärts allmählich an Größe ab. Eingebettet sind die Endschläuche in eine homogene zellfreie Masse (Zwischensubstanz).

Die Crista von *Decticus* (einer *Locustide*) besteht aus 40 Endschläuchen, von denen die 7 obersten mit dem Zwischenorgan in Verbindung stehen, während die übrigen 33 mit ihren Kappenzellen sich an eine das Zwischenorgan und die Crista überdeckende und diese Organe vom Blutraum scheidende Membran anheften. Die Sinneszellen schließen sich denen des Zwischenorganes an und liegen ebenso wie diese an der vorderen Beinseite in der Längsrinne zwischen Trommelfell und Tracheakante. Die Endschläuche liegen in parallelen Reihen auf der Trachee, die ersten über dem Trommelfell, aber schon innerhalb des Trommelfellbereiches, die untersten über der Wiedervereinigung der beiden Tympanaltracheen, ein wenig unterhalb des Trommelfelles.

Ihre Innervation empfangen die Sinneszellen von den Tympanalnerven.

Bei den *Grillen* zeigen die Organe nicht die hohe Ausbildung wie bei den *Locustiden*; auch die Übersichtlichkeit ist keine so gute. Die *Grillen* besitzen proximal ein Subgenualorgan und distal das Trachealorgan, aber keine *Crista acustica*. Im proximalen Abschnitt des Trachealorgans kann man ein Homologan des Zwischenorganes der *Locustiden* sehen.

Das Subgenualorgan liegt innerhalb der Trommelfellregion über den Tympanaltracheen und füllt den Raum zwischen der Trachee und der äußeren Beinseite fast völlig aus. Es ist eine zarte, aus einer einschichtigen Lage von Endschläuchen bestehende Lamelle, die in fast horizontaler Richtung zwischen der äußeren Wand der Stammtrachee und der Beinwand (hintere Beinseite) ausgespannt ist. In dem regelmäßigen Endschlauchsystem findet sich eine kleine Gruppe von Sinneszellen, die in nächster Nähe der Anheftungstelle im Organ selbst liegt; ferner liegt über dem oberen Ende der Anheftungstelle und etwas weiter nach außen davon ein ungeordneter Sinneszellenhaufen, deren Endschläuche teilweise gestreckt in distaler Richtung an der Beinwand entlang laufen. Die Kappenzellen sind zu Endfasern ausgezogen. Das ganze Organ liegt im Blutraum und ist scheinbar nur teilweise von einer Membran überdeckt.

Die Innervation geschieht vom Subgenualnerven und vom Subgenualast des Tympanalnerven.

Das *Trachealorgan* bedeckt die äußere Wand der vorderen Tympanaltrachee bis ungefähr zur Mitte des kleinen Trommelfelles. Die in mehreren unregelmäßigen Reihen nebeneinander liegenden Endschläuche legen sich zu einem kegelförmigen Körper zusammen, der von einer Deckmembran umhüllt, frei nach außen in den Blutkanal hineinragt und einen verhältnismäßig dünnen Insertionsstrang bildet, mit dem er sich an der äußeren Beinwand anheftet.

An dem Organ sind nach der Lagerung der Sinneszellen und der Endschläuche überhaupt zwei Abschnitte zu unterscheiden: Ein proximaler, in welchem die Sinneszellen ein schräg von vorne und oben nach unten und hinten verlaufendes Band bilden, die Endschläuche distalwärts verlaufen und ein zweiter distaler das eigentliche Trachealorgan, dessen Sinneszellen auf der Tympanaltrachee in der Nähe der vorderen Kante parallel zur Längsachse der *Tibia* liegen, und der von der oberen Tracheenkante bis etwa zur Mitte des Trachealkörperchens reicht.

Während, wie schon erwähnt, im proximalen Abschnitt die Endschläuche eine distale Richtung einschlagen, verlaufen die eigentlichen trachealen genau

wie die Cristaendschläuche erst eine kurze Strecke längs der Trachealwand nach hinten, um dann nach außen umzubiegen. Die Kappenzellen sind teilweise zu langen Endfasern ausgezogen.

Auf der Trachee sind die Endschläuche durch zahlreiche Bindesubstanzzellen befestigt.

Überdacht wird das Trachealorgan von einer chitinen Membran, die als abgehobene Basilmembran der Trachee anzusehen ist. Das nervöse Organ hat sich also gleichsam zwischen den inneren cuticularen Überzug und die Matrix der Trachee eingeschoben.

Die Innervation erfolgt vom Tympanalnerven.

In allerneuester Zeit hat VOGEL bei den Singcikaden ein Organ entdeckt und beschrieben, welches er, da es in seinem Aufbau große Ähnlichkeit mit den tympanalen Organen der Acridier, Locustiden und Grylliden aufweist, als Gehörorgan anspricht.

Das Organ liegt jederzeit in einer halbkugeligen Kapsel am zweiten Hinterleibring. In dieser Kapsel liegt das Sinnesorgan zwischen zwei federnden Skelettstückchen straff ausgespannt. Das eine dieser Skelettstückchen findet sich in Gestalt eines hohlen Hornes an der Kuppel der Gehörkapsel, das andere bildet die spatelförmige Fortsetzung einer großen straffgespannten, äußerst dünnen Membran, die als akustisches Trommelfell angesprochen werden kann. Die beiden Trommelfelle, ausgespannt in einen Skelettring, liegen auf der Bauchseite zwischen dem ersten und zweiten Abdominalsegment. An das Trommelfell legt sich eine Trachea an. Das Sinnesorgan selbst besteht aus 2500 langen Sinneszellen, die durch faserige Zellen straff wie die Saiten eines Instrumentes zwischen den Ansatzstellen ausgespannt sind.

Der das Organ versorgende Nerv stammt aus dem Bauchmark.

Nach DEMOLL besteht der Reiz eines derartig gebauten Sinnesorgans in einem Zug, der durch Schwingungen der Endschläuche auf den im Terminalstrang verlaufenden Achsenfaden ausgeübt wird.

Literatur.

- ALEXANDER, G. (1): Zur Anatomie des Ganglion vestibulare der Säugetiere. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. 1899 u. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 51. 1901. — DERSELBE (2): Beiträge zur Morphologie der Ohr-labyrinth. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 14. 1901. — DERSELBE (3): Zur Entwicklung des Ductus endolymphaticus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 70. 1901. — DERSELBE (4): Zur Anatomie des Ganglion vestibulare der Säugetiere. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 51. 1901. — DERSELBE (5): Das Labyrinthpigment des Menschen und der höheren Säuger. Arch. f. mikrop. Anat. Bd. 58. 1901. — DERSELBE (6): Über Entwicklung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. Denkschr. Akad. Wiss. Wien. Mathem.-naturw. Kl. Bd. 70. 1902. — DERSELBE (7): Drei neue Modellserien zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des Gehörgangs. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsbad 1901. — DERSELBE (8): Über atypische Gewebsformationen im häutigen Labyrinth. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 55. 1902. — DERSELBE (9): Zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des inneren Gehörorgans der Monotremen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17. 1903. — DERSELBE (10): Entwicklung und Bau des inneren Gehörorgans von *Echidna aculeata*. Jen. Denkschr. VI. 1904. — DERSELBE (11): Zur Frage der phylogenetischen vikariierenden Ausbildung der Sinnesorgane. Arch. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 38. 1905. — ALEXANDER und BRUNNER: Die Entwicklung des inneren Gehörorgans von *Crocodylus madag.* Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte. 1921. — AYERS, H. (1): On the origin of the internal ear and the functions of the semicircular canals and cochlea. Milwaukee 1891. — DERSELBE (2): The ear of man, its part, its present, its future. Marine biol. Labor. 1890. — DERSELBE (3): Die Membrana tectoria — was sie ist, und die Membrana basilaris — was sie verrichtet. Anat. Anz. Bd. 6. 1891. — DERSELBE (4): Vertebrate Cephalogenesis II. Journal of Morphology. Vol. 6. 1892. — DERSELBE (5): The Macula neglecta. Anat. Anz. Bd. 8. 1893. — DERSELBE (6): Über das peripherische Verhalten der Gehörnerven und den

Wert der Haarzellen der Gehörorgane. *Anat. Anz.* Bd. 8. 1893. — DERSELBE (7): The Auditory Haircells of the ear and their relations to the auditory nervs. *Journ. of morph.* Vol. 8. 1893. — DERSELBE (8): On the membrana basil. the membrana tect. and the nerve-endige in the human Ear. *Zoolog. bull. Whitmann and Wheeler.* Vol. 1. No. 6. 1898. — BACKER, J. A.: Zur Anatomie und vergleichenden Anatomie der Tuba Eustachii. *Laryngoscope.* 1912. — BARTH: Gehörapparat. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 4. 1897. — BAUM und DOBERS: Die Entwicklung des äußeren Ohres beim Schwein und Schaf. *Anat. Hefte. Abt. I.* Bd. 28. 1905. — BAUM und KRISTEN: Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Ohrmuskulatur verschiedener Säugetiere. *Anat. Anz.* Bd. 24. 1904. — BAUMGARTEN: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 40. 1892. — BEAUREGARD, H.: Recherches sur l'appareil auditif chez les Mamifères. *Journ. de l'anat. et physiol.* Bd. 29. 1893. — BÉCHER, SIEGFRIED: Die Hörbläschen der *Lepto synapta bryensis*. Ein Beitrag zur Kenntnis der stat. Organe. *Biol. Zentralbl.* Bd. 29. — BENDER, O. (1): Die Homologie des Spritzloches der Selachier und die Paukenhöhle der Amphibien, Sauropsiden und Säugetiere auf Grund ihrer Innervation. *Anat. Ges.* 21. Vers. 1907. — DERSELBE (2): Die Schleimhautnerven des Facialis, Glossopharyngeus und Vagus. Studien zur Morphologie des Mittelohres und der benachbarten Kopfregion der Wirbeltiere. *Semon. zool. Forschungsreisen.* Jena 1907. — BENJAMINS: Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinths. Über eine 4. Crista ac. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 68. 1913. — BERANECK: L'organe auditif des Alciopides. *Rev. suisse de zoologie Genève.* T. 1. — BERTELLI, D. (1): Contribution à la structure de la conche moyenne de la membrana tympanique chez le cobaye. *Cpt. rend. des travaux d'anat.* XIV. Congr. de l'assoc. méd. ital. 1891. — DERSELBE (2): Sur la membrane tympanique de la *Rana esculenta*. *Arch. ital. di biol.* Tome 18. 1893. — DERSELBE (3): Anatomia comparata della membr. del timpano. *Estr. d. Ann. d'univ. de Pavia.* 1893. — BEYER, HERMANN (1): Übersicht über die Fortschritte auf dem Gebiet der vergleichenden Anatomie des Mittelohres. *Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapied. Ohres, d. Nase u. d. Halses* Bd. 1. 1908. — DERSELBE (2): Studien über den sog. Schalleitungsapparat bei den Wirbeltieren und Betrachtung über die Funktion der Schneckenfenster. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 71, 72, 75, 77, 78. 1907—1909. — BIELSCHOWSKY, MAX und G. BRÜHL: Über die nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth der Säugetiere. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 71. H. 1. 1907. — BIERBAUM, GEORG: Untersuchungen über den Bau der Gehörorgane von Tiefseefischen. *Zeitschr. f. wiss. Zoologie.* Bd. 111. 1914. — BOAS (1): Zur vergleichenden Anatomie des Ohrknorpels der Säugetiere. *Anat. Anz.* Bd. 30. 1907. — DERSELBE (2): Ohrknorpel und äußeres Ohr der Säugetiere. *Kopenhagen 1912.* — BOENNINGHAUS, G.: Das Ohr des Zahnwales. *Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog.* Bd. 19. H. 2. 1904. — BOLL, F.: Beiträge zur vergleichenden Histologie des Molluskentypus. *Arch. f. mikroskop. Anat.* I. 6. Suppl. — BONDY, GUSTAV (1): Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Gehörorgane der Säuger (Tympanicum, Membrana Shapn. und Chorda-verlauf). *Anat. Hefte.* I. Abt. Bd. 35. 1908. — DERSELBE (2): Über die Entstehung des Tympanicums und der Shrapn. Membran des Schweines. *Anat. Hefte.* Abt. I, H. 113 (Bd. 37, 3.) 1908. — BREUER, J.: Über das Gehörorgan der Vögel. 1907. *Sitzungsber. d. Akad. Wien.* Bd. 116. Abt. 3. — BRIDGE, F. W.: The Air-bladder and its connection with the Auditory organ in *Necturus borucensis*. *Journ. Linn. soc. zool.* Vol. 27. 1900. — BROMAN, IVAR: Über die Entwicklung der Gehörknöchelchen beim Menschen. *Verhandl. d. anat. Ges.* 1898 u. *Anat. Hefte.* Bd. 11. 1899. — BRONN: Klassen und Ordnungen des Tierreiches. — BROOM, R.: On the structure of the internal ear and the relations of the basicranial nerves in Diejardans, and on the homology of the Mammalian Auditory Ossicles. *Proc. of the zool. soc. of London.* 1912. — BRYANT: Die Ohrtrumpete, ihre Anatomie und ihr Bewegungsapparat. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 72. 1907. — BUCK, H.: A revised description of the anatomy of the Elephants Ear. *Transact. of the Amer. otol. soc.* Vol. 4. p. 4. 1890. — BUDDENBROCK, W. VON: Die Statocyste von *Pecten*, ihre Histologie und Physiologie. *Zool. Jahrb. Abt. f. allg. Zool.* Bd. 35. 1915. — BÜTSCHLI, O.: Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Berlin: Springer 1920. — DE BURLET, H. M.: Der perilymphatische Raum des Meerschweinchenohres. *Anat. Anz.* Bd. 53. 1920. — DERSELBE und A. de KLEIJN: Über den Stand der Otolithenmembran beim Kaninchen. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 163. 1916. — BURNE, R. H.: Note on the membr. labyrinth of *Neoceratodus Forsteri*. *Anat. Anz.* Bd. 43. 1913. — CANNIEU: Rech. sur le nerf auditif, ses rameaux, ses ganglions. *Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol.* Ann. 14. 1895. — CARMICHAEL: The organ of Corti. *New York med. Times.* Vol. 21. 1893. — CARLI: *Arch. ital. di anat.* Vol. 2. 1903—1904. — CHATTIN: Sur l'organe de Corti. *Cpt. rend. de séances de la soc. de biol. Paris* 1892. — CHAUVEAU, C.: Sur quelques points d'anatomie comparée de l'oreille moyenne et de l'oreille ext. (cheval, boeuf, mouton, porce, lapin). *Arch. intern. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie.* 1904 u. 1905. — COFFEY: Microscopical preparations of certain nerve-endings in the auditory tract. *Dublin Quart. Journ.* Vol. 113. 1908. — COGGI, ALEX.:

Über die sog. Kalksäckchen an den Spinalganglien des Frosches und ihre Beziehung zum Dct. endol. Anat. Anz. Bd. 5. 1890. — COYNE et CANNIEU (1): Sur l'insertion de la membrane de Corti. Cpt. rend. de l'Acad. d. sc. Tome 119. 1895. — DIESELBEN: Note sur la structure de la membrane de Corti. Journ. méd. de Bordeaux. Tome 24. 1895. — CORDS, ELISABETH (1): Die Entwicklung der Paukenhöhle von *Lucerta agilis*. Ein Beitrag zur Lehre vom schalleitenden Apparat der Wirbeltiere. Anat. Hefte Abt. I. H. 115. (Bd. 38, H. 2) 1909. — DIESELBE (2): Über die Herkunft des Ohrknorpels der Monotremen. Anat. Hefte. Abt. I. H. 168/169 (Bd. 56. 1. 2.) 1918/1919. — DEITERS, J.: Über das innere Gehörorgan der Amphibien. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1897. — DENIS, P. (1): Recherches sur le développement de l'oreille interne chez les Mammifères. Arch. de Biolog. Tome 18. 1902. — DERSELBE: Sur le développement de la vésicule auditive de *vespertilio murinus*. Cpt. rend. de l'Assoc. de anat. 1902. — DENKER, A. (1): Ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Schallleitungsapparates des Säugetierohres. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64. 1896. — DERSELBE (2): Zur vergleichenden Anatomie der Gehörorgane der Säugetiere. Anat. Hefte. Abt. 2. Bd. 9. 1899. — DERSELBE (3): Zur Anatomie der Gehörorgane der Säugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. — DERSELBE (4): Zur Anatomie der Gehörorgane der Monotremen. Denkschr. med.-naturw. Ges. Jena VI. (SEMONT, Zool. Forschungsreisen III. Lfg. 4. 1905. — DERSELBE (5): Das Monotremenoehr in phylogenetischer Beziehung. Verhandl. d. dtsh. otolog. Ges. 1901. — DERSELBE (6): Zur Anatomie des Gehörorgans der Cetacea. Anat. Hefte. H. 62. (Bd. 19. H. 2). 1902. — DERSELBE (7): Die Eustachische Röhre des Ameisenfressers. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 81. 1907. — DERSELBE (8): Die Membrana basilaris im Papageienohr und die HELMHOLTzsche Resonanztheorie. Festschr. für ROSENTHAL Leipzig 1906. — DERSELBE (9): Das Gehörorgan und die Sprachwerkzeuge der Papageien. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1907. — DOHRER, J.: Die Entwicklung der Paukenhöhle bei *Chelydra serpentina*. GEGENBAURS morphol. Jahrb. Bd. 50. 1916. — DREYFUSS, R. (1): Contribution de la embryol. de l'oreille moyenne et de la membr. tymp. Arch. intern de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1892. — DERSELBE (2): Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Mittelohres und des Trommelfelles des Menschen und der Säugetiere. Morphol. Arb. Bd. 2. 1893. — DRÜNER, L.: Über die Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Mittelohres beim Menschen und bei der Maus. Anat. Anz. Bd. 24. 1904. — ESCHWEILER, R. (1): Zur vergleichenden Anatomie der Muskeln und der Topographie des Mittelohres verschiedener Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 53. 1899. — DERSELBE (2): Die Fenestra cochleae bei *Echidna hystrix*. Anat. Anz. Bd. 16. 1899. — DERSELBE (3): Zur Entwicklung des schalleitenden Apparates mit besonderer Berücksichtigung des *Musculus tensor tymp.* Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 63. 1903. — DERSELBE (4): Zur Entwicklung des *Musculus stapedius* und des *Stapes*. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 77. 1911. — FAUVEL, PIERRE (1): Les otocystes des Annelides polychètes. Cpt. rend. acad. sciences Paris. Tome 135. No. 16. 1902. — DERSELBE (2): Les pretendus otocystes des Aleioides. Cpt. rend. assoc. franç. 1903. — DERSELBE (3): Les otocystes du *Branchiomma vesiculosum* Mont. Cpt. rend. des sciences du. 6. Congr. intern. de Zool. 1904. — DERSELBE (4): Otocystes de Annelides polycètes. Ann. des sciences mat. zool. A. 83. Sér. 3. Tome 6. 1907. — FLEISSIG: Die Entwicklung des Gehörlabyrinthes. Anat. Hefte. Bd. 37. 1908. — FORUS: Embryolog. anat. de l'oreille moyenne. Cpt. rend. VII. Congr. intern. d'otol. 1904. — FRAZER, J. ERNEST: The early development of the Eustachian tube and nasopharynx. Brit. med. journ. 1910. No. 2598. — FREUND, LUDWIG: Zur Morphologie des äußeren Gehörganges der Säugetiere. PASSOWS Beitr. III. — FREY, E.: Beiträge zur Anatomie des Steigbügels. Königsberg 1897. — FREY, HUGO: Vergleichend anatomische Studien über die Hammer-Amboß-Verbindung der Säuger. Anat. Hefte. 133. 1911. — FUCHS, HUGO (1): Bemerkungen über die Herkunft und Entwicklung der Gehörknöchelchen bei Kaninchenembryonen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1905. Suppl.-Bd. — DERSELBE (2): Nachtrag zu meiner Arbeit: Bemerkungen über die Herkunft und Entwicklung der Gehörknöchelchen bei Kaninchenembryonen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 2/3. 1906. — DERSELBE (3): Untersuchungen über die Entwicklung der Gehörknöchelchen, des Squamosum und des Kiefergelenkes der Säugetiere. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1906. Suppl.-Bd. — DERSELBE (4): Über die Entwicklung des Operculums der Urodelen und des Distitidiums (*Columella auris*) einiger Reptilien. Anat. Anz. Bd. 30. Erg.-H. 1907. — DERSELBE (4): Zur Richtungstellung. Erwiderung an O. BENDER in Sachen der *Columella* und *Bicolumella auris*. Anat. Anz. Bd. 43. 1903. — GADOW, H. The evolution of the auditory ossicles. Anat. Anz. Bd. 19. 1901. — GASKELL, W. H.: On the origin of the vertebrate ear and auditory pair of nerves. Journ. of anat. Vol. 35. 1901. — GAUFF, E. (1): Die *Columella* der Kianokranen Saurier. Anat. Anz. Bd. 6. 1891. — DERSELBE (2): Ontogenese und Phylogenese des schalleitenden Apparates der Wirbeltiere. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 8. 1899. — DERSELBE (3): Der *Processus anterior* (Folii) des Hammers der Säuger und das Goniale der Nichtsäuger. Anat. Anz. Bd. 39. — GAUFF und A. ECKERS u. R. WIEDERSHEIMS: Anatomie des Frosches 1896—99. — GEBERG, A.: Über die Endigung der Gehörnerven in der Schnecke

der Säugetiere. *Anat. Anz.* Bd. 18. 1893. — GEGENBAUR, CARL: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Leipzig 1898. — GEHUCHTEN, VAN: Verhandl. d. Anat. Ges. Wien 1892. — GRAY, ALBERT A.: Anatomical notes upon the membr. labyrinth of man of the Seal. *Journ. of anat.* Vol. 39, p. 3. 1905. — DERSELBE (2): Observations on the labyrinth of certain animals. *Proc. of the roy. soc. of London. Ser. B. Biolog. Sc.* 1906. — DERSELBE (3): The labyrinth of animals and mammals, birds, reptiles and amphibians. London 1907, 1908. — DERSELBE (4): Anatomical structur and relationship of the labyrinth in the reptils, bird and mammal. *Proc. of the roy. soc. of London. Serie B. Biolog. Sc. No. 543. Vol. 80, p. 8.* 1908. — DERSELBE (5): Notes on the comparation anatomy of the middl ear. *Journ. of anat.* Vol. 47. 1913. — GRYNFELLT: Etudes anat. et hist. sur l'oreil du Protopterus annectens. *Bull. de l'acad. de sciences et Lettres de Montpellier.* 1911. — GUTHRIE, THOMAS: The development of the middle ear. *Brit. med. journ.* 1908. — HAMLYN-HARRIS, RONALD: Die Statocysten der Cephalopoden. *Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol.* Bd. 18. 1903. — HAMMAR: Entwicklungsgeschichte des Mittelohrraumes und des äußeren Gehörganges. *Anat. Anz.* Bd. 20. 1901 und *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1902. — HAMMERSCHLAG: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörschnecke. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 44. 1898. — HANKE: Ein Beitrag zur Kenntnis der Anatomie des äußeren und mittleren Ohres der Bartenwale. *Jen. Zeitschr.* Bd. 51. 1914. — HARDEGGER, J.: Das Faltungsgesetz der Ohrmuschel. *St. Gallen* 1900. — HARRISON, H. S. (1): On the perilymph. spaces of the amphibia ear. *Internat. Monatsh. f. Anat. u. Physiol.* Bd. 19. 1902. — DERSELBE (2): The homology of Lagena throughout vertebrats. *Anat. Anz.* Bd. 23. 1903. — HEGETSCHWEILER, J.: Die embryologische Entwicklung des Steigbügels. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1.* 1898. — HELD: Untersuchungen über den feinen Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. *Abh. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-physiol. Kl.* Bd. 28. 1902 und Bd. 31. 1908/09. — HELLMANN: Die Entwicklung des Labyrinthes bei *Torpedo ocellata*. *Verhandl. d. dtsh. otolog. Ges.* 1898. — HENNEBERG, B. (1): Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Ohrmuschel. *Anat. Hefte. Abt. I.* Bd. 36. 1908. — DERSELBE (2): Über die Bedeutung der Ohrmuschel. *Anat. Hefte. Abt. I. H. 120.* Bd. 40. 1909. — HENNINGER, GUSTAV: Die Labyrinthorgane bei Labyrinthfischen. *Zool. Jahrb., Abt. f. Anat.* Bd. 25. 1907. — HERTWIG, OSKAR (1): Entwicklungsgeschichte des menschlichen Ohres in SCHWARTZES *Handb. d. Ohrenheilk.* 1892. — DERSELBE (2): *Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere.* Jena 1906. — DERSELBE (3) und RICHARD: *Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen.* Leipzig 1878. — HERTWIG, RICHARD (1): Über den Bau der Ctenophoren. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss.* Bd. 14. — DERSELBE (2): *Lehrbuch der Zoologie.* Jena 1912. — HOFFMANN, C. K.: Over de ontwikkelingsgeschiedenis van het gehoororgan en de morpholog. beteekenis van het gehoorbenntje by de Reptilien. *K. Akad. van Wetenschappen te Amsterdam* 1890. — HOLMES, GORDAN M.: On the comperativ anatomy of the nervus acusticus. *Transact. r. Irish acad.* Vol. 32. 1903. — HONDA, YUGORO: Gehörorgan des Hundes. *Diss. Erlangen* 1909. — JENNY: Die Entwicklung der Gehörorgane und des Hörens. *St. Gallische Naturforscher* 1891. — v. IHERING: Bemerkungen über die zoologische systematische Bedeutung der Fischotolithen. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* Bd. 52. 1891. — ILJIN, P.: Das Gehörbläschen als statisches Organ bei den Pterotracheiden. *Le Physiol. Russ.* Vol. 2. 1901. — IWANZOFF, N.: Zur Anatomie der Knöchelchen des mittleren Ohres bei Amphibien und Reptilien. *Anat. Anz.* Bd. 9. 1894. — KAISER, OTTO: Das Epithel der Crista und Macula ac. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 32. 1891. — v. KAMPEN: Die Tympanalgegend des Säugetierschädels. *Diss.* 1907 u. *GEGENBAURS morphol. Jahrb.* Bd. 34. 1905. — KATO, HISAYOSHI: Über die peripherischen Enden des Nervus ac. *Folia neurol.* Bd. 5. 1911. — KATZ: Über die Endorgane d. N. cochleae im CORTISCHEN Organ. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 29. 1889/90. — DERSELBE (2): Über einige Streitpunkte in der Histologie der Gehörorgane. *Verhandl. d. 10. intern. med. Congr.* 1890. — DERSELBE (3): Histologisches über den Schneckenkanal, spez. die Stria vasculosa. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 31. 1890. — KAWANO, R.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierlabyrinthes. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 110. 1922. — KEIBEL, FR. (1): Über die Entwicklung des Labyrinthanhanges. *Anat. Anz.* Bd. 16. 1899. — DERSELBE (2): Der Ductus endolymphaticus (Recessus labyrinthi) bei Schildkröten. *Anat. Anz.* Bd. 48. 1915/16. — DERSELBE (3): Über die Entwicklung des Labyrinthanhanges (Recessus labyrinthi oder Ductus endolymphaticus) bei den Schildkröten und über seine Homologisierung bei den Wirbeltieren. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. 89. 1916. — KILLIAN, G. (1): Zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ohrmuscheln. *Anat. Anz.* Bd. 5. 1890. — DERSELBE (2): Die Ohrmuscheln des Krokodils nebst vorläufigen Bemerkungen über die Homologie des M. stap. und der Stapes. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss.* Bd. 24. 1890. — KINGSBURY, B. F.: Columella auris and Nervus faz. in the Urodela. *Diss. Freiburg* 1904 und *Journ. of comp. neurol.* Vol. 13. 1903. — DERSELBE and H. D. REED: The Columella auris in Amphibia. *Anat. Record.* Vol. 2.

1908. — DIESELBEN (2): Columella auris in Amphibia. Sec. Contribution. Journ. of morph. Vol. 20. No. 8. 1909. — KINGSLEY, J. S. (1): The ossicula auditus. Tufts College studies. 1900. No. 6. — DERSELBE (2) and W. H. RUDDICH: The ossicula auditus of the mammalia. Science N. S. Vol. 9. 1900. — KISHI: Über den Verlauf und die periphere Endigung des Nervus cochlearis. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 59. 1901. — KÖLLIKER, A.: Entwicklungsgeschichte der Cephalopoden. 1844. — KOLLMANN, J.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1898. — KOLMER, W. (1): Verhalten der Neurofibrillen im Gehörorgan. Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturf. u. Ärzte. 1901. — DERSELBE (2): Zur Kenntnis des Verhaltens der Neurofibrillen an der Peripherie. Anat. Anz. Bd. 27. 1905. — DERSELBE (3): Über das häutige Organ der Delphine. Anat. Anz. Bd. 32. 1908. — DERSELBE (4): Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Haustiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 70. 1907. — DERSELBE (5): Histologische Studien am Labyrinth mit besonderer Berücksichtigung des Menschen, der Affen und Halbaffen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 74. 1908/09. — KORSCHULT, E. und K. HEIDER: Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. Jena 1893 bis 1910. — KOTHE, K.: Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Zungenbein und Ohrknöchelchen der Anuren. Arch. f. Naturgesch. Jg. 76. 1910. — KRAUSE, R. (1): Entwicklungsgeschichte der häutigen Bogengänge. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 35. 1890. — DERSELBE (2): Die Entwicklung des Aquaeductus vestibuli und Ductus endolymphaticus. Anat. Anz. Bd. 19. 1906. — DERSELBE (3): Entwicklungsgeschichte des Gehörorgans in HERTWIGS Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. 1902. — DERSELBE (4): Die Endigung des Nervus ac. im Gehörorgan des Flußneunauges. Sitzungsber. d. preuß. Acad. d. Wiss. Bd. 48. 1905. — DERSELBE (5): Das Gehörorgan der Petromyconen. Anat. Anz. Erg.-H. 29. 1905. — KRAUT, ANNA: Der Ductus sacculo-cochlearis bei den höheren Säugetieren und den Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. — KÜKENTHAL, W.: Vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen von Waltieren. Jena 1893. — KUHN, A.: Vergleichende Anatomie des Ohres in SCHWARTZES Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1892. — KUNKEL, B. W.: Über eine doppelte Fensterformation bei Emys. Anat. Record 1912. — LANG, ARNOLD: Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. Jena 1894. — LARSEN, P. C.: Ein anatomisch-physiologischer Beitrag zur Lehre von den Ossicula auditus. Anat. Anz. Bd. 5. 1890. — LENHOSSEK: Die Nervenendigungen im Gehörorgan. Anat. Ges. Göttingen 7. Vers. und Anat. Hefte. Bd. 3. 1893. — MALONEY: The ear of man and the organ of Corti. Ann. ophth. and otolog. St. Louis. Vol. 2. — MASUDA, T.: Beiträge zur Kenntnis der 4. Crista ac. des menschlichen membranösen Ohrlabyrinthes. Japan. Zeitschr. f. Oto-Rhin.-Laryngol. Bd. 25. 1914. — MATTHES, E.: Einige Bemerkungen über das Gehörorgan von Walen und Sirenen. Anat. Anz. Bd. 41. — MEEK, ALEX.: Notes on the auditory organ and the Orbita of Orthogoriscus mola. Anat. Anz. Bd. 25. 1907. — MEITZNER, MAX: Zur Kenntnis der morphologischen Histologie des häutigen Labyrinthes von Gallus dom. Berlin 1908. — MILEN, J. K.: Note on the anatomy of the membranous labyrinth. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 35. 1920. — MITROPHANOW, P.: Über die erste Anlage des Gehörorgans bei niederen Wirbeltieren. Zentralbl. f. Biol. Bd. 10. 1890. — MÖLLER, W.: Zur Kenntnis der Entwicklung der Gehörknöchelchen bei der Kreuzotter und der Ringelnatter nebst Bemerkungen zur Neurologie dieser Schlangen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 65. 1905. — MORILL: The innervation of the auditory epithelium of mustelus canis. Journ. of morphol. Vol. 24. 1898. — MÜNCH, F. E.: Über die Entwicklung des Knorpels des äußeren Ohres. Morphol. Arb. Bd. 7. 1897. — NETTO, F.: Die Entwicklung des Gehörorgans beim Axolotl. Diss. Berlin 1898. — NIEMACK: Maculae und Cristae. Anat. Hefte. 1893. — NOACK: Über die Entwicklung des Mittelohres von Emys europaea nebst Bemerkungen zur Neurologie dieser Schildkröte. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 69. 1906. — NORRIS, H. W. (1): Homologies of the Cyclostome ear. Proc. Jowa acad. science. 1898. — DERSELBE (2): Studies on the development of the ear of Amblystoma, of the auditory vesicle. Journ. of morphol. Vol. 7. 1892. — DERSELBE (3): The Ductus endolymphaticus in the Axolotl. Anat. Anz. Bd. 19. 1901. — NOWA: Note of the comparation anat. of the ossicles. Journ. of the Americ. otolog. soc. 1893. — NUSSBAUM, JOSEF und SZJMAN SIDORIAK: Das anatomische Verhältnis zwischen dem Gehörorgan und der Schwimmblase bei dem Schleimbeißer (Cobitis fossilis). Anat. Anz. Bd. 16. 1899. — OKAJIMA, K. (1): Über das Vorkommen von zwei Foramina perilymphatica beim Urodelenohr. Anat. Anz. Bd. 37. 1910. — DERSELBE (2): Zur Anatomie des inneren Gehörgangs von Cryptobranchus japonicus. Anat. Hefte. Bd. 32. 1907. — DERSELBE (3): Die Entwicklung der Macula neglecta beim Salmembryo. Anat. Anz. Bd. 40. 1911. — DERSELBE (4): Untersuchung über die Sinnesorgane von Onychodactylus. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 94. 1909. — DERSELBE (5): Contribution à l'étude de l'organe de l'ouïe chez Urodèles. Arch. de biol. Tome 25. 1910. — DERSELBE (6): Beiträge zur Kenntnis der knorpeligen oder knöchernen halbzirkelförmigen Kanäle bei Urodelen. Anat. Anz. Bd. 37. 1910. — DERSELBE (7): Die

Entwicklungsgeschichte des Gehörorgans von Hynobius. Anat. Hefte. Bd. 45. 1911. — DERSELBE (8): Macula und Pars acustica neglecta. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 21. 1914. — DERSELBE (9): Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Morphologie der Gehörknöchelchen bei den Schlangen. *Anat. Hefte.* Bd. 53. 1915/16. — OORT, H.: Über die Verästelung des Nervus VIII bei Säugetieren. *Anat. Anz.* Bd. 52. 1919. — OSAWA, G.: Beiträge zur Anatomie der *Hatteria punctata*. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 52. 1898. — PALMER, R. W.: Note on the lower Jaw and Ear Ossicles of a foetal *Peramelis*. *Anat. Anz.* Bd. 43. 1913. — PANSE, R.: Zur vergleichenden Anatomie und Physiologie der Gleichgewichts- und Gehörorgane. 1899. — PARSANO, F. G.: Level of external auditory meatus. *Journ. of anat.* Vol. 54. 1920. — PELSENER, P.: Sur les otocystes des Nuculidae. *Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog.* Bd. 4. 1890. — PEROVIC, D.: Die Entwicklung des häutigen Labyrinths von *Emys lutraria*. *Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte.* 85. Ver. 1913. — PEROVIC-AUST: Zur Entwicklungsgeschichte des Ductus endolymphaticus beim Menschen. *Anat. Hefte.* Bd. 52. 1915. — PETER, K. (1): Die Ohrtrompete der Säugetiere und ihre Anhänge. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 43. 1894. — DERSELBE (2): Die Entwicklung und funktionelle Gestaltung des Schädels von *Ichthyophis glutinosus*. *Morphol. Jahrb.* Bd. 25. 1898. — DERSELBE (3): Der Schluß des Ohrgrübchens der Eidechsen. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 51. 1901. — POHLMANN, A. G.: The position and funktional interproduction of the elastic ligament in the middl. — Ear of Gallus. *Journ. of morphol.* Vol. 35. 1921. — POLI, C.: Zur Entwicklung der Gehörblase bei den Wirbeltieren. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 48. 1897. — PORTMANN, G.: Recherches sur le sac et le canal endol. organ endol. de quelques Téléostees. *Cpt. rend. soc. biol.* Tome 84. 1921. — PRENANT: Recherches sur la paroi externe du limaçon des mammifères. *Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* 1892. — PRENTISS, C. W.: On the development of the membr. tectoria with reference to its structure and attachments. *Americ. Journ. of anat.* Vol. 14. 1913. — RABINOWITSCH, A.: Über die Entwicklung des häutigen Labyrinths von *Emy europaea*. 1903. — RANKE, J.: Das akustische Organ im Ohr der Pterotrachea. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 12. 1876 und *Zeitschr. f. wiss. Zoologie.* Bd. 25. Suppl.-H. — REAGAN, FRANKLIN P.: A genetic interpretation of the Stapes. *Anat. record.* Vol. 9. 1915. — RETZIUS, G.: Das Gehörorgan der Wirbeltiere. I. Das Gehörorgan der Fische und Amphibien. 1881. — DERSELBE (2): II. Das Gehörorgan der Reptilien, Vögel und Säugetiere. 1884. — DERSELBE (3): Das Gehörorgan von *Caecilia annulata*. *Anat. Anz.* Bd. 6. 1891. — DERSELBE (4): Die peripherische Endigungsweise der Gehörnerven. *Verhandl. d. anat. Ges.* 1892. — DERSELBE (5): Weiteres über die Endigungsweise der Gehörnerven. *Biolog. Unters.* 1893. — DERSELBE (6): Zur Kenntnis der Gehörschnecke. *Biolog. Unters.* N. F. Bd. 9. 1900. — DERSELBE (7): Zur Kenntnis des Gehörorgans von *Pterotrachea*. *Biolog. Unters.* N. F. Bd. 10. 1903. — DERSELBE (8): Über die Endigungsweise der Gehörnerven in den Maculae und Cristen im Gehörlabyrinth der Wirbeltiere. *Biolog. Unters.* N. F. Bd. 12. 1905. — DERSELBE (9): Das membranöse Gehörorgan von *Cryptobranchus japonicus*. *Biolog. Unters.* N. F. Bd. 18. 1914. — RICHARDS, H. (1): A further report on the anatomy of the elephants ear. *Transact. of the Americ. otolog. soc.* Vol. 4. 1890. — DERSELBE (2): A concluding report of the anatomy of the elephants ear. *Transact. of the Americ. otolog. soc.* 1891. — RIEKENBACHER, OTTO: Untersuchungen über die embryonale Membrana tectoria des Meerschweinchens. *Anat. Hefte.* Bd. 51. 1901. — RIDWOOD, N. G.: The air-bladder and Ear of British Clupoid Fishes. *Journ. of anat.* Vol. 26. 1891. — RÖTHIG und BRUGSCH: Die Entwicklung des Labyrinths beim Huhn. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 59. 1902. — RUGE, C.: Das Knorpelskelett des äußeren Ohres der Monotremen, ein Derivat des Hyoidbogens. *Morphol. Jahrb.* 1897. — RUHWANDL, GOTTFRIED (1): Die Entwicklung der Paukentasche beim Kanarienvogel. *GEGENBAURS morphol. Jahrb.* Bd. 50. 1916. — DERSELBE (2): Bemerkungen über die Entwicklung der Paukentasche bei der Hauskatze. *GEGENBAURS morphol. Jahrb.* Bd. 50. 1916. — SAKAI, K.: Findet sich die Macula neglecta auch beim Menschen? *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 82. 1922. — SARASIN, P. und F. (1): Über das Gehörorgan der Caeciliiden. *Anat. Anz.* Bd. 7. 1892. — DIESELBEN (2): Ergebnisse naturwissenschaftlicher Forschungen auf Ceylon in den Jahren 1884—1886. Bd. 2. H. 4. Zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der ceylonesischen Blindwühle *Ichthyophis glutinosus*. 1890. — SATOH, NOBUO: Der histologische Bau der Vogelschnecke. *Basel* 1917. — SCHÄFER, KARL L.: Zur Entwicklungsgeschichte der Bogengänge. *Naturwiss. Wochenschr.* Bd. 9. — SCHÄFER, O.: Über die fötale Ohrentwicklung, die Häufigkeit fötaler Ohrformen bei Erwachsenen und die Erblichkeitsverhältnisse derselben. *Arch. f. Anthropolog.* Bd. 21. 1892. — SCHMKEWITSCH, W. (1): Die Ohrmuschel der Wirbeltiere. *Revue d. sc. nat. soc. St. Petersburg* 1892. — DERSELBE (2): Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. 1910. — SCHMIDT, Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Ohrmuschel verschiedener Säugetiere. Altenburg 1912. — SCHULTZE, O.: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1897. — SCHULZE, F. E.: Zur Kenntnis der Endigungsweise der Hörnerven bei Fischen und Amphibien. *Arch. f. Anat.*

u. Physiol. 1862. — SCHUMANN, HG.: Vergleichende Untersuchungen über die Trigemini-
 muskulatur der Monotremen, sowie die dabei in Betracht kommenden Nerven und
 Knochen. — SCHWALBE, G. (1): Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887. —
 DERSELBE: Das äußere Ohr in BARDELEBENS Handb. 1898. — DERSELBE (3): Über den
 Gehörgangswulst der Vögel. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. — DERSELBE (4): Über
 die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Ohrknorpels. Dtsch. med.
 Wochenschr. 1889. — DERSELBE (5): Über Auricularhöcker bei Reptilien. Anat. Anz.
 Bd. 6. 1891. — DERSELBE (6): Beiträge zur Kenntnis des äußeren Ohres der Primaten.
 Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 19. 1916. — SEMON, Zool. Forschungsreisen. Bd. 3.
 1906. — SIDORIÄK, SZYMAN: Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des endolymphati-
 schen Apparates der Fische. Anat. Anz. Bd. 15. 1899. — SIEBENMANN, FR. (1): Über die
 Injektion der Knochenkanäle des Aquaeductus vestib. et cochleae mit Woodschem
 Metall. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Basel 1889. — DERSELBE (2): Die
 Corrosion des knöchernen Labyrinths des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1890. —
 DERSELBE (3): Mittelohr und Labyrinth. BARDELEBENS Handbuch der Anatomie des
 Menschen. 1897. — DERSELBE (4): Das Gehörorgan. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte.
 1898. — DERSELBE (5): Ein neues Labyrinthmodell des menschlichen Gehör-
 organs. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 82. 1922. — DERSELBE und ONO:
 Über das Lumen, die Gestalt und den Verlauf des Ductus reuniens beim erwachsenen
 Menschen. Festschr. für URBANTSCHITSCH. 1919. — SMITH, GEOFFRY: The middle ear
 and Columella of birds. Quart. Journ. of microscop. science. 1904. — SMITH, LUCY WRIGHT:
 The origin and development of the Columella auris in *Chrysemis marginata*. Anat. Anz.
 Bd. 46. 1914. — SOLGER, BERNHARD: Zur Kenntnis der Gehörorgane von *Pterotrachea*.
 Schriften d. Naturf. Ges. Danzig 1899. — SPEE, ALEX., Graf: Handbuch der Anatomie
 des Menschen. Herausg. von BARDELEBEN 1896. — SPEMANN, H. (1): Über die erste Ent-
 wicklung des Tuberculum Eustachii und des Kopfskeletts bei *Rana temp.* Zool. Jahrb.,
 Abt. f. Zool. u. Physiol. 1898. — DERSELBE (2): Die Entwicklung des invertierten Hör-
 bläschen zum Labyrinth. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 30. 1910. —
 SPENCER, TH. B.: A comparison of the external and middle ear of man and the cat.
 Proceed. of the Americ. soc. of micr. Vol. 13. 1890. — STEINBRÜGGE: Über das Verhalten
 des menschlichen Ductus cochlearis im Vorhofsblindsack. Anat. Hefte. Bd. 8. 1893. —
 STORZI, GIUSEPPI: Il sacco endol. GEGENBAURS morphol. Jahrb. Bd. 39. 1909. —
 STEWART (1): Membranous labyrinth of certain Skarks. Journ. of the Linnean soc. Vol. 29.
 1906. — DERSELBE (2): On the membranous labyrinth of *Echinorhinus Cestracion* and
 Rhina. Journ. of the Linnean soc. Vol. 29. 1906. — STREETER, G. L. (1): On the develop-
 ment of the membr. labyrinth and the acoustic and faz. nerves in the human embryo.
 Americ. Journ. of anat. Vol. 6. 1907. — DERSELBE (2): Development of membr. and
 acoustic ganglion in the human embryo. Americ. Journ. of anat. Vol. 5. 1906 und Vol. 6.
 1907. — DERSELBE (3): Experimental observations on the development of the Amphibian
 Ear Vesicle. Anat. Rec. Vol. 3. 1909. — DERSELBE (4): Experiment on the Amphibian
 Ear Vesicle. Anat. Rec. Vol. 9. 1915. — STUDNICKA, F. K.: Die Otoconien, Otolithen
 und Cupulae terminales im Gehörorgan von *Ammocoetes* und *Petromyzoen*. Anat. Anz.
 Bd. 42. 1912. — STUMMER von TRAUNFELS: Über die phylogenetische Entwicklung der schall-
 leitenden Apparate am Gehörorgan der Wirbeltiere. Mitt. d. naturwiss. Ver. Steiermark
 Bd. 46. 1910. — SYK, IWAN: Zur Kenntnis der Morphogenese der mittleren und äußeren
 Gehörspäre bei den Amnioten. Acta laryngol. Bd. 1. 1918. — SYMINGTON, J.: The
 external auditory meatus in the child. Journ. of anat. 1885. — TRETJAKOFF, D. (1): Die
 peripherische und zentrale Endigung der Gehörnerven beim *Ammocoetes* und *Petromyzon*.
 Folia neurolog. 1907. — DERSELBE (2): Die Entstehung der äußeren Ampulle. Anat.
 Anz. Bd. 32. 1908. — TSCHACHOTIN, J.: Die Statocyste der Heteropoden. Zeitschr. f.
 wiss. Zoologie. Bd. 90. 1908. — TSCHERNOFF, N. D.: Über den anatomischen Bau des
 Gehörorgans von *Exocoetus*. Anat. Anz. Bd. 34. 1909. — VALI: Beiträge zur Kenntnis
 des schalleitenden Apparates der ungarischen Säugetiere. Passows Beitr. Bd. 3. — VER-
 MEULEN, H. A.: Die Tuba auditiva beim Pferd und ihre physiologische Bedeutung.
 GEGENBAURS morphol. Jahrb. Bd. 40. 1909. — VERNIEUVE: Beitrag zum Studium der
 embryonalen und postembryonalen Entwicklung der Schnecke der Säugetiere und des
 Menschen. La presse oto-laryngol. Belge. No. 6 u. 7. 1905 — VERSLUYS, J. (1): Die
 mittlere und äußere Ohrspäre der *Lacertilia* und *Rhynchocephalia*. Zool. Jahrb., Abt.
 f. Anat. u. Ontog. Bd. 12. 1898. — VERSLUYS, J. jr.: Entwicklung der *Columella auris*
 bei den *Lacertiliern*. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. Bd. 19. 1903. — DE VESCOVI, P.: Ricerche
 anat. fisiolog. interna all' apparato uditivo dei Teleostei. Atti della Acad. Torino. Vol. 26.
 1890/91. — VILLY, FR.: The development of the ear and the accessory organs in the
 common frog. Quart. Journ. Vol. 30. 1890. — VOIT, MAX: Zur Frage der Verästelung
 des Nervus ac. bei den Säugetieren. Anat. Anz. Bd. 31. 1907. — WEIDENBAUM:
 Über Nervenzentren an den Gehörorganen der Vögel, Reptilien und Amphibien. Diss.
 Dorpat 1895. — WENIG, JAROMIR (1): Über die *Cupula terminalis* in den Ampullen des

häutigen Labyrinths. GEGENBAURS morpholog. Jahrb. Bd. 50. 1907. — DERSELBE (2): Die Entwicklung des Ductus endolymphaticus bei den Knochenfischen. Anat. Anz. Bd. 38. 1911. — DERSELBE (3): Untersuchungen über die Entwicklung der Gehörgangorgane der Anamnia. Morphol. Jahrb. Bd. 45. 1913. — DERSELBE (4): Zu KEIBELS Arbeit: Über die Entwicklung des Labyrinthanhangs (Rec. labyrinthi oder Duct. endolymphaticus) bei den Schildkröten und über seine Homologisierung bei den Wirbeltieren. Anat. Anz. Bd. 49. 1907. — WHITESIDE, BEATRICE: The development of the Saccus endolymphaticus in *Rana temp.* Americ. Journ. of anat. Vol. 30. 1922. — WIEDERSHEIM, R. (1): Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. 2. Aufl. 1886. — DERSELBE (2): Grundriß der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Bd. 3. 4. Aufl. 1898. — WINSLOW, J. M.: The chondrocranium in the Ichthyopsida. Tufts College st. Vol. 5. 1895. — WITEBSKY, MICHAEL: Zur Entwicklungsgeschichte des schalleitenden Apparates des Axolotl. Diss. Berlin 1896. — ZANDEK, M.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 44. 1893. — ZUCKERKANDL (1): Über die Ohrtrompete des Ameisenfressers. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1904. — DERSELBE (2): Beiträge zur Anatomie der Ohrtrompete. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 40. Jahrg. 1906.

Arthropoden.

ADELUNG, M. v.: Beitrag zur Kenntnis der tibialen Gehörapparate der Locustiden. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 54. 1892. — BAGLIONI, J.: Die niederen Sinne in WINTERSTEINS Handbuch der vergleichenden Physiologie. 1913. — BAUER, V.: Über die reflektorische Regulierung der Schwimmbewegungen bei den Mysideen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8. 1908. — BAUNACH, W.: Statische Sinnesorgane bei den Nepiden. Zool. Anz. Bd. 34. 1912. — BOTHE, A. (1): Über die Erhaltung des Gleichgewichtes. Biolog. Zentralbl. Bd. 14. 1894. — DERSELBE (2): Die Ohrcyste von *Mysis*. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. Bd. 8. Anat. 1895. — BUDDENBROCK, W. v.: Über die Orientierung der Krebse im Raum. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. Bd. 34. 1904. — CHILD: Beiträge zur Kenntnis der antennalen Sinnesorgane der Insekten. Wiss. Zool. Bd. 58, 1894. — CLAUS (1): Über das Verhalten des nervösen Endapparates an den Sinneshaaren der Crustaceen. Zool. Anz. 1891. Bd. 14. — DERSELBE (2): Bemerkungen über die Nervenendigungen in den Hautsinnesorganen der Arthropoden, insbesondere Crustaceen. Zool. Anz. Jg. 17. 1894. — DEGENER: Über ein neues Sinnesorgan am Abdomen der Noctuiden. Zool. Jahrb., Abt. f. Morphol. Bd. 27. 1901. — DERSELBE (2): Sinnesorgane. Handbuch der Entomologie. Jena 1913. — DEMOLL, REINHARD: Die Sinnesorgane der Arthropoden, ihr Bau und ihre Funktion. Braunschweig 1917. — FOREL, A.: Das Sinnesleben der Insekten. München 1910. — FRÖHLICH, A.: Studien über Statocysten. Arch. f. d. ges. Physiol. 1904. — GRABER, V.: Die tympanalen Sinnesapparate der Orthopteren. Denkschr. d. Akad. d. Wiss. Wien. 1875. — DERSELBE (2): Die chordotonalen Sinnesorgane und das Gehör der Insekten. I. u. 2. Teil. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 20, 21. 1882. — HENSEN, W. (1): Über das Gehörorgan von *Locusta*. Wiss. Zool. Bd. 16. 1866. — DERSELBE (2): Wie steht es mit der Statocystenfunktion. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 74. 1899. — HERBIG, C.: Anatomie und Histologie der tibialen Gehörapparate von *Gryllus domesticus*. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 61. — HESSE, R.: Sinnesorgane im Handwörterbuch f. Naturwiss. Jena 1913. — JOURDAN, E.: Die Sinne und Sinnesorgane der niederen Tiere. Leipzig 1891. — KENNEL, J. v.: Über Tympanalorgane im Abdomen der Spanner und Zünsler. Zool. Anz. Bd. 39. 1912. — LEYDIG, FR.: Über Geruchs- und Hörorgane der Krebse und Insekten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860. — MANGOLD, E.: Gehörsinn und statischer Sinn. WINTERSTEINS Handb. d. vergl. Physiol. Bd. 4. 1913. — NAGEL, A.: Die niederen Sinne der Insekten. Tübingen 1892. — PETER, K.: Über einen Schmetterling mit Schallapparat. In Mitt. Greifswalder Nat. Ver. 1910. — PFLUGSTÄDT, H.: Die Halteren der Dipteren. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 100. 1912. — PRENTISS, C. W.: The otocyst of Decapod Crustacea: its structure development and functions. Bull. mus. comp. zool. Harvard Coll. Vol. 36. 1901. — RADL, E.: Über das Gehör der Insekten. Biol. Zentralbl. Bd. 25. 1905. — RATH, O. VON (1): Über die Hautsinnesorgane der Insekten. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 46. 1888. — DERSELBE (2): Zur Kenntnis der Hautsinnesorgane der Crustaceen. Zool. Anz. Bd. 14. 1891. — DERSELBE (3): Über die Nervenendigungen der Hautsinnesorgane der Arthropoden. Ber. d. naturf. Ges. Freiburg. Bd. 9, 10. 1894. — DERSELBE (4): Zur Kenntnis der Hautsinnesorgane und des sensiblen Nervensystems der Arthropoden. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 61. 1896. — REGEN, J.: Das tympanale Sinnesorgan von *Thamnotrix apterus* als Gehörorgan experim. nachgewiesen. Sitzungsber. d. Akad. Wien., math.-naturw. Kl. 3. Abt. Bd. 117. 1909. — v. SIEBOLD, CH.: Über das Stimm- und Gehörorgan der Orthopteren. Arch. f. Naturgesch. 1844. — SCHÖN, A.: Bau und Entwicklung der tibialen Chordotonalorgane bei der Honigbiene und bei Ameisen. Zool. Anz. Bd. 40. 1912. — SCHWABE, J.: Beiträge zur Morphologie und Histologie der tympanalen Sinnesapparate der Orthopteren. Zoologica 1906. — STAUFFACHER, H.:

Über ein neues Organ bei *Phylloxera vastatrix*. Allg. Ztg. f. Entomol. Bd. 8. 1903. — DERSELBE (2): Das statische Organ bei *Chermes coccineus*. Ibid. Bd. 9. 1904. — DERSELBE (3): Zur Kenntnis des statischen Organs bei *Phylloxera vastatrix*. Zeitschr. f. wiss. Forsch. Bd. 82. 1905. — DERSELBE (4): Zur Kenntnis der *Phylloxera vastatrix*. Ibid. Bd. 88. 1907. — STOBBE, R.: Über das abdominale Sinnesorgan und über den Gehörsinn der Lepidopteren mit besonderer Berücksichtigung der Noctuiden. Berlin. Sitzungsbericht Naturforscher. 1911. — VERWORN, M.: Gleichgewicht und Otolithenorgan. Arch. d. ges. Physiol. Bd. 73. 1891. — VOGEL: Entdeckung des Gehörorgans der Singcikaden. Klin. Wochenschr. 1. Jg. Nr. 9. S. 448. 1922.

2. Entwicklungsgeschichte, Anthropologie, Varietäten.

Von

Gustav Alexander-Wien.

Mit 56 Abbildungen.

Die Entwicklungsgeschichte des Gehörorganes.

A. Die Entwicklung des inneren Ohres.

1. Die Formentwicklung des inneren Ohres.

Die erste Anlage des inneren Ohres findet sich beim Menschen in der neben dem Rautenhirn gelegenen Ohrplatte in Form einer Einsenkung der Kopfepidermis zu beiden Seiten des Rautenhirns am Ende der vierten Embryonalwoche.

Die früheste Periode der Entwicklung reicht von der ersten Anlage bis zur vollendeten Abschnürung des Hörbläschens von der Kopfepidermis. Zunächst nimmt das Hörbläschen an Größe, Tiefe und Wanddicke zu, es ist durch einen verhältnismäßig dünnen Kanal (*Ductus endolymphaticus*) nach außen geöffnet. Dieser Kanal wird länger und dünner, seine äußere Öffnung verodet und über seinem blinden Ende schließt sich die Epidermislage des Kopfes (Okarinaform der Hörblase). Kurze Zeit läßt sich noch ein Zellzug vom peripheren Ende des *Ductus endolymphaticus* bis an die Kopfepidermis verfolgen. In diesem Stadium besteht das Hörbläschen aus dem *Saccus communis* und dem *Ductus endolymphaticus* (*Recessus labyrinthi*).

Während der zweiten Periode tritt die Differenzierung zwischen *Pars superior* und *inferior* in Erscheinung. Die erstere behält zunächst rundliche Gestalt, die letztere nimmt die Form eines schwach gekrümmten Fingers an. Am Ende der zweiten Periode ist als mäßige Abplattung des oberen Randes des Hörbläschens die frontale Bogengangstasche und in dem fingerförmigen Fortsatz die erste Anlage des häutigen Schneckenkanals angedeutet.

In der dritten Periode wird die obere Bogengangstasche unter starker Größenzunahme der gesamten Hörblase nach hinten und abwärts verlängert. Der hintere untere Anteil tritt zum vorderen oberen in einem nach hinten geöffneten stumpfen Winkel. An der äußeren Wand der *Pars superior* tritt als konvex vorspringender Buckel die äußere Bogengangstasche zum ersten Male auf. Im Verlauf dieses Stadiums legen sich die zentralen Wandteile der oberen Bogengangstasche aneinander und dehizieren. Am Ende der dritten Periode ist mindestens in einer kurzen Strecke der obere Bogengang entwickelt. Die Abgrenzung der *Pars superior* gegen die *Pars inferior* schreitet weiter, die *Pars inferior* und der *Ductus endolymphaticus* zeigen sehr starkes Längenwachstum, der Schneckenfortsatz deutliche spirale Krümmung.

Die vierte Periode ist durch die Entwicklung der drei Bogengänge charakterisiert. Die für den frontalen und hinteren Bogengang gemeinsame Bogengangstasche zeigt schärfer als früher eine Zweiteilung in einen vorderen oberen und einen hinteren unteren Abschnitt. Die Winkelstellung der beiden Teile zueinander nimmt bis zu 90° zu, die Dehiscenzlücke im Bereiche des oberen Bogengangs vergrößert sich, bald tritt auch in der hinteren Bogengangstasche eine Dehiscenz ein und unter rascher Größenzunahme der hinteren Tasche entwickeln sich der obere und der hintere Bogengang, wobei der obere dem hinteren

zeitlich ein wenig voraneilt. Der zwischen den beiden Dehiscenzen stehengebliebene, röhrenförmige mittlere Teil zeigt zunächst ovalen Querschnitt und wird unter allmählicher Verlängerung, Verengung und Rundung zum Sinus utricularis superior. Am spätesten entwickelt sich der äußere Bogengang durch umschriebene zentrale Dehiscenz der bis zum Kontakt einander genäherten zentralen Wandteile der äußeren Bogengangstasche. Zur Zeit, zu welcher sämtliche drei Bogengänge als abgeschürzte Kanäle nachweisbar sind, vollzieht der Ductus cochlearis eine Windung.

Die Formentwicklung der Ampullen setzt zeitlich mit der Differenzierung des für die Cristae ampullares bestimmten Nervenepithels von der gemeinsamen Nervenendstellenanlage ein. Die erste Anlage der Ampullen und der Cristae tritt gleichzeitig mit der der Bogengangstaschen auf. Mit der zunehmenden Entwicklung der Bogengänge setzen sich

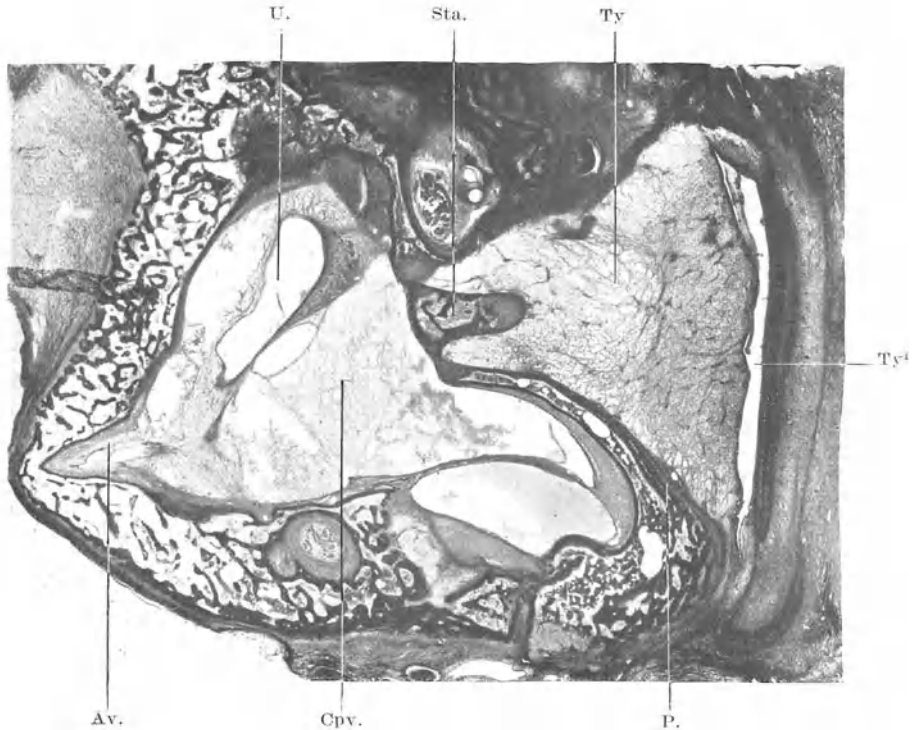


Abb. 1. 5monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 1. Häm.-Eos. Vertikalschnitt durch das rechte Mittel- und Innenohr. Zeiß-Mikro-Planar 100 mm. Auszug 100 cm. Zyste perilymph. vestibul. teilweise entwickelt. Trommelhöhle von Schleimgewebe erfüllt.

Freier Mittelohrraum nur spaltförmig knapp am Trommelfell vorhanden.

Av. Aquaed. vestibuli mit Ductus endolymphaticus. Cpv. Cysterna perilymphatica vestibuli.

P. Promontorium. Sta. Stapes. Ty von Schleimgewebe erfüllte Trommelhöhle.

Ty¹ freier Trommelhöhlenraum (spalt). U. Utriculus.

auch die Ampullen schärfer von der Umgebung ab. In dem Zeitpunkt, in welchem alle drei Bogengänge zum ersten Male nachweisbar sind (in diesem Stadium ist der obere Bogengang der längste, der äußere der kürzeste) zeigen sich auch die Ampullen deutlich begrenzt. Zeitlich mit den Ampullen tritt der Sinus utricularis anterior (Recessus utriculi) zutage. Im Verlauf der vierten Periode setzt sich der Ductus cochlearis winklig gegen den Sacculus ab.

In der fünften Periode vollzieht sich die weitere Gestaltentwicklung der Bogengänge. Sie erhalten runden Querschnitt und scharfe Begrenzung gegen ihre Ampullen. Auch der Recessus utriculi setzt sich nun schärfer als früher gegen den Utriculus ab. Unter der gleichzeitig vor sich gehenden bedeutenden Größenzunahme des gesamten inneren Ohrs treten der Saccus endolymphaticus als erweitertes, gegen den Ductus endolymphaticus scharf begrenztes, blindes Ende des Ductus endolymphaticus, der Sinus utricularis inferior, der Ductus reuniens und der Processus utricularis sacculi neu auf. Durch die vorgeschrittene

Differenzierung des Sacculus gegen den Utriculus wird das Säugerlabyrinth gegenüber dem Labyrinth aller anderen Tierklassen charakterisiert. Die erste Anlage des Sacculus endolymphaticus findet STERZI an einem zweimonatlichen Embryo. Etwas später vollzieht sich die Einengung des den Sacculus und den Ductus cochlearis verbindenden Rohres zum Ductus reuniens. Die Differenzierung dieser Teile erfolgt zunächst im wesentlichen dadurch, daß an den genannten Stellen die membranösen Kanäle sich im Verhältnis zur Umgebung im Laufe des Wachstums nicht erweitern. Die aktive Verengung der genannten

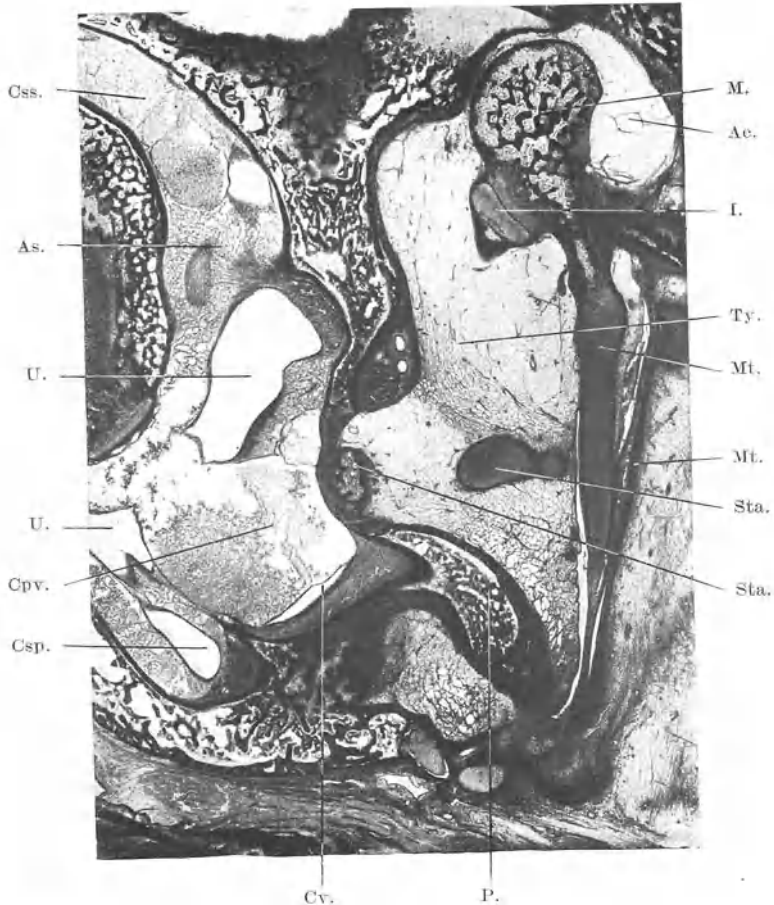


Abb. 2. 5 monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 7. Häm.-Eos. Zeiß Mikro-Planar 100 mm, Auszug 90 cm. Vertikalschnitt durch das Mittel- und Innenohr in der Höhe des Hammerkopfes. Viel Schleimgewebe in den perilymphatischen Anteilen. Mittelohr von Schleimgewebe erfüllt.

Ae. äußerer Attik. As. Amp. sup. Cpv. Cysterna peril. vest. Csp. Canalis semic. post. Css. Canalis semic. sup. Cv. Caecum vestib. I. Incus. M. Malleus. Mt. Membrana tymp. P. Promontorium. Sta. Stapes. Ty. Tympanum. U. Utriculus.

Kanäle tritt erst später zutage (6. Periode). Der Schneckenkanal besteht jetzt aus Vorhofsabschnitt und voller Basalwindung.

Die sechste Periode bringt unter bedeutender Größenzunahme des gesamten inneren Ohres das Neuauftreten des Canalis utriculo-saccularis, der trichterförmigen Ausziehung des Sacculus gegen den Ductus endolymphaticus, des Vorhofs- und Kuppelblindsackes. Diese Teile kommen durch eine aktive Verengung der regionären röhrenförmigen Anteile des membranösen Labyrinthes zustande, und in diesem Stadium zeigen auch die im Stadium V neu aufgetretenen Anteile eine aktive Verengung, wodurch sie sich schärfer als

bisher gegen die Umgebung abgrenzen. Auch tritt nun bereits die dreieckige Querschnittsform des Ductus cochlearis deutlich hervor. Sämtliche Abschnitte des membranösen Innenohrs stehen untereinander in kontinuierlichem Zusammenhang. Die völlige Abschnürung des Sacculus erfolgt erst, wenn der Ductus cochlearis zwei Windungen besitzt (His, 1889), beim Menschen am Ende des zweiten oder am Anfang des dritten Monats.

Bei der Bildung der perilymphatischen Räume handelt es sich im wesentlichen um umschriebene Verflüssigung bzw. Resorption des das epitheliale innere Ohr umgebenden mesodermalen Gewebes. An denjenigen Stellen, an welchen die Verflüssigung nicht stattfindet, geht das mesodermale Gewebe in das bleibende perilymphatische Gewebe über. Solches perilymphatisches

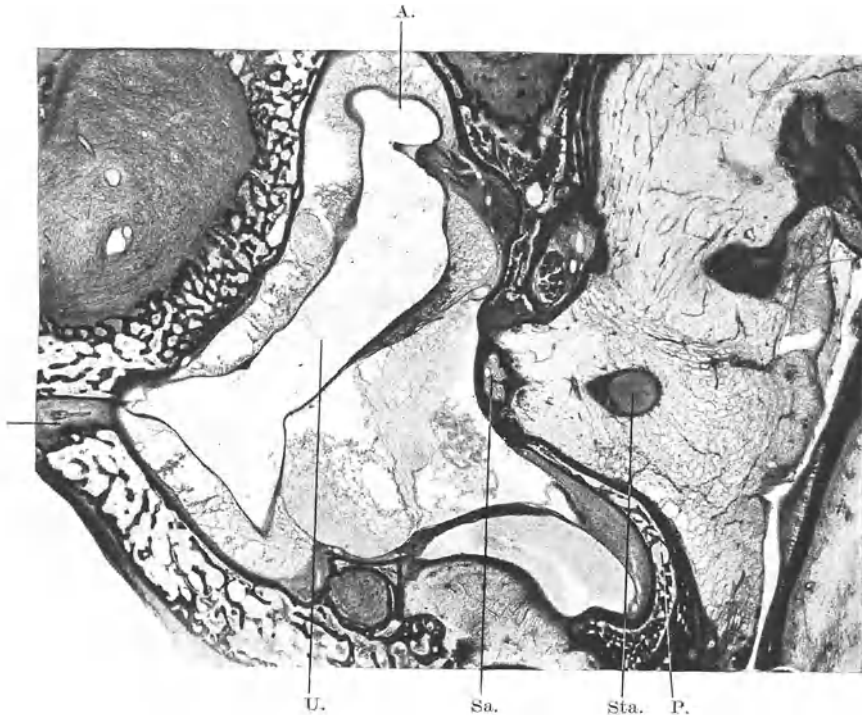


Abb. 3. 5monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 4. Häm.-Eos. Zeiß Mikro-Planar, 100 mm, Auszug 105 cm. Vertikalschnitt durch das Gehörorgan im Niveau der Crista amp. sup. und der Macula utriculi. Utriculus der Länge nach getroffen. Zysterne noch nicht frei. Mittelohrraum spaltförmig hinter dem Trommelfell.

A. obere Ampulle mit Crista amp. sup. P. Promontorium. Sta. Steigbügel. U. Utriculus.

Maschenwerk bleibt im Bereich der Ampullen, des medialen Anteiles des Utriculus und an der peripheren, der Kapsel zugekehrten Wand der Bogengänge (Abb. 5) dauernd bestehen.

Zeitlich tritt die Resorption des mesodermalen perilymphatischen Gewebes zuerst lateral vom Utriculus und Sacculus auf, wodurch die Cisterna perilymphatica vestibuli (Abb. 1, 2, 3) zur Entwicklung kommt. Die Entwicklung der Scala tympani unterhalb des basalen Beginns des häutigen Schneckenkanals und die perilymphatische Aufhellung an der dorsalen Utriculuswand setzen annähernd gleichzeitig ein (Abb. 2). Durch eine von diesen drei Hauptstellen kontinuierlich weitergehende Verflüssigung und Resorption des mesodermalen Gewebes erfolgt die Bildung der Scala tympani, der Scala vestibuli und der perilymphatischen Räume der Bogengänge. Die Scala tympani schreitet der

Scala vestibuli in der Entwicklung etwas voraus. Beide entwickeln sich, dem Zuge des häutigen Schneckenkanals von der Basis zur Spitze folgend. Mit der Scala tympani entwickelt sich der Ductus perilymphaticus (Aquaeductus cochleae) (Abb. 4). Endlich schwindet allmählich das mesodermale Gewebe in den Bogengängen (zuerst im hinteren und oberen, später im äußeren Bogengang (Abb. 8). Im 5. Monat sind bereits die perilymphatischen, halbzyklischen Kanäle beträchtlich entwickelt (Abb. 6, 7).

Der Aquaeductus cochleae, von einem lockeren mesenchymatösen Gewebe ausgefüllt und von einer Vene durchzogen, bleibt lange verhältnismäßig weit

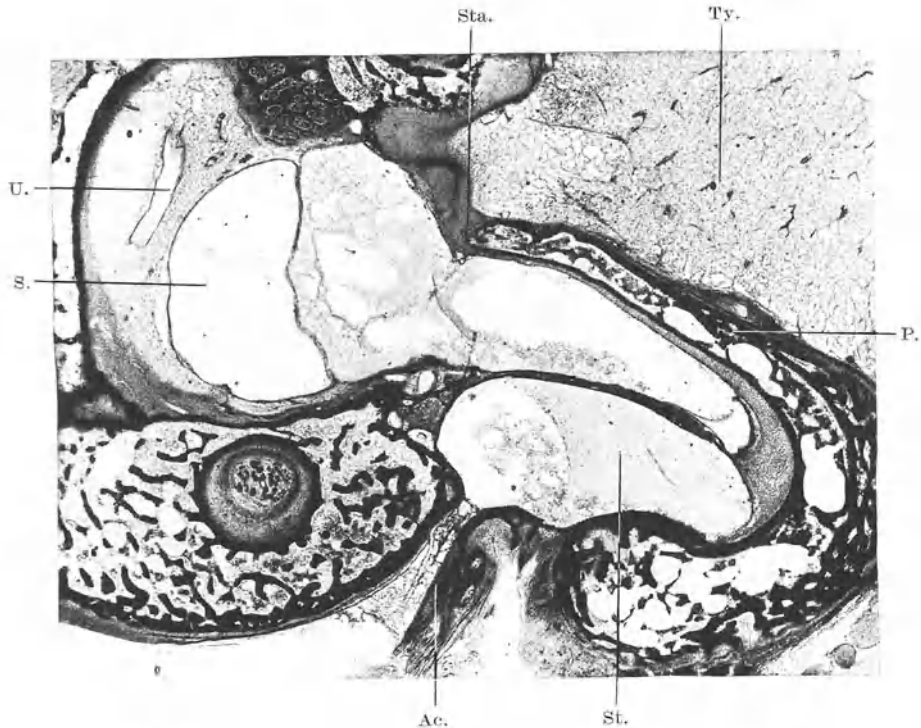


Abb. 4. 5monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 25. Zeiß Mikro-Planar 100 mm. Auszug 150 cm. Vertikalschnitt durch das Ohr in der Höhe des Sacculus (S.). Aquaeductus cochleae (Ac.) längs getroffen. Trommelhöhle (Ty.) von lockerem, schleimhaltigem Bindegewebe erfüllt. P. Promontorium. St. Scala tympani. Sta. Stapes. U. Utriculus.

(Abb. 4) und erfährt erst im Zuge der regionären Verknöcherung der Innenohrkapsel eine Verengung.

2. Die Gewebsentwicklung des inneren Ohres.

Schon während der ersten Embryonalwochen entwickelt sich überall dort, wo das embryonale Hörbläschen mit den peripheren Octavusfasern in Verbindung tritt, ein vielschichtiges, hochzylindrisches Epithel, das sehr bald cuticulare Anlagerungen erkennen läßt. Diese Anlagen entsprechen topographisch den späteren cuticularen Körpern der einzelnen Nervenendstellen, den Cupulae der Cristae ampullares, den Statolithenmembranen der Maculae und der Membrana tectoria des CORTISCHEN Organes. JOSEPH fand in Frühstadien des Ductus cochlearis des Meerschweinchens zu einer Zeit, zu welcher eine deutliche Differenzierung

seines Epithels noch nicht vorliegt, die freie Oberfläche des Epithels in ihrer Gesamtheit von einer sehr dünnen Membran bzw. Cuticula überzogen. Aus ihr entwickelt sich durch Dickenzunahme an umschriebener Stelle die Membrana tectoria.

An einem 5monatlichen menschlichen Embryo finden sich bereits vollständig entwickelte, mit Cupulae ausgestattete Cristae ampullares (Abb. 9, 20), dagegen zeigen die Maculae noch vielfach den vielschichtigen Epitheltypus (Abb. 10), der stellenweise dem zweischichtigen Typus der fertigen Macula, wonach die Kernreihe der Stützzellen basal, die der Haarzellen nahe dem Lumenrand liegen, gewichen ist (Abb. 10). Die Statolithenmembran ist bereits nachweisbar (Abb. 10).

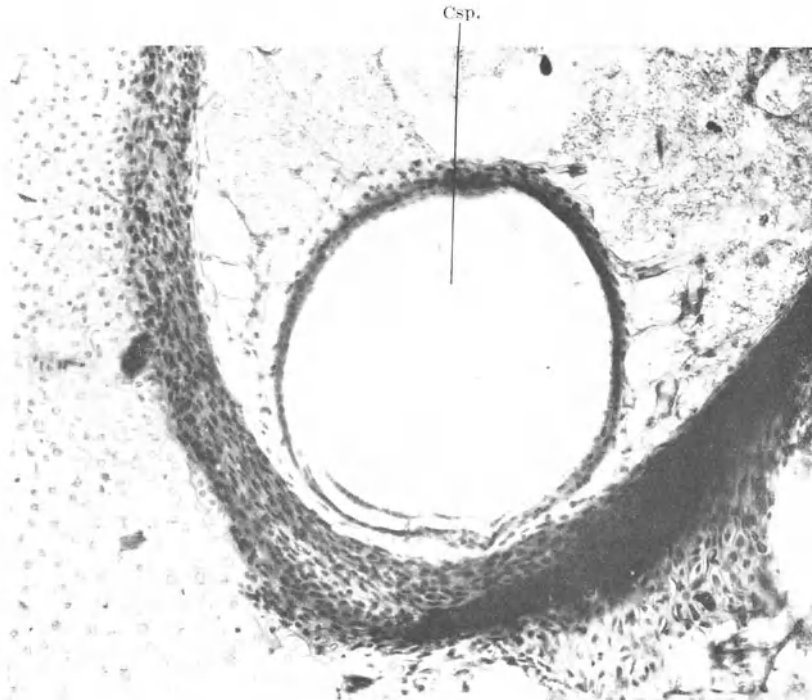


Abb. 5. 5monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 37. Zeiß Apochrom 16 mm, Komp.-Ok. 4, Auszug 44 cm. Querschnitt durch den Sinusschenkel (oberen Sch.) des hinteren Bogenganges (Csp.). Am endolymphatischen Lumenrande Gerinnsel (postmort. Artef.).

Der GOLGISCHE Netzapparat ist ursprünglich in allen Zellen des Innenohrbläschens gleichartig entwickelt, in Form eines Paketes von dicht aneinandergedrängten, bei Färbung nach RAMON Y CAJAL oder DA FANO schwarzbraunen Stäben distal von den Kernen. Bei der weiteren Entwicklung bildet sich der Netzapparat in den Stützzellen zurück, in den Sinneszellen bleibt er bestehen (KAWANO).

In den kochlearen Epithelzellen des Embryo sind im Protoplasma verteilte feinste Stäbchenkörper, die *Mitochondrien*, nachweisbar. ALAGNA und KAWANO haben sie auch am vollentwickelten Tier dargestellt.

Die Skalenbildung beruht auf einer Verflüssigung des das perilymphatische innere Ohr erfüllenden mesenchymatischen Gewebes. Entwicklungsgeschichtlich schreitet die Scala tympani der Scala vestibuli voraus.

Mit der einsetzenden Skalenbildung tritt das Ligamentum spirale in Form einer Verdichtung des Fasernetzes an der Außenwand des Schneckenkanales auf und der bis dahin rundliche Querschnitt des häutigen Kanales erhält mehr Dreieckform (Abb. 11). Mit der Rückbildung des mesenchymatösen Gewebes unter dem häutigen Kanal formiert sich die Membrana basilaris, der Rest des anliegenden Mesenchyms wird zur tympanalen Belegschicht (Abb. 12—16). Damit tritt auch das Vas spirale auf.

Frühzeitig treten an der basalen, epithelialen Wand der große und der kleine Epithelialwulst auf (Abb. 11—13). Aus dem großen inneren Epithelialwulst entwickeln sich die Epithelzellen des Sulcus spiralis internus und des Limbus

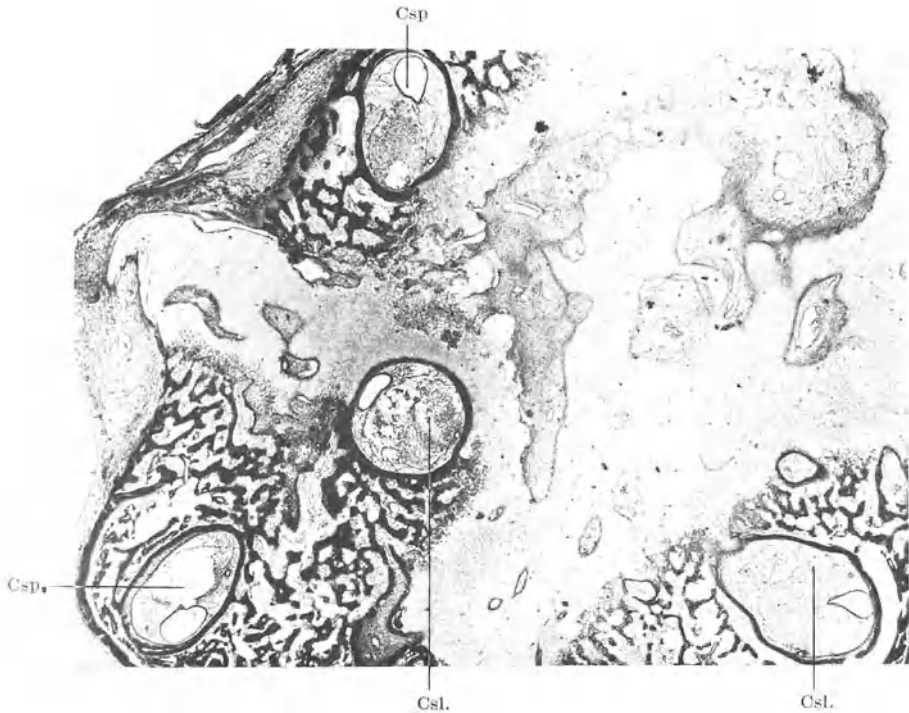


Abb. 6. 5monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 27. Zeiß-Mikro-Planar 100 mm. Auszug 130 cm. Entwicklung der knöchernen Bogengänge. Überall ist das knöcherne Rohr gegen den umgebenden Knochen scharf abtrennbar. Weitausegedehnt Knorpel im Bogengangsbereich. Perilymphatisch viel Schleimgewebe.

Csl. Canalis semic. lat. Csp. Canalis semic. post.

spiralis, aus dem kleinen äußeren Wulst die inneren Haarzellen und die inneren Stützzellen, die Pfeilerzellen, die äußeren Haar- und die äußeren Stützzellen, die BOETTCHER- und HENSENSCHEN Zellen und die Zellen des Sulcus spiralis externus (Abb. 14—16).

Aus der Deckschicht der beiden Epithelialwülste entwickelt sich die Membrana tectoria, angeblich aus je einer Anlage, die separate Deckschicht über dem kleinen Wulst verschmilzt sekundär mit der primären, als Deckschicht über dem großen Wulst in Erscheinung getretenen Membrana tectoria. Sie tritt gleichzeitig mit den Epithelialwülsten auf in Form einer dem Lumenrande angeschlossenen Cuticularmembran. Mit dem Auftreten der inneren Haarzelle im großen Epithelialwulst (Abb. 11) vergrößert sich die Crista spiralis und tritt der Limbus spiralis

stärker hervor. Zu seiner vollen Ausbildung gelangt er mit dem Auftreten des Sulcus spiralis internus (Abb. 11—13). Die Membrana tectoria reicht mit ihrem Rande bis an die äußerste Haarzelle. Allmählich, von der Basis der Schnecke gegen die Spitze vorwärts schreitend, löst sich der Zusammenhang zwischen den Haarfortsätzen und der Membrana tectoria (Abb. 11—17) und weiterhin liegt die Membran den Haarfortsätzen, dieselben berührend, an. Alle anderen

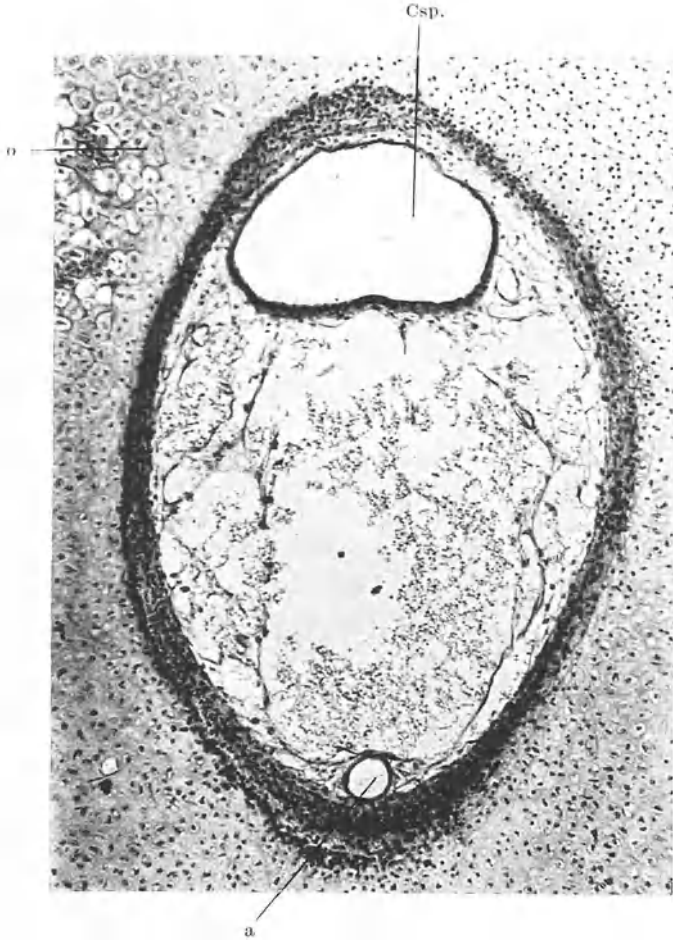


Abb. 7. 5monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 38. Häm.-Eos. Querschnitt durch den ampullaren Schenkel des hinteren Bogenganges (Csp.). Zeiß Achrom. AA ohne Okular. Auszug 129 cm. Am vorderen unteren Kontur des knorpeligen Bogenganges beginnende Knochenentwicklung (o). Entlang dem inneren Rande des knorpeligen Bogenganges verläuft ein Blutgefäß (a), im Schnitte quergestellt.

an normalen Objekten gefundenen Stellungen sind als Kunstprodukte aufzufassen. In Fällen von kongenitalen Anomalien kann die Ablösung der Membrana tectoria von den Haarfortsätzen unterbleiben, wir finden dann eine mehr oder weniger ausgesprochene Verlötung zwischen Membrana tectoria und Cortischem Organ.

Mit der Entwicklung und dem Wegsamwerden der Scala vestibuli geht die Formierung und die Verdünnung der Membrana vestibularis Hand in Hand,

bis sie schließlich nur aus zwei Epithellagen besteht, deren endolymphatische vom epithelialen Innenohr und deren perilymphatische Lage vom Mesenchym der Scala vestibuli stammt. An der Außenwand entwickelt sich aus einer innigen Vereinigung und gegenseitigen architektonischen Durchwachsung epithelialer und mesenchymatöser Anteile als blutgefäßhaltiger Streifen die Stria vascularis, damit treten auch die einzelnen topographisch bis zu einem gewissen

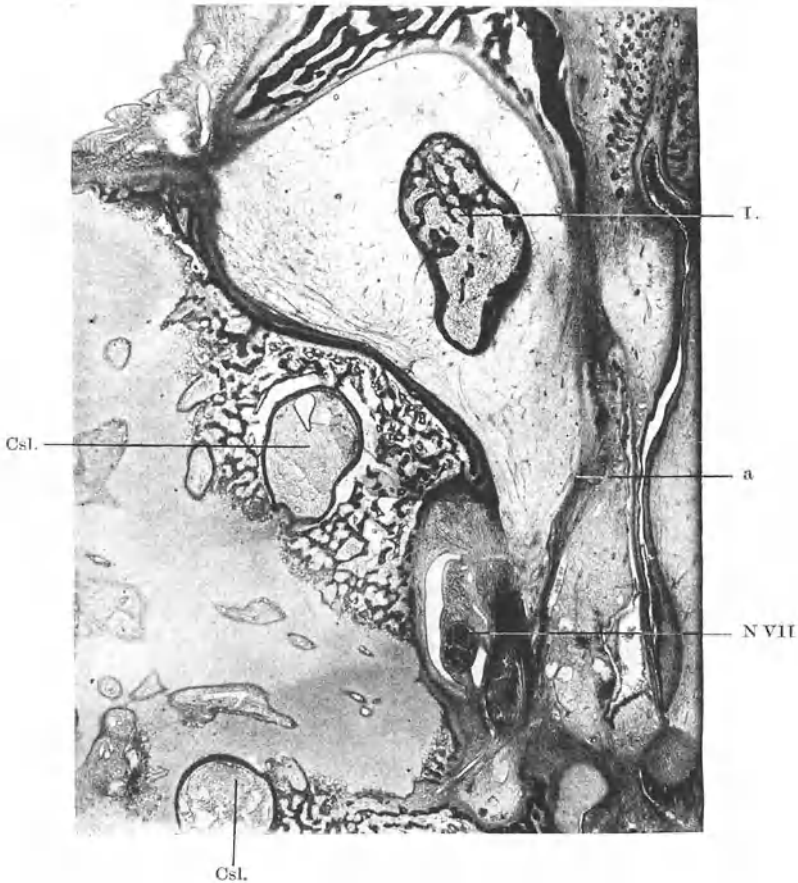


Abb. 8. 5 monatiger post. menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 28. Mikro-Planar (100 mm, Auszug 107 cm. Vertikalschnitt durch das rechte Ohr in der Höhe des Antrum in demselben der hintere Amboßschenkel (I) quergetroffen. Ein fibröses Septum (a) streicht von der lateralen Antrumwand an die mediale Trommelföhlenwand (später Trommelföhlenfalte). Bogengangkern größtenteils noch knorplig, nur rechts an die Bogengänge ist Knochen entwickelt. N. facialis (N VII) verläuft in einer tympanal offenen Rinne. Csl. Canalis semic. lat. I. Incus.

Grade selbständigen (J. FISCHER) Abschnitte des Ligamentum spirale deutlich hervor. Die Papilla basilaris cochleae entwickelt sich in den verschiedenen Windungen der Schnecke zu einer bis zu einem beträchtlichen Grad verschiedenen Endgestalt; mit der gegen die Schneckenspitze zunehmenden Breite der Membrana basilaris nehmen die Breite und Höhe der Papille, die Masse der äußeren Haarzellen, die Breite und Dicke der Membrana tectoria und die Breite und Höhe der Crista und des Limbus spiralis zu (Abb. 11—14, 16).

Trotzdem gelangt man aus der vergleichenden Betrachtung der Papillen der einzelnen Treppengänge ein- und desselben Entwicklungsstadiums, z. B. eines 5 monatlichen Embryos (Abb. 11—13, 16), zu einem klaren Überblick über die Histogenese der Schnecke, da in *allen* Stadien die Entwicklung von der Basis nach der Spitze der Schnecke vorschreitet, somit an jedem Embryo in der Schneckenspitze die Entwicklung der Papilla am wenigsten, im Vorhofteil am meisten vorgeschritten ist. So stellt in Abb. 11 die Papille der Mittelwindung



Abb. 9. 5 monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 5. Zeiß Proj.-Ok. 4, Apochr. 16 mm. Auszug 39 cm. Vertikalschnitt durch die Crista ampullaris superior (s. Abb. 3).

eine Frühform der Papille dar mit innerem und äußerem Epithelwulst, eben erst sichtbaren CORTISCHEN Pfeilern (Abbildung 11) und weithin über das CORTISCHE Organ sich erstreckenden und mit der Papillenoberfläche verbundenen Membrana tectoria (Abb. 11). In diesem Stadium sind der Limbus der Crista spiralis und der Sulcus spiralis internus schon zu sehen (Abb. 11). An der Basalwindung desselben Embryo (Abb. 12) treten aber die Pfeilerzellen bereits weit deutlicher hervor. Am unteren Beginn der Basalwindung (Abb. 13) sind sogar die Haarzellen schon vollständig differenziert und der Zusammenhang des peripheren Randes der Membrana tectoria mit dem äußeren Rande der Papille ist bereits gelöst (Abb. 13). An demselben Embryo ist das CORTISCHE Organ des Vorhofteiles (Abb. 14) am weitesten vorgeschritten: der mediale Epithelwulst ist

durch die bleibenden Stützzellen des inneren Papillenrandes ersetzt, der faserige Zusammenhang zwischen Membrana tectoria und Papillenoberfläche besteht überhaupt nicht mehr. Nur die massige tympanale Belegschicht verrät hier (Abb. 14) sowie auch in viel älteren Stadien, z. B. am 8 monatlichen Embryo der Abb. 15 und 16 den intrafötalen Zustand des häutigen Schneckenkanales. Abb. 15 zeigt, wie weit am 8 monatlichen Embryo die Papillenbildung bereits vorgeschritten ist. Die Epithelwülste sind zu den Zellelementen der fertigen Papille ungeformt (Abb. 15), der HENSENISCHE Bogen ist geformt (Abb. 15), nur die Membrana tectoria zeigt noch im Bereiche der äußeren Haarzellen den embryonalen, flächenhaften Zusammenhang mit der Papillenoberfläche. Im

Vorhofabschnitt desselben 8monatlichen Embryo (Abb. 16) ist dieser Zusammenhang bereits gelöst.



Abb. 10. 5monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 3. Zeiß Apochrom. 16 mm Proj.-Ok. 4, Auszug 113 cm. Vertikalschnitt durch die Macula utriculi.

Sowohl an Abb. 14 als Abb. 16 erstreckt sich die Membrana tectoria frei über die Papille, sollte aber den Haarfortsätzen anliegen. Daß sie im Präparat abgehoben ist, stellt ein für den Vorhofteil der Schnecke des Menschen und

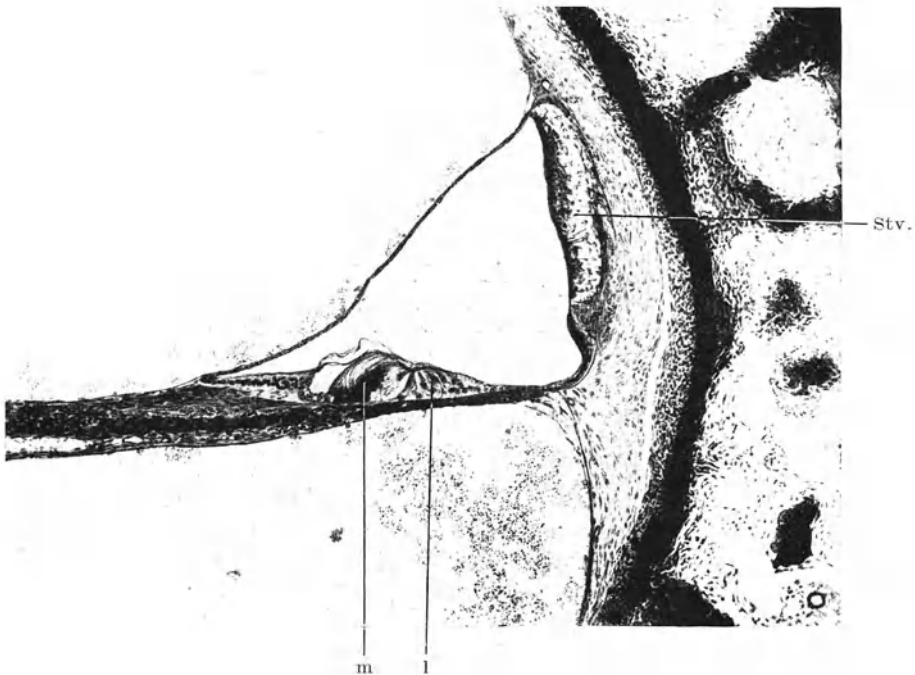


Abb. 11. 5monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 16. Zeiß Achrom. AA., kein Ok., Auszug 134 cm. Radialschnitt durch den Ductus cochlearis der Mittelwindung, Medialer (m) und lateraler (l) Epithelwulst. Stv. Stria vascularis.

der höheren Säuger geradezu typisches Kunstprodukt dar, das offenbar durch Schrumpfung, die bei der geringen Breite des freien Teiles der Membrana tectoria des Vorhofabschnitts trotz bester Fixation nicht vermieden werden kann, verursacht wird.

3. Die Formentwicklung der Nervenendstellen.

In dem mehrschichtigen Epithel, welches im Frühstadium die Wand des häutigen Innenohres bildet, finden sich die Mitosen immer nahe am Lumenrande der Epithelzellen. Doch ist bereits im Okarinastadium des Ohrbläschens der höheren Säuger ein großer Teil der medialen Wand durch ein besonders hohes, vielschichtiges, mit einer den Lumenrand

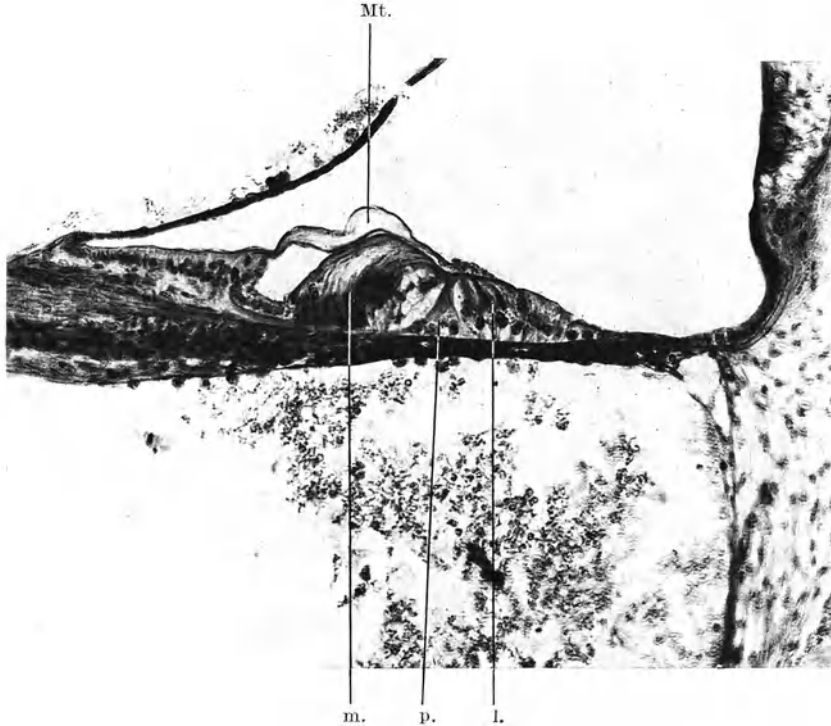


Abb. 12. 5monatiger menschlicher Embryo. Radialschnitt durch das Cortische Organ des oberen Endes der Basalwindung. Häm.-Eos. Zeiß Proj.-Ok. 4, Apochrom. 16 mm, Auszug 57 cm. m. innerer, l. äußerer Epithelwulst. p. Pfeilerzellen. Mt. Membrana tectoria.

bedeckenden, dünnen, homogenen cuticularen Anlagerung ausgestattetes Cylinderepithel gegen das übrige Epithel des Hörbläschens unterschieden. Im Laufe der embryonalen Entwicklung werden die cuticularen Auflagerungen durch Apposition von dem Lumen zugekehrten Anteilen der darunter liegenden Epithelzellen kontinuierlich vergrößert. Diese Epithelform entwickelt sich überall dort, wo die vom Ganglion octavum peripherwärts vorgewachsenen Nervenfortsätze mit dem Ohrbläschen in Verbindung getreten sind. In dieser Bildung ist die erste Anlage der Nervenendstelle des inneren Ohres zu erblicken, die sich hernach als gemeinsame Macula (Macula communis) darstellt. Die Macula communis hält mit dem Längenwachstum des Hörbläschens gleichen Schritt, erhält mit der zunehmenden Abgrenzung der Pars superior gegen die Pars inferior eine immer deutlicher werdende Scheidung in einen oberen und einen unteren Teil, die beide zunächst noch durch eine Neuroepithelbrücke verbunden sind. Diese Brücke wird schließlich durch Auftreten von reinem Wandepithel durchschnitten und es bestehen nun bis zum ersten Auftreten der halbzirkelförmigen Kanäle zwei Neuroepithelflecke im inneren Ohr: der eine ist in der Pars superior, der andere in der Pars inferior gelegen. Während der letztere auch weiterhin an der medialen und vorderen Ohrblase verbleibt, kommt der andere mit

der nun eintretenden starken Größenzunahme der Pars superior mehr an die untere äußere Wand zu liegen. Mit dem ersten Auftreten der Ampullen wird von der gemeinsamen Nervenendstellenanlage der Pars superior zuerst die Crista ampullaris superior, später die Crista ampullaris lateralis abgespalten. Der übrig bleibende Teil wird zur Macula utriculi (Abb. 1—3). Die homogene Anlagerung entwickelt sich im Bereich der Cristae ampullares zu den Cupulae (Abb. 3, 9, 20), im Bereich der Maculae zur Statolithenmembran (Abb. 10). Das erste Auftreten der Statolithen fällt in die Zeit nach dem 4. Monat ¹⁾.

Die Substanz der Cupulae und der Statolithenmembranen stammt ontogenetisch nach HELD und KOLMER aus den Stützzellen, WITTMACK nimmt an, daß die Cupulae aus den Haarfortsätzen hervorgehen.

Für die aus Aragonit bestehenden Statolithen wurde ursprünglich die Entstehung aus dem Sinnesepithel angenommen (STUDNICKA). Nach WITTMACK setzen sie sich an der

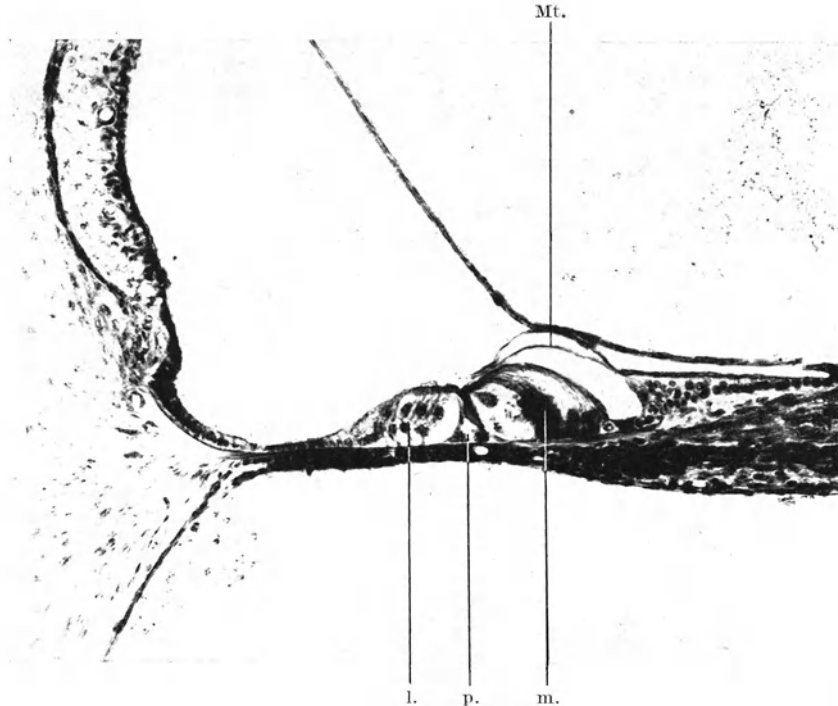


Abb. 13. 5 monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 15. Zeiß Proj.-Ok. 4. Apochrom. 16 mm, Auszug 57 cm. Radialschnitt durch das Cortische Organ des unt. Beginnes der Basalwindung. medialer (m.) und lateraler (l.) Epithelwulst. p. Pfeilerzellen. Mt. Membr. tectoria.

Grenzfläche zwischen der Gallerte und der Endolympe als Niederschlag ab, welcher Ansicht sich KAWANO und KOLMER anschließen.

Die Membrana tectoria entwickelt sich als cuticulare Bildung von der ganzen Epitheloberfläche des embryonalen Ductus cochlearis (HELD, JOSEPH, KOLMER, ALEXANDER).

¹⁾ Am Menschen treten die Cupulae und die Statolithenmembran zum ersten Mal am Embryo von ungefähr 25 mm Scheitel-Steiß-Länge in Form homogener, gallertiger Epithelanlagerungen auf (KAWANO, KOLMER). Das Ohr eines menschlichen Embryo von 83 mm Scheitel-Steiß-Länge (Ke 6 HOCHSTETTER), an welchem die Bogengänge bereits voll entwickelt sind, enthält die Cupulae und die Statolithenmembranen noch unvollkommen entwickelt. Dagegen sind an einem Embryo von 125 mm Scheitel-Steiß-Länge (Ke 5 HOCHSTETTER) die Cupulae und die Statolithenmembranen schon in ihrer charakteristischen, endgültigen Gestalt zu sehen. Herrn Hofrat Professor Dr. F. HOCHSTETTER, der mir sein vorzüglich konserviertes Embryonenmaterial für die Durchsicht freundlich zur Verfügung gestellt hat, spreche ich hiermit meinen besten Dank aus.

WITTMACK nimmt auf Grund experimenteller Untersuchung an, daß die cuticularen Bildungen des inneren Ohres durch eine Art Turgor in normaler Form und Lage erhalten werden und daß dieser Turgor durch Flüssigkeitsströmungen bedingt ist, die von der Insertionsstelle dieser Bildungen in ihre Hohlräume gehen.

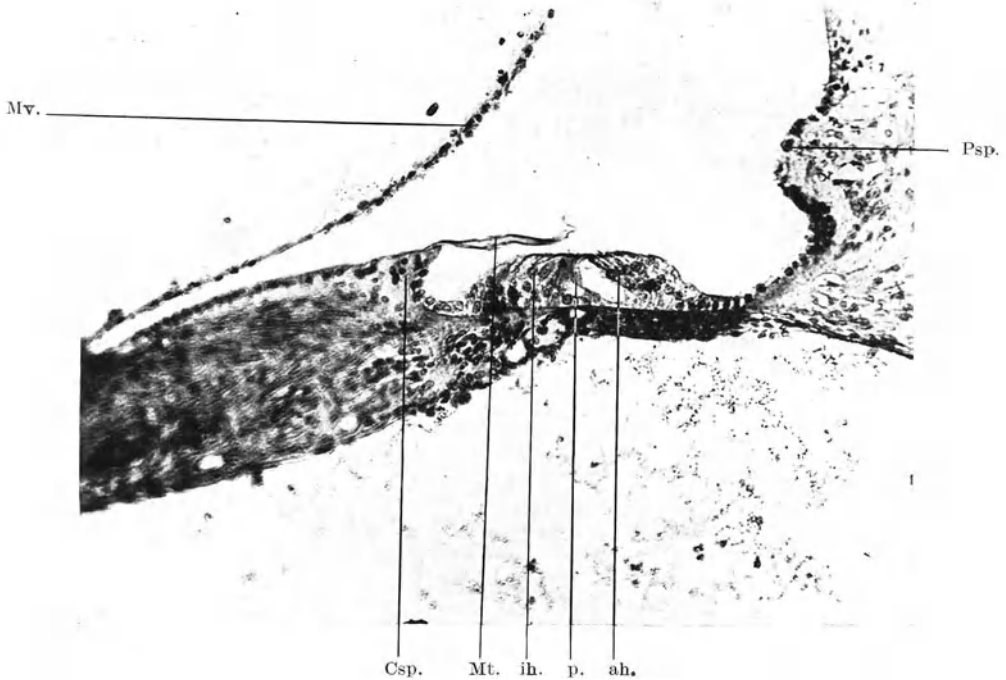


Abb. 14. 5 monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 23. Zeiß Apochrom. 16 mm, Proj.-Ok. 4, Auszug 57 cm. CORTISCHES ORGAN des Vorhofabschnittes der Schnecke. ah. äußere, ih. innere Haarzellen. p. Pfeilerzellen, Csp. Crista spir. Mt. Membr. tect. Mv. Membr. vest. Psp. Prominentia spiralis.

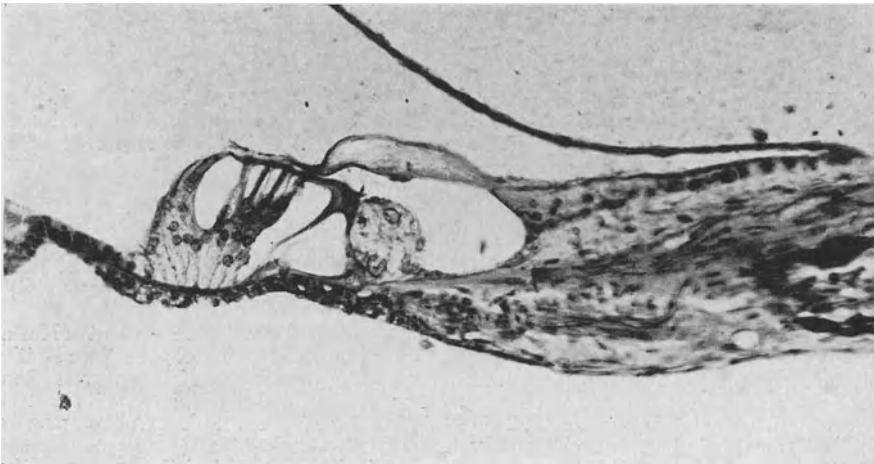


Abb. 15. 5 monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 7. Radialschnitt durch das CORTISCHES ORGAN des oberen Teiles der Basalwindung. Häm.-Eos., Zeiß Apochrom. 16 mm, Komp.-Ok. 4, Auszug 68 cm.

Die gemeinsame Nervenendstellenanlage der Pars inferior entsendet nach innen und oben einen Fortsatz in die hintere Ampulle. Aus ihm wird die Crista ampullaris posterior unter Umformung der homogenen Deckschicht zur Cupula dieser Ampulle. Im übrigen wächst die Nervenendstellenanlage mit der Pars inferior in die Länge und wird schließlich in einen kleineren oberen und einen größeren unteren getrennt. Aus dem erstgenannten wird die Macula sacculi (Abb. 4, 24), aus dem letztgenannten die Papilla basilaris cochleae (das CORTISCHE Organ). Von der homogenen Deckschicht wird im Bereich der Macula sacculi die Statolithenmembran geliefert, die Statolithen selbst treten hier gleichzeitig mit denen der Macula utriculi auf. Im Bereich des CORTISCHEN Organs wird aus der homogenen Deckschicht die Membrana tectoria (CORTISCHE Membran).

Erwägt man die oben dargestellte Gestaltsentwicklung der Nervenendstellen, so sind für das Auftreten akzessorischer oder aberranter Nervenendstellen (Abb. 26) und neuroepithelartiger Formationen gewisse Prädilektionsstellen gegeben. Sie werden besonders dann zustande kommen, wenn bei den Hauptetappen der Entwicklung die Form- und die Gewebsentwicklung nicht gleichen Schritt halten. Sie müssen sich dort finden, wo die Nervenendstellen durch rasches Größenwachstum des Innenohres sich weit voneinander entfernen

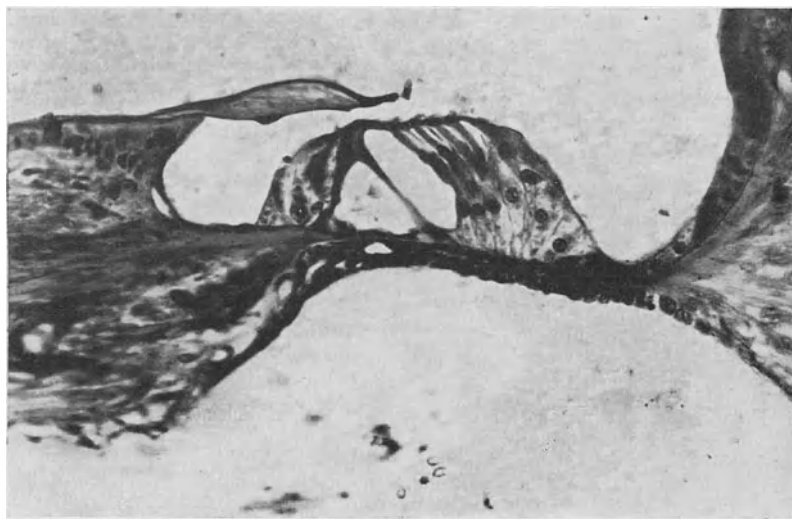


Abb. 16. 5 monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Radialschnitt durch das CORTISCHE Organ des Vorhofabschnitts knapp vor dem Beginn der Basalwindung. Zeiß Apochrom. 16 mm. Komp.-Ok. 4, Auszug 102 cm.

oder wo durch unvermittelt auftretende tiefe Wandeinsenkungen der Neuroepithelfleck eine ziemlich akute Trennung erfährt. Diese Voraussetzungen treffen zu für die Periode der Abtrennung der Nervenendstellenanlage der Pars superior und der Pars inferior und für die Abspaltung der Crista ampullaris inferior von der späteren Macula sacculi. Tatsächlich finden sich im Bereich des medialen Anteils des Utriculus und an der Vorderwand des Sinus utricularis inferior neuroepithelartige Wandstellen (I. FISCHER).

Endlich sei darauf verwiesen, daß die Ontogenese der einzelnen Nervenendstellen mit der phylogenetisch gerechtfertigten Einteilung des membranösen inneren Ohrs in Pars superior und Pars inferior nicht vollständig im Einklang steht, da eine der Pars superior zugehörige Nervenendstelle, die Crista ampullaris posterior, entwicklungsgeschichtlich aus dem Neuroepithel der Pars inferior hervorgeht. Der ontogenetische Zusammenhang der Macula sacculi mit der Crista ampullaris posterior findet auch in einer gemeinsamen Anlage der zugehörigen Nervenästchen seinen Ausdruck. Dagegen nimmt R. KRAUSE an, daß die Crista ampullaris posterior aus dem oberen Anteil des gemeinsamen neurolabyrinthären Epithels hervorgeht.

4. Die Entwicklung des Nervus octavus und des Nervus facialis mit ihren peripheren Ganglien.

Der Nervus octavus und seine Ganglien eilen in der Entwicklung zeitlich dem Nervus opticus und dem Nervus olfactorius voraus. An einem 10 mm langen menschlichen Embryo (Ende des 1. Monats) ist der Nervus octavus wesentlich vorgeschrittener entwickelt als

der Nervus opticus und olfactorius. An diesem Objekt ist das Ohrbläschen bereits vom Ektoderm abgeschnürt und läßt seitlich den Ductus endolymphaticus sowie durch eine mittlere Einschnürung die Pars superior und die Pars inferior erkennen. In diesem Stadium liegt das Ganglion octavum hart an der medialen Wand des Ohrbläschens. Die peripheren Faseranteile zwischen Ganglion und medialer Bläschenwand, mit der die Fasern schon in Verbindung stehen, gliedern sich gleichfalls bereits in einen oberen (für die spätere Macula utriculi, Crista ampullaris superior und lateralis) und in einen unteren Teil (für die spätere Macula sacculi und die untere Ampulle [STREETER]). Das Ganglion octavum selbst zeigt in diesem Stadium annähernd ovoide Gestalt, der zugespitzte Teil ist nach abwärts gerichtet. Aus dem oberen Teil des Ganglion octavum entwickelt sich das obere Labyrinth-(Vestibular-)Ganglion, aus dem unteren, der sich jedoch nie gänzlich vom oberen trennt, das untere Labyrinth-(Vestibular-)Ganglion, das Ganglion spirale. Das letztere ist schon am 10 mm langen menschlichen Embryo als verdickter Rand des untersten Abschnittes des Ganglion octavum nachweisbar. Die aus dem Ganglion octavum zentralwärts ziehenden Fasern treten in jungen Stadien (menschlicher Embryo von 10 mm SS., STREETER) knapp lateral vom Nervus intermedius als geschlossene Fasermasse in den Hirnstamm ein. In diesem Stadium besteht der Nervus octavus fast nur aus dem Nervus labyrinthicus (vestibularis) (STREETER). Es zeigt sich somit, daß auch in der embryologischen Entwicklung des Nerven, wie des übrigen inneren Ohres, die phylogenetisch jüngeren Anteile, d. h. Schnecke und Hörnerv, später auftreten als der ältere Anteil, das Labyrinth. Die dem späteren Nervus cochlearis entsprechenden Faseranteile treten dorsal von der spinalen Trigeminiwurzel in die Randzone des Hirnstammes ein und führen hier zum Auftreten des Tuberculum cochleare (acusticum).

Am Embryo verläuft der Nervus facialis lateral vom Knie an der äußeren Wand der Innenohrkapsel unter der Crista parotica und über der Fenestra vestibuli nach hinten und abwärts, weiterhin rein abwärts und endlich am mediocaudalen Umfang des Processus styloideus ventralwärts. Von den Ästen des Anfangsteiles geht der Nervus petrosus superficialis major (= Nervus palatinus der niederen Vertebraten) sofort am Orificium externum des primären Kanals ab und läuft (manchmal durch eine schon im Knorpelstadium abgetrennte Öffnung, Hiatus spurius) am lateralen Umfang des Processus cochlearis der Ohrkapsel nach vorn (zit. nach GAUPP). Die Chorda tympani trennt sich vom Stamm hinter dem Processus styloideus und läuft, indem sie diesen Fortsatz von außen umschlingt, nach vorne, ohne in einen Kanal eingeschlossen zu sein (GAUPP).

5. Die intrafötale Formentwicklung der Innenohrkapsel.

Die Entwicklung des nervösen inneren Ohres vollzieht sich zeitlich und architektonisch ziemlich unabhängig von den knöchernen Anteilen, deren Ontogenese mit der des Schädel-skeletts in engem Zusammenhang steht.

Das gesamte knöcherne Temporale geht entwicklungsgeschichtlich aus verschiedenen Anteilen des Kopfskeletts hervor: Das Felsenbein (Pars petromastoidea) aus der primären Ohrkapsel und der Parietalplatte. Die Schläfenbeinschuppe, das Paukenbein und der Processus foliatus des Hammers entwickeln sich selbständig als Deckknochen. Hammer und Amboß entstehen aus dem ersten Schlundbogen. Steigbügel, Processus styloideus entwickeln sich aus dem zweiten Schlundbogen, der auch für die Entwicklung des distalen Teils des Canalis facialis und des Foramen stylomastoideum Bedeutung gewinnt.

Nach VROLIK entwickeln sich die Innenohrkapsel, das anschließende Gebiet der Parietalplatte und des Tectum synoticum aus sechs, ursprünglich voneinander getrennten Knorpelherden, nach FICALBI (zit. nach GAUPP) aus noch mehr. Die Knorpelherde treten nach SPÉE (zit. nach GAUPP) zum ersten Male am Ende des fünften Fötalmonats im mesodermalen, das häutige Innenohr umgebenden Gewebe auf (Abb. 6, 7), nehmen rasch an Größe zu und erscheinen am Ende des sechsten Fötalmonats untereinander bereits verschmolzen. Der erste Ossificationspunkt¹⁾ zeigt sich am Vorhofsteil des Schneckenkanals als primäres Promontorium und schiebt sich vergrößernd unter dem Schneckenohr hinweg an den inneren Umfang der Ohrkapsel. Der zweite tritt in der Gegend der oberen und äußeren Ampulle und des Facialis zutage. Aus ihm entwickeln sich unter anderem das Tegmen tympani und die äußere Labyrinthwand bis zum Vorhofsfenster. Der dritte Ossificationspunkt entsteht nach außen vom Schneckenkörper. Der vierte am inneren Umfang des membranösen Innenohres gelegene Ossificationspunkt zeigt sich medial von der späteren Fossa subarcuata, der fünfte in der Gegend des hinteren Bogengangs, der sechste etwas davor (GAUPP), der fünfte und sechste dehnen sich auch in die Parietalplatte und den Anfang des Tectum synoticum aus (Pars mastoidea, GAUPP). Nach HUXLEY entwickelt sich das Petrosum aus drei Ossificationsherden: Prooticum (2., 3. und 6. Ossificationszentrum, VROLIKS), Opisthoticum (1. und 4. Ossificationszentrum, VROLIKS) und Epitoticum (5. Ossifications-

¹⁾ Im Mesenchym treten zuerst den Knorpel nach allen Richtungen durchsetzende Blutgefäße auf, später Knochen, der in der Richtung der Blutgefäße weiterwächst.

zentrum, VROLIKS). Die die Hohlräume des inneren Ohres unmittelbar begrenzende Knochenschicht, die knöchernen Anteile des Modiolus, die Lamina modioli und die Lamina spiralis ossea, treten, nach BÖTTCHERS Untersuchungen (1869) an Schafembryonen selbstständig im ursprünglichen, intracapsularen mesodermalen Bindegewebe auf. KÖLLIKER (1879) erklärt das Auftreten der Verknöcherung dieser Anteile als eine vom Innenperiostr der Ohrkapsel ausgehende, die sich weit auf das Bindegewebe im Innern erstreckt und so die oben erwähnten Bildungen und auch den Grund des Meatus auditorius internus liefert (zit. nach GAUPP).

Der Canalis facialis setzt sich ontogenetisch aus drei Anteilen zusammen, das oberste Stück vom Porus acusticus internus bis zum Facialisknie, geht aus dem primären, im Chondrokranium befindlichen Kanal hervor. Der mittlere und untere Teil des Facialiskanals entwickelt sich vor allem dadurch, daß die laterale Wand der Innenohrkapsel bei ihrer Verknöcherung den Nerven umwächst, der ihr in einer Rinne anliegt (Abb. 20, 21, 25). Bei dieser Umwachsung liegen intraembryonal der Nervus facialis und der Musculus stapedius ursprünglich nur durch ein Bindegewebe getrennt in einem gemeinsamen Knorpel- bzw. Knochenrohr. Bei manchen Säugern bleibt das Auftreten einer knöchernen Zwischenwand überhaupt aus, beim Menschen bildet sie sich ziemlich spät durch Verwachsen und schließliche Verschmelzung von Knochenleisten im Innern des gemeinsamen Kanals. An der Bildung des distalsten Anteils des Facialkanals nimmt auch der Zungenbeinbogen teil. Bei manchen Säugern (Rodentiern und Carnivoren; GAUPP gibt besonders an: Hund, Katze, Kaninchen, Hase, Wanderratte) bleibt die völlige Umwachsung des Facialis im mittleren Abschnitt überhaupt aus, so daß hier der Nerv dauernd in einer nach außen nicht geschlossenen knöchernen Rinne verläuft. Am menschlichen Neugeborenen finden sich Dehiscenzen des Facialkanals an einer typischen, dem mittleren Anteil des Kanals angehörenden Stelle topographisch zwischen äußerem Bogengang und Vorhofsfenster. Auch in Fällen von kongenitaler Mißbildung am Menschen, so besonders bei kongenitaler Atresie des äußeren Gehörgangs, stellt bei erhaltenem Mittelohr der mangelnde Verschluss des mittleren Anteils des Facialkanals einen typischen Befund dar (ALEXANDER und BÉNESI). Das Foramen stylomastoideum des Menschen bildet sich hinter der Stelle, wo der mit der Ohrkapsel verwachsene Zungenbeinbogen aus der absteigenden Richtung in die nach vorn gehende umbiegt (zit. nach GAUPP). Durch die den Nervus facialis umwachsende Knochenscheide wird nach SPEE das oberste Stück des Zungenbeinbogens vom Nervus facialis getrennt. Die anatomischen Befunde bei kongenitaler Atresie (Hypoplasie des Nervus facialis, auffallend enges Foramen stylomastoideum), die im wesentlichen auf Entwicklungsanomalien des zweiten Schlundbogens zurückgehen, lassen jedoch darauf schließen, daß der zweite Schlundbogen an der Bildung des untersten Teils des Facialkanals und des Foramen stylomastoideum auch direkt teilnimmt (ALEXANDER und BÉNESI).

Der Canaliculus chordae tympani entwickelt sich nach SPEE erst nach der Geburt, wobei der Anfangsteil im Anschluß an den Facialkanal durch knöcherne Umwachsung der Chorda gebildet wird, während der anschließende Teil an der Grenze des Petrosum und der Squama ausgespart bleibt (GAUPP). (Über die Bildung des Facialkanals (Abb. 8) s. JOSEPH 1866, VROLIK 1873, RÜDINGER 1876, GEGENBAUR 1876.)

Die Eminencia stapedia entwickelt sich dadurch, daß der Knochen, der bei seinem Wachstum vom Facialkanal ausgeht, den peripheren Teil des Muskels bis an die Sehne umwächst. Nach RÜDINGER bilden sich zwei dünne Knochenlamellen um den Muskel, die bis auf die persistierende Öffnung miteinander verschmelzen.

6. Das postfötale Wachstum des inneren Ohres.

Die wichtigsten Wachstumsveränderungen an den kraniellen Flächen der Felsenbeinpyramide sind: 1. Die Verödung der Fossa subarcuata, die nach verschiedenem Typus erfolgen kann (Abb. 17—19), 2. die Deckung des am Neugeborenen oberflächlich gelegenen oberen Bogenganges, der Bogengangscommissur und der oberen Hälfte des hinteren Bogengangs durch eine 2—5 mm dicke, kompakte Knochenschicht, 3. die Überlagerung des oberen Schneckenpols durch eine 3—7 mm dicke Compacta, 4. das Vorwachsen einer knöchernen Deckplatte über den Hiatus spurius canalis facialis, 5. das Vorwachsen einer knöchernen Deckplatte über die äußere Mündung des Aquaeductus vestibuli, 6. die Verlängerung des Aquaeductus cochleae, 7. eine bedeutende Verlängerung des inneren Gehörgangs mit mäßiger Verengung seiner oberflächlichen Eingangsöffnung, 8. die Vertiefung des Sulcus sigmoideus, das Auftreten des Sulcus petrosus superior und inferior und, sofern in dem betreffenden Falle ein Sinus petrosquamosus persistiert, des Sulcus petrosquamosus.

Die vollständige Verschmelzung der kompakten knöchernen Innenohrkapsel mit dem aus periostaler Ossifikation hervorgegangenen und sich immer mehr verdichtenden Knochen der umgebenden Pyramide kommt im 2.—4. Lebensjahr zustande, kann jedoch ausnahmsweise später erfolgen oder teilweise überhaupt unterbleiben. Der mittlere Durchmesser der knöchernen Bogengänge des Neugeborenen beträgt $1\frac{1}{4}$ mm, die Länge des oberen Bogenganges am Neugeborenen 12 mm, des horizontalen 13 mm, des sagittalen 14 mm. An Neugeborenen und an Kindern bis zum Ende des zweiten Lebensjahres erstrecken sich viele Anteile des knöchernen inneren Ohres bis an die Oberfläche des Petrosus: 1. Der äußere Schenkel des horizontalen Bogenganges springt an der medialen Antrumwand vor, 2. der Vorhofsteil der Schnecke ist unter dem Promontorium gelegen, 3. der Scheitel des oberen Bogenganges entspricht annähernd der Eminentia arcuata, der von diesem Bogengang umspannte Hohlraum der Fossa subarcuata, 4. die Commissur der Bogengänge ist an der hinteren Felsenbeinoberfläche deutlich zu erkennen, desgleichen 5. die obere Hälfte des hinteren Bogenganges; 6. der obere Teil der basalen Schneckenwindung bewirkt eine umschriebene, flache, konvexe Vorragung an der oberen Felsenbeinfläche;



Abb. 17. Linkes Petrosium eines 2monatigen Kindes mit gleichmäßiger Knochenanlagerung in der Fossa subarcuata. 2 : 1.

7. die äußeren Öffnungen der beiden Aquädukte und der Hiatus spurius des Canalis facialis liegen frei an der oberen Felsenbeinfläche.



Abb. 18. Rechtes Petrosium eines vier Wochen alten Kindes mit Knochenbildung am vorderen äußeren Rande der Fossa subarcuata. 1,5 : 1.

Knochenplatten und erhalten dadurch spaltförmige Mündungsöffnungen. Besonders der Aquaeductus cochleae nimmt bedeutend an Länge zu und erhält eine weite, dreieckige, endodurale Öffnung. Im Laufe des Wachstums wird der innere Gehörgang stark verlängert, der Fundus des inneren Gehörgangs bleibt jedoch unverändert oder wird etwas größer.

HYRTL gibt, die postembryonalen Gestaltsveränderungen des inneren Ohres anlangend, folgendes an:

1. Alle drei Canales semicirculares zeigen in den späteren Lebensperioden eine konstante Längenzunahme, sie ist für den äußeren Kanal am größten, für den oberen am kleinsten.
2. Die Erweiterung des Bogenganges ist bei bejahrten Menschen ausgeglichen ¹⁾.
3. Die Weite sämtlicher Kanäle nimmt, obwohl nicht bedeutend, zu.

¹⁾ In Bestätigung dieser Tatsache finde ich, daß der Umfang des Sinus des äußeren Bogenganges postembryonal um 0,2 mm abnimmt.

4. Der äußere Kanal lenkt von der Bogenkrümmung durch eine nach unten gehende Seitenkrümmung ab, wodurch die Direktionslinie des Kanals eine wellenförmige wird.

5. Der Anfang der ersten Windung der Schnecke berührt beim Embryo und Neugeborenen das Ende derselben Windung nicht. Es bleibt eine kleine Spalte, durch welche der Modiolus mit dem Knochenbelag des Schneckengehäuses in Verbindung steht. Bei einem 65 jährigen Individuum ist, sowie bei einem Vierzigjährigen dieser Spalt verschwunden, Anfang und Ende der ersten Schneckenwindung berühren sich, die spirale Achse derselben muß somit größer geworden sein.

6. Die Peripherie der Schneckenbasis ist beim Neugeborenen ein Kreis, bei allen Individuen über die Geschlechtsreife hinaus ein Oval, dessen Längsachse mit dem längeren Durchmesser parallel geht.

Nach meinen eigenen Untersuchungen sind die Größe der einzelnen Anteile des inneren Ohrs und die postembryonalen Größenveränderungen nicht vollständig konstant. An Neugeborenen und am Erwachsenen ist der hintere Bogengang der längste, der obere der kürzeste. Die postembryonale Längenzunahme ist am äußeren Bogengang am bedeutendsten (3 mm), am oberen Bogengang am geringsten (1,37 mm). Die größte Ampulle ist die hintere. Die Längenzunahme beträgt an allen drei Ampullen ungefähr 0,3 mm. Die postembryonale Größenzunahme des Querschnittes der knöchernen Bogengänge beträgt 0,5 mm. Die knöchernen Ampullen vergrößern sich postembryonal nur unwesentlich (0,1 bis 0,27 mm). Auch der Aquaeductus vestibuli zeigt am Erwachsenen nahezu die gleichen Dimensionen wie am Neugeborenen, desgleichen der Vorhofteil des knöchernen Schneckenrohrs und das Schneckenfenster. Das übrige Schneckenrohr weist eine geringe Größenzunahme auf. Die Höhe der Schnecke bleibt unverändert. Der innere Gehörgang des Erwachsenen ist ungefähr um 3 mm länger als der des Neugeborenen, die tiefen Anteile des inneren Gehörgangs, die Entfernung der Nervenkanälchen voneinander usw. zeigen dagegen keine nennenswerte Veränderung.

Das gegenseitige Lageverhältnis der einzelnen Abschnitte des inneren Ohres wird postembryonal in ungleichem Grade verändert. Die Lage der beiden Fenster zueinander bleibt annähernd gleich, ebenso die Entfernung der hinteren Ampulle von der Schnecke. Die Entfernung der Bogengangsscheitel vom oberen Schneckenkontur zeigt eine Zunahme um durchschnittlich 3 mm, das ergibt, berechnet für die Entfernung des Scheitels des hinteren Bogenganges vom vorderen Schneckenkontur, 18%, welche Zahl somit dem postembryonalen Wachstum des inneren Ohres entspricht. Nach STEBENMANN (Korrosionsanatomie) beträgt der größte Durchmesser des inneren Ohres beim Neugeborenen im Mittel 18,6 mm, beim Erwachsenen 19,1 mm. Eine beträchtliche postembryonale Größenzunahme zeigt der Saccus endolymphaticus (STERZI).

Die Ebene des hinteren Bogenganges schließt mit der Ebene der Schneckenbasis am Neugeborenen einen Winkel von 25° aufwärts ein, am Erwachsenen einen von 9° . Vergleicht man Ausgüsse des inneren Ohres vom Neugeborenen und Erwachsenen, so sieht, nachdem man sie beide so eingestellt hat, daß die Ebene des hinteren Bogenganges vertikal steht, die Schneckenspitze beim Neugeborenen nach vorne und abwärts, am Erwachsenen fast nur nach vorne und man gewinnt, wenn man die inneren Gehörorgane in dieser

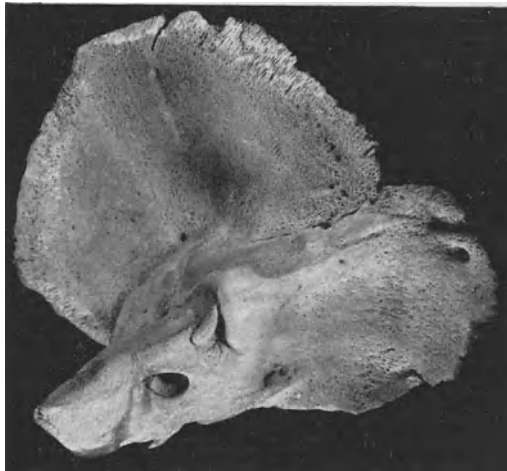


Abb. 19. Rechtes Schläfenbein eines 4monatigen Kindes. Deckelförmige Knochenanlagerung an der Fossa subarcuata.

Stellung betrachtet, die Meinung, die Schnecke habe sich postembryonal aufgerichtet.

Zu anderen Ergebnissen gelangt SATO; er findet, daß im Laufe des Alters die Bogengänge nur unbedeutend an Größe zunehmen und meint, daß es in Anbetracht der bedeutenden individuellen Verschiedenheiten sogar geschehen kann, daß ein Labyrinthausguß einer nicht ausgetragenen Frucht den eines Erwachsenen an Größe übertrifft. Das Lumen der Bogengänge nimmt nach SATO während des Körperwachstums etwas ab. Im Laufe des fortschreitenden Alters ändern die Bogengangsflächen ein wenig ihre gegenseitige Stellung. Der Winkel zwischen frontalem und sagittalem Bogengang wird durchschnittlich etwas größer, desgleichen der zwischen dem Crus simplex des horizontalen Bogenganges und der Ebene des sagittalen Bogengangs, doch kommen auch hier bedeutende individuelle Verschiedenheiten zur Geltung.

B. Die Entwicklung des Mittelohres.

HAMMAR unterscheidet für den Menschen drei Perioden der Mittelohrentwicklung (zit. nach F. KAIBL, Bd. 2, S. 265):

1. Die Periode der primären Trommelhöhle, vom 1. Monat bis in die 7. Woche (Embryo von 3 mm bis 18,5 mm) (Anlegungsperiode HAMMAR).

2. Die Periode des tubotympanalen Rohres (Abtrennungsperiode HAMMAR), sie endet im Anfang des dritten Monats (bis zu einer Embryolänge von 24 mm).

3. Die Umformungsperiode, unter Umbildung des tubotympanalen Rohres in die definitive Trommelhöhle und die Tube. Diese Periode reicht noch in das postfötale Leben hinein.

Die erste Anlage wird durch die erste Schlundtasche dargestellt. Im ersten Embryonalmonat entspricht sie etwa dem mittleren Drittel der Paukenhöhle (SIEBENMANN, S. 213). Mitte der sechsten Embryonalwoche wird auch der vordere Trommelhöhlenabschnitt entwickelt, nach der sechsten Woche entwickelt sich die Tube; sie kommt als von vornherein enger Kanal durch direktes Längenwachstum der Wände der primären Paukenhöhle bzw. durch Abrücken der Paukenhöhle vom Pharynx zustande.

Das dorsale Ende der Tasche liegt nach SIEBENMANN bis zum Ende der 7. Woche knapp unter dem Epidermisüberzug der lateralen Gesichtfläche. Die in diesem Bereich dünne Decke der Trommelhöhle wird als Verschußplatte bezeichnet (SIEBENMANN, Die ersten Anlagen usw. Arch. f. Anat. 1894, Taf. 22, Abb. 1). In dieser Region liegt die erste Anlage des Trommelfells. Die äußere Trommelfellfläche entspricht nicht der Verschußplatte selbst, sondern wird durch die Gehörgangswülste im Anfang der 6. Woche auf der ventralen Wand der Kiementaschenspitze abgegrenzt (SIEBENMANN, S. 217). Der Dicken-durchmesser ist in diesem Stadium beinahe so groß wie derjenige der Labyrinthwand und nur wenig kleiner als die Länge des Gehörganges (SIEBENMANN, S. 217). Zunächst ist nur die vordere Hälfte des Trommelfells als Membran entwickelt, die hintere Hälfte kommt erst zustande mit der Ausdehnung der Trommelhöhle in dorsaler Richtung über das Gebiet der embryonalen Gehörknöchelchen hinaus.

KEIBEL spricht vom peritympanalen Gallertgewebe, welches submukös gelagert, die allmähliche intraembryonale Ausgestaltung des Mittelohrs ermöglicht. Dieses Gewebe findet sich zuerst im 3.—4. Monat (KEIBEL, S. 269), voll ausgebildet im 6.—7. Monat. Er unterscheidet das tympanale und das epitympanale Gallertgewebe. „Das epitympanale Gallertgewebe liegt nach oben von der Paukenhöhle, es präformiert noch im 7. Monat nur den Aditus und entspricht in seinen Dimensionen überhaupt der späteren Ausdehnung der Paukenhöhle nicht; es findet vielmehr parallel mit dieser Ausdehnung ein Zuwachs des Gallertgewebes statt“ (KEIBEL, S. 270). KEIBEL spricht für

die späteren Fötalmonate von einer sprungweisen, mit der Verflüssigung des Gallertgewebes Hand in Hand gehenden Erweiterung der Trommelhöhle.

Ursprünglich war ganz allgemein der Standpunkt vertreten, daß der Schwund des Gallertgewebes erst nach der Geburt eintrete und die Trommelhöhle zur Zeit der Geburt ganz oder fast ganz unwegsam sei. In ätiologischer Beziehung wurde der Schwund des Gallertgewebes mit der Atmung in Zusammenhang gebracht und zur Grundlage der forensischen Ohrprobe gemacht. Heute gilt die Ohrprobe als verlassen, nachdem ASCHOFF (1897, S. 295) und SIEBENMANN (1897) sich gegen diese Ansicht ausgesprochen haben (zit. nach KEIBEL). Genauer wurden die Verhältnisse der Rückbildung durch HAMMAR (1902) dargelegt (zit. nach KEIBEL, S. 270). Später pneumatische Zellen sind am Ende des Fötallebens besonders vom oberen Schuppenraum in beschränkterem Grade von dem Felsenraum und dem hinteren und unteren Abschnitte der eigentlichen Paukenhöhle in Ausbildung begriffen (KEIBEL, S. 270).

Die Entwicklung der Gehörknöchelchen ist durch BAUMGARTEN, BROMAN, DREYFUSS, FUCHS, HEGETSCHWEILER, SIEBENMANN, ZONDEK u. a. untersucht worden. BROMAN (1898 und 1899) findet die genetische Grundlage der Gehörknöchelchen in dem Blastem des ersten und zweiten Visceralbogens. Aus dem ersten Bogen entwickeln sich der Hammer, der MECKELSche Knorpel und der Amboß, aus dem zweiten der Steigbügel und der REICHERTSche Knorpel, beide ursprünglich durch das Interhyale BROMANS miteinander verbunden.

Die erste Anlage des Steigbügels findet SIEBENMANN am menschlichen Embryo am Ende der vierten Woche in Form eines von dem Blastem der Labyrinthkapsel durch gewöhnliches mesodermales Gewebe deutlich getrennten Blastemlappens. Die erste Anlage von Hammer und Amboß treten am Embryo der sechsten Woche auf gleichzeitig mit dem MECKELschen und REICHERTSchen Knorpel (SIEBENMANN, S. 218). Schon die erste Anlage erinnert an die definitive Form. In dem Vorknorpelstadium hängen die Gehörknöchelchen mit dem Vorknorpel der Kiemenbogen und der Innenohrkapsel noch zusammen. In bezug auf die Herkunft werden Hammer und Amboß gewöhnlich als Derivate des ersten Schlundbogens, Steigbügel und Processus styloideus als solche des zweiten Kiemenbogens angesehen. SIEBENMANN möchte die menschlichen Gehörknöchelchen weder dem einen noch dem anderen Kiemenbogen zuteilen, sondern sie gleich der Innenohrknorpel als besondere Teile des vorknorpeligen Schädel skelettes ansehen. Am Ende des zweiten Embryonalmonates zeigt die Anlage der Gehörknöchelchen sowie die Innenohrkapsel bereits embryonalen Knochen. Im Bereiche der späteren Innenohrfenster treten durch Auseinanderweichen des Vorknorpels Bindegewebslagen auf. Aus diesem letzteren geht in weiterer Folge die Membran des Schneckenfensters, das Ringband des Steigbügels und der mesodermale Überzug des Steigbügels hervor, nach SIEBENMANN auch der Knorpelüberzug der vom Annulus stapedialeis gelieferten Stapesplatte (SIEBENMANN, S. 219). „In diesem Stadium fand BAUMGARTEN Hammerkopf und Amboßkörper deutlich voneinander getrennt durch eine sich anders tingierende Zwischenscheibe und unmittelbar übergehend in den MECKELschen (ersten Kiemenbogen-) Knorpel. Eine Verbindung des hinteren Endes des REICHERTSchen (zweiten Kiemenbogen-) Knorpels resp. seines als Facialismantel bezeichneten Schaltstückes mit dem Annulus stapedialeis ist dagegen nicht mehr vorhanden“ (SIEBENMANN, S. 219).

FUCHS (1905) will den ganzen Steigbügel ontogenetisch von der Innenohrkapsel ableiten, auch hält er die Verbindung der Hammer-Amboßanlage mit der ersten Visceralanlage für eine sekundäre. Mit Recht hebt KEIBEL hervor, daß die histologische Deutung von Skelettanlagen im Vorknorpelstadium überaus den Gefahren subjektiver Deutung unterliegt. Er lehnt die FUCHSsche Auffassung

ab und hält an der alten REICHERTSchen Anschauung fest, wonach Hammer und Amboß dem ersten und der Steigbügel dem zweiten Visceralbogen angehören. Die morphologische Deutbarkeit der Gehörknöchelchen ist durch die Arbeiten E. GAUPP (1899) sehr gefördert worden.

BROMAN (1899) findet die erste Anlage des Musculus tensor tympani am Ende des zweiten Monats, die des Musculus stapedius in der Mitte des dritten Monats. Die Eminentia pyramidalis geht aus einer später ablaufenden Ver-

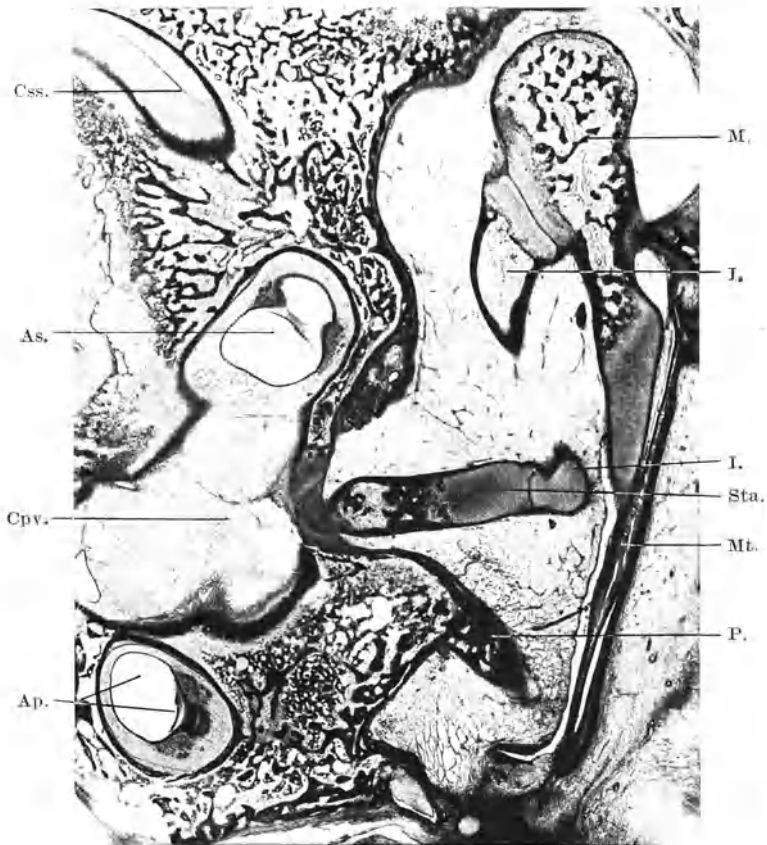


Abb. 20. 5 monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obtr. 9. Zeiß Mikr.-Planar 100 mm, Auszug 99 cm. Vertikalschnitt durch das Ohr in der Höhe des Steigbügels (Sta) und des Hammers. Hammerkopf verknöchert, Hammergriff und Hals noch knorpelig. Ap. Ampulla post. (mit Crista amp.). As. Ampulla sup. (mit Crista amp.). Cpv. Cysterna peril. vest. Css. Canalis semic. sup. I. Incus. M. Malleus. Mt. Membr. tymp. P. Promontorium. Sta. Stapes.

knöcherung der ursprünglichen Bindegewebshülle des Musculus stapedius hervor (BROMAN, DREYFUSS). „Nach C. RABL (1887) scheint er (Musculus stapedius) mit dem Musculus stylohyoideus und dem hinteren Biventerbauch genetisch zu einer Gruppe zu gehören“ (zit. nach KEIBEL, S. 273).

Im dritten Monat verbreitert sich das Mittelohr in seinem hinteren Anteil, die Tube zeigt deutlich das Ostium tympanicum, das relativ hoch über dem Trommelhöhlenboden liegt (SIEBENMANN, S. 220). Am Ostium pharyngeum ist der hintere Tubenwulst deutlich ausgeprägt.

E. ZUCKERKANDL fand bei einem menschlichen Foetus von 5,1 cm noch keine Spur von Tubenknorpel. Der Tubenknorpel entwickelt sich im vierten Embryonalmonat (KRAUSE 1901).

Im Beginn des vierten Monats enthält das Trommelfell eine kontinuierliche mesodermale Gewebsschicht. Der Annulus tympanicus ist bindegewebig vorgebildet, die beiden Mittelohrmuskeln sind bereits entwickelt. Der pharyngeale Anteil der Tube trägt Cylinderepithel. Im Laufe des vierten Monats beginnt

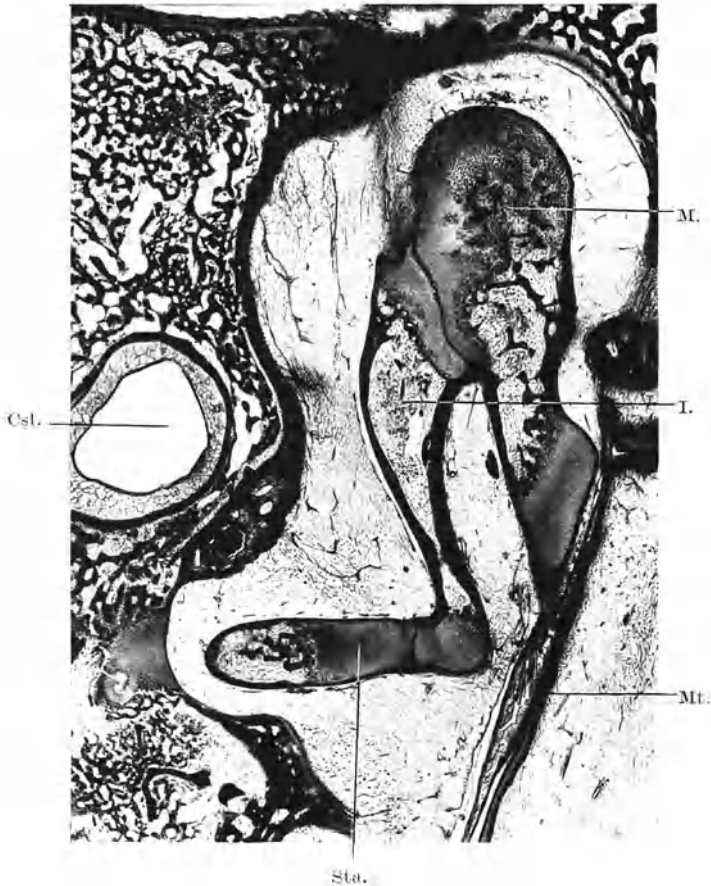


Abb. 21. 5 monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Zeiß Mikro-Planar 100 mm. Auszug 119 cm. Vertikalschnitt durch das Mittelohr in der Höhe der Hammer-Amboß-Verbindung (M.-I.), des Steigbügels (Sta.) und der Prominenz des äußeren Bogenganges (Csl.). N. facialis verläuft in einer Rinne. Canalis facialis noch nicht entwickelt. Csl. Can. semic. lat. I. Incus. M. Malleus. Mt. Membrana tympani. Sta. Stapes.

die Ossifikation des Hammerkopfes und des Amboßkörpers. „Das Dach der Paukenhöhle wird in seiner vorderen Partie vom Os squamosum (einem Deckknochen) gebildet und ist noch bindegewebig, während die hintere Hälfte — als Processus perioticus superior (GRADENIGO) des Os petrosum — aus Knorpel besteht.“ „In der medialen Tubenwand erscheint der Tubenknorpel“ (SIEBENMANN, S. 221).

Im 5. Monate (Abb. 20, 21) verknöchern der Hammerkopf, der Amboßkörper mit einem beträchtlichen Teil des kurzen und fast dem ganzen langen Schenkel

(Abb. 21), das Zentrum der Steigbügelplatte und der der Platte nahe Teil der Crura (Abb. 20, 21). Knorplig sind jetzt daher noch der Randteil der Steigbügelplatte, der obere Anteil der Crura und das Capitulum, die Amboßepiphyse, das hintere Ende des hinteren Amboßschenkels und der Griff, Hals und der kurze Fortsatz des Hammers (Abb. 20, 21).

Am 6—7 Monate alten Foetus findet SIEBENMANN den Steigbügel vollkommen verknöchert. Die Größenentwicklung des Trommelfells im wesentlichen beendet. Am Ende des 7. Fötalmonats setzt nach SIEBENMANN die Entwicklung der spongiösen Deckschicht der kompakten knöchernen Innenohrkapsel ein. „Doch setzt sich dieser Knochen an die laterale und hintere Felsenbeinpartie nicht so an, daß der bis jetzt fertig gebildete Aditus schon

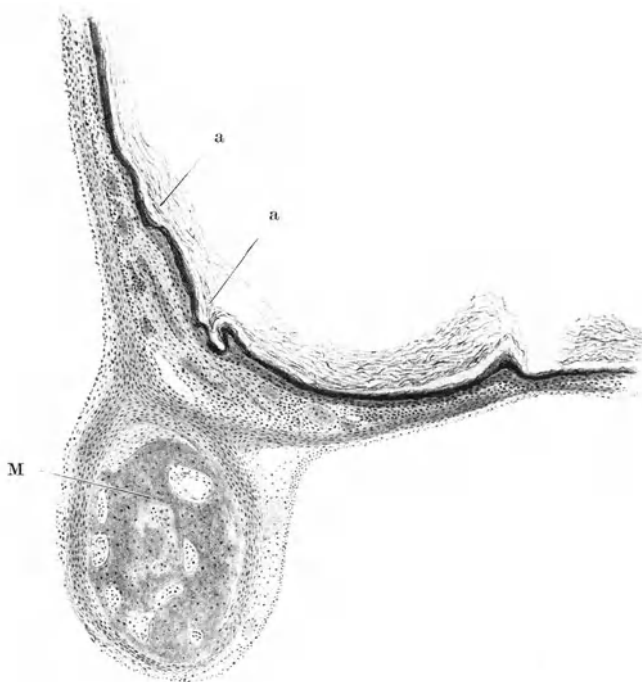


Abb. 22. Neugeborenes Kind. Querschnitt durch das Trommelfell in der Höhe des Hammergriffes (M). Schülferungsgruben (a, a) an der Außenfläche der Epidermislage des Trommelfelles. Häm.-Eos. Vergr. 40 : 1 lin.

hinter der Spitze des kurzen Amboßschenkels dadurch abgeschlossen würde; vielmehr gruppiert er sich so, daß hinter dem Aditus unter gleichzeitiger Verknöcherung der anliegenden Partie der Labyrinthkapsel, d. h. des lateralen und hinteren Bogengangabschnittes, sich das Antrum unmittelbar nach hinten anschließt [SCHWARTZE und EISELL geben im Gegensatz hierzu an (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 7), das Antrum entstehe durch nachträgliche Pneumatisierung des zuvor solid angelegten Knochens]“ (zit. nach SIEBENMANN, S. 222). Dagegen hält SIEBENMANN den Befund umfänglicher Schleimhautpolster am ausgetragenen Neugeborenen für eine pathologische Veränderung der auf die in den ersten Lebenstagen außerordentlich häufigen entzündlichen Zustände des Mittelohres zurückzuführen sind (SIEBENMANN, S. 223).

Zur Zeit der Geburt haben die Gehörknöchelchen ihre definitive Größe erreicht (URBANTSCHITSCH 1876). Doch nehmen sie, abgesehen vom Steigbügel, der schon beim achtmonatlichen Foetus sein definitives Gewicht erreicht hat (EITELBERG 1884, BISTRZYCKI und v. KOSTANECKI 1891), noch an Gewicht zu.

Die embryologische Entwicklung der Trommelfalten ist von HAMMAR (1902) genauer studiert worden. Es sind konstante und variable Falten zu unterscheiden; die letzteren stellen reine Schleimhautduplikaturen dar.

Nach KRAUSE hat das Trommelfell von vornherein seine definitive Neigung, es nimmt anfangs an Dicke zu, um sich späterhin wieder zu verdünnen. Das primitive Trommelfell wird außen überzogen von einer zweischichtigen Epi-

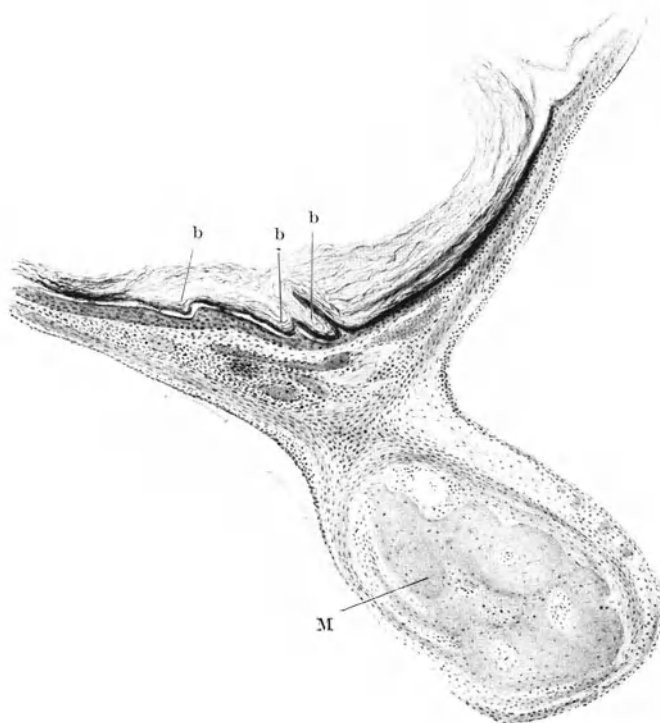


Abb. 23. Neugeborenes Kind. Querschnitt durch das Trommelfell in der Höhe des Hammerhalses (M). Tiefe Schülferungsgruben (b, b, b) an der Außenfläche der Epidermislage des Trommelfelles. Häm.-Eos. Vergr. 40 : 1 lin.

dermis, innen von dem Plattenepithel der Paukenhöhle, dazwischen schiebt sich das Mesoderm, das anfangs aus rundlichen, später mehr platten Zellen besteht. Von den Zellen werden dann Fasern ausgeschieden, die zusammen mit den stark abgeplatteten Kernen die Membrana propria des Trommelfelles ausmachen (1877, MOLDENHAUER).

Unmittelbar nach der Geburt setzt eine Schülferung an der Epidermislage des Trommelfelles ein, die unter Umständen auch länger (bis zu 2 Monaten) andauern kann und mit der Bildung der glänzenden, bleibenden Epidermis endet. Sowohl beim Menschen als bei den übrigen Säugern vollzieht sich diese Schülferung mitunter unter Grubenbildung (Abb. 22, 23), die am Neugeborenen und am Säugling zur Bildung von Epidermisperlen an der Außenfläche des Trommelfelles Anlaß geben und Cholesteatom vortäuschen kann.

Im Laufe des 9. Monats wird die Verknöcherung der Gehörknöchelchen und des Canalis caroticus beendet, am Canalis facialis sind dagegen auch postfötal Dehiscenzen häufig.

Am 8monatlichen Embryo sind die Gehörknöchelchen zum größeren Teil verknöchert, ihre gelenkigen Verbindungen gebildet.

Der freie Mittelohrraum entwickelt sich spät; am 8monatlichen Embryo wird er in beträchtlicher Ausdehnung nur vom vorderen Pol des Vorhoffensters nach vorne und vom Promontorium bis an die Tube ausgedehnt gefunden. Doch ist auch in diesem Gebiet (Abb. 24) die Mittelohrschleimhaut sehr succulent,

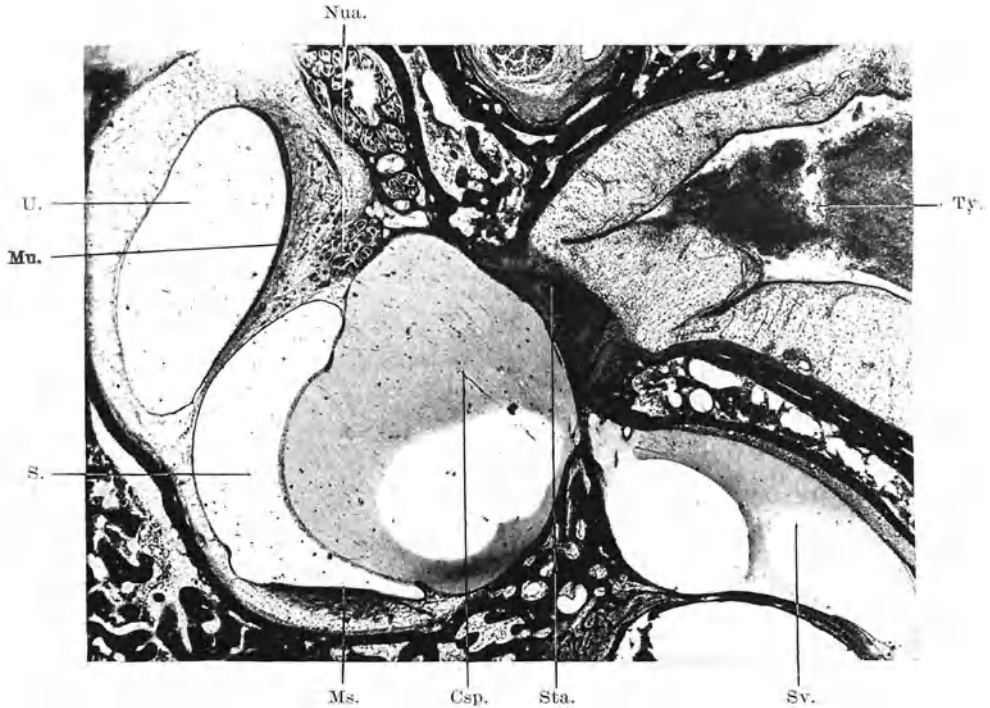


Abb. 24. 8monatiger menschlicher Embryo. Häm.-Eos. Obter. 20. Zeiß Proj.-Syst. 70 mm. Auszug 135 cm. Vertikalschnitt durch das Ohr im Gebiet des Utriculus (U.) und Sacculus (S.). Dieser und der Ductus reuniens sind längsgetroffen. Septum vestibulo-cochleare. Succulente Schleimhaut an der inneren Trommelföhlenwand und am Promontorium. (Vgl. Abb. 1.)

Csp. Cysterna sacc. peril. Ms. Macula sacculi. Mu. Macula utriculi. Nua. Nervus utriculo ampullaris. S. Sacculus. Sta. Stapes. Sv. Scala vestibuli. Ty. Tympanum. U. Utriculus.

fast gallertig, ja immerhin ein wirklicher von Serum (wie intrafötal Nase, Mund und Rachen) und Zellen (Abb. 24) erfüllter, freier Trommelföhlenraum schon vorhanden. Dagegen zeigen die Abb. 25 und 26, daß in demselben Alter der freie Mittelohrraum im Niveau der Gehörknöchelchen, im Bereich der höheren Anteile des Mesotympanum sowie im Epitympanum und im Antrum nur als mikroskopischer Spalt nachweisbar ist, und zwar wie die Abb. 25 und 26 lehren, in einem Stadium, in welchem die perilymphatischen Räume sich durch entsprechende Verflüssigung des Mesenchyms des inneren bereits entwickelt haben.

Am 8monatlichen Embryo verläuft der Nervus facialis noch in einer Rinne durch das Mittelohr (Abb. 25), die Verknöcherung des Canalis caroticus ist fast beendet.

Die Mittelohrschleimhaut ist noch zur Zeit der Geburt äußerst succulent. Die typischen Schleimhautfalten entwickeln sich zwar intrafötal im 8.—9. Monat, sind jedoch noch am Neugeborenen durch eine schleimreiche gallertige Submucosa ausgezeichnet (Abb. 27—29). Erst nach der Geburt macht die Entwicklung der freien, d. h. nun lufthaltigen Mittelohrräume rasche Fortschritte durch Resorption bzw. Verflüssigung des submukösen lockeren, gallertigen Gewebes der Mittelohrschleimhaut.

Im übrigen ist die Pneumatisation des Mittelohres sehr von der Umgebung abhängig. Sie verläuft normal bei normaler, postfötaler Entwicklung des

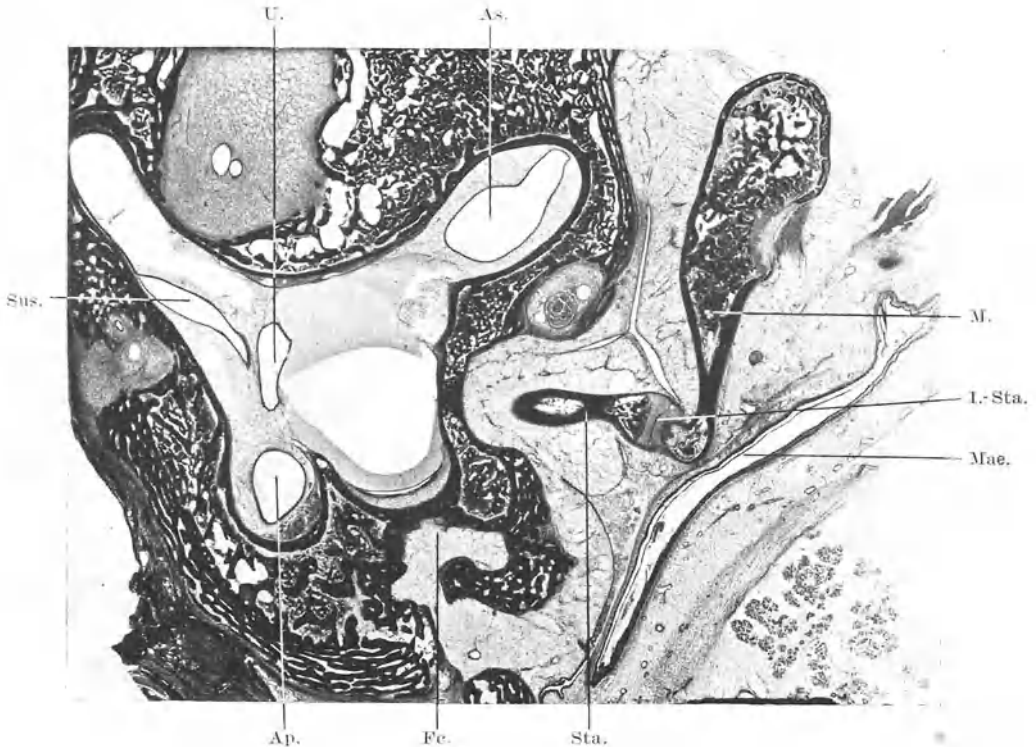


Abb. 25. 8monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 42. Häm.-Eos. Senkrechter Schnitt durch das Gehörorgan im Niveau des langen Amboßschenkels (I.). Zeiß Mikro-Planar 100 mm, ohne Ok., Auszug 82 cm.

Ap. Ampulla post. As. Ampulla sup. Fe. Nische der Fenestra cochleae. I.-Sta. Incus-Stapes-Gelenk. Mae. äußerer Gehörgang. Sta. Stapes. Sus. Sinus urticul. sup. M. Hammer. U. Utriculus.

Rachenkopfes, bei normal erhaltener Nasenatmung und infolgedessen normaler Tubenfunktion des Säuglings; sie ist auch von der rechtzeitigen Entwicklung und ungestörten Pneumatisation (WITTMACK) des Warzenfortsatzes abhängig. Durch die Hypertrophie des lymphadenoiden Gewebes im Bereich des Rachens und des Halses wird auf dem Wege der Störung der physiologischen Funktion der Tube auch die volle Pneumatisation der Mittelohrräume verzögert bzw. gehemmt. Alle konstitutionellen Abnormitäten und alle Krankheiten, die zur Verzögerung der Ausbildung des Warzenfortsatzes führen, haben auch eine Störung im Ablauf der Pneumatisation des Mittelohres zur Folge, in der wir einen anatomischen Ausdruck der Minderwertigkeit erblicken müssen.

Die Schleimhautfalten und -taschen und die Schleimhaut des Mittelohres zeigen am normalen 3 Monate alten Säugling bereits vollendete Zartheit. Nur im Epitympanum und im Antrum können bei sonst vollständig normaler post-fötaler Entwicklung auch noch bis zum Ende des 1. Lebensjahres gelegentlich Stellen von gallertiger Submucosa nachgewiesen werden.

Der Warzenfortsatz entwickelt sich auf der Grundlage der Pars mastoidea der Neugeborenen postfötal am Ende des 1. Lebensjahres, zu welcher Zeit der *Musculus sternocleidomastoideus* als wichtigster Muskel für die freie Kopfhaltung und für die zum Sprechen unerläßliche Verlangsamung der Expiration

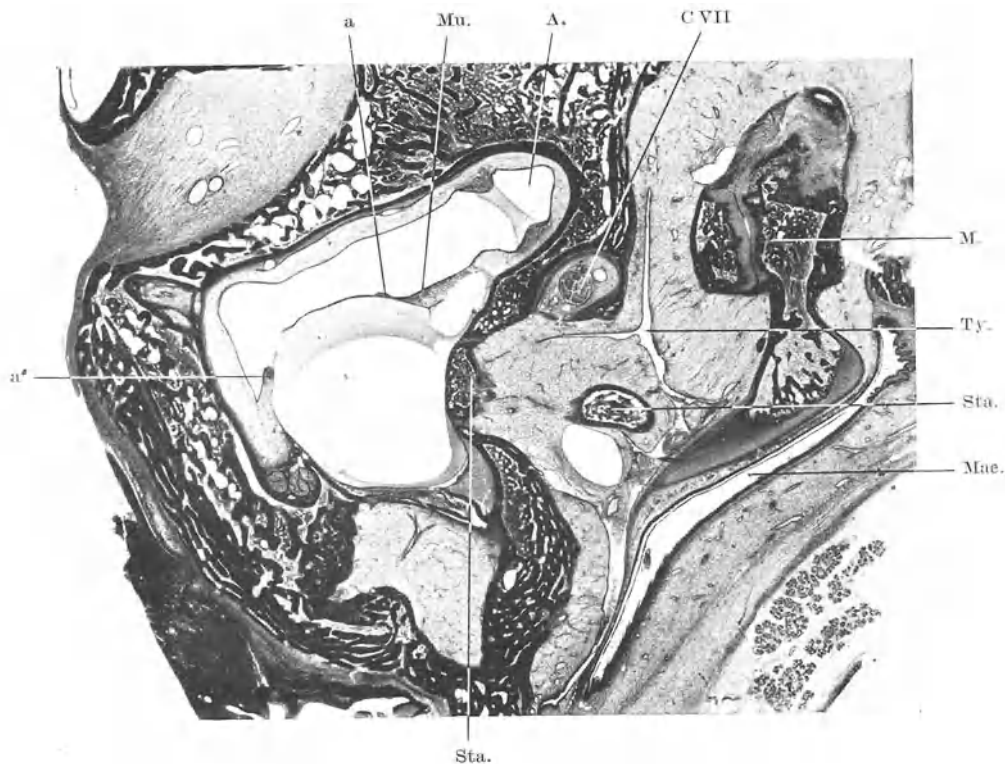


Abb. 26. 8monatiger menschlicher Embryo. Obtr. 33. Häm.-Eos. Senkrechter Querschnitt durch das Gehörorgan im Niveau des Hammers (M.), der oberen Ampulla (A.) und des Utriculus. Zwei akzessorische Neuroepithelflecke (aa'). Mu. Macula utriculi. Freier Trommelhöhlenraum (Ty.) spaltförmig. Im übrigen ist das Mittelohr von einem lockeren, bindegewebigen Maschenwerk erfüllt. C VII Canalis facialis. Sta. Stapes. Gehörgang (Mae) spaltförmig. Zeiß Mikro-Planar 100 mm, ohne Ok., Auszug 82 cm.

eine rasch fortschreitende, mächtige Ausbildung erhält. In der freien Kopfhaltung liegt die Voraussetzung für den aufrechten Gang, in der willkürlich zeitlich ausdehnbaren Expiration die Voraussetzung für das Sprechen besonders für zusammenhängendes Sprechen, d. h. Reden. Erfolgt das Gehenlernen durch Anomalien oder Krankheiten (besonders Rachitis) verspätet oder bleibt die Sprachentwicklung (durch Taubheit, Aphasie, Hörstummheit, Idiotie) aus, so wird auch die Entwicklung des Warzenfortsatzes verzögert oder gehemmt. Andererseits wird durch Ausbleiben der Sprachentwicklung auch bei normalem Labyrinth stets das Gehenlernen, durch das Unvermögen des Gehenlernens die Sprachentwicklung verzögert.

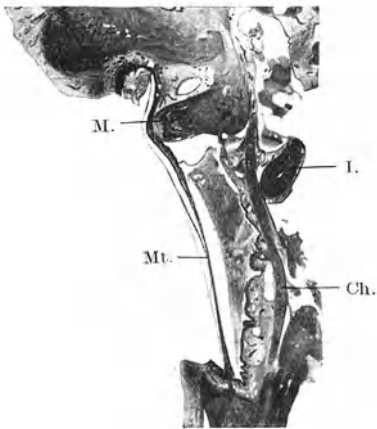


Abb. 27. L. Trommelhöhle eines neugeborenen Kindes. Längsschnitt durch die Chorda tymp.; sie ist von succulenter Schleimhaut umgeben. Schleim in der Chordatasche. Häm.-Eos. 5:1. Lin.
Ch. Chorda tympani. I. Incus.
M. kurzer Fortsatz des Hammers.
Mt. Membrana tympani.

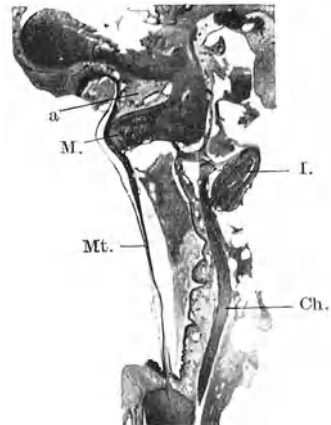


Abb. 28. Trommelhöhle eines neugeborenen Kindes. Horizontalschnitt im Niveau der Chorda tympani. Raum zwischen Hammer (M.) und vorderen Wand der Trommelhöhle von Schleimgewebe (a) ausgefüllt. Ch. Chorda tympani. I. Incus. Mt. Membrana tympani Hämalaun-Eosin. 5:1. Lin.

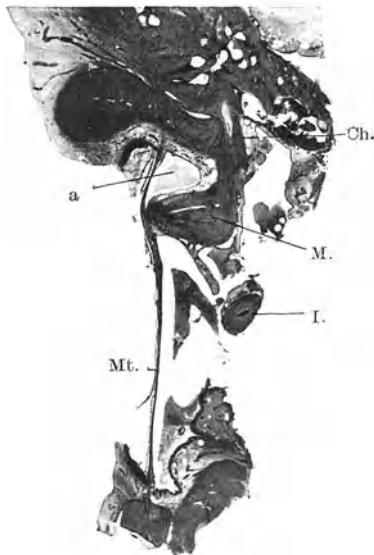


Abb. 29. Horizontalschnitt knapp unterhalb des Schnittes der Abb. 28. Der freie Trommelhöhlenraum reicht auch in das Gebiet (a) zwischen Hammer und vorderer Trommelhöhlenwand. Ch. Chorda tympani.
I. Incus. M. Malleus.
Mt. Membrana tympani.

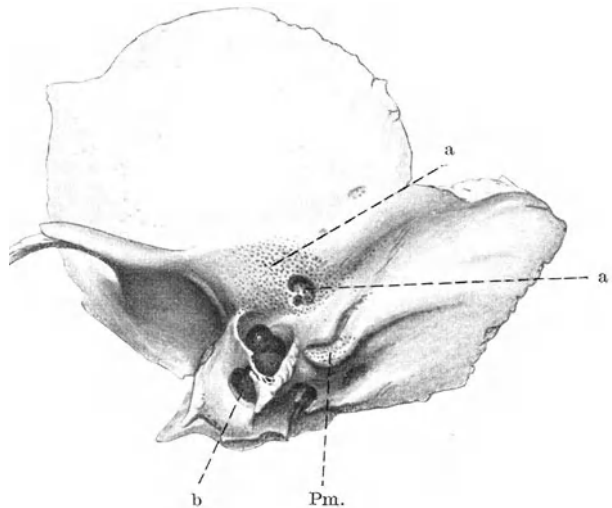


Abb. 30. Linkes Temporale eines 6monatigen rachitischen Kindes mit Ossifikationsdefekt in der lateralen Antrumwand (a) (wcdurch der Durchbruch von Antrumabscessen unter das Periost sehr begünstigt wird). Rings um den Ossifikationsdefekt ist die Corticalis noch mangelhaft entwickelt. b. physiolog. Ossifikationslücke im Tympanicum. Pm. Pars mastoidea 1,2:1.

Die Entwicklung des pneumatischen Systems des Schläfenbeins erfolgt nach WITTMACK in voller Norm mit ziemlicher Gesetzmäßigkeit. Danach ist der Warzenteil bis zum Ende des 1. bzw. 2. Lebensjahres spongiös, bis zum 5. Jahr spongiös-pneumatisch und darüber hinaus pneumatisch (WITTMACK). Die Zellenbildung beider Seiten erfolgt nach E. ZUCKERKANDL und WAGENER in Form und Ausdehnung symmetrisch. In dem Grade, bis zu welchem die Pneumatisation erfolgt, kann eine physiologische Varietät erblickt werden (E. ZUCKERKANDL).

Der Grad, bis zu welchem der Warzenfortsatz pneumatisiert wird, variiert, auch bei gänzlich normal entwickelter Umgebung wird der ideal, d. h. durchaus pneumatische Typus nur in 36,8 % erreicht (E. ZUCKERKANDL, s. S. 121).

Die ersten pneumatischen Zellen im Warzenfortsatz treten bei normaler Entwicklung nahe dem Antrum und der hinteren oberen Gehörgangswand (WITTMACK) am Ende des ersten Lebensjahres auf. Normal ist die Pneumatisation mit dem Abschluß des Gehen- und Sprechenlernens beendet, nach WITTMACK am Ende des 3.—4. Lebensjahres. Doch sind hier Schwankungen möglich, wonach die volle Pneumatisation bis an das Ende des 5., ja des 6. Lebensjahres hinausrückt (WITTMACK).

Auch mit der defekten Entwicklung der äußeren Corticalis des Antrum ist eine Verzögerung der Entwicklung des Warzenfortsatzes verbunden (Abb. 30). So zeigt der Warzenfortsatz des 6 Monate alten Kindes der Abb. 30 die rudimentäre Größe der Pars mastoidea eines 1—2 Monate alten Kindes.

Das Tympanicum entwickelt sich durch Flächenwachstum besonders an seinen lateralen Enden (Aufrollung, E. ZUCKERKANDL). Hierdurch kommt vorübergehend eine typisch gelegene Ossifikationslücke zustande (Abb. 30), die als Varietät auch dauernd bestehen kann (S. 124).

C. Die Entwicklung des äußeren Ohres.

Die Entwicklung der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges ist von HIS, GRADENIGO, SCHWALBE u. a. eingehend untersucht und von SCHWALBE in vorzüglicher Weise übersichtlich dargestellt worden. Die Kenntnis der Entwicklung des äußeren Ohres vom vergleichenden Standpunkt ist von HENNEBERG (1908) und von BAUM und DOBERS (1905) gefördert worden.

Ohrmuschel und äußerer Gehörgang entwickeln sich aus dem Umrandungsgebiet des seitlichen und dorsalen Anteiles der ersten Kiemenpalte, gehören somit nach ihrer Herkunft der Substanz des Mandibular- und des Hyoidbogens an. Die erste Anlage tritt am Menschen am Ende der vierten Embryonalwoche auf in Form einer Anzahl (HIS unterscheidet und benennt sechs) von Hügeln und Wülsten (Aurikularhöcker, Folliculi branchiales externi MOLDENHAUER).

Zwei Höcker finden sich in der vorderen Umrandung der ersten Kiemenpalte, gehören somit dem Unterkieferbogen an, drei liegen an der hinteren Umrandung, d. h. im Gebiet des Zungenbeinbogens, ein Höcker befindet sich knapp hinter dem Ende der ersten Kiemenfurche (Tuberculum intermedium, HIS).

Während HIS die Ansicht vertritt, daß aus dieser Anlage der Gehörgang und die Ohrmuschel hervorgehen, nimmt GRADENIGO an, daß die sechs Höcker lediglich die Grundlage für die Bildung der Fossa angularis HIS (siehe SCHWALBE, S. 126) abgeben, die eigentliche Ohrmuschel entstehe vielmehr aus zwei Erhebungen: einer kleineren, *Helix mandibularis*, und einer größeren, *Helix hyoidalis*. Das Ohrläppchen entwickelt sich nach HIS aus dem Höcker 6, nach GRADENIGO als embryologisch viel spätere Bildung durch aktives Wachstum des unteren Endes der *Helix hyoidalis*.

SCHWALBE unterscheidet drei mandibulare und drei hyoidale Höcker. Das Tuberculum intermedium, das HIS als Übergangsteil sowohl dem Mandibular- als dem Hyoidbogen angehörig auffaßt, zieht SCHWALBE zum Mandibularbogen. Die Entwicklung der freien Ohrfalte erfolgt nach SCHWALBE unabhängig von den Branchialhügeln als Hautfalte nach Art der Augenlider (SCHWALBE, S. 128). SCHWALBE unterscheidet, die spätere Formentwicklung der Ohrmuschel anlangend, an einem viermonatigen Embryo, bei welchem der Rand der freien Ohrfalte noch nicht eingerollt ist, einen oberen und Scheitelwinkel, einen hinteren oberen Winkel, der der späteren DARWINSchen Spitze entspricht, und einen hinteren unteren Winkel. Zur selben Zeit treten auch vorübergehend fünf horizontale Falten zwischen Helix ascendens und hinterem Ohrrande auf, die als rudimentäre Anlagen vergleichend-anatomisch den Längsfalten der Ohrmuschel langohriger Tiere entsprechen (SCHWALBE). Am Menschen sind diese Falten bereits im fünften Monat nicht mehr nachweisbar und haben dem definitiven Faltensystem der Ohrmuschel Platz gemacht (SCHWALBE).

Die erste Anlage des Ohrknorpels findet SCHWALBE im Beginn des dritten Embryonalmonats als dichtere Zellanhäufung unmittelbar unter dem Epithel im Bereich des Ohrenspitzengebietes der freien Ohrfalte. Durch MÜNCH (zit. nach SCHWALBE) wurde bewiesen, „daß der Ohrknorpel einheitlich angelegt wird, daß sich aber, etwa im 3.—4. Monat des embryonalen Lebens, eine allmähliche Sonderung geltend macht“. Die Tragusplatte des Gehörgangsknorpels steht mit dem vorderen aufsteigenden Helixgebiet zu keiner Zeit in Verbindung, sondern erreicht nur nach hinten Anschluß an den Antitragusteil der Ohrmuschel (SCHWALBE, S. 149). Am höheren Säuger wird der Ohrknorpel in getrennten Anteilen angelegt. „Auch beim menschlichen Embryo legt sich der Gehörgangsknorpel in drei getrennten Stücken an, von denen aber das dem Tragusknorpel entsprechende äußerste Stück schon sehr früh mit dem Muschelknorpel in Verbindung steht. Beim Neugeborenen stehen die drei Knorpelstücke bereits an ihrem hinteren Rande untereinander in Verbindung, während die vorderen Enden noch nicht knorpelig vereinigt sind. Erst durch Vereinigung der vorderen oberen Enden wird die Platte des Gehörgangsknorpels zu einem geschlossenen Ganzen, dessen SANTORINSche Incisuren noch auf die frühere Dreiteilung hinweisen. Ein frühzeitig auftretender Fortsatz der Tragusplatte verschmilzt gewöhnlich zu derselben Zeit mit der Mittelspange, so daß hierdurch eine Zweiteilung der Incisura SANTORINI zustande kommt“ (SCHWALBE, S. 148).

Im vierten Monate des Embryonallebens beträgt die größte Ohrlänge			
7—10 mm,	im 5. Monate	11—15 mm,	
	„ 6. „	15—19 „	
	„ 7. „	20—24 „	
	„ 8.—9. „	25—29 „	
gegen Ende der Schwangerschaft etwa		30 „	

Bis zum 8. Monat nimmt somit die Ohrlänge monatlich ungefähr um je 4 mm zu, vom 8. Monat bis zum Ende der Fötalzeit findet keine erhebliche Vergrößerung des Längendurchmessers statt (SCHWALBE). Dann folgt bei Neugeborenen eine plötzliche Vergrößerung auf durchschnittlich 34 mm, welche SCHWALBE dem als „Aufblühen“ bezeichneten Vorgange des Auseinanderweichens der vorher eng zusammengelegten Ohrfalten zuzuschreiben geneigt ist. Von nun an findet ein rascheres Wachstum statt bis zum Ende des 1. Lebensjahres, in welchem das Ohr bereits 48,7 mm Länge erreicht; dann bleibt das Wachstum stationär bis zum 3. Jahre, in welchem das Ohr bereits 53 mm Länge besitzt.

Es nimmt in den folgenden Jahren nur langsam zu; für das 10. Jahr findet SCHWALBE 56,3 mm, für das 15. Jahr 69,7 mm, also bereits die Größenverhältnisse des Erwachsenen.

Die Anthropologie des Gehörorganes.

Die Gestalt der Ohrmuschel ist wiederholt zum Gegenstand anthropologischer Forschungen gemacht worden. Um die Einzelheiten genau und übereinstimmend feststellen zu können, ist die Aufstellung eines Messungssystems notwendig. Am zweckmäßigsten erscheint das System von G. SCHWALBE, das fünf Linien umfaßt (Abb. 31). Die fixen Ausgangspunkte für die Konstruktion dieser Linien sind: 1. die wahre Ohrspitze, 2. die Ohrbasis, 3. das obere Ende des Tragus.

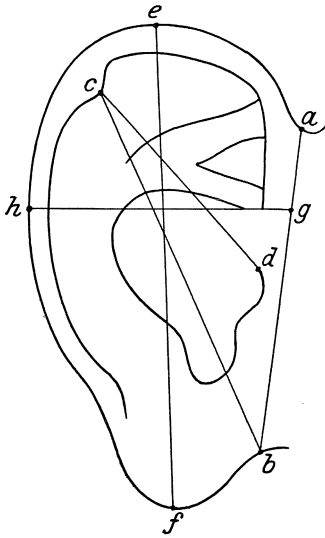


Abb. 31. Liniensystem für vergleichende Ohrmuschelmessungen nach G. SCHWALBE. a b Ohrbasis. c d wahre Ohrlänge. e f größte Ohrlänge. g h größte Ohrbreite. b c Entfernung des unteren Insertionspunktes von der wahren Ohrspitze.

Die Ohrbasis definiert SCHWALBE als die vordere Insertionslinie der Ohrmuschel. SCHWALBE erhält sie als die Linie, die den oberen und unteren Insertionspunkt der Ohrmuschel miteinander verbindet. Zieht man außerdem von jedem dieser Punkte eine Linie zur wahren Ohrspitze, so erhält man das Ohrdreieck, das die Grundlage für die vergleichenden Ohrformen der Säugetiere bildet (SCHWALBE, S. 120). „Eine gerade Linie von der wahren Ohrspitze zur Incisura auris anterior gezogen, trifft die Ohrbasis dicht oberhalb des Tragus“ (SCHWALBE). Dieser Abstand der Ohrbasis von der Ohrspitze entspricht vergleichend-anatomisch der wahren Ohrlänge, die Ohrbasis selbst der wahren Ohrbreite.

Am freien Rande der Helix, und zwar meist am Übergang der vorderen oberen in die hintere Helix, werden am Menschen verschiedene rudimentäre Zacken beobachtet. Eine solche im oberen Gebiet des freien Randes der hinteren Helix als knötchenartige Verdickung oder als Zacke entwickelter Vorsprung ist das Tuberculum bzw. Apex auriculæ DARWINI syn. Tuberculum apicale, Spina apicalis DARWINI. Dieses Tuberculum entspricht derjenigen Stelle der menschlichen Ohrmuschel, die der Ohrspitze der Ohrmuschel der Säuger vergleichbar ist. Ist in einem solchen Fall der Helixrand nicht umgekrempelt, so entsteht das DARWINSche Spitzohr.

Nur die DARWINSche Spitze ist als wahre Ohrspitze zu bezeichnen. Sie ist identisch mit der Macacusspitze. SCHWALBE beschrieb eine zweite, als Varietät an der menschlichen Ohrmuschel auftretende Spitze auf dem höchsten Punkt der vorderen oberen Helix. Sie wurde von SCHWALBE selbst als Satyrspitze oder Scheitelspitze bezeichnet, ist auf der höchsten Stelle des Ohrrandes gelegen, somit vor und oberhalb der DARWINSchen Spitze. SCHWALBE hat ferner nachgewiesen, daß im Falle der vollendeten Ausbildung der DARWINSchen Spitze die menschliche Ohrmuschel der des Macacus ähnlich wird und danach von der Macacusform der menschlichen Ohrmuschel gesprochen. In diesem Falle ist die Helix nur in ihrem aufsteigenden und dem sich anschließenden oberen Teile umgekrempelt; die Umkrempung des letzteren nimmt aber nach der DARWINSchen Spitze zu ab und hört kurz vor ihr oder an ihr auf. Der Rand der Helix descendens wendet seine freie Kante nach hinten (SCHWALBE, S. 116).

Eine zweite Form der wahren Ohrspitze zeigt dieselbe nach SCHWALBE nicht mehr als scharfe freie Spitze nach hinten gerichtet, sondern als stumpfwinklige, mehr lateral gerichtete Verdickung des Ohrrandes meist auch etwas tiefer am hinteren Ohrrande herabgerückt. SCHWALBE hat die daraus resultierende Ohrform wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Ohrform der betreffenden Affengattung Cercopithecusform genannt. „Die vordere obere Helix verläuft hier meist nicht in sanftem Bogen zur wahren Ohrspitze, sondern unter mehr oder weniger scharfer Knickung an der höchsten Stelle, am Scheitel des Ohres, so daß hier also eine Scheitel- oder Satyrspitze zur Ausbildung kommt.“ „Auch hier ist die hintere Helix nicht umgeklappt, höchstens im unteren hinteren Abschnitt lateralwärts gerichtet. Denkt man sich nun den Helixrand dieser zweiten Form in seiner *ganzen* Ausdehnung, also auch im Gebiet der Ohrspitze umgeklappt, so erhält man die gewöhnliche, von DARWIN-WOOLNER zuerst erwähnte Form des DARWINSchen Spitzohres. Die Ohrspitze ist in dieser dritten Form aber noch scharfspitzig ausgeprägt. In einer vierten Form ist sie stumpfwinklig abgerundet, in einer fünften nur als leichte Verdickung des wulstigen Helixrandes, besonders bei der Betrachtung des letzteren von hinten, wahrzunehmen. Eine sechste Form endlich stellen Ohren dar, an denen sich die DARWINSche Spitze in keiner Weise mehr auffinden läßt (SCHWALBE). Die DARWINSche Spitze ist nicht als Anomalie oder als Mißbildung anzusehen, sondern als Varietät. Faßt man die Formen, an welchen die Stelle der DARWINSchen Spitze noch mit Sicherheit zu bestimmen ist (Form 1—5) zusammen, so ergibt sich nach SCHWALBE (nach einer Untersuchung der Bevölkerung von Straßburg), daß bei Männern eine DARWINSche Spitze in 73,4% nachzuweisen ist, bei 26,6% fehlt, während die Weiber durchschnittlich eine Ohrform zeigen, die sich weiter von der der Affen entfernt. Beim weiblichen Geschlecht ist nämlich Form 1—5 nur noch in 32,8% nachzuweisen, während ein vollständiges Fehlen der Spitze in 67,2% vorkommt, also fast die Regel ist. Allerdings sind bei beiden Geschlechtern die affenähnlichsten Formen in der Minderzahl, wie aus Tabelle I sich ergibt. Immerhin betragen beim männlichen Geschlecht die als DARWINSches Spitzohr im engeren Sinne zu bezeichnenden Formen (1—3) beim Manne zusammen noch 30,7, beim Weibe hingegen nur 12,7%.

Tabelle 1. (Nach SCHWALBE.)

Form	Männer	Weiber
1. Macacus-Form	2,7%	1,4%
2. Cercopithecus-Form	17,9%	3,9%
3. Form SCHWALBES	10,1%	7,4%
4. „ „	21,6%	9,8%
5. „ „	21,1%	10,3%
6. mit Fehlen der D-Spitze	26,6%	67,2%
	100,0%	100,0%

Für die Darstellung der Anthropologie der Ohrmuschel ist die Angabe der Normalgröße unerlässlich. Hierüber hat SCHWALBE genaue und umfassende Untersuchungen angestellt, auf die sich die folgenden Bemerkungen stützen. Die wichtigsten Durchmesser, die für solche vergleichende Messungen berücksichtigt werden müssen, sind nach SCHWALBE:

1. die größte Länge des Ohres (Höhe des Ohres), d. h. die Entfernung von der höchsten Stelle des Ohrscheitels bis zum entferntesten Punkt des unteren Ohrrandes,
2. die größte Breite des Ohres, d. h. der größte Durchmesser senkrecht auf die größte Ohrlänge,
3. die Länge der Ohrbasis,

4. die wahre Ohrlänge oder die Entfernung der DARWINSchen Spitze von der Incisura auris anterior.

SCHWALBE fand an der erwachsenen einheimischen Bevölkerung Straßburgs als größte Ohrlänge bei Männern 50—82 mm, bei Frauen 50—77 mm, weiters erhält er als durchschnittliche Länge für den Mann

rechte Ohrmuschel 65,9 mm linke 65,5 mm
für die Frau rechts 62,3 mm links 61,5 mm.

Das männliche Ohr ist also durchschnittlich größer als das weibliche und das rechte größer als das linke.

Die größte Breite des Ohrs schwankt beim Mann zwischen 32 und 53 mm, bei der Frau zwischen 28 und 45 mm; das Mittel beträgt beim Mann rechts 39,2 mm, beim Weibe 36,2 mm. Auch in der größten Breite ist somit das weibliche Ohr kleiner als das männliche (SCHWALBE). Die Vergrößerung der Ohrmuschel im höheren Alter (60—80 Jahre) erklärt SCHWALBE aus einer Abflachung, welche die Concha infolge der Abnahme der elastischen Spannung der straffen Haut auf ihrer konkaven Seite erfährt.

Die Länge der Ohrbasis schwankt beim Mann von 33—58 mm (Durchschnitt 44,4 mm), bei der Frau von 30—61 mm (Durchschnitt 40,1 mm). Die wahre Länge des Ohres schwankt zwischen 22 und 49 mm (Durchschnitt 35,9 mm), beim Mann und 24—41 mm (Durchschnitt 33,7 mm) bei der Frau.

Als Ohrmodulus bezeichnet SCHWALBE die halbe Summe der größten Länge und der größten Breite: $\frac{L+B}{2}$. Er vermittelt eine annähernde Vorstellung von der Flächenausdehnung der Ohrmuschel. Der Ohrindex von TOPINARD, von SCHWALBE als physiognomischer Ohrindex bezeichnet, wird berechnet aus $\frac{B \times 100}{L}$ (SCHWALBE, S. 132), also das Verhältnis der größten Länge zur größten Breite, die Länge gleich 100 gesetzt. SCHWALBE findet diesen Index in der einheimischen erwachsenen Bevölkerung Straßburgs beim Mann von 50—78 (im Mittel 60,5), bei der Frau 45 bis 74 (im Mittel 59,0). Als dritten Ohrindex stellt SCHWALBE den morphologischen Ohrindex auf, der für die Vergleichung des menschlichen Ohres mit dem Säugerohr von Bedeutung ist.

Der morphologische Index ist $\frac{Ba \times 100}{w. L.}$ (Ba = Ohrbasis, w. L. = wahre Ohrlänge).

Der morphologische Ohrindex drückt den Grad der Reduktion, den ein Ohr erfahren hat, aus: je größer er ist, desto reduzierter ist das betreffende Ohr. Beim Menschen schwankt der morphologische Ohrindex von 83—195. Da ein niedriger morphologischer Ohrindex eine größere Tierähnlichkeit ausdrückt und die Indizes unter 100 beim Mann häufiger sind als beim Weibe, so hat das Weib im allgemeinen ein reduzierteres Ohr (SCHWALBE). Allerdings läßt SCHWALBE bei dieser Überlegung außer Acht, daß durchschnittlich der Gesamtkörper der Frau kleiner ist als der des Mannes und daß man infolgedessen nur innerhalb jedes der Geschlechter von einer „Reduktion“ sprechen darf. WILHELM (zit. nach SCHWALBE) hat den physiognomischen und morphologischen Ohrindex bei verschiedenen menschlichen Kategorien untersucht und liefert folgende Tabelle:

	Physiognomischer Index	Morphologischer Index
Gesunde	57,5	175,3
Geisteskranke, Verbrecher	54,6	171,6
Gesunde Verbrecher	58,6	163
Epileptiker	57,9	159,7
Degenerierte	60,5	158,7

Aus der Tabelle zeigt sich, daß bezüglich des morphologischen Ohrindex die Gesunden das beste Verhältnis zeigen, die Degenerierten das schlechteste.

Wiederholt ist versucht worden, auf dem Wege vergleichender Messungen zur Kenntnis der Rasseneigentümlichkeiten der Ohrmuschel zu gelangen. Aus der älteren Literatur liegt eine Tabelle von TOPINARD vor, die auch SCHWALBE mitgeteilt hat (abgedruckt nach SCHWALBE):

	(Physiognomischer) Index	Étendue = $\frac{L+B}{2}$	Länge
8 Europäer	54,0	48,6	63,1
1 gelbe Rasse	51,4	49,3	65,2
8 Negerinnen (Afrika)	59,8	44,4	55,6
8 Melanesier	59,5	55,8	70,0
3 Polynesier	60,0	52,0	65,0
13 Neger (Afrika)	61,2	47,8	59,6

Danach haben die Neger die kleinsten Ohren, ihnen folgen die Europäer. Bezüglich der Ohrlänge der verschiedenen Völker hat SCHWALBE die in der Literatur vorhandenen Daten übersichtlich zusammengestellt. Er gelangt zu folgender Tabelle:

Länge des Ohres bei verschiedenen Rassen.			
75 mm	Patagonier	60 mm	Adeli-Neger (Männer)
71 „	Tlinkit-Indianer		Galibi (Männer)
70 „	Omaha-Indianer		Rumänen
69 „	Aino (Männer)	59 „	Magyaren
67 „	Bella-Cula-Indianer, Chippeways		Papua (Neu-Guinea)
66 „	Baschkiren		Australnegor
65,9 „	Elsässer (Männer)		Araukaner
65 „	Merschtfjaken		Siamesen
64 „	Kabylen		Kongoneger
	Javanen		Wangoni (Männer)
	Oseten		Hottentotten (Männer)
	Kabardiner	58 „	Zigeuner
	Bulgaren		Batak
63 „	Loyalty-Indianer		Kaffern
	Aino (Frauen)		Wasinja-Neger (Männer)
	Neu-Hebriden	57 „	Samojeden
	Burjäten		Feuerländer (Frauen)
62 „	Kanakas		Wanyema- } Neger (Männer)
	Japaner (Männer)		Wassukuma- }
61 „	Elsässer (Frauen)		Wanyamesi- }
	Feuerländer (Männer)	56 „	Adeli-Neger (Frauen)
61 „	Payagua-Indianer (Paraguay)		Kingmill-Insulaner
	Chinesen	55 „	Neu-Irländer
	Japaner (Frauen)	54 „	Singalesen (Männer und Frauen)
	Nordslaven		Wariba (Männer)
	Tagalen		Galiba (Frauen)
	Juden	53 „	Buschmänner (Männer)
	Lappen	52 „	Nuba
	Salomon-Insulaner	49 „	Hottentotten (Frauen)
60 „	Lothringer (Nancy, nach WILHELM (Männer))	46 „	Buschmänner (Frauen)

Aus der SCHWALBESchen Zusammenstellung ergibt sich, daß bei allen Völkern die Männer längere Ohren haben als die Frauen.

SCHWALBE selbst unterscheidet:

Die Mesotie	Ohrlänge 60—64,9 mm
„ Makrotie	„ über 65 mm
„ Mikrotie	„ unter 60 mm
„ Hypermikrotie	„ unter 55 mm

„Die Elsässer Männer stehen dann an der unteren Grenze der Makroten, zu denen außerdem die Baschkiren und Urbewohner Amerikas gehören. Zu den Mesoten gehören von europäischen Bevölkerungen Nordslaven, Bulgaren, Elsässer (Frauen), Juden, Lappen, Lothringer, Oseten, außerdem von Mongolen: Japaner, Chinesen, von Malaien: Javanen, Tagalen, von Melanesiern: Loyalty-Insulaner, Bewohner der Neu-Hebriden, der Salomoninseln, ferner Polynesier (Kanakas) und von der amerikanischen Urbevölkerung Indianer aus Paraguay und Feuerländer (Männer). Mikroten sind die Mehrzahl der Negerstämme, die Kaffern, Australnegor, Hottentotten (Männer), Papua von Neu-Guinea, Siamesen und von Europäern die Magyaren und Rumänen, von Mongolen die Samojeden, Hypermikroten sind endlich die Singalesen, einige Negerstämme, Hottentotten (Frauen) und Buschmänner. An der Grenze der Mikrotie stehen die Neu-Irländer“ (SCHWALBE).

SCHWALBE gelangt somit zu Ergebnissen, die sich von denen TOPNARDS wesentlich unterscheiden.

Über die Breite der Ohrmuschel liegen eingehende anthropologische Messungen nicht vor.

Den physiognomischen Index stellt SCHWALBE im Gegensatz zu TOPNARD folgendermaßen fest:

Europäer (Elsässer)	
Frauen	59
Männer	60 ¹ / ₂
Amerikaner	55
Melanesier	55
Baschkiren	53
Kabylen	50
Nuba	49

Auf Grund von Vergleich verschiedener Bilder findet SCHWALBE, daß die DARWINSche Spitze bei den niedersten Rassen nicht häufiger vorkommt als sonst, dagegen findet sich bei den niedrigen Rassen nach SCHWALBE sehr häufig die starke Einrollung des Helixrandes, verbunden mit einer Einknickung des oberen Randes (Satyrspitze). Auch bei den Rassen, welche große Ohren mit mangelhaft eingeroltem Helixrand (Mongolen, Europäer) besitzen, kommt die tierische Ohrspitze häufiger vor als bei denen mit kleinen, stark eingerollten Ohren (Buschmänner, Neger). Angewachsenes Ohrläppchen als typischer Befund wird für Buschmänner, Feuerländer, Bella-Cula-Indianer und andere Stämme angegeben (zit. nach SCHWALBE). Weit abstehende Ohren werden als besonders charakteristisch für die Kalmücken und Turkmenen angeführt.

1892 hat O. SCHÄFFER die Häufigkeit verschiedener Ohrformen nach einzelnen Provinzen und Stämmen zusammengestellt. Er berücksichtigt besonders Schiefstand der Ohrmuschel, Adhärenz des Ohrläppchens und DARWINSche Spitze. Es ergeben sich für verschiedene darauf untersuchte Stämme des Deutschen Reiches erhebliche Differenzen in betreff der prozentigen Häufigkeit der einzelnen Formen. So findet sich ein adhärentes Ohrläppchen im Rheingau und Westfalen nur in 10%, in Franken in 20%, Großherzogtum Hessen in 25% und in Schwaben 26% — DARWINSche Spitze ¹⁾: Rheingau 15, Schwaben und Oberbayern 22, Hessen, Westfalen 25% —. Der Schiefstand der Ohren schwankte zwischen 5% Schwaben und 11% Süd-Baden. Von Angaben über nichtdeutsche Bevölkerungen sei hervorgehoben, daß nach SCHÄFFER die Engländer durch einen ganz besonders hohen Prozentsatz DARWINScher Spitzohren, nämlich 55%, ausgezeichnet sind. Auch bei den Juden sind letztere besonders häufig, nämlich in 48%. Ein Höherstehen jüdischer Ohren vermochte SCHÄFFER nicht zu konstatieren (SCHWALBE, S. 142—143).

Das Ohrläppchen ist stärker ausgebildet bei Europäern als bei Negern und bei diesen stärker im weiblichen als im männlichen Geschlecht (MARTIN, S. 471).

BEAN (1909) hat eine ganze Reihe von Typen der Ohrmuschel unterschieden, die bestimmten physischen Typen entsprechen sollen: Negroides, malaiisches, alpines, tiberisches, nordisches usf. Ohr. (Zit. nach MARTIN, S. 412). Im großen und ganzen sind kleine Ohren mehr rundlich. Hervorgehoben wird von MARTIN als charakteristisch für die Pygmäen von Deutsch-Neuguinea eine kurze breite Ohrmuschel ohne starke Umkrepelung des Helixrandes und mit fehlendem Ohrläppchen. Die Ohrmuschel der Buschmänner ist klein, läppchenlos, hat weit umgerollten Helixrand, dessen obere Partie fast horizontal verstreicht und mit der Kopfhaut wie verwachsen erscheint. Die konvexe Seite der Helix ist mit Dellen und Knicken versehen (PÖCH, zit. nach MARTIN). Jede anthropologische Deutung der Ohrmuschelform muß in Anbetracht der auch innerhalb ein und derselben Gruppe sehr häufig und weitgehenden Varianten der Ohrmuschelform mit größter Vorsicht unternommen werden.

MARTIN geht bei der anthropologischen Betrachtung des Schläfenbeins mit Recht von der Schuppe und ihren Verbindungen aus. Beim neugeborenen Europäer verläuft die Schuppennaht wie bei den Anthropomorphen gestreckt. Sie bleibt dauernd, somit auch beim Erwachsenen, gestreckt bei den Senoi und Australiern. Bei *Homo neandertalensis* ist die Schuppennaht flach gewölbt, desgleichen bei Feuerländern, Wedda und Melanesiern, die stärkste Krümmung erreicht sie beim erwachsenen Europäer (MOCHI, 1909, zit. nach MARTIN, S. 774). Interessant sind die anthropologischen Varianten der Pteriongegend (MARTIN, S. 778). Bei manchen menschlichen Stämmen kommt ein vollständiger oder unvollständiger *Processus frontalis* des Schläfenbeins vor, wodurch die Schläfenschuppe mit dem Stirnbein in direkte Verbindung tritt. Vom Menschen abgesehen, ist diese Verbindung für Gorilla und Schimpansen typisch. Zahlreich

¹⁾ Mit SCHWALBES oben mitgeteilter Statistik nur dann vergleichbar, wenn als DARWINSches Ohr lediglich die Form 1—3 bezeichnet wird.

sind die anthropologischen Varianten des Os epiptericum, das meist als ein Fontanellenknochen der Schläfenfontanelle aufgefaßt wird (MARTIN, S. 778). Die in den Pterionvarietäten bestehenden Rassenunterschiede zeigen sich auch in den Varianten der Schädelform: Die meisten Abweichungen von der typischen menschlichen Form finden sich bei der Dolichocephalie (MARTIN).

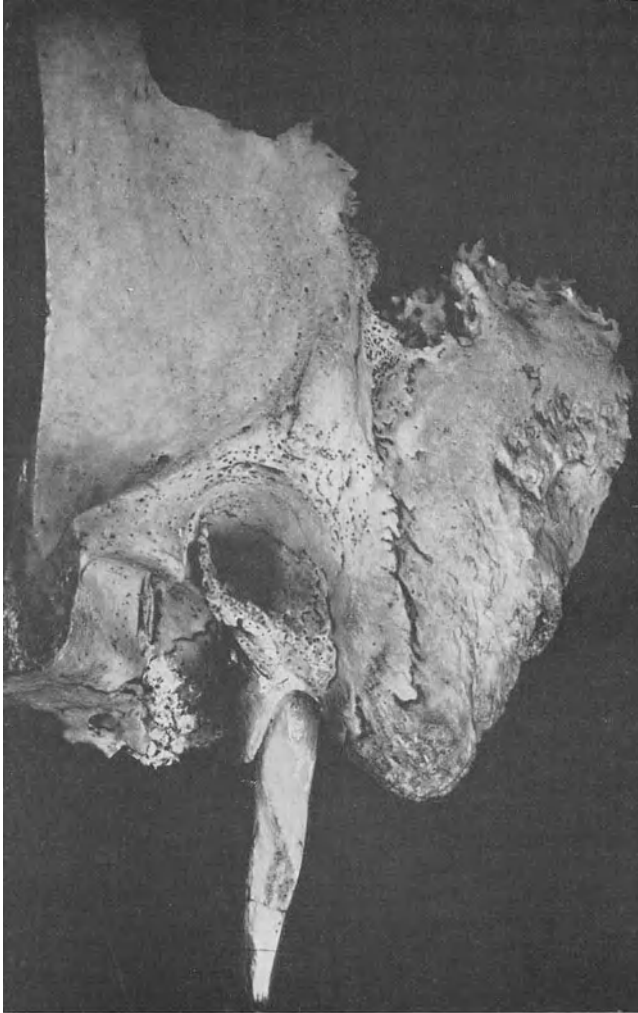


Abb. 32. Linkes Schläfenbein (erw. Europ.) mit stark vorspringender Crista supramastoidea und erhaltener Fissura intramastoidea. 1,2 : 1.

„Der regelmäßige Verlauf des Oberlandes der Squama ist relativ häufig (bei Japanern in 50%) durch eine mehr weniger große dreieckige Nahtzacke gestört, den sog. Processus parietalis squamæ temporalis (ADACHI, 1907), der sich in den unteren Parietalrand einschiebt“ (zit. nach MARTIN, S. 781).

OSTMANN (zit. nach SCHWALBE, S. 160) fand, daß bei dolichocephalen Rassen (Neger, Ozeaner, Australier, Eskimos) der Gehörgangseingang mehr kreisförmig

ist, indem der vertikale Durchmesser den horizontalen nur um ein Geringes übertrifft. Dabei ist die Öffnung auffallend groß (18 mm : 15 mm). Bei Brachycephal-Rassen (Mongolen, Chinesen, Japaner) findet OSTMANN die Öff-

nung mehr „länglich-oval“, den Höhendurchmesser nahezu doppelt so groß als den Querdurchmesser.

Bezüglich der anthropologischen Varianten des Processus postglenoidalis und der Pars tympanica, besonders der am äußeren Gehörgangrand vorkommenden Exostosen siehe MARTIN, S. 783. Die Frage der Gehörgangsexostosen an altperuanischen Schädeln findet sich bei SCHWALBE ausführlich beantwortet (S. 160). Als erster hat ZSCHOKKE auf die Häufigkeit von Exostosen an den Knochen von Altperuanern überhaupt aufmerksam gemacht, sodann SELIGMANN

auf das häufige Vorkommen von Exostosen im knöchernen äußeren Gehörgang bei Altperuanern hingewiesen. Später haben sich WELCKER, VIRCHOW und OSTMANN mit der Frage beschäftigt. An 2633 Schädeln der verschiedensten



Abb. 33. Warzenfortsatz der Erwachsenen mit klaffender Fissura mastoideo-squamosa. 1,2 : 1.

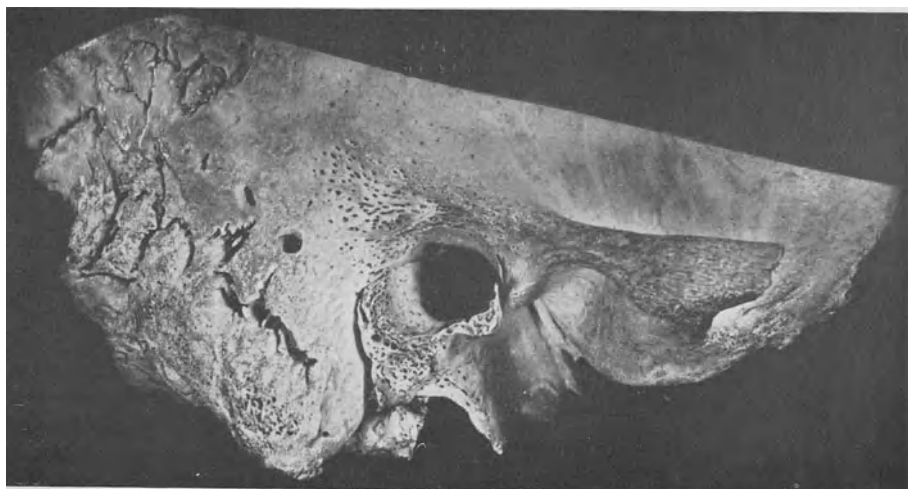


Abb. 34. Rechtes Schläfenbein. Warzenfortsatz mit teilweise erhaltener Fissura mastoideo-squamosa 1,2 : 1.

Menschenrassen fand OSTMANN nur 16 mal Exostosen im äußeren Gehörgang, und zwar 12 bei Peruanern, 1 Mexikaner, 2 bei Ozeanern und 1 bei einem Altägypter, keine bei Negern, Asiaten oder Europäern. Dagegen zeigte sich an 245 Peruaner-Schädeln 39 Exostosen im äußeren Gehörgang, und zwar

am Rande des Os tympanicum. Die Ursache dieser Exostosen ist nicht bekannt. Die künstliche Deformierung der Schädel bei Altperuanern gibt aber mindestens nicht die direkte Ursache für das Auftreten der Exostosen ab.

LUSCHAN fand in 50% bei deformierten Peruanerschädeln Defektbildung im Bereich des Os tympanicum. Er teilt sie in 1. gewöhnliche Ossifikationslücken, 2. Läsionen, welche vom 30. Jahre an auftreten und möglichenfalls durch den Gelenkkopf des Unterkiefers erzeugt werden, und 3. die erwähnten Defekte an deformierten Schädeln.

Nicht unwichtig sind die Varietäten der Crista supramastoidea. Eine stark entwickelte Crista supramastoidea findet sich am häufigsten bei Australiern (72,5% nach KRAUSE) und Ozeaniern (40,8% nach VOLZ, 31,1% nach FRIEDOLIN),

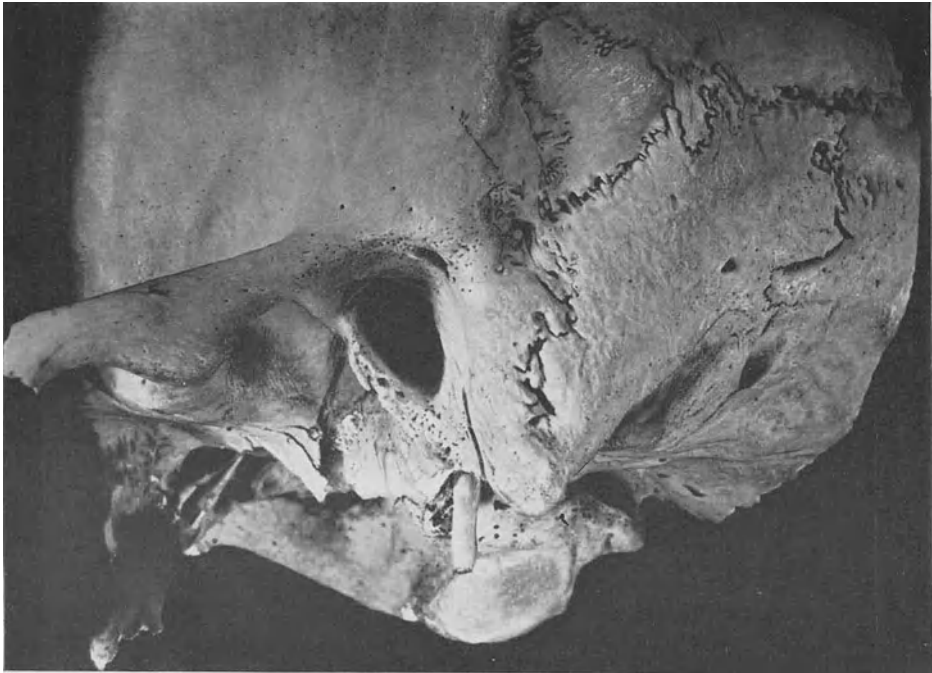


Abb. 35. Linkes Schläfenbein eines Erwachsenen. Erhaltene Fissura intramastoidea und Schaltknochen der Squama. 1,2 : 1.

seltener bei Amerikanern (30% nach RABL, RÜCKHARD), Asiaten (24,5% nach BROESICKE) und am seltensten bei Europäern (Abb. 32) (10% nach BROESICKE). An den Krapina- und Spy-Schädeln steigt die Crista supramastoidea viel steiler nach hinten empor als beim rezenten Menschen. Sie stellt in jedem Falle die Ursprungsgrenze des M. temporalis auf dem Schläfenbein dar und ist daher in dem muskelschwächeren weiblichen Geschlechte selten stark ausgeprägt (MARTIN, S. 781).

Die Sutura mastoideo-squamosa (Abb. 33—35) findet sich als Naht beiderseits in 15,5%, einerseits in 4%, als Fissur in 1,3% beim erwachsenen Europäer. Nach SATO bleibt sie beim Mongoloiden und Amerikaner häufiger persistent, bei Negern wird sie nach ADERMANN nur ganz selten gefunden (zit. nach MARTIN). Der obere Rand des Jochfortsatzes des Schläfenbeins verläuft am erwachsenen Europäer annähernd geradlinig (Abb. 34, 35) und

zur Ohr-Augenlinie nach vorne unten geneigt, am Kind mehr als am Erwachsenen. Bei den Buschmännern liegt er unterhalb, bei den Papuas oberhalb der Ohr-Augenlinie (nach MARTIN zurückzuführen auf die verschiedene Höhe der Orbita), bei *Homo neandertalensis* steigt der Fortsatz von der Wurzel stark nach oben und vorne an, wendet sich dann wieder nach abwärts (gewellte Form des Jochbogenoberrandes wie bei den meisten Simiiden) (MARTIN). Die Henkelform des Jochbogens (SARASIN) ist besonders häufig bei Wedda, kommt aber auch bei Senoi, Aino, Ägyptern, Negern und Neukaledoniern vor (MARTIN, S. 782).

Die Ausbildung des Tuberculum articulare bei den rezenten Hominiden ist auf die Umformung des Gebisses bei diesen zurückzuführen. Als sehr gering

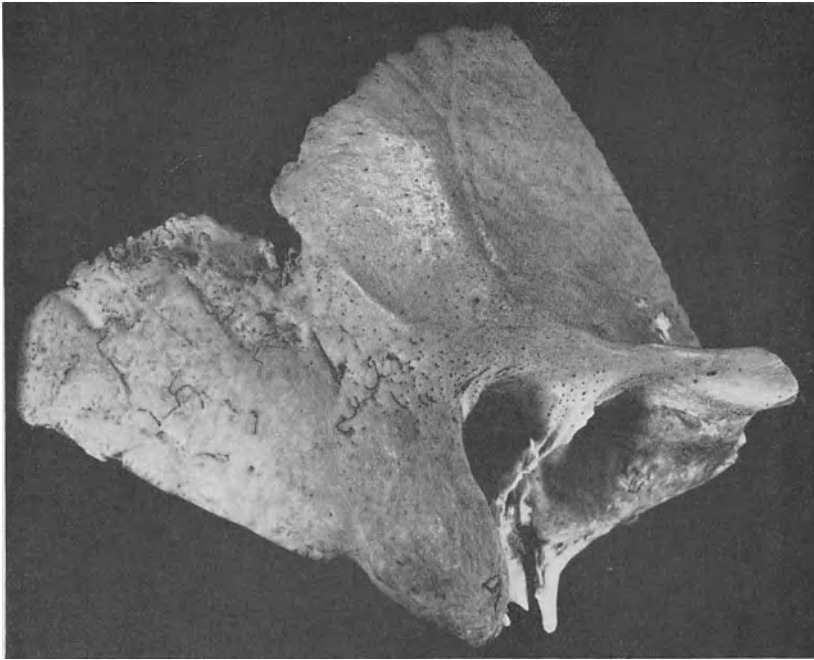


Abb. 36. Normaler rechter Warzenfortsatz eines erwachsenen Europäers. Idealer Zitzentypus. 1,2 : 1.

entwickelt, oft kaum über die Fläche hervorragend, wird es beschrieben bei den Wedda (SARASIN), auch bei *Homo neandertalensis* (SPY) ist das Tuberculum schwach ausgebildet und springt nur lateral bedeutend vor.

Die Knochendecke der Fossa mandibularis ist bei den rezenten Hominiden 1—3 mm, den Spy-Schädeln 9—10 mm (nach KLAATSCH) dick (MARTIN, S. 783).

Der normale Warzenfortsatz (Abb. 36) mißt von der Spitze bis zum Niveau der Jochbeinwurzel 30—38 mm. Auffallend niedrig scheint er bei Buschmännern, Hottentotten und Eskimos zu sein. Nach Messungen an 100 Calchaqui-Schädeln ist seine äußere Höhe (von der Incisura mastoidea an gemessen) 26 mm (18 bis 34 mm), seine innere Höhe 10 mm (2—17 mm), sein sagittaler Durchmesser 23 mm (14—31 mm) und sein transversaler Durchmesser 12 mm (7—18 mm) (THIBON, 1907). Bisweilen ist er durch eine tief einschneidende Incisura digastrica in zwei Fortsätze geteilt; in anderen Fällen fehlt die Incisur fast ganz und der Warzenfortsatz erscheint als eiförmiger Vorsprung mit zwei Höckern (LANZI). An

den Schädeln von *Homo neandertalensis* ist die *Incisura* tief und meist auch sehr eng, ganz im Gegensatz zu dem Verhalten bei den Anthropomorphen. Auch die Richtung der Längsachse des *Processus mastoideus* kann sehr verschieden sein; ihre Abweichung von der Vertikalen beträgt zwischen 20° und 50° . Bei *Homo neandertalensis* (Spy, Krapina, La Chapelle-aux Saints, La Ferrassie) ist der Warzenfortsatz viel niedriger und seine mediale Fläche eher horizontal als vertikal gerichtet (KLAATSCH). Er nähert sich dadurch mehr der Gestaltung bei den Anthropomorphen, bei denen er sehr wenig, d. h. noch nicht als deutlich abwärts gerichteter Vorsprung entwickelt ist (einzelne Individuen von Gorilla und Orang-Utan besitzen auch besser entwickelte *Processus mastoidei*), den niederen Simiiden fehlt er noch ganz (MARTIN, S. 784), was durch die Quadrupedenlokomotion und durch den Mangel der Sprache bedingt ist.

TURNER und PORTER finden nach Untersuchung von 1000 Schädeln verschiedener Rassen, daß der Prozentsatz des zellreichen Warzenfortsatzes am kleinsten bei Dolichocephalen, am größten bei Brachycephalen ist, doch fanden sich hiervon auch sich auf ganze Rassen erstreckende Ausnahmen.

Die Frage des *Processus jugularis* und des *Processus paramastoideus* ist von PEREZ eingehend untersucht worden. Ein *Processus jugularis* findet sich an amerikanischen Schädeln in $0,7\%$, bei Peruanern in $0,9\%$ (RUSSELL).

Die Stellung der Schläfenbeinpyramide in der Schädelbasis wird von der Kopfhaltung und der Kopfform beeinflußt und bleibt nur auf dem Wege dieser letzteren anthropologisch von Bedeutung. Bei Dolichocephalen sind nach TOLDT die Pyramiden steil gestellt und schließen nach vorn einen Konvergenzwinkel von durchschnittlich 90° ein. Bei Brachycephalen, besonders bei planoccipitalen mit breiter Basis liegen die Pyramiden quer und schließen nach vorne einen Konvergenzwinkel von $105\text{—}130^{\circ}$ ein (zit. nach MARTIN, S. 784).

KÖRNER findet Verlagerung des *Sinus sigmoideus* niemals an stark dolichocephalen, oft an mesocephalen und noch häufiger an brachycephalen Schädeln. Der rechte *Sinus* liegt in 77% der Fälle weiter nach außen und vorn als der linke (KÖRNER, S. 11). GIBELLI findet Vorlagerung des *Sinus* bei Mesocephalen in $2,38\%$, bei Dolichocephalen in $30,58\%$.

Die anatomischen Varietäten des Gehörorgans.

Als Varietäten bezeichnet man diejenigen anatomischen Abweichungen von der Norm, durch welche die physiologische Funktion des Organes nicht beeinträchtigt wird. Sie sind von Wichtigkeit vom Standpunkt der intra- oder postembryonalen Entwicklung und vom Standpunkt der Phylogenese. Eine Reihe von Varietäten verdient jedoch vom Standpunkt der Pathologie Beachtung, indem sie

- a) im positiven oder negativen Sinn die Entstehung einer regionären Erkrankung beeinflussen, und zwar im positiven in Form der Prädisposition, im negativen in Form eines Schutzes gegen das Auftreten der Erkrankung,
- b) den Verlauf der Erkrankung,
- c) den Endausgang beeinflussen.

Manche Varietäten sind an einen bestimmten Grad gebunden. Bei anderen ist durch Steigerung ein Übergang in pathologische Veränderungen möglich. Es ist selbstverständlich, daß diese letzteren vom klinischen Standpunkt wichtig sind und die anatomische Grundlage der regionären oder allgemeinen Minderwertigkeit des Individuums darstellen.

In bezug auf die Zeit ihres ersten Auftretens sind intra- und postfötale Varietäten zu unterscheiden, bei manchen können äußere Einflüsse (man denkt hierbei gerne an mechanische Einflüsse), die im weitesten Sinne entwicklungshemmend wirken, angenommen werden. Bei anderen kommen endogene, bis heute nicht genau bekannte und bewiesene Einflüsse in Betracht. Auch Heredität kann eine Rolle spielen. Bei denjenigen Varietäten,

die von der normalen postembryonalen Entwicklung ihren Ausgang nehmen, müssen im weitesten Sinne das gesamte somatische Verhältnis des Individuums, hereditäre Belastung, sowie vererbte bzw. intrafötal aufgetretene und postfötale Allgemeinerkrankungen Berücksichtigung finden.

A. Die Varietäten des äußeren Ohres.

SCHWALBE hat genaue Beobachtungen über die Variationsbreite der normalen Ohrmuschel angestellt. Er wählte dazu intellektuell und moralisch normale Menschen, um für die an Geisteskranken und Verbrechern vorkommenden Formanomalien der Ohrmuschel die unerläßlichen Grundlagen zu schaffen.

Als Mittelwert der größten Ohrlänge des Erwachsenen findet SCHWALBE beim Manne rechts 65,9 mm, bei der Frau 62,3 mm.

Als Geschlechtsunterschiede hebt SCHWALBE hervor, daß das weibliche Ohr 1. durchschnittlich kleiner ist als das männliche; 2. daß die DARWINSche Spitze ungleich seltener vorkommt als beim männlichen; 3. die Einrollung des Helix meist eine vollkommener ist. Alle diese Eigentümlichkeiten weisen darauf hin, daß das weibliche Ohr eine weitergehende Reduktion erfahren hat, also sich vom tierischen Ohr weiter entfernt als das männliche. Nach LANGER ist das weibliche Ohr überdies meist feiner modelliert und variiert weniger als das männliche.

Mit besonderer Sorgfalt hat SCHWALBE die individuellen Variationen einzelner Formeigentümlichkeiten der Ohrmuschel bei Gesunden, Verbrechern und Geisteskranken festgestellt auf dem Wege einer genauen Formanalyse der Ohrmuschel auf der Grundlage vergleichend-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Gesichtspunkte, ähnlich dem von BERTILLON in seinen Renseignements signalétiques (zit. nach SCHWALBE) angegebenen Verfahren. SCHWALBE hat auch für statistische Zwecke (vom Standpunkt der Polizei) ein Zählkartenschema für das Ohr entworfen. Es stammt dies aus einer Zeit, zu der man „äußere Degenerationszeichen“ sehr überwertet hat.

Am Helixrande werden eine Reihe von Varietäten beobachtet. Sie lassen sich nach Sitz und Ausdehnung aus der phylogenetischen und der embryologischen Entwicklung der Ohrmuschel erklären. Zu ihnen gehört die Macacus- und die DARWINSche Spitze (s. S. 32, 33), die Abflachung der Helix mit Fehlen des umgebogenen Helixrandes, Verbreiterung und Gabelung des Crus helicis, umschriebene, aus Knorpel und Haut bestehende Anhänge am Crus descendens.

Für die DARWINSche Spitze ergaben die Untersuchungen von GRADENIGO bei Geisteskrankheiten und Verbrechern keinen bemerkenswerten Unterschied. Satyrspitze ist ungleich seltener als irgendeine Form der DARWINSchen Spitze. In bezug auf das Crus helicis lassen sich alle Varietäten auf eine Persistenz derjenigen Reliefverhältnisse zurückführen, die sich normalerweise am Embryo zeigen. Dahin gehört die Verschmelzung des Crus helicis mit dem Stamm der Anthelix (FÉRÉ und SÉGLAS), sowie das Vorhandensein einer Leiste, die sich vom unteren Umfang des Crus helicis hinter den hinteren Rand der Gehörgangsöffnung erstreckt.

An der vorderen oberen und der hinteren Helix werden am Normalen alle möglichen Grade der vorhandenen oder fehlenden Einrollung des freien Randes beobachtet, mitunter enthält der umgebogene Rand keinen Knorpel. Die Helix mit breit umgkremptem, knorpellosem Rand, mit Anwachsung an die Fossa scaphoidea nennt GRADENIGO bandförmige Helix. Sie findet sich bei Normalen, Geisteskranken und Verbrechern annähernd gleich häufig (GRADENIGO findet sie an normalen Männern in 3%, Geisteskranken 3%, Verbrechern 4%, normalen Frauen 2,6%, Geisteskranken 3%, Verbrecherinnen 3,6%).

Der freie, nicht umgeklappte Helixrand ist nach GRADENIGO bei Geisteskranken und Verbrechern viel häufiger als bei normalen Personen (normale Männer 0,8%, Geisteskranken 3,8%, Verbrecher 4%), allerdings ergaben die Zahlen VALIS keine Unterschiede (zit. nach SCHWALBE).

An der Anthelix werden abnorme Faltung, Auftreten von akzessorischen Leisten am Crus anthelicis beobachtet.

Große Bedeutung ist den Varietäten der Lage des Truncus anthelicis zugeschrieben worden. Am Normalen soll er eine durch den Tragus und den Rand der absteigenden Helix gelegte Ebene erreichen. Die Ohrform, bei welcher der Truncus anthelicis lateral über die

erwähnte Ebene hinausragt, ist von BINDER als WILDERMUTHSches Ohr bezeichnet worden. GRADENIGO fand diese letztere Form bei Geisteskranken und Verbrechern (normale Männer 7,2%, normale Frauen 11,9%, geistesranke Männer und Verbrecher je 18%, geistesranke Frauen 26%, Verbrecherinnen 14,2% [zit. nach SCHWALBE]). Doch ergibt auch für die ersten beiden Kategorien VALIS Statistik keine so überzeugenden Resultate.

Varietäten des Crus anhelicis inferius (Crista anhelicis anterior) sind selten. Das Crus anhelicis superior fehlt mitunter oder ist nur schwach entwickelt. In seltenen Fällen fehlt der Truncus anhelicis allein oder mit dem Crus superius (zit. nach SCHWALBE). Das variante Crus anhelicis tertium wird mitunter als Affenähnlichkeit am menschlichen Ohr beobachtet (FÉRÉ und SÉGLAS, GRADENIGO). Anhelices accessoriae (GRADENIGO) kommen mitunter am Menschen vor, entweder in Form eines mit dem Stamm der Anhelix konzentrischen Streifen oder als S-förmig gekrümmter Verbindungstreifen vom hinteren Ende des Crus anhelicis inferius zum oberen Rande des Crus helicis.

Der Tragus und Antitragus unterliegen bedeutenden Schwankungen ihrer Größe und der Schärfe ihrer Abgrenzung gegen die Umgebung.

Der Antitragus variiert nach Neigung und Form seines freien Randes. Erstere kann horizontal oder schief nach vorne abwärts sein, letztere geradlinig oder vorspringend. Auch kann die Antitragusplatte als Ganzes vertikal stehen oder lateral geneigt sein (zit. nach SCHWALBE, S. 137).

Die Scapha und die Fossa navicularis, sowie die Cymba conchae variieren erheblich in Ausdehnung und Tiefe.

Große Schwankungen zeigt in Größe und Stellung der Lobulus. Mit zunehmender Größe rückt er mehr in die Frontalebene, woraus folgt, daß er bei der Besichtigung der Person von vorne als störender Anhang sichtbar wird. Mit der Verkleinerung rückt der Lobulus vollständig in die Sagittalebene, fehlt er, so reicht das Ende der Helix unter schwacher Krümmung bis an die untere Insertionsgrenze der Ohrbasis, häufig verbunden mit dem Auftreten von radial ausstrahlenden Hautleisten.

Sehr eingehend sind die Varietäten des Ohrläppchens von SCHWALBE beschrieben worden, wobei er von der Definition des Ohrläppchens als einer knorpelfreien Hautfalte ausgeht. Er unterscheidet Varietäten: I. im Relief, II. in bezug auf die ganze Bildung, III. in bezug auf die Stellung.

I. Varietäten im Relief.

1. Variable Ausbildung des Sulcus supralobularis (er kann fehlen oder besonders scharf entwickelt sein oder mit der Fossa navicularis zusammengefloßen sein [lobe traversé von BERTILLON, näheres darüber in GRADENIGOS Statistik]).

2. Auftreten der Eminentia anonyma (His).

3. Unvollständige Entwicklung oder Fehlen des Sulcus obliquus.

4. Auftreten des Tuberculum retrolobulare und des Sulcus retrolobularis.

5. Auftreten des Sulcus praelobularis (His) und der Area praelobularis (Übergangsgebiet des Ohrläppchens zur Wange).

6. Auftreten des Sulcus retrolobularis; ist er sehr stark entwickelt, so resultiert das gespaltene oder doppelte Ohrläppchen (Coloboma lobuli). SCHWALBE leitet diese Bildung entwicklungsgeschichtlich davon ab, daß in diesem Falle eine Verschmelzung des unteren Endes der freien Ohrfalte (Helix hyoidalis) mit dem Antitragushöcker ausgeblieben ist. Nach SCHWALBE gehört die Spalte einzig dem Hyoidbogen an. Die Auffassung, daß unter Umständen bei der Mutter die Spaltung traumatisch infolge von Durchreißern des Ohrrings (nicht, wie es immer wieder in der Literatur heißt, durch Durchreißen eines Ohrrings) entstanden ist und in der Deszendenz dieser Mutter die Spaltbildung als kongenitale Mißbildung auftritt (SCHMIDT und ORNSTEIN, zit. nach SCHWALBE), hält der Kritik nicht stand.

II. Die Variationen des Ohrläppchens als Ganzes betreffen das Fehlen des Ohrläppchens und das angewachsene Ohrläppchen und das auf die Backe verlängerte Läppchen. Das angewachsene Läppchen ist nach GRADENIGO (zit. nach SCHWALBE) kein Zeichen abnormer Entwicklung.

III. Die Varietäten der Stellung des Ohrläppchens bestehen darin, daß es von seiner Normalstellung (parallel der Seitenfläche des Kopfes) nach außen oder nach innen abweicht. Weit abstehende Ohren gelten als Degenerationszeichen (LOMBROSO). GRADENIGO definiert die abstehenden Ohrmuscheln als solche, deren Abgangswinkel mindestens ungefähr ein rechter ist (SCHWALBE). Nach dieser Definition findet GRADENIGO abstehende Ohren

Männer			Frauen		
normal	Geistesranke	Verbrecher	normal	Geistesranke	Verbrecherinnen
11,1%	20%	25,2%	3,1%	4,2%	5,3%

Im äußeren Gehörgang betreffen die Varietäten geringe Schwankungen in Dicke und Größe des Knorpels. Abnorme Länge des Gehörgangknorpels ist mit besonders tiefer *Cymba conchae* verbunden und führt zum abstehenden Ohr. Bei besonders kurzem Gehörgangknorpel liegt die Ohrmuschel der Seitenfläche des Kopfes fast vollständig an.

Unzweifelhaft ist, daß Abstehen der Ohren bei Männern ungleich häufiger beobachtet wird als bei Frauen. Es handelt sich hier um eine kongenitale Anomalie, die eben beim männlichen Geschlecht häufiger vorkommt als bei der Frau. Die Annahme, daß die geringe Zahl abstehender Ohren beim weiblichen Geschlechte auf die gerade dort schon frühzeitig geübte Bedeckung mit Binden, Hauben u. dgl. zurückzuführen sei (SCHWALBE), ist abzulehnen. Erfahrungsgemäß trugen früher die Kinder beiderlei Geschlechts im frühen Alter, bis zum Ende des ersten Jahres Häubchen, so daß das mechanische Moment für beide Geschlechter in gleicher Weise in Betracht kommt.

Geringe Asymmetrien beider Ohrmuscheln sind häufig zu beobachten, sowohl in bezug auf die Gestalt und Größe als auch in bezug auf die Stellung am Kopfe. Auch auffallende Stellungsunterschiede sind beim männlichen Geschlecht nicht allzu selten. Bedeutende kongenitale gestaltliche Anomalien der Ohrmuschel sind den Mißbildungen zuzuzählen, sie finden sich häufig doppelseitig und sind mit anderweitigen Hautanomalien im Bereich der ersten Kiemenspalte, in Form von Hautanhängen, grubigen Vertiefungen oder Fisteln mit Asymmetrie des Gesichtsskeletts, in hochgradigen Fällen mit kongenitaler Fazialislähmung und defekter Bildung des Unterkiefers verbunden.

S. WEISS findet in ungefähr 40% der im ersten Lebenshalbjahr befindlichen Kinder einen durch Schiefshädel, Abstehen und Vorrücken der einen Ohrmuschel und durch Abweichung der Nasenscheidewand charakteristischen Symptomenkomplex. Stets ist die Scheitel- und Hinterhauptgegend auf der Seite des abstehenden Ohres und die Hirngegend auf der Gegenseite abgeflacht.

Die Auricularanhänge beim Menschen entsprechen phylogenetisch dem als *Scutulum* bezeichneten, vor dem Ohr gelegenen selbständigen Knorpelstück vieler Säuger. Nur bei den Halbaffen, Affen und dem Menschen verschmilzt das *Scutulum* mit dem Hauptknorpel des Ohres (SCHWALBE, S. 149). Für diese Analogie spricht auch die Tatsache, daß der in den Auricularanhängen enthaltene Knorpel aus Netzknorpel besteht, somit mit dem hyalinen Knorpel der Kiemensbögen nichts zu tun haben kann (SCHWALBE, S. 149, SCHWALBE 1889). GRADENIGO leitet die präauricularen Anhänge von dem von ihm sog. *Crus praetragicum* (*Crus supratragicum* His) ab. Die *Fistula auris congenita* erklärt GRADENIGO aus der unvollkommenen Schließung der Furche zwischen *Crus praetragicum* und *Tragus*, His aus einer ungenügenden Verwachsung der Furche zwischen *Crus helieis* und *supratragicum* (zit. nach SCHWALBE, S. 149—150).

Die Varietäten des äußeren Ohres müssen keineswegs auf beiden Ohrseiten im gleichen Grade ausgebildet, sie können auch auf eine Ohrseite beschränkt sein. Daraus folgt als neuerliche Varietät die asymmetrische Stellung des äußeren Ohres am Kopf, die, sofern man auch kleine Asymmetrien mitrechnet, häufiger vorkommt als die vollständig symmetrische Stellung. Die Größe der Muskeln des äußeren Ohres ist einigermäßen variant.

Die Dicke des Ohrknorpels variiert von 0,6—3 mm, im allgemeinen haben Männer eine dickere Knorpelplatte als die Frauen, bei beiden Geschlechtern (beim Mann mehr als bei der Frau) nimmt die Dicke im Alter etwas zu.

SCHWALBE verweist auf folgende Spalten im Ohrknorpel, die sich außer dem SANTORINischen Spalt befinden:

„1. Eine den Knorpel durchsetzende kurze Spalte, welche parallel der Richtung des *Crus helieis* dasselbe in seinen vorderen Enden durchsetzt, die *Rima helieis* (*Fissura helieis*). Ihr Grund wird von fibrösem Gewebe erfüllt, das mit dem Perichondrium in Verbindung steht.

2. Eine variable Zahl kleiner, runder Durchbohrungen in der Nähe des freien *Helixrandes*. Eine kleinere Zahl gehört dem hinteren Rande der

aufsteigenden Helix an, der bei weitem größere Teil aber der absteigenden Helix. Die Öffnungen entsprechen zum Teil den Durchtrittsstellen von Gefäßen.“ SCHWALBE verweist darauf, daß diese Durchbohrungen am Ohrknorpel langohriger Tiere in weit größerer Anzahl gefunden werden.

3. Eine kleine rundliche Öffnung im Gebiet der Cavitas conchae unmittelbar unter der Mitte des Crus helieis dient ebenfalls einer Arterie zum Durchtritt (siehe unten).

4. Infolge der Durchlöcherung des freien Helixrandes kommt es längs der hinteren Helix häufig zur vollständigen Abtrennung kleiner Knorpelstückchen, besonders im Gebiet der DARWINSchen Spitze (Knorpelinseln am Helixrande [TATAROFF]).“

Durch ein akzessorisches Crus helieis (Abb. 37) kann die Zugänglichkeit des äußeren Gehörgangs von außen verringert sein (Atavismus).

Die Varietäten der Ceruminadrüsen betrifft mehr ihre sekretorische Tätigkeit (wonach bei manchen Menschen, besonders im Kindesalter ein kopiöses, im frischen Zustand öliges Sekret, bei anderen Menschen dagegen auffallend wenig Cerumen geliefert wird) als ihre anatomische Ausbildung und ihren Sitz. In einzelnen Fällen hören die Ceruminadrüsen nicht linear am Übergang des knorpelig-membranösen in den knöchernen Gehörgang auf. Dichte und Größe des Haarkleides im äußeren Gehörgang variieren (auch in denselben Altersstufen), im übrigen physiologische Zunahme mit dem Alter. Weite, Lage und Krümmungsverhältnisse des knorpelig-membranösen Gehörgangs sind bedeutenden Schwankungen unterworfen. Der Winkel, den der knorpelig-membranöse und der knöcherne Gehörgang miteinander nach vorne unten einschließt, variiert von 110° — 170° .

Die Weite, Krümmung und Verlaufsrichtung des knöchernen äußeren Gehörgangs können erheblich variieren. Der vertikale Durchmesser schwankt von 5—7 mm, der horizontale von 6—9,5 mm. Der Isthmus kann mehr oder wenig scharf ausgeprägt sein. Durch konvexes Vorspringen der hinteren knöchernen Gehörgangswand kann sich im Isthmusbereich eine fast nierenförmige Querschnittsform mit nach hinten gerichtetem Hilus ergeben (Rudiment einer Exostose, S. 106, 107).

Die Längsachse des knöchernen Gehörganges des Erwachsenen kann steil nach abwärts und innen gerichtet sein bis zu einem Winkel von fast 40° mit der Horizontalen oder außerordentlich flach, ja fast horizontal verlaufen vorne. Die letztere Varietät ist meist mit außerordentlich weitem, die erstere mit außerordentlich engem Gehörgang verbunden. Die Länge des knorpelig-membranösen Gehörganges schwankt am Erwachsenen von 18—23 mm, die des knöchernen von 14—17 mm. Die vordere Wand des Os tympanicum zeigt erhebliche Varietäten ihrer Dicke, besonders im mittleren Anteil. Derselbe kann auch siebförmig durchbrochen sein oder eine rundliche bis 5 mm messende Lücke tragen. Die letztere stellt sich als Entwicklungshemmung des Paukenbeins dar, das aus dem Paukenring durch Verwachsen seiner unteren und seiner vorderen Wand hervorgeht. Hierbei gelangen die am weitesten peripheriewärts vorgewachsenen Wandteile rascher zur gegenseitigen Verschmelzung als die übrigen. Die hierdurch entstandene Ossifikationslücke (Abb. 30) ist normalerweise im



Abb. 37. Akzessorisches Crus helieis.

2. Lebensjahr geschlossen, kann jedoch als Varietät auch dauernd bestehen bleiben.

B. Die Varietäten des Mittelohres.

Der Hammergriffdurchmesser des Trommelfells des Erwachsenen schwankt von 8—11 mm, der darauf senkrechte Umbodurchmesser von 8—10 mm, der Deklinationswinkel von 30° — 40° (ein Deklinationswinkel von 50° , den **SIEBENMANN** in einem Falle gefunden hat, stellt eine seltene Ausnahme dar), der Inklinationswinkel von 30° — 40° . Auffallende Flachstellung des Trommelfelles des Erwachsenen mit einem Inklinationswinkel von 10° — 20° (Abb. 38), wobei das Trommelfell dauernd die Stellung im Kopf und Raum behält, die es am Neugeborenen hat, repräsentiert einen Infantilismus, ungewöhnliche Größe der Membrana flaccida (Abb. 39) einen Atavismus.

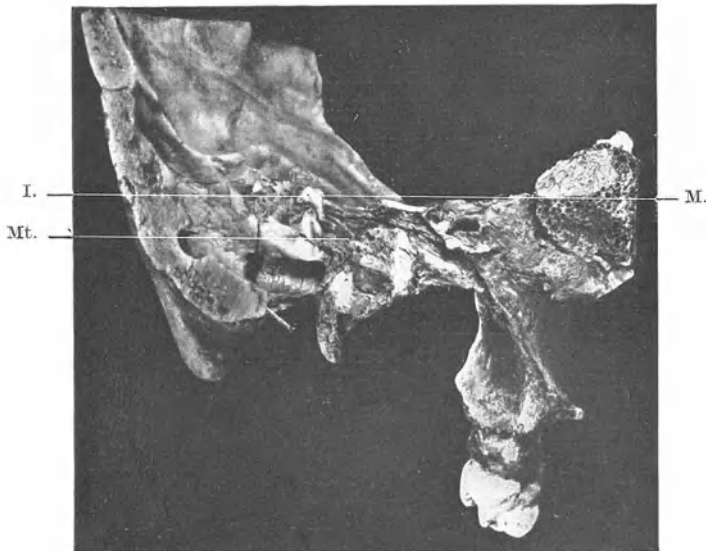


Abb. 38. Infantiler Typus des Ohres eines Erwachsenen in natürlicher Stellung (eingestellt nach dem erhaltenen letzten oberen Mahlzahn und den Proc. pteryg. Trommelfell (Mt.) von innen gesehen mit Hammer (M.) und Amboß (I.). Starke Außenneigung des Trommelfells.

Die Größe der Mittelohrräume variiert erheblich, bis zu einem gewissen Grade zwangsläufig mit dem gesamten Schläfenbein. In bezug auf die Entfernung der medialen von der lateralen Wand lassen sich flache und tiefe Trommelhöhlen unterscheiden. Die Höhe des Cavum epitympanicum (Attik) unterliegt bedeutenden Schwankungen. Ein niedriger Attik ist gewöhnlich verbunden mit Tiefstand des Tegmentum tympani und antri und Vorlagerung des Sulcus sigmoideus. Ist der Attik ganz besonders klein, so besteht auch Verkleinerung des Antrum tympanicum und des Hypotympanum.

Der Trommelhöhlenboden zeigt in Oberfläche und Aufbau bedeutende Varietäten. Normalerweise finden sich am Boden der Trommelhöhle eine Reihe von Knochenleisten, die als Rudimente der pneumatisierten Bulla tympanica der höheren Säuger anzusehen sind. Die normale Dicke des Bodens des Hypotympanums schwankt zwischen 2 und 5 mm. Der Knochen selbst kann diploetisch, kompakt oder (selten) pneumatisiert sein. Rückt die Fossa jugularis weiter nach aufwärts, so wird der Trommelhöhlenboden unter gleichzeitiger

Verkleinerung des Hypotympanum dünner, endlich papierdünn, an einzelnen Stellen dehiszent und schließlich defekt. Ist zugleich der Bulbus venae jugularis ektasiert, so kann sich die Fossa jugularis bis an den inneren Gehörgang, die hintere Felsenbeinfläche und den hinteren Bogengang erstrecken. So sah ich einen Fall, in welchem durch Dehiszenz ein lochförmiger Zusammenhang zwischen der Hinterwand des knöchernen inneren Gehörgangs und der Vorderwand der Fossa jugularis bestand. Dehiszenzen im Bereich des Bodens des Hypotympanum sind nicht selten. Vollkommenes Fehlen des knöchernen Paukenbodens habe ich jedoch nie beobachtet. (Blauschwarze Färbung im vorderen unteren Quadranten im sonst normalen otoskopischen Bild ist wiederholt klinisch fälschlich mit dem Freiliegen des Bulbus venae jugularis in diesem Falle begründet worden. Tatsächlich ist von so einem Freiliegen keine Rede. Es handelt sich hier vielmehr um auffallend tiefe Trommelhöhlen mit besonders bedeutendem Tiefendurchmesser in der Regio der tympanalen Tubenmündung. Hier kommt nun nach dem Gesetz von den Farben trüber Medien für die Besichtigung von außen am intakten Trommelfell eine blauschwarze Färbung im vorderen unteren Quadranten zutage.)

Das Schläfenbein des Erwachsenen variiert in bezug auf seine Größe gleichsinnig mit dem Skelett. Größter Durchmesser der Schuppe 60—85 mm, Länge des Petrosium 46—54 mm, Dicke des Petrosium 18—25 mm.

Die Varietät der konvexen Vorbuchtung der Hinterwand des knöchernen äußeren Gehörgangs bildet den phylogenetischen Ausgangspunkt mancher Exostosen und ist überdies vom anthropologischen Standpunkt nicht unwichtig (S. 106, 107). Das Vorkommen von nierenförmigen Querschnittsformen des knöchernen äußeren Gehörgangs bei manchen Urvölkern (z. B. Peruanern, Inkas usw.) ist von E. ZUCKERKANDL festgestellt worden.

Die Vererbung bestimmter Ohrformen ist von E. SCHMIDT, FRIGERIO, SCHÄFFER und LALOY studiert worden.

Die Breite des Cutisstreifens des Trommelfells kann ein wenig variant sein, sowie das Ausmaß, in welchem sich die Papillen von der Hautdecke des knöchernen äußeren Gehörgangs bis in die oberen Anteile des Trommelfells fortsetzen. Erhebliche Varietäten zeigen sich in der Ausbildung der Schleimhautfalten und Schleimhauttaschen der Trommelhöhle usw. nach ihrer Größe, nach ihrer topographischen Lage und nach ihren Zusammenhängen. Auch am Normalen kann die Verbindungsöffnung zwischen hinterer Trommelfelltasche und PRUSSAKSchem Raum fehlen. Die überaus zarten, vollkommen durchsichtigen Schleimhautfalten zwischen Hammergriff und langem Amboßfortsatz, zwischen der Sehne des Tensor tympani und der Umgebung, im Intercruralraum des Stapes, in der Nische des Vorhofs- und des Schneckenfensters variieren in hohem Grade: Von ihrem fast gänzlichen Fehlen bis zum vollkommenen Vorhandensein gibt es zahlreiche Übergänge. Sie finden ebenso wie die verschiedene Ausbildung des Warzenfortsatzinneren ihre Erklärung darin, daß die Pneumatisation des Mittelohres mitunter nicht bis zum normalen Endergebnis erfolgt. Durch Allgemeinerkrankungen,

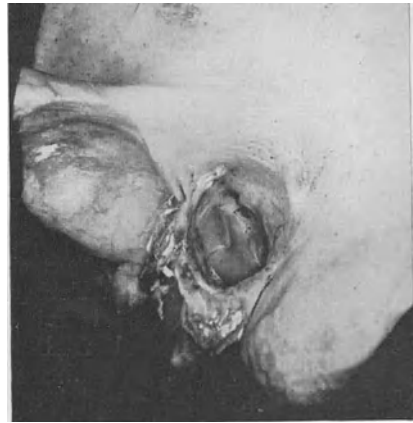


Abb. 39. Ohr eines Erwachsenen. Ansicht von außen. Trommelfell mit ungewöhnlich großer Membr. flaccida. Im hinteren oberen Quadranten eine randständige kleinstecknadelkopfgroße Perforation. 1,5:1.

durch welche die Gesamtentwicklung des Körpers leidet, sowie durch alle Erkrankungen, die auf dem Wege der Mitbeteiligung des Nasenrachentrakts zu Störungen in der Funktion der Eustachischen Röhre und hierdurch zu Störungen der Ventilation der Mittelohrräume führen, kann die Pneumatisation des Mittelohrs vorübergehend oder dauernd gehemmt werden.

Der Steigbügel variiert in geringem Grade in bezug auf Größe der Fußplatte und Stellung und Verlaufsrichtung der Schenkel. Desgleichen kann gelegentlich die Insertionsstelle der Sehne des *Musculus stapedius* stärker ausgeprägt sein als in einem anderen. Abweichungen von der Norm am Hammer und Amboß müssen den ausgesprochenen Mißbildungen zugerechnet werden.

Variable Ausbildung des *Musculus stapedius* habe ich nicht beobachtet. Dagegen gibt es Varietäten am *Musculus tensor tympani*; sie betreffen vor allem den Grad, bis zu welchem er am normalen Erwachsenen von Fett durchwachsen getroffen wird (E. ZUCKERKANDL).

Die Varietäten der Eustachischen Röhre betreffen ihre Länge, den Durchmesser und die Ausbildung des Isthmus am Übergang der knöchernen in die knorpelig-membranöse Tube. Die kurze, weite, isthmuslose Tube stellt den infantilen Typus dar. Die infantile Tube, verbunden mit seichter Trommelhöhle und unvollkommener Pneumatisation des Mittelohrs sind der anatomische Ausdruck der Minderwertigkeit des Mittelohrs.

Die Varietäten des normalen Trommelfellbildes lassen sich, abgesehen von der variablen Größe und ein wenig varianten Durchscheinbarkeit des Trommelfells mit der verschiedenen Tiefe der Trommelhöhle erklären. Je seichter die Trommelhöhle ist, desto schärfer prägt sich im Trommelfellbild der Promontorialfleck und das untere Ende des langen Amboßschenkel aus. Mit zunehmender Tiefe der Trommelhöhle kommt im vorderen unteren Quadranten nach dem Gesetz von den Farben trüber Medien eine nach hinten und oben meist konvex begrenzte Blauschwarzfärbung zustande. Über die irrtümliche Deutung dieses Flecks als freiliegender *Bulbus venae jugularis* siehe S. 115.

Erhebliche Varietäten im Bereiche der Blut- und Lymphgefäße des Mittelohrs werden nicht beobachtet. Das Auftreten der *Arteria stapedia*, die dann den Intercruralraum des Steigbügels durchzieht, ist als Mißbildung zu deuten (meist mit sonstigen Mißbildungen vergesellschaftet).

Unter den Nerven sind der *Nervus petrosus profundus major* und *minor* variant.

Die Ausbildung der normalen Furchen, Leisten und Höcker in der Trommelhöhle ist sowohl in der Richtung der Vermehrung (Vergrößerung) als der Verminderung (Verkleinerung) variant: Der *Canalis musculo-tubarius* kann durch ein knöchernes *Septum* vollständig geteilt sein. Die Verschiedenheiten des *Processus cochleariformis* sind wohl oft durch die ungeschickte Mazeration als Artefakt verursacht. Statt des *Suleus tympanicus* kann sich ein knöcherner *Canalis tympanicus* am Promontorium finden. Wohlbekannt sind die Dehiszenzen des *Canalis facialis*. Sie kommen in der Strecke vom *Hiatus spurius* bis zur *Eminentia pyramidalis* vor, besonders häufig im Kindesalter; für das erste Lebensjahr kann eine nicht mehr als 2 mm lange Dehiszenz als normale Bildung angesehen werden. Dagegen ist der vollständige Mangel des *Canalis facialis* (so daß der *Nervus facialis* in einer Knochenrinne frei in der Trommelhöhle verläuft) als Mißbildung anzusehen (gewöhnlich vergesellschaftet mit sonstigen Mißbildungen im Bereiche des ersten und zweiten Kiemenbogens). Zu ihr gehört besonders das Fehlen der knöchernen Scheidewand zwischen der *Eminentia pyramidalis* und dem *Canalis facialis*, so daß wie bei manchen Säugern der *Nervus facialis* und der *Musculus stapedius* in einem gemeinsamen Knochenkanal gelegen gefunden werden. Mit der Größe der Trommelhöhle variiert

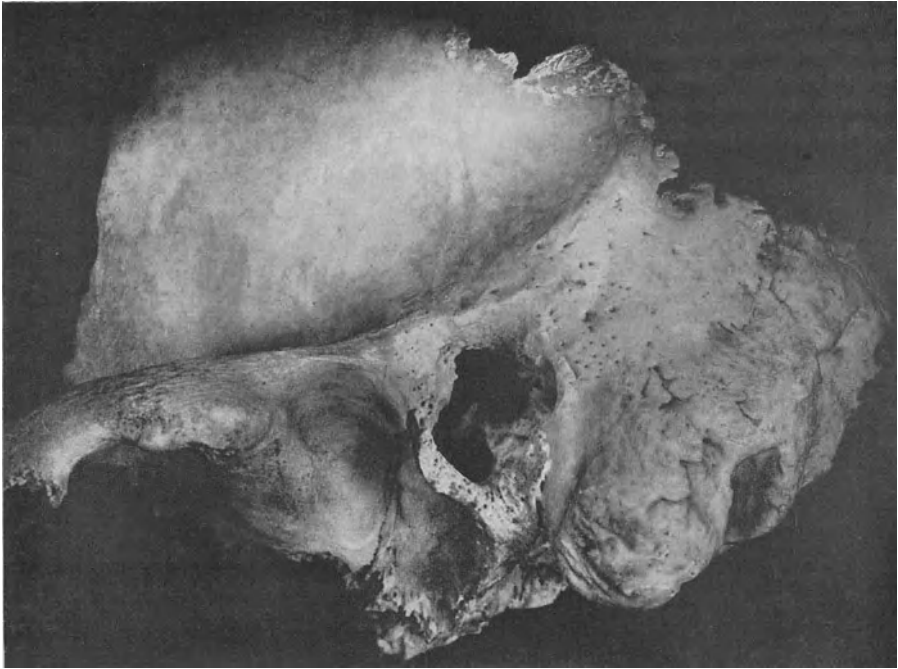


Abb. 40. Linkes Schläfenbein mit großem, halbkugelförmig endendem Warzenfortsatz. 1,2 : 1.

in gewissem Grade auch das Antrum und der Ausschnitt für das Trommelfell bzw. das Trommelfell selbst. Je größer und tiefer die Trommelhöhle, desto eher ist ein gegen die Norm vergrößertes Antrum und ein Trommelfell, das etwas größer ist als gewöhnlich, zu erwarten. Die Vergrößerung betrifft sowohl die Pars tensa als die Pars flaccida.

Am Faciakanal selbst wird ein Flach- und Steilverlauf unterschieden.

Der Warzenfortsatz zeigt erhebliche Varietäten in bezug auf Größe, Form, Corticalis und Inhalt.

In bezug auf die Größe müssen der große (Abb. 40) und der kleine (Abb. 41) Warzenfortsatz unterschieden werden, in bezug auf die Form, die ideale Zitzenform (Abb. 42), der breite Warzenfortsatz (Abb. 43), der sich hauptsächlich gegen das Occipitale erstreckt, der blasenförmig aufgetriebene (Abb. 40), dessen Inneres stets ideal pneumatisch ist, und der zackenförmige (gespitzte) (Abb. 44) Warzenfortsatz. In Fällen von blasenförmig aufgetriebenem Warzenfortsatz kann durch konvexe Vorwölbung der pneumatisierten



Abb. 41. Rechter normaler Warzenfortsatz eines Erwachsenen. Kleiner Fortsatz verbunden mit engem äußeren Gehörgang. 1,2 : 1.

Zellen der Sulcus digastricus verstrichen sein. Ein solcher ziemlich seltener Fall ist in Abb. 45 dargestellt. Linkerseits ist in diesem Fall der Sulcus digastricus normal ausgebildet. In seinem vorderen Endpunkt reicht er ebenso

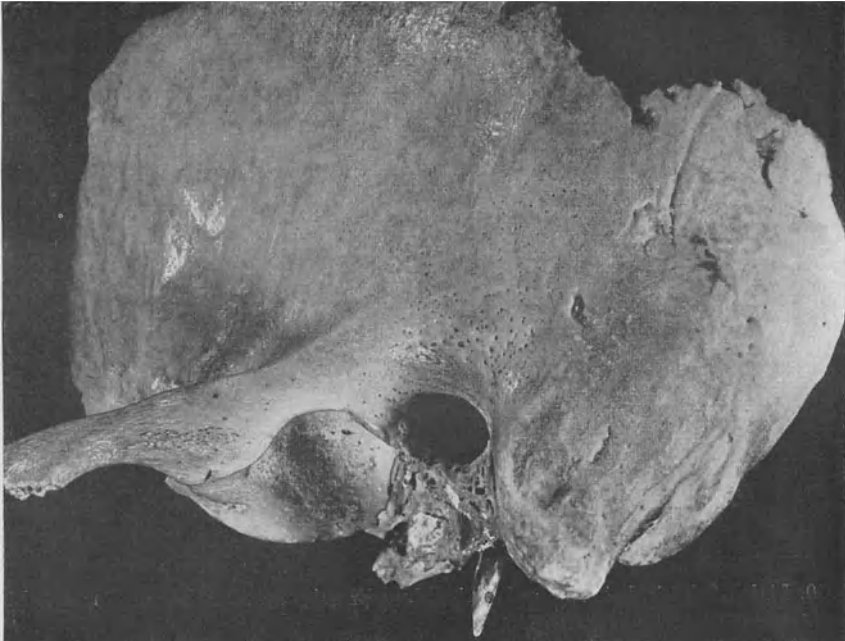


Abb. 42. Linker Warzenfortsatz. Normale nach hinten gerichtete Spitze. 1,2 : 1.



Abb. 43. Rechter Warzenfortsatz eines Erwachsenen. Langgestreckter Typus. 1,2 : 1.

tief als das Foramen stylomastoideum gelegen ist. Auf der rechten Ohrseite ist dagegen der Sulcus digastricus verstrichen, die Pneumatizität reicht hier weit tiefer (a) als das Foramen stylomastoideum (Fd). Man kann aus der Abbildung sehr leicht erschließen, daß in einem solchen Falle die pneumatischen Räume von außen, hinten und innen bis unmittelbar an den Facialkanal heran-

reichen, ja ihn auch in der Richtung nach vorne ein wenig umgreifen. Diese Varietät ist von klinischer Bedeutung. Durch sie wird das Zustandekommen postoperativer Facialislähmungen bei einfacher Aufmeißelung des Warzenfortsatzes erklärt. Die Verhältnisse der rechten Ohrseite des Falles der Abb. 45 sind stets mit idealer Pneumatizität des Warzenfortsatzes verbunden und auffallend große Zellen reichen weit in die Tiefe. Sind diese nun bei Entzündung von Eiter erfüllt, die Zwischenwände eitrig eingeschmolzen, so kann, wenn sich der Operateur verleiten läßt, mit dem scharfen Löffel oder der Kürette zu tief vorzudringen, mit dem Instrument sehr leicht der Facialis kanal und bei brüskem weiterem Vordringen der Facialis selbst verletzt werden. Die Terminalzelle reicht oft bis an den Sulcus digastricus (Abb. 53).

Die Außenfläche des Warzenfortsatzes kann durch kleine Furchen gekerbt (Abb. 42) oder durch mehr oder weniger lange, tief in die Corticalis greifende Fissuren auf eine größere Strecke geteilt erscheinen. Die überaus zahlreichen hierhergehörigen Varietäten lassen sich auf zwei Typen zurückführen. Bei dem einen Typus erstreckt sich die Fissur mehr oder weniger vom Angulus parietalis des Schläfenbeins an den unteren Rand des knöchernen äußeren Gehörgangs, so daß der Warzenfortsatz in einen vorderen, oberen, kleineren und einen hinteren, unteren, größeren Abschnitt geteilt erscheint (Abb. 33 und 34). Dieser Typus folgt aus der Persistenz einer am kindlichen Schläfenbein normalerweise vorhandenen Fissura squamomastoidea. FREY beobachtete an dem rechten Schläfenbein eines Erwachsenen die vollständige Trennung der Schläfenbeinschuppe vom Felsenbein mit voll erhaltener Fissura squamomastoidea. Den abwärts von der Linea temporalis befindlichen Teil der Schuppe, der bei persistenter Fissura squamomastoidea deutlich Dreieckform zeigt, sich an die Facies mastoidea des Petrosium anlegt und den Warzenfortsatz bilden hilft, bezeichnet FREY (1) als Appendix mastoideus squamae (Syn. Processus postauditorius squamae).

Bei Ausbildung des zweiten Typus wird bei voller Ausbildung der Warzenfortsatz durch eine von der Incisura parietalis zur Warzenspitze ziehende Fissur in eine vordere und hintere Hälfte zerschnitten (Abb. 32, 35). Diese Bildung ist häufig verbunden mit dem Auftreten von Schaltknochen zwischen Schläfe, Scheitel und Hinterhauptbein (Abb. 35). In einem Falle beobachtete ich als Rest dieser Fissur fünf in einer vertikalen Linie liegende Mündungen von Gefäßkanälen.

Am Kind kann auch die Corticalisentwicklung an einer umschriebenen Stelle ausbleiben, so daß die Außenwand des Antrum nur aus Knorpel besteht. Am mazerierten Knochen ergibt sich dann ein Loch (Abb. 30).

In bezug auf den inneren Aufbau sind der pneumatische (Abb. 46, 47), der diploetische (Abb. 48, 49, 50) Warzenfortsatz und Kombinationsformen (Abb. 51, 52) zu unterscheiden. Die pneumatischen Warzenfortsätze können durchaus klein- (Abb. 46) oder durchaus großzellig sein. In einem Falle beobachtete



Abb. 44. L. normaler kleiner Warzenfortsatz mit tief eingeschnittenem Sulcus digastricus. 1,2 : 1.

ich, daß der Warzenfortsatz nur aus einer einzigen großen pneumatischen Höhle bestand, die mit dem Antrum breit zusammenhing und an deren medialer Wand der Sulcus sigmoideus als konvex vorspringender Streifen scharf abgegrenzt zu beobachten war. Beim pneumatischen Typus finden sich in der direkten Begrenzung des Sulcus sigmoideus, d. h. hart am Sinus (Abb. 53) und in der Spitze (Abb. 47) oft auffallend große, blasenförmige Zellen. Bei den Kom-

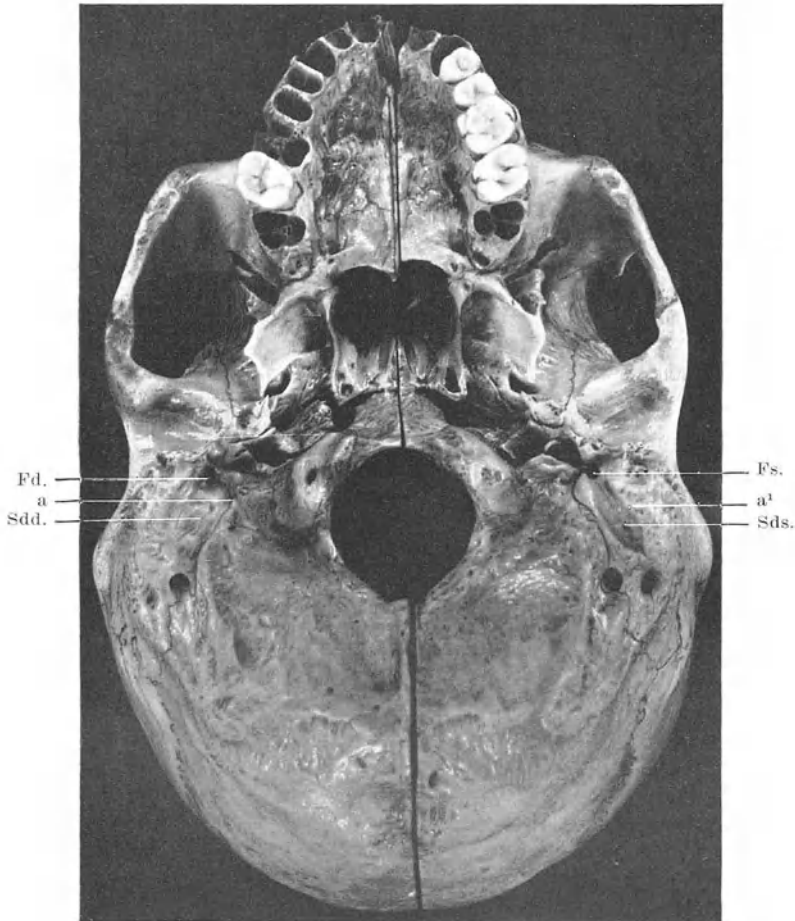


Abb. 45. Schädelbasis eines Erwachsenen von unten gesehen. Am linken Schläfenbein ist der Sulcus digastricus (Sds.) normal. Links endet das pneumatische Gebiet (a¹) weit oberflächlicher als der Endteil des Facialis (Fs.) gelegen ist. Rechts ist er (Sdd.) durch große pneumatische Zellen vorgetrieben, so daß das pneumatische Gebiet (a) tiefer axial reicht als der Canalis facialis (Fd.). 1 : 2.

binationsformen sind zahlreiche Varianten zu beobachten. In Abb. 53 zeigt der im übrigen pneumatische Warzenfortsatz eine diploetische Spitze. Der Warzenfortsatz der Abb. 52 zeigt zentral und gegen die endokranielle Corticalis pneumatische Zellen, außen an der Spitze einen lockeren, höher oben einen markarmen (daher sehr knochendichten) diploetischen Typus. In Abb. 48, 49, 50 ist ein chirurgisch nicht unwichtiger diploetischer Typus dargestellt, der sich durch dichten Knochen und geringe Markräume auszeichnet. Mitunter beobachtet

man, daß der Warzenfortsatz sämtliche Hohlräume verloren hat; er besteht aus kompaktem Knochen, das Antrum ist auffallend klein. Eine solche Bildung wird ausnahmsweise am normalen Gehörorgan als Altersveränderung gesehen, meist handelt es sich jedoch dabei um eine pathologische Osteosklerose des Warzenfortsatzes, die ätiologisch auf eine chronische Mittelohreiterung zurückgeführt werden muß.

ZUCKERKANDL fand unter 250 Schläfenbeinen in 36,8% pneumatische, in 20% diploetische Warzenfortsätze und in 43,2% Mischformen (S. 98).

Kinder mit schwächlichem Körperbau weisen häufiger Pneumatisationshemmungen auf als kräftige Kinder (ALBRECHT).

Variant ist endlich die Dicke der Corticalis



Abb. 46. Rechter normaler Warzenfortsatz des Erwachsenen. Kleinzellig-pneumatischer Typus. 1,2 : 1.



Abb. 47. Rechter Warzenfortsatz, ideal pneumatischer Typus mit besonders großen Zellen in der Spitze. 1,5 : 1.

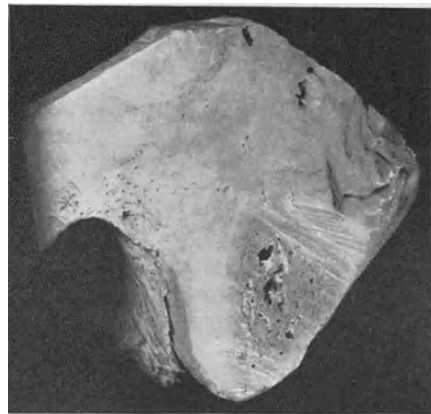


Abb. 48. Erw. linker Warzenfortsatz angeschnitten. Zartdiploetischer Typus.

der Warzenspitze, besonders die Corticalis der medialen Wand der Warzenspitze kann dünner sein als die der anderen Stellen, hierdurch wird erklärt, daß ein Absceß im Warzenfortsatz, der zur gleichen Zeit außen und medial die Corticalis erreicht hat, durch die mediale Wand durchbricht, und daß sich auch sonst bei dicker Corticalis der Außenwand und dünner Corticalis der Spitze ein Absceßdurchbruch durch die Spitze entwickelt.

Die Lage des Emissarium Santorini ist variant. Gegen das Hinterhauptbein sind nicht selten Schaltknochen zu beobachten.

Die Varietäten in der Verlaufsrichtung der Fissura Glaseri (syn. petro-

tympanica) erklären sich aus der Tatsache (FREY), daß die Fissura tympano-squamosa zur F. petrosquamosa und F. petrotympanica nur in einem nachbarlichen, aber in keinem genetisch begründeten organischen Zusammenhang steht.

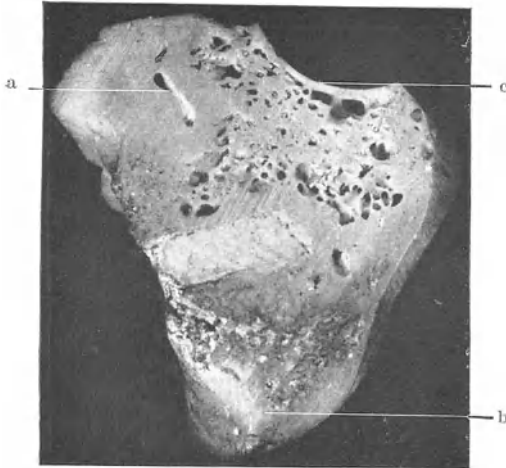


Abb. 49. R. Warzenteil des Erw. von innen angeschnitten. Sklerotisch - diploetisches Gefüge medial vom Antrum und bis an das Tegmentum (c). 1,2 : 1. a. Äußerer Bogen-gang. b. Mediale Seite der Warzenspitze.



Abb. 51. Rechter Warzenfortsatz eines Erwachsenen: großzellig-pneumatisch mit diploetischer Spitze. 1,5 : 1.

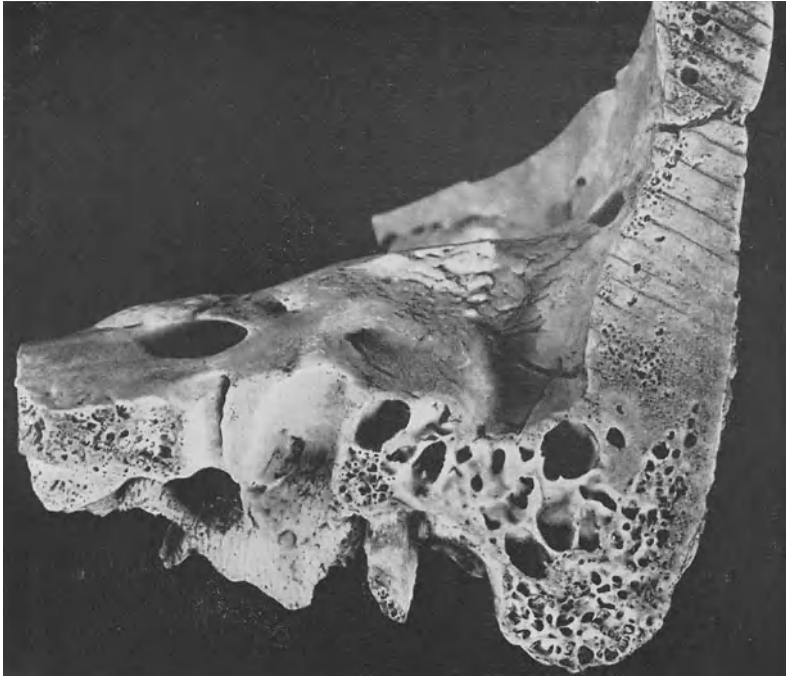


Abb. 50. Winkliger Vertikalschnitt durch das linke Schläfenbein eines Erwachsenen. Warzenfortsatz diploetisch. Die Compacta des Petrosum reicht bis an das Antrum und den Sulcus sigmoideus. 1,5 : 1.

Das Os tympanicum variiert erheblich in seiner Dicke, im übrigen ergeben sich zahlreiche Varietäten aus der mehr oder weniger gehemmten Ossifikation,

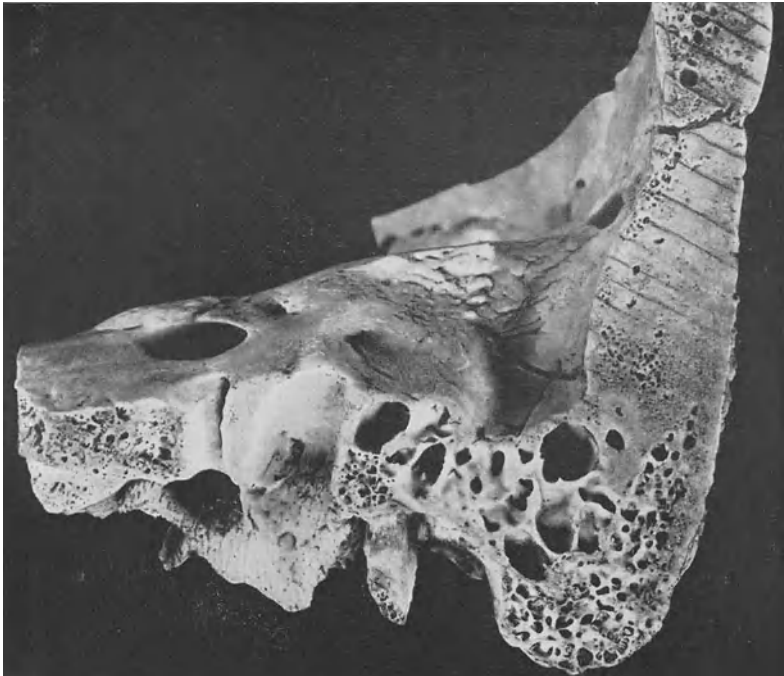


Abb. 52. Frontaler Vertikalschnitt durch das rechte Schläfenbein eines Erwachsenen: Oberer Anteil zart diploetisch, Spitze grobdiploetisch, medialer Anteil großzellig pneumatisch (Gefahr früher Eiterausdehnung gegen die Tiefe). Hintere Petrosumwand stark gekerbt. 1,2 : 1.

wobei dann ein Ossifikationsspalt oder eine oder mehrere Ossifikationslücken bestehen bleiben. Die Varietäten des Os tympanicum sind gewöhnlich bilateral symmetrisch entwickelt.

C. Die Varietäten des inneren Ohres.

Die Länge und die Dicke des Petrosum variiert, ist jedoch stets bilateral gleich (s. S. 115).

Am Normalen treten mitunter Spalten im Knochen unter dem inneren Gehörgang und dem

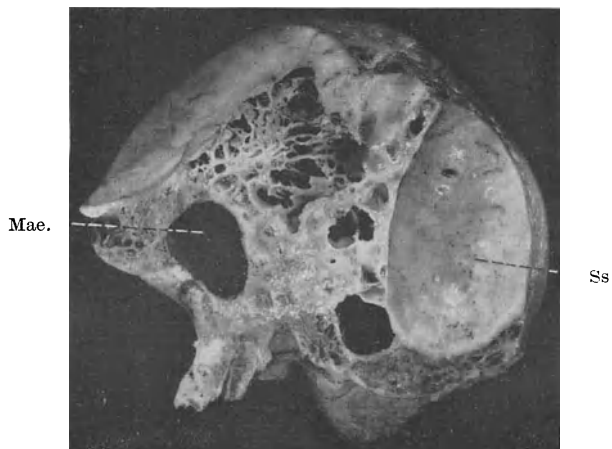


Abb. 53. Rechter Warzenfortsatz. Diploetischer Typus mit einer Lage großer pneumatischer Zellen entlang der Außenwand des Sulcus sigmoideus (Ss.). Mae. Meatus acust. ext. 1,5 : 1.

Vorhofboden, sowie im Bogengangskern auf. Zu den Varietäten gehört auch sogenannte Exostosenbildung an der Steigbügelplatte, sofern sie in einer geringen Leistenbildung an der Trommelhöhlenfläche der Steigbügelplatte besteht, weiters Form- und Stellungsanomalien der Steigbügelschenkel. In Form von Varietäten werden auch im Bereiche des Schneckfensters Abweichungen von der normalen Tiefe, geringe Stellungsanomalien des Promontoriums und variable Ausbildung der vom Hypotympanum heranreichenden Knochenleisten beobachtet. Zu den Varietäten gehört kleinste Lücken- und Spaltbildung in der Corticalis des Modiolus der Schnecke, besonders an der Grenz wand des Modiolus gegen die Scala tympani. Im Labyrinth können sich gegen die Labyrinthräume offene Markräume erhalten. Dagegen ist für die normale Schnecke eine ununterbrochene, die Skalen begrenzende Corticalis zu fordern, bis an die Skalen reichende Knorpelherde im knöchernen Schneckengerüst

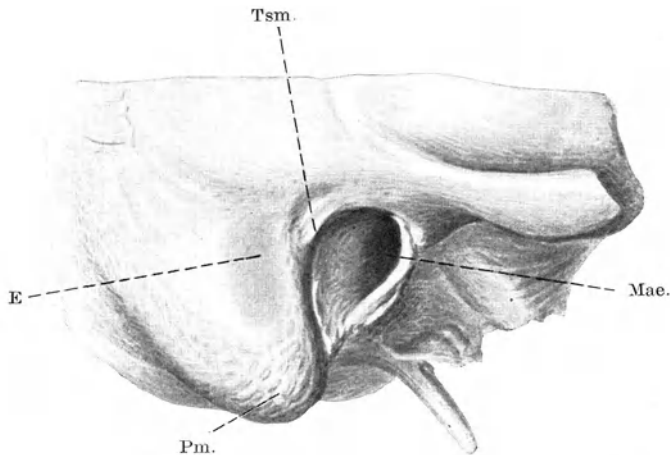


Abb. 54. Präparat der Abb. 55 in der Ansicht von außen. Der ektasierte Sinus (E) schimmert grau durch die Corticalis.

Mae. Meatus acusticus externus. Pm. Processus mastoideus. Tsm. Tuberculum supra meatus.

stehen daher als Varietäten bereits im Gebiet des pathologischen Defektes. Interessante Varietäten stellen die Persistenz zusammenhängender Markräume im Promontorium und die Pneumatisation der Felsenbeinpyramide dar. Vermehrung des intercochlearen Knorpels, selbst bis zum Auftreten kontinuierlicher Knorpelplatten in der knöchernen Schnecke konzentrisch zu den Knochenwänden muß keine pathologische Bedeutung haben und als Varietät gedeutet werden. Der Aquaeductus cochleae kann in kranialer Richtung kanalförmig verlängert sein. Die Erweiterung der Aquädukte ist zu den Mißbildungen zu zählen.

Das perilymphatische Gewebe variiert nur in geringstem Maße, erhebliche Abweichungen von der Norm sind als pathologische Veränderungen zu deuten. Dagegen variiert das perilymphatische Labyrinthpigment quantitativ sehr.

Das Auftreten einzelner perilymphatischer Wände bei sonst normalem Befund ist als Varietät zu betrachten.

Die cystenähnlichen RÜDINGERSchen Höcker (Streifen) in den Bogengängen variieren erheblich in Zahl und Gestalt.

Isolierte, dicht nebeneinandergestellte Cystchen werden mitunter in der Macula utriculi, seltener in den Cristae ampullares oder in der Macula sacculi, beobachtet.

Atypische Epithelstellen finden sich in den häutigen Wänden der Pars superior, am häufigsten im Bereich des Utriculus, seltener an den Ampullen,

nur ausnahmsweise an den Bogengängen. Sie bestehen in der unvermittelten Einfügung von Palisadenepithel, säckchen- oder cystenartigen Ausstülpungen, Anhängen und Absackungen der häutigen Wände. Prädilektionsstellen sind die äußere und hintere Wand des Utriculus. Hier und in der vorderen Wand des Sinus utricularis inferior wird eine typisch geformte atypische Epithelstelle gefunden, charakterisiert durch Ansammlung von Zellen von mehr oder weniger ausgesprochenem Stützzelltypus der Maculae und Cristae mit Vorspringen in das endolymphatische Lumen: Rudiment einer Crista quarta bzw. Macula neglecta (BENJAMINS, J. FISCHER, STÜTZ, ALEXANDER). Atypische Zellanhäufungen oder Zelltexturen treffen sich endlich auch im Ductus reuniens (kubischer Streifen an der medialen Kanalwand) und in der Membrana vestibularis.

Variant ist die Faserdichte des Ligamentum spirale (J. FISCHER), sehr selten sind atypische Gewebstellen nahe demselben in der Membrana vestibularis oder auf der Crista spiralis und der Membrana tectoria. Mitunter finden sich in der Stria vascularis atypische Gewebstellen.

Das Auftreten von Corpora amylacea im Nervus octavus bis zu einer mittleren Menge bedeutet keine pathologische Veränderung, desgleichen geringe Varietäten des Dickendurchmessers der Oktavusäste und seiner peripheren Ganglien im inneren Gehörgang, sofern die Fasern dicht gebündelt und die Ganglienzellen dicht gelagert sind, und das Vorkommen versprengter Ganglienzellen.

Ausnahmsweise werden Anastomosen der Blutgefäße des inneren und des Mittelohres beobachtet: Im Bereiche des Promontorium, in der Basis des Vorhofs und im Gebiet der hinteren Ampulle.

Varietäten der dem Endokranium zugewendeten Anteile des Gehörorganes.

Die bedeutendsten Varietäten in bezug auf Häufigkeit, Ausmaß und klinische Wichtigkeit betreffen den Sulcus und den Sinus sigmoideus.

Der höchste Grad von Vorlagerung, verbunden mit Ektasie, ist in Abb. 54 und 55 dargestellt. Der ektasierte Sinus liegt hier unmittelbar unter der papierdünnen Corticalis der Außenwand und ist als unscharf begrenzte, blauschwarze Stelle in der Fossa mastoidea von außen sichtbar.

ZUCKERKANDL, KÖRNER, BUDE, auch RÜDINGER untersuchten die Weite der Foramina jugularia an mazerierten Schädeln. Sie fanden in 54–60% das rechte Loch größer als links, in 25–30% den umgekehrten Befund. Bei dem Rest der Fälle, also in 10–21%, waren beide Löcher gleich groß. THEILE untersuchte 126 Schädel und fand in 45% gleich weite Foramina jugularia, in 36% das rechte, in 19% das linke Loch größer (ZEIGER S. 187).

Asymmetrien der regionären Blutleiter sind ungemein häufig. v. MEYER erklärte sie aus der seitenungleichen Anordnung der Blutgefäße im Bereiche des Unterhalses und der oberen Brustapertur und der dadurch gegebenen Seitenungleichheit der physikalischen Verhältnisse des Blutstromes. ELLIOT SMITH bringt sie mit der Asymmetrie der Hinterhauptlappen und der davon abgeleiteten Asymmetrie des Okzipitale in Zusammenhang. ZEIGER fand Überwiegen des rechten Querblutleiters in 60–70%, des linken in 15–20% und Übergangsformen oder Seitengleichheit in 15%. Diese Zahlen stimmen statistisch annähernd mit der durchschnittlichen Häufigkeit der Rechts- und Linkshänder überein. An Embryonen konnte ZEIGER keine Blutleitersymmetrien finden, woraus er die beträchtliche Abhängigkeit der Sinusasymmetrie vom postfötalen Wachstum des Gehirns ableitet.

Die Fossa subarcuata des Neugeborenen ist von einem Dissepiment der harten Hirnhaut ausgefüllt. Schon während der ersten Lebensmonate wachsen periostale Knochenspangen vom Rande her (Abb. 17–19) vor, wodurch die Fossa zunächst verkleinert wird und später verödet. Reste der Fossa subarcuata in Form vereinzelter, narbenähnlicher Einziehung des Knochens oder dünner, unter dem frontalen Bogengang wegziehender, blind endigender Kanäle sind häufig zu sehen.

Dehiszenzen des Tegmen tympani (Abb. 56) und antri werden als ziemlich häufige Varietäten beobachtet. Der Sulcus petrosus superior ist variant vom gänzlichen Fehlen (in diesem Falle verläuft der Sinus petrosus superior im Tentorium ohne Anlagerung an den Knochen) bis zum Tiefeingegrabensein in den Knochen mit streckenweise kanalförmigem Abschluß. Sehr variant ist die Tiefe und Deutlichkeit der Impressio nervi trigemini, der Sulci petrosi, des Sulcus meningeus und der Impressiones digitatae.

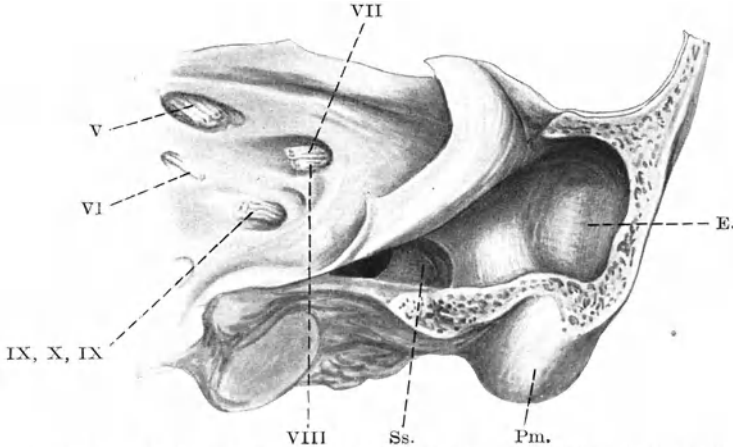


Abb. 55. Rechtes Schläfenbein, Ektasie (E.) des Sinus sigmoideus (Ss.) von hinten gesehen. Pm. Processus mastoideus.

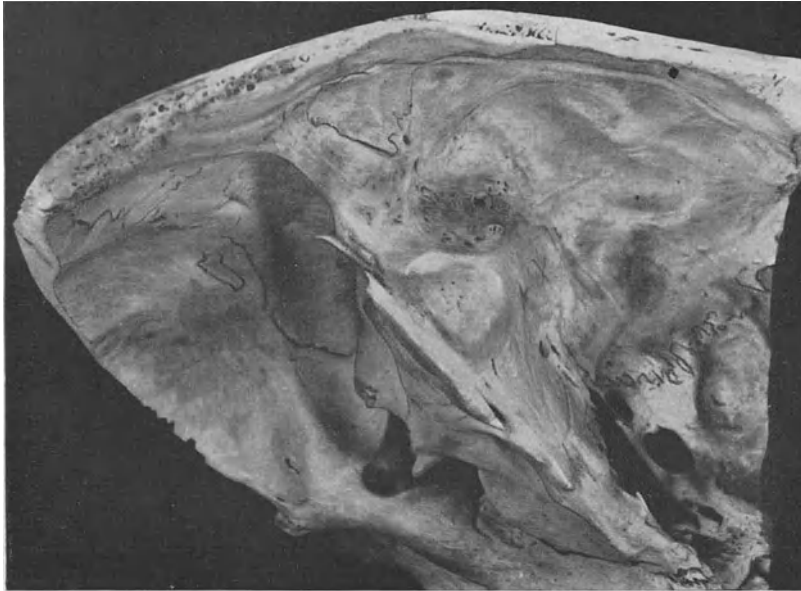


Abb. 56. Linkes normales Schläfenbein. Siebförmige Dehiszenzen des Tegmen tympani. 1,2:1.

Literatur.

Entwicklungsgeschichte.

ALAGNA: Über das Vorkommen von mitochondrialen Gebilden im Hörapparat, Acusticusganglion, Stria vascularis, Cortischen Organ einiger Säugetiere. Zeitschr. f. Ohrenheilk.

u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 70, S. 19. — ALEXANDER, G. (1): Entwicklung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. 9 Tafeln. Denkschr. d. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. 70, S. 54. 1900. — DERSELBE (2): Zur Entwicklung des Ductus endolymphaticus. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 52. 1901. — DERSELBE (3): Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinthes. 1 Tafel. Anat. Hefte, Bd. 19, H. 36, S. 569—578. 1902. — DERSELBE (4): Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorganes, besonders des Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46. 1904. — ALBRECHT, W. (1): Pneumatisation und Konstitution. Verhandl. dtsch. Ges. d. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte Breslau. 1924. S. 51. — DERSELBE (2): Mittelohrreiterung und Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Ebenda S. 55. — ASCHOFF: Die Otitis media neonatorum. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Paukenhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 31. 1897. — BARTELMÉZ: The origin of the otic and optic primordia in man. Journ. of comp. neurol. Vol. 34, p. 201. — BAUMGARTEN: Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. 1 Tafel. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 40, S. 512 bis 530. 1892. — BIELSCHOWSKI und BRÜHL: Über die nervösen Endigungen im häutigen Labyrinth der Säuger. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 71. — BINDER: Das MORELSche Ohr. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 20, S. 514ff. 1889. — BISTRZYCKI und v. KOSTANECKI: Das Gewicht menschlicher Gehörknöchelchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 25. Jg., S. 65—68. 1891. — BÖTTCHER, A.: Über Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinthes nach Untersuchungen an Säugetieren. Verhandl. d. Kais. Leop.-Carol. Akad. Bd. 35. 1869. — DOBERS: Über die Entwicklung der äußeren Ohrmuskulatur bei Schweine- und Schafembryonen. Diss. phil. Zürich 1903/4. — DREYFUSS, R.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Mittelohres und des Trommelfells des Menschen und der Säugetiere. SCHWALBES morph. Arbeiten. Bd. 2, S. 607—662. 1893. — ECKERT-MÖBIUS: Über die Knorpelgefäßsysteme des menschlichen Felsenbeines. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte Breslau. 1924. S. 82. — ETTELBERG, E.: Resultate der Wägungen menschlicher Gehörknöchelchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1884. — ESCHWEILER, R.: Zur Entwicklung des schalleitenden Apparates, mit besonderer Berücksichtigung des Musculus tensor tympani. 4 Taf. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 63, S. 150—196. 1904. — DA FANO: Journ. of physiol. Vol. 453, Nr. 6. — FUCHS, H.: Bemerkungen über die Herkunft und Entwicklung der Gehörknöchelchen bei Kaninchenembryonen (nebst Bemerkungen über die Entwicklung des Knorpelskeletts der beiden ersten Visceralbögen). Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Suppl.-Bd. Jg. 1905. — GAUPP, E.: Ontogenese und Phylogenese des schalleitenden Apparates bei den Wirbeltieren. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 8, S. 990—1149. 1899. — GOLGI: Une methode pour la prompte et facile demonstration de l'appareil réticulaire interne des cellules nerveuses. Arch. ital. di biol. Vol. 49. 1908. — GRAY, R.: The external auricular opening and the external auditory meatus in the Greenland-right wale, Balaena mysticetus. Journ. of anat. and phys. Vol. 23, Part. 2. 1889. — GRUBER, J.: Untersuchungen über die Anatomie des äußeren Gehörganges mit besonderer Rücksicht auf die praktische Ohrenheilkunde. Monatschrift f. Ohrenheilk. Bd. 2 u. 3. 1868 u. 1869. — GÜNTHER: Beobachtungen über die Entwicklung des Gehörorgans bei Menschen und höheren Säugetieren. Leipzig 1842. — HAMMAR, J. AUG.: Studien über die Entwicklung des Vorderdarms und einiger angrenzender Organe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59, S. 471—628. 4 Taf. 1902. — HARDESTY: On the nature of the tectorial membran and its probable role in the anatomy of hearing. Americ. Journ. of anat. Vol. 8, p. 109. — HASSE, C.: Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. 1895. 36 Tafeln. Taf. III und VII. — HEGESCHWEILER, J.: Die embryologische Entwicklung des Steigbügels. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. (Mensch und Katze.) S. 37—55. 1898. — HELD (1): Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Zur Kenntnis des CORTISCHEN Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinthes bei Säugetieren. Abhandl. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. Mathem.-phys. Kl., Bd. 28. — DERSELBE (2): Zur Entwicklungsgeschichte des CORTISCHEN Organs und der Macula acustica bei Säugetieren und Vögeln. Ebenda. Bd. 31. — HENLE, J.: Allgemeine Anatomie. 1840. (Ohrenschmalzdrüsen). — HENNEBERG, B.: Beiträge zur Entwicklung der Ohrmuschel. Anat. Hefte. Bd. 36, H. 108, S. 107—187. 8 Taf. 1908. — HERTWIG, O.: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Ohres. Handb. d. Ohrenheilk. Herausg. v. H. SCHWARTZE, Bd. 1. 1892. — HIS, W. (1): Mitteilungen zur Embryologie der Säugetiere und des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1881. — DERSELBE (2): Anatomie menschlicher Embryonen. Bd. 1, 1880; Bd. 2, 1882; Bd. 3. 1885. — DERSELBE (3): Zur Anatomie des Ohrläppchens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1889. — DERSELBE (4): Über das menschliche Ohrläppchen und über den aus einer Verbildung desselben entnommenen SCHMIDT'Schen Beweis für die Übertragbarkeit erworbener Eigenschaften. Anthropolog. Korresp.-Blatt 1889. Nr. 3. — HIS, W. jun.: Zur Entwicklungsgeschichte des Acustico-Facialisgebietes beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Suppl.-Bd., S. 1—28, 2 Taf. 1889. — HYRTL, J.: Bemerkungen über einige Gesichtsmuskeln und einen neuen Muskel des Ohres. Österr. Jahrb. Bd. 21.

1840. (*M. styloauricularis*.) — JOSEPH, H.: Demonstration. Österr. otol. Ges. Sitzung v. 28. 4. 1902. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1902. — ISRAËL, O.: Angeborene Spalten des Ohr läppchens. VIRCHOWS Arch. Bd. 119, S. 24. 1890. — KAWANO, R.: Beiträge zur Entwicklung des Säugerlabirynths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110. Leipzig: F. C. W. Vogel. — KEIBEL, F.: Über die Entwicklung des Labirynth-anhanges. Anat. Anz. Bd. 16. 1899. — KEIBEL, F. und C. ELZE: Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1908. — KEIBEL und FRANKLIN P. MALL: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd. 2. Leipzig: S. Hirzel 1911. — KILLIAN, G. (1): Zur vergleichenden Anatomie und vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Ohrmuskeln. Anat. Anz. 1890. Nr. 8. — DERSELBE (2): Die Ohrmuskeln des Krokodils nebst vorläufigen Bemerkungen über die Homologie des Musculus stapedius und des Stapes. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 24. 1890. — KOLMER, W. (1): Über einige durch RAMON Y CAJALS Uransilbermethode darstellbare Strukturen und deren Bedeutung. Anat. Anz. Bd. 48. 1912. — DERSELBE (2): Der Bau der Endapparate des Nervus octavus und deren physiologische Deutung. Ergeb. d. Physiol. Bd. 11. 1911. — DERSELBE (3): Das Verhalten der Neurofibrillen im Gehörorgan. Verhandl. d. Naturforsch. u. Ärzte 1905. — DERSELBE (4): Über das Verhalten der Neurofibrillen an der Peripherie. Anat. Anz. Bd. 26 u. 27. — DERSELBE (5): Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Gehörorgans unter besonderer Berücksichtigung der Haustiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 70. — DERSELBE (6): Histologische Studien am Labyrinth mit besonderer Berücksichtigung der Menschen, Affen und Halbaffen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 74. — DERSELBE (7): Über Strukturen im Epithel der Sinnesorgane. Anat. Anz. Bd. 36. 1910. — DERSELBE (8): Das „Sagittalorgan“ der Wirbeltiere. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 60, H. 3. — DERSELBE (9): Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres. Neurol. d. Ohres. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924. — KRAUSE, R.: Entwicklungsgeschichte des Gehörorgans in: O. HERTWIGS Handbuch. Bd. 2. 1906, erschienen Mai 1901. — LEHWIS, W. H.: On the origin and differentiation of the otic vesicle in amphibian embryos. Americ. Journ. of Anat. Vol. 7. (Anat. record. Vol. 1). — MOLDENHAUER: Die Entwicklung des mittleren und des äußeren Ohres. Morphol. Jahrb. Bd. 3. 1877. — MÜNCH, F. E.: Über die Entwicklung des Knorpels des äußeren Ohres. Morphol. Arb. Bd. 7, S. 583 ff., 3 Taf. 1897. — NUSSBAUM: Über den sog. inneren GOLGISCHEN Apparat und sein Verhältnis zu den Mitochondrien, Chromidien und anderen Zellstrukturen im Tierreich. Arch. f. Zellforsch. Bd. 8. — PRENTISS: On the development of the membrana tectoria with reference to the structure and attachments. Americ. Journ. of Anat. Bd. 14. — RABL, K.: Über das Gebiet des N. facialis. Anat. Anz. Bd. 2, S. 219—227. 1887. — RAMON Y CAJAL: Asociacion del metodo del nitrato de plata con el embryonario. Trab. de labor. e de Invest. Biol. de la Universidad Madrid. Vol. 3. 1904. — DERSELBE (2): Formula de fijacion para la demonstracion facil del aparato reticular de GOLGI. Trab. del labor. de Invest. Biol. Madrid. Vol. 10. 1912. — RETZIUS: Biologische Untersuchungen. Bd. 12. 1905. — RICKENBACHER: Untersuchungen über die embryonale Membrana tectoria des Meerschweinchens. Anat. Hefte. Bd. 16, H. 51, S. 381—413. 8 Taf. 1901. — ROHRER, F.: Zur Kasuistik des angeborenen „Coloboma lobuli auriculae“. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 148—150, 1 Taf. 1894. — SATO TOSHIO: Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labirynths beim Neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42, S. 137—156. 1903. — SCHÄFFER, O. (1): Über die Vererbung fötaler Ohrformen und die Häufigkeit des Vorkommens derselben bei Erwachsenen. Sitzungs-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. zu München. 1892. — DERSELBE (2): Über die fötale Ohrentwicklung, die Häufigkeit fötaler Ohrformen bei Erwachsenen und die Erblichkeitsverhältnisse derselben. Arch. f. Anthropol. Bd. 21. 1892. — SCHWALBE, G. (1): Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887. S. 407—439. — DERSELBE (2): Das DARWINSCHE Spitzohr beim menschlichen Embryo. Anat. Anz. Bd. 4. 1889. — DERSELBE (3): Über die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Ohrknorpels. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 15. — DERSELBE (4): Über den Gehörgangswulst der Vögel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1890. — DERSELBE (5): Über Auricularhöcker bei Reptilien. Anat. Anz. 1892. — DERSELBE (6): Das äußere Ohr in: BARDELEBENS Handb. d. Anat. Bd. 5. Jena 1897. — SHAMBOUGH: Über die Herkunft der in der tiefen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53. 1906. — SHAMBOUGH: Über den Bau und die Funktionen der Crista ampullaris. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 65. — SIEBENMANN, F. (1): Die ersten Anlagen von Mittelohrraum und Gehörknöchelchen des menschlichen Embryo in der vierten bis sechsten Woche. 2 Taf. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 355—364. Jg. 1894. — DERSELBE (2): Mittelohr und Labyrinth in: BARDELEBENS Handbuch der Anatomie. Bd. 5. Jena 1897. — DERSELBE (3): Das Gehörorgan. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 7, S. 331—338. 1898. — Graf SPEE: Mitteilungen zur Histologie des CORTISCHEN Organs des erwachsenen Menschen. Anat. Anz. Bd. 19. Verhandl. d. anat. Ges. — STREETER (1): On the development of the membranous labyrinth and the acoustic and facial nerves in human embryo. Americ. Journ. of Anat. 1906/07. Vol. 6, p. 139. — DERSELBE (2): Some experiments on

the developing ear vesicle of the tadpole with relation to equilibration. Journ. of exp. Zool. Vol. 3 a. 4, p. 431. — STUĐNICKA: Die Otokonien, Otolithen und Cupulae terminales im Gehörorgan von Ammonoetes und Petromyzon nebst Bemerkungen über das Otosoma des Gehörorgans der Wirbeltiere. Anat. Anz. Bd. 42. — VAN DER STRICHT: Development of the pillarcells tunnel-spaces and Nuel spaces in the Organ of CORTI. Journ. of comp. neurol. Vol. 30, p. 283. — URBANTSCHITSCH, V. (1): 1876. (2): Das Lumen des äußeren Gehörganges bei Embryonen und Neugeborenen. Mitt. a. d. embr. Inst. i. Wien. 2. H. 1878. — DERSELBE (2): Über die erste Anlage des Mittelohres und des Trommelfelles. Mitt. a. d. embryol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 1. 1877. — VROLIK, A. J.: Die Verknöcherung des Schläfenbeines der Säugetiere. Niederl. Arch. f. Zool. Bd. 1. 1873. — WENDT, H.: Über das Verhalten der Paukenhöhle beim Foetus und beim Neugeborenen. Arch. f. Heilk. Jg. 14, S. 97—124. 1873. — WINKLER: Sur l'innervation des canaux semi-circulaires dans le labyrinthe du rat nouveau-né. Arch. neerl. d. physiol. de l'homme et des animaux. Vol. 2, p. 456. 1918. — WITTMACK (1): Zur Kenntnis der Cuticulargebilde des inneren Ohres mit besonderer Berücksichtigung der Lage der CORTISCHEN Membran. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 55, S. 537. — DERSELBE (2): Eine neue Stütze der HELMHOLTZschen Resonanztheorie. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120. 1908. — DERSELBE (3): Über Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1909. S. 150. — DERSELBE (4): Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. Jena: Gust. Fischer 1918. — DERSELBE (5): Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. Wien: Urban & Schwarzenberg. Festschrift f. URBANTSCHITSCH. 1919. — ZONDEK, M.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 44, S. 499—509, 4 Abb. 1895. — ZUCKERKANDL, E. (1): Zur Entwicklung des äußeren Gehörganges. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1873. Nr. 3. — DERSELBE (2): Gehörorgan. Realencyklopädie d. ges. Heilk. Herausg. von EULENBURG. 1887. — DERSELBE (3): Makroskopische Anatomie. Handbuch der Ohrenheilkunde. Herausg. v. H. SCHWARTZE, Bd. 1. 1892. — DERSELBE (4): Beitrag zur Anatomie der Ohrtrompete. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. N. F. Bd. 40, S. 1—11, 97—106 u. 518—604. 1906.

Anthropologie.

ADACHI, B.: Processus parietalis squamae temporalis. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 10, S. 485. 1907. — ADERMANN: Zur Kenntnis der Fissura mastoideo-squamosa. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37, S. 358. 1900. — AMADEI, G.: Il processo paroccipitale e la pars mastoidea del temporale dei Mammiferi nell' uomo. Arch. Antrop. Vol. 10, p. 265. 1880. — ANGELOTTI, G.: Variazioni e lacune nella „Pars tympanica“ del temporale. Atti soc. rom. Antrop. Vol. 15, p. 35. 1909. — ANUTSCHIN, D. N.: Sur la conformation du ptérior chez diverses races humaines et les primates. Bull. soc. Anthrop. Paris 1878. Sér. 3, T. 1, p. 330. — BACHAUER, J.: Anthropologische Studien über den äußeren Gehörgang. Phil.-Diss. München 1909. — BLASCHY, R.: Über die Crista supramastoidea des Schläfenbeines. Med.-Diss. Königsberg 1896. — CABIBBE, G.: Il processor postglenoideo nei crani di normali etc. Anat. Anz. Bd. 20, S. 81. 1901. — FOLLI, R.: Ricerche sulla morfologia della cavità glenoidea nelle razze umane. Arch. Antrop. Vol. 29, p. 161. 1900. — GBELLI: Sui pericoli di ledere il seno sigm. etc. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 33, Fasc. 226. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 284. 1923. — GRADENIGO, G. (1): Die Formentwicklung der Ohrmuschel mit Rücksicht auf die Morphologie und Teratologie derselben. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1888; dasselbe, italienisch, Arch. per le scienze med. Vol. 12. 1888. — DERSELBE (2): Ricerche antropologiche sul padiglione dell' orecchio. Giorn. della R. Acad. di med. 1889. — DERSELBE (3): Das Ohr des Verbrechers. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 28. 1889. — DERSELBE (4): L'oreille chez les criminels. Ann. des mal. de l'oreille etc. 1889. — DERSELBE (5): Zur Morphologie der Ohrmuschel bei gesunden und geisteskranken Menschen und bei Delinquenten. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 30. 1890. — DERSELBE (6): Beitrag zur Morphologie der Anthelix der menschlichen Ohrmuschel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 21. 1891. — DERSELBE (7): Über die Formanomalien der Ohrmuschel. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 32, Bd. 2, S. 33. 1891. — DERSELBE (8): Mißbildungen der Ohrmuschel. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 34. 1893. — DERSELBE (9): Über einen Fall von partiellem Mangel des Ohrläppchens. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 34. 1893. — GRUBER, W.: Über die Verbindung der Schläfenbeinschuppe mit dem Stirnbein usw. Mém. Acad. St. Pétersbourg. Tome 19, Nr. 5. 1874. — IWANOFF, A.: Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeins in Abhängigkeit von der Schädelform. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 61, S. 76. 1904. — KLAATSCH, H.: Occipitalia und Temporalia des Schädels von SPY, verglichen mit den von KRAPINA. Verh. Berl. Ges. Anthrop. 1902. S. (392). — KÖRNER D.: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1899. — LANGER, C.: Über Form- und Lageverhältnisse des Ohres. Mitteil. der Anthropol. Ges. in Wien. Bd. 2. 1882. — LEIMGRUBER, G.: Embryologisch-anatomische Studien über die Stria vascularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42, S. 32—64. 1903. — LOMBROSO: Der Verbrecher. 1887. — v. LUSCHAN:

Defekte des Os tympanicum an künstlich deformierten Schädeln von Peruanern. Zeitschr. f. Ethnol. 1896. 28. Jg. Verhandl. d. Berl. Ges. f. Anthrop., Ethn. u. Urgeschichte. S. 69—74, 1 Tafel. — MERKEL, F. (1): Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 1, S. 485—517. 1890. — DERSELBE (2): Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 2, S. 269. 1893. — LANZI, L.: Variabilità di configurazione del processo mastoideo del temporale umano. Anat. Anz. Bd. 36, S. 586. 1910. — LEBZELTER, S.: Morphologische Untersuchungen über die Jochbogengegend und deren Beziehungen zur Frankfurter Horizontalen. Mitt. Anthrop. Ges. Wien. Bd. 43 (3. Folge, Bd. 13), S. 325. 1913. — LUBOSCH, W.: Über Variationen am Tuberculum articulare des Kiefergelenkes. Morphol. Jahrb. Bd. 35, S. 322. 1906. — LUSCHAN, F. V. (1): Defekte des Os tympanicum an künstlich deformierten Schädeln von Peruanern. Verhandl. Berl. Ges. Anthrop. 1896. S. (69). — DERSELBE (2): Anthropologie, Ethnographie und Urgeschichte in NEUMAYR: Anleitung zu wissenschaftlichen Beobachtungen auf Reisen. 3. Aufl. Bd. 2. 1905. — DERSELBE (3): Über ein Os supratympanicum beim Menschen. Zeitschr. f. Ethnol. Bd. 37, S. 625. 1905. — MARTIN, RUDOLF: Lehrbuch der Anthropologie. Jena: Gustav Fischer 1914. — MOCHI, A.: Variazioni della squama del temporale e della sutura squamosa. Arch. Antrop. Vol. 38, p. 181. 1908. — OSTMANN (1): Die Bedeutung der Incisurae Santorini als Schutzvorrichtungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 33. 1892. — DERSELBE (2): Über das Abhängigkeitsverhältnis der Form des äußeren Gehörganges von der Schädelform. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. 27, Nr. 3. 1893. — DERSELBE (3): Beiträge zu dem Vorkommen von Exostosen des äußeren knöchernen Gehörganges bei den verschiedenen Völkerrassen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894. — PELL, G.: La cavità glenoidea dell' osso temporale nei sani di mente, negli alienati e nei criminali. Riv. Sper. di Freniatr. Vol. 31, p. 319. e Arch. Psych. Neuropat. Antrop. crim. Vol. 26, p. 29. 1905. — SARASIN, P. und F.: Die Weddas von Ceylon. Bd. 3. Ergebn. naturw. Forsch. auf Ceylon. Wiesbaden 1893. — SATO, T.: Über die Häufigkeit von Residuen der Fissura mastoideosquamosa und der Sutura frontalis bei den verschiedenen Rassen und Geschlechtern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41, S. 295. 1902. — SCHWALBE, G. (1): Der Neandertalschädel. Bonner Jahrb. H. 106, S. 1. 1901. (Übrige Literatur über Neandertalschädel, Schädel von Egisheim usw. siehe MARTIN, S. 1085). — DERSELBE (2): Inwiefern ist die menschliche Ohrmuschel ein rudimentäres Organ? Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1889. — DERSELBE (3): Beiträge zur Anthropologie des Ohres. Internat. Beitr. zur wissenschaftl. Med. Festschrift, R. VIRCHOW gewidmet. Bd. 1. 1891. — DERSELBE (4): Zur Methodik statistischer Untersuchungen über die Ohrformen von Geisteskranken und Verbrechern. Arch. f. Psychiatr. Bd. 27. 1895. — THIBON: La region mastoidea de los craneos calchaquies. Thèse Univ. Buenos Aires. — TURNER und PORTER: The structural type of the mastoid. process. etc. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 37, p. 115. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 427. 1923. — VIRCHOW, R.: Über krankhaft veränderte Knochen alter Peruaner. Sitzungs-Ber. d. Berl. Akad. Bd. 50. 1885.

Varietäten.

ALBRECHT: Pneumatisation und Konstitution. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 51. 1924. (Kongreßbericht.) — ALEXANDER, G.: Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörganges im Handb. d. Neurol. d. Ohres. Bd. 1. Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. — DERSELBE (2): Über atypische Gewebstellen am häutigen Labyrinth. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 55. — DERSELBE (3): Über Anastomosen des Blutgefäßsystems des inneren und Mittelohres. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1904. — DERSELBE (4): Eine bisher nicht beobachtete kongenitale Mißbildung der Ohrmuschel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngorhinol. Bd. 55. 1921. — DERSELBE (5): Paradoxe klinische Befunde in der Ohrenheilkunde. Hygien. u. biolog. Abhandl. Gießen: Töpelmann 1925. — BENJAMINS, C. E.: Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinths. Über eine vierte Crista acustica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 68 u. 69. — BUDDE: Über Dehiszenzen an der unteren Wand der Paukenhöhle. Dissert. Göttingen 1891. — FISCHER, D.: Die histologischen Veränderungen bei Osteogenesis imperfecta usw. Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81. 1921. — FREY, H. (1): Ein Beitrag zur Anatomie des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 68. S. 44. 1906. — DERSELBE (2): Bericht über eine seltene Abnormität am menschlichen Amboß. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 58. 1903. — KÖRNER, O. (1): Über die Möglichkeit, einige wichtige topographische Verhältnisse am Schläfenbein aus der Form des Schädels zu erkennen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVI. 1886. — DERSELBE (2): Neue Untersuchungen über den Einfluß der Schädelform auf einige topographische wichtige Verhältnisse am Schläfenbein. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XIX. 1889. — MEYER, H. v.: Die Sinus transversus des Hinterhauptbeines. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877. — POLTZER, A. (1): Lehrb. d. Ohrenheilk. 5. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1908. — DERSELBE (2): Geschichte d. Ohrenheilk. Bd. 1. Stuttgart: Ferd. Enke 1911. — RÜDINGER: Über den Einfluß des Blutes aus der Schädelhöhle usw. München 1876. — SMITH, ELLIOT G.: On the asymmetry of the caudal poles of the cerebral hemispheres and its influence on the occipital bone. Anat. Anz. Bd. 33. Jena 1907. — STÜTZ: Über sog.

atypische Epithelformationen im häutigen Labyrinth. Eine rudimentäre Macula neglecta. Morphol. Jahrb. 1912. 44. — THEILE: Zur Angiologie und Osteologie des Menschen. HENLES und PFEUFERS Zeitschr. Bd. 6. 1855. — WEISS, SIEGFRIED: Über angeborene Asymmetrie beim Säugling. Sitzungsber. d. Mitt. d. anthropol. Ges. Wien 1923/24. — ZEIGER: Über die Ursache der Asymmetrien des Sinus transversus und sigmoideus beim Menschen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 19, S. 184. 1923. — ZUCKERKANDL, E.: Makroskopische Anatomie in SCHWARTZES Handb. d. Ohrenheilk. Leipzig: F. C. W. Vogel 1895.

3. Die Mißbildungen des Ohres.

Von

Hermann Marx-Münster.

Mit 90 Abbildungen.

A. Allgemeines.

Definition, Kausale Genese. Einteilung.

Eine scharfe Abgrenzung des Gebietes der Mißbildungen ist beim Ohre kaum möglich. Je nach der **Definition**, welche wir für den Begriff der Mißbildung im allgemeinen geben, ist die Grenze enger oder weiter zu ziehen. Nach der strengsten Definition sind als Mißbildungen nur die Änderungen der Form zu bezeichnen, die auf eine *Störung der ersten Bildung* zurückzuführen sind, die Mißbildung ist ein „*Vitium primae formationis*“. Da beim menschlichen Embryo die Ausbildung der Teile in bezug auf Form und größerem Bau ungefähr in dem dritten Monat beendet ist, müssen — wie MARCHAND ausführt — die „Mißbildungen“ demnach auf diese erste Zeit der Entwicklung zurückgeführt werden. Störungen, welche in einer späteren Embryonalzeit eintreten, in der Zeit in der „wesentlich die innere Vervollkommnung der bereits der Form nach ausgebildeten Organe“ stattfindet, können auch stärkere Veränderungen zur Folge haben, sogar ganze Teile zum Schwund bringen. „Derartige Störungen bilden die sogenannten *fötalen Krankheiten*, welche man von den Mißbildungen zu trennen hat“ (MARCHAND). Der *teratogenetische Terminationspunkt* für die Mißbildungen wäre nach dieser Definition in den 3. *Embryonalmonat* zu legen. Beim Ohre müßten wir auch zahlreiche angeborene Veränderungen, besonders alle diejenigen der Ohrmuschel, die in der „sekundären Entwicklungsperiode“ (HIS) entstehen, von den Mißbildungen ausschließen und zu den *Residuen* rechnen. — Eine weitere Definition versteht unter Mißbildungen alle *während der fötalen Entwicklung* überhaupt zustande gekommenen, also *angeborenen Veränderungen*. Diese Definition nimmt demnach *die Geburt als teratogenetische Terminationsperiode* an (E. SCHWALBE). Auch nach dieser Definition stößt die Abgrenzung der Ohrmißbildungen auf Schwierigkeiten. Besonders sind diese bei Beurteilung der Labyrinthveränderungen vorhanden. Hier ist es einmal überhaupt oft nicht möglich festzustellen, was angeboren ist, da die einzige Richtlinie hierfür, die Funktionsstörung resp. der Funktionsausfall des Organs, in der ersten Zeit des postembryonalen Lebens keine klinischen Symptome macht und deshalb kaum nachweisbar ist. Weiter finden sich auch angeborene Veränderungen, die vollkommen denen gleichen, wie wir sie als Residuen von späteren Erkrankungen, besonders der Labyrinthitis und der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit, finden. — Endlich faßt eine 3. Definition den Begriff der Mißbildung noch weiter. Nach ihr ist jede Veränderung, die *durch eine Störung der Entwicklung überhaupt* verursacht ist, eine Mißbildung. Da beim Menschen und den Säugetieren die

Entwicklung vieler Organe nicht mit der Geburt aufhört, gibt es demnach auch *postembryonale* Mißbildungen. — Beim Ohr ist nur die Entwicklung der Ohrmuschel und des häutigen Labyrinthes mit der Geburt abgeschlossen. Veränderungen der anderen Teile nach Erkrankungen in der frühesten Jugend müßten wir demnach zu den Mißbildungen rechnen, besonders auch die des Warzenfortsatzes, der ja im wesentlichen ein Produkt der postembryonalen Entwicklung ist.

Bei der Betrachtung der „Mißbildungen“ des Ohres werden wir uns an keine dieser Definitionen streng halten, wie dies auch andere Autoren bei der Besprechung von einzelnen Organmißbildungen in der Regel nicht getan haben¹⁾.

Wir betrachten in erster Linie die *auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführenden Veränderungen*, und zwar nicht nur die durch eine Störung der ersten Anlage verursachten, sondern auch die während der sekundären Entwicklung auftretenden. Wir schließen aber die Veränderungen aus, bei denen es anzunehmen ist, daß sie infolge einer Erkrankung in einem späteren Embryonalstadium bzw. nach dem Abschluß der Entwicklung entstanden und die als sekundäre Rückbildungen, Degenerationen, analog den Veränderungen bei den Erkrankungen des späteren Lebens aufzufassen sind. Die postembryonalen Entwicklungsstörungen werden nicht besprochen werden.

Weiter verzichten wir auf eine Abgrenzung von *Mißbildung*, *Abnormität* und *Variation*, da eine solche besonders beim äußeren Ohre nicht möglich ist. Die Variabilität desselben ist, wohl weil es sich um ein rudimentäres Organ handelt, sehr groß und die Bestimmung der Variationsbreite stößt schon auf große Schwierigkeiten. Eine bestimmte Grenze zwischen normaler Variation und Anomalie läßt sich hier nicht ziehen. Ebenso ist die Grenzbestimmung zwischen Abnormität und Mißbildung nicht möglich. Das Vorhandensein oder Fehlen einer Funktionsstörung können wir als Unterscheidungsmittel nicht benutzen, da selbst bei hochgradigen Mißbildungen des äußeren Ohres eine merkliche Funktionsstörung meist nicht vorhanden ist. Es bestehen daher, wie auch bei manchen anderen Organen, beim Ohr allmähliche Übergänge vom Normalen zur Mißbildung.

Über die *Ursachen der Ohrmißbildungen* wissen wir sehr wenig. Für die Mehrzahl derselben müssen wir schon *im Keime präformierte Anomalien* annehmen, dafür spricht besonders auch die Erfahrungstatsache, daß nicht selten *Vererbung* vorkommt. Besonders häufig ist eine solche der „Fistula auris congenita“ beobachtet. Einzelne Autoren (URBANTSCHITSCH, EYLE) konnten Vererbung derselben durch mehrere Generationen nachweisen, ein besonderer Vererbungsmodus war dabei nicht festzustellen. Auch die leichteren Anomalien der Ohrmuschel können offenbar vererbt werden, wie SCHÄFFER bei Untersuchungen an seinem großen Material nachgewiesen hat. Hochgradige Mißbildungen des Gehörganges mit Atresia auris congenita ist nur einmal bei Mutter und Kind beobachtet (KRAMPITZ). Daß Vererbung von Mißbildungen des inneren Ohres nicht selten ist, geht aus den Beobachtungen über die angeborene Taubstummheit hervor. Nach neueren Untersuchungen wird dieselbe wahrscheinlich recessiv nach MENDEL vererbt (LUNDBORG, ALBRECHT). Dasselbe könnte experimentell für die angeborene Taubheit bei Tieren festgestellt werden (HAMMERSCHLAG u. a.).

Als *äußere Ursachen* werden von vielen Autoren mit Wahrscheinlichkeit *Veränderungen der Eihäute* angenommen. Die äußere Form der Ohrmuschelmißbildungen macht oft den Eindruck, als sei sie durch mechanische Einflüsse infolge Raumbegung entstanden. Nach SCHÄFFER zeigen Föten mit

¹⁾ Vergleiche z. B. die einzelnen Kapitel des speziellen Teils von SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen im Gegensatz zu der Definition II dieses Autors.

stärkeren Ohrmißbildungen auch oft ein „gequetschtes Aussehen“, das er auf abnorme Enge der Amnionkopfkappe zurückführt. Bei einzelnen Fällen ist auch Kombination mit solchen Mißbildungen beobachtet, die erfahrungsgemäß durch *amniotische Stränge* entstehen können (BIRNBAUM, STEINBRÜGGE). Sichere Anhaltspunkte für die amniogene Natur der Ohrmißbildung sind allerdings bis jetzt bei keinem Falle einer ausgetragenen Frucht festgestellt worden, nur in einem Präparate von einem Embryo, das ALEXANDER und MOSZKOWICZ untersuchten, fand sich neben amniotischen Verwachsungsspuren am Kopfe eine Mißstaltung der Ohranlage, welche die Autoren mit größter Wahrscheinlichkeit als amniogene Mißbildung auffaßten. — In mehreren Fällen ist *Um-schlingung des Kopfes mit der Nabelschnur* beobachtet worden (MOOS, KIESSELBACH); in einem Falle eigener Beobachtung war hierdurch eine tiefe Furche am Schädel entstanden, die noch im Alter von 6 Jahren deutlich nachweisbar war (Abb. 1).

Manche kongenitale Ohrveränderungen sind sicher auf *intrauterine Entzündungen* zurückzuführen, besonders gehören hierher Labyrinthveränderungen, die in einer Gruppe der kongenitalen Taubstummheit sich finden. Wie oben erwähnt, rechnen wir diese Fälle im allgemeinen nicht zu den „Mißbildungen“, die Schwierigkeit der Grenzbestimmung zwischen diesen und „Residuen fötaler Krankheiten“ ist gerade hier besonders groß. — Auch bei der Genese der anderen Ohrmißbildungen spielen entzündungsartige, „irritative“ Prozesse vielleicht eine Rolle. VIRCHOW hat die nicht seltene Kombination von Ohrmißbildungen mit Spaltbildungen des Gesichts und ähnlichen Kieferveränderungen auf derartige Prozesse im Bereiche des ersten Kiemenbogens zurückgeführt. — Derselbe Autor macht auch darauf aufmerksam, daß in mehreren Fällen von Ohrmißbildungen das *Fehlen einer Nabelarterie* festgestellt worden ist (Fälle von BIRNBAUM, SCHULTZE und VIRCHOW), es scheint jedoch unwahrscheinlich, daß dieser Mangel die Störungen verursacht hat, da ein derartiger Befund nur sehr selten ist und außerdem der Mangel nicht immer auf der Seite der Ohrmißbildung sich findet. — Daß *lokale Zirkulationsanomalien* für das Zustandekommen bestimmter Labyrinthveränderungen von Bedeutung sind, erscheint besonders nach den Untersuchungen SIEBENMANN'S sehr wahrscheinlich.

Eine exakte systematische *Einteilung der Ohrmißbildungen* läßt sich nicht geben. Wir können nur allgemein *zwei* große *Gruppen* unterscheiden. Die erste Gruppe umfaßt die Ohrmißbildungen, die in der Regel bei sonst normal entwickelten Individuen selbständig auftreten, oder, wenn auch sonstige Entwicklungsstörungen sich finden, jedenfalls nicht typisch für dieselben sind. Wir können sie als *primäre Ohrmißbildungen* bezeichnen. Die zweite Gruppe findet sich nur bei Individuen mit hochgradigen Allgemein- oder Lokalmißbildungen und ist typisch für diese Monstren. Wir bezeichnen sie als *sekundäre Ohrmißbildungen*.

Der zur Verfügung stehende Raum erlaubt keine erschöpfende Darstellung der Teratologie des Ohres¹⁾. Es kann daher im allgemeinen nur die Gruppe der primären Ohrmißbildungen betrachtet werden, nur bei den Labyrinthkapselmißbildungen werden auch kurz die Veränderungen gestreift werden, die sich bei allgemeinen Mißbildungen des Skeletts finden. Nur die Mißbildungsformen, die besonderes klinisches Interesse haben, werden eingehender behandelt werden.

¹⁾ Eine eingehendere Darstellung der Morphologie der Ohrmißbildungen habe ich im Bd. 12 des Handbuches der speziellen pathol. Anat. u. Histol. von HENKE und LUBARSCHE gegeben.



Abb. 1. Ohrmuschel-difformität. Furche am Schädel durch Nabelschnurumschnürung.

Die Besprechung erfolgt der Übersicht halber getrennt für Ohrmuschel, Gehörgang und Mittelohr und inneres Ohr, wobei allerdings eine derartige Trennung der Kombinationsformen wegen nicht streng durchzuführen ist.

B. Morphologie und Klinik der Ohrmißbildungen.

I. Ohrmuschel.

Morphologie.

Da die Ohrmuschel des Menschen, wie oben schon erwähnt, ein sehr variables Gebilde ist, läßt sich eine einzige „normale“ Form nicht aufstellen. Einzelne besondere Formen werden daher von den Autoren teils zu den „normalen Varietäten“, teils zu den „teratologischen Erscheinungen“ gerechnet (E. SCHWALBE

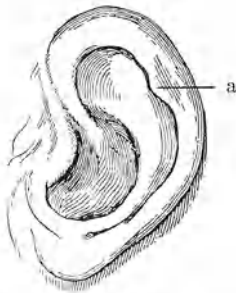


Abb. 2.
DARWINSCHE Spitzohr.
(Nach DARWIN.) a „der
vorspringende Punkt“.



Abb. 3.
Makakusform
der menschl. Ohrmuschel.
(Nach G. SCHWALBE.)



Abb. 4.
Cercopithecusform
der menschl. Ohrmuschel.
(Nach G. SCHWALBE.)

bzw. GRADENIGO). Hierher gehört das sog. „Spitzohr“ oder „Darwinsche Ohr“, das bekanntlich besonders in phylogenetischer Beziehung von Interesse ist. Die Besonderheit besteht in einem circumscribten Vorsprung des Helix in seinen hinteren Partien, der nach DARWIN von G. SCHWALBE, SCHÄFFER u. a. als Homologon der tierischen Ohrspitze aufgefaßt wird. Je nach der Beschaffenheit des Vorsprungs, der entweder mehr knötchenartig oder mehr spitz geformt ist unterscheidet E. SCHWALBE, besonders auf Grund vergleichend-anatomischer



Abb. 5.
Makakusform
eines embryonalen
Ohres.
(Nach SCHWALBE.)

Betrachtungen mehrere Formen des DARWINSCHEN Ohres, von denen die drei typischsten in den Abb. 2—4 wiedergegeben sind. Interessant ist, daß das embryonale Ohr bis zum 5. und 6. Monat nahezu konstant die DARWINSCHE Spitze zeigt (Abb. 5). — Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens im postembryonalen Leben sind sehr verschieden, hauptsächlich wohl, weil nicht genau dieselben Ohrformen von den verschiedenen Autoren als DARWINSCHE Ohr bezeichnet werden, vielleicht spielen, wie G. SCHWALBE annimmt, auch Rasseeigentümlichkeiten dabei eine Rolle.

So fand z. B. G. SCHWALBE bei seinem Material aus dem Unterelsaß das DARWINSCHE Ohr in 36% der Männer und 24% der Frauen, GRADENIGO bei dem Material aus Oberitalien nur in 3,5 resp. 3%.

Sonstige Abweichungen von der Durchschnittsform können die verschiedenen Teile des Ohrreliefs in mehr oder weniger großer Ausdehnung betreffen, wodurch zahlreiche abnorme Ohrformen zustande kommen können. BINDER

unterscheidet nicht weniger als 25 solcher Formen. Es seien hier nur die typischsten kurz angeführt.

Unter „*Fehlen der Concha*“ (Abb. 6) versteht man eine leichte Anomalie, bei der das Cavum conchae keine konkave Grube bildet, sondern konvex



Abb. 6.
Fehlen der Concha. (Nach EYLE.)



Abb. 7.
WILDERMUTHSches Ohr.



Abb. 8.
STAHLsches Ohr.
(Nach STAHL.)

vorgewölbt ist. Nach E. SCHWALBE und DEILER ist eine derartige Form beim embryonalen Ohr bis etwa zur Mitte des Fötallebens die Regel.

Bei dem „*WILDERMUTHSchen Ohr*“ (Abb. 7) springt der Wulst des Anthelix lateral abnorm über die Ebene des Helix vor.

Eine andere Abnormität des Anthelix findet sich beim „*STAHLschen Ohr*“ (Abb. 8), es verläuft hierbei ein abnormer Wulst durch die Skapha nach hinten oben zum Helix.

Durch abnorme Ausbildung und horizontalen Verlauf des Crus helicis bis zur Verbindung mit dem Anthelix kommt die „*Dreiteilung des Anthelix*“, zustande (Abb. 64).

Eine stärkere Difformität stellt in der Regel das „*Katzenohr*“ dar. Sein Charakteristikum besteht in einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Umklappung des hinteren oberen Ohrabschnittes nach vorne. Von einer abnormen Einrollung des Helix (Abb. 9) bis zur hochgradigen Mißstaltung der Muschel, wobei es sogar zu einer Verwachsung des umgeklappten Helix mit der Tragugegend (Abb. 16) kommen kann, kommen alle Übergänge vor. Da bei der Entwicklung die Ohrmuschel im 3. Monat vorübergehend nach vorn umgeklappt ist (HIS, GRADENIGO), kann die Abnormität als Hemmungsbildung aufgefaßt werden.

Auch das seltene *Fehlen des Ohrläppchens* (Abb. 10) kann genetisch als ein

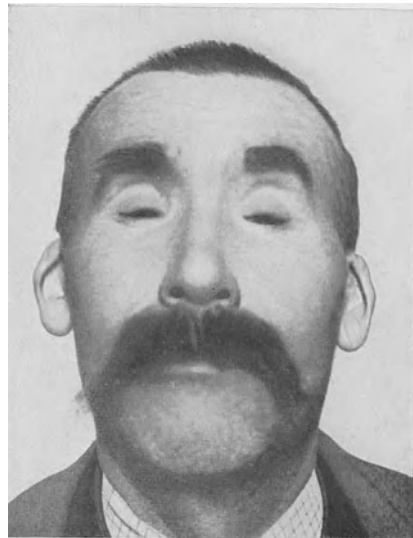


Abb. 9. Angeborene Lidspaltenenge und „*Katzenohr*“ leichten Grades.

Beharren auf dem Embryonalzustand gedeutet werden, da dasselbe erst in einer relativ späten Embryonalperiode auftritt; nach O. SCHÄFFER fehlt es auch noch im 4. Fötalmonat bei 80% der Ohren.



Abb. 10.
Mangel des Läppchens.
(Nach MARX.)



Abb. 11.
Gespaltene Ohrläppchen. (Nach ROHRER.)



Abb. 12.

Angeborene *Spaltung des Ohrläppchens* (Abb. 11 u. 12) kommt in verschiedenen Graden vor. Der höchste Grad, bei dem anscheinend ein doppeltes Läppchen sich findet, ist selten; häufiger ist eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Einkerbung. Da das Läppchen entwicklungsgeschichtlich durch Verschmelzung aus verschiedenen Teilen entsteht, ist auch hier eine Hemmungsbildung anzunehmen.

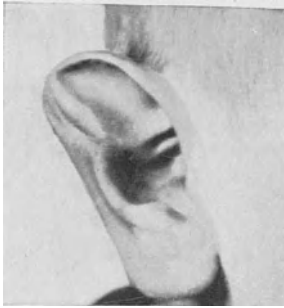


Abb. 13. Abnormes Ohrrelief.
(Atypisches STAHL'Sches Ohr.)

Außer den typischen Formen kommen noch eine *Reihe von Abnormitäten des Ohrreliefs* vor, die morphologisch weniger von Interesse sind. Besonders abnorme Falten und Leisten im oberen Abschnitt sind nicht selten (Abb. 13). Zum Teil scheinen sie durch abnorme Zusammenrollung oder Knickung der Ohrmuschel in utero entstanden zu sein (Abb. 14 u. 15).

Die geringeren Formabweichungen der Ohrmuschel gehen ohne scharfe Grenze über in die *stärkeren Difformitäten*.

Bei der Mehrzahl ist die Ohrmuschel gegen die Norm verkleinert, man bezeichnet daher diese Mißbildungen als *Mikrotie* (Abb. 17—21). Die Übergangsform zu



Abb. 14. Heruntergeklappte Ohrmuschel bei der Geburt. (Nach SPRINGER.)



Abb. 15. Dasselbe Ohr später.



Abb. 16. Mikrotie I. Grades. Übergang von Katzenohr zur Mikrotie. (Nach GRAF.)



Abb. 17. Mikrotie II. Grades.



Abb. 18. Mikrotie II. Grades.



Abb. 19. Mikrotie III. Grades.



Abb. 20. Miniaturohr.



Abb. 21. Mikrotie III. Grades.

derselben stellt das hochgradige Katzenohr dar (Abb. 16, *Mikrotie I. Grades*). Die Ohrmuschel erscheint stark nach vorn geklappt und hier angewachsen, die einzelnen Abschnitte sind dabei noch mehr oder weniger gut zu differenzieren. — Bei stärkeren Graden ist die Ohrmuschel zum Teil defekt, häufig findet sich nur ein länglicher Wulst, der seiner Form und Beschaffenheit nach dem Helix gleicht (*Mikrotie II. Grades*). Es ist danach hier nur ein Teil der Embryonalgebilde zur Ausbildung gekommen, aus denen sich die Ohrmuschel entwickelt, und zwar nur die „hintere freie Ohrfalte“ (G. SCHWALBE) oder der „Helix mandibularis“ (GRADENIGO). In anderen Fällen ist die Verkrüppelung unregelmäßiger, so daß die Ohrmuschel nur durch ein wulstiges Gebilde dargestellt wird, an dem einzelne Teile nicht mehr zu erkennen sind (*Mikrotie III. Grades*). In den höchsten Graden finden sich nur höckerige Gebilde, die an die embryonalen Auricularhöcker erinnern, manchmal ähnelt das Rudiment auch dem Lobulus.



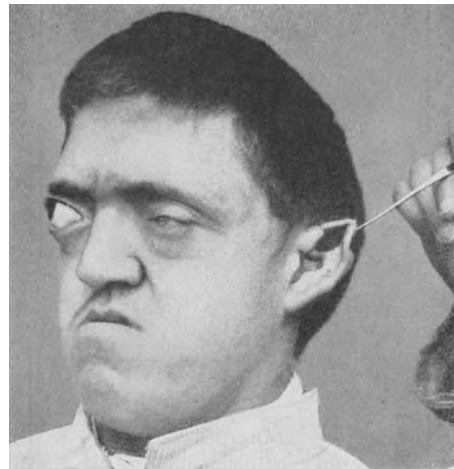
Abb. 22. Melotus.

In der Regel sitzt das rudimentäre Ohr an der normalen Stelle der Ohrmuschel, doch kann es auch disloziert sein. Eine typische *Verlagerung* ist die nach vorne in die Gegend des Kiefergelenks oder noch weiter auf der Wange nach dem Munde zu (*Melotus*, RANKE, (Abb. 22).

Seltener als die Mikrotie ist die *Spaltung der Ohrmuschel*, bei der dieselbe nicht verkleinert erscheint. GRUBER hat einen Fall von Querspaltung (*Coleboma auriculae*) mitgeteilt. Bei Tieren mit großer Wangenspalte sind ähnliche



Abb. 23. Spaltung der Ohrmuschel.

Abb. 24. Ohrmißbildung und Kopfdifformität.
(Nach KRAMPITZ.)

Mißstaltungen der Ohrmuschel beobachtet (MECKEL, GURLT). — Abb. 23 stellt einen Fall von Längsspaltung dar. Genetisch könnte man diese Mißbildung auf eine mangelhafte Verschmelzung der embryonalen hinteren und vorderen Falte GRADENIGOS zurückführen.

Eine eigenartige starke Mißstaltung der Ohrmuschel mit Lochbildung, die KRAMPITZ beobachtet hat, gibt Abb. 24 wieder. Es findet sich dabei

auch eine Difformität des Schädels, Fehlen des linken Auges und Protrusio des rechten. Die Veränderungen sind wohl sicher durch mechanische Einwirkungen in utero in einer späten Embryonalperiode entstanden.

Der höchste Grad der Mißbildungen des äußeren Ohres wird durch den vollkommenen Defekt der Ohrmuschel, die *Anotie* dargestellt. Außer einigen zum Teil unsicheren Fällen der alten Literatur (zit. bei BECK und LINKE) sind fünf derartige Fälle mitgeteilt. Bei zwei derselben war die Anotie doppelseitig [LYNCH, KRAMPITZ [Abb. 25)], bei zwei anderen [COLOMIATTI, CHIARI (Abb. 26)] auf der linken, bei einem (IWATA) auf der rechten Seite; die normale Haut zieht in derartigen Fällen glatt über die Stelle, an der das äußere Ohr sich finden sollte.

Bei den stärkeren Mißbildungen der Ohrmuschel findet sich stets auch Gehörgangsmißbildung (*Atresia auris congenita*), in der Regel auch Mißbildung des mittleren Ohres (s. später).



Abb. 25. Anotie. (Nach KRAMPITZ.)

Morphologisch von geringerem Interesse als die Difformitäten der Ohrmuschel, dagegen ebenso von klinischer Bedeutung sind die *Anomalien der Größe und Stellung der Ohrmuscheln* bei erhaltener Form derselben.

Die abnorme Größe der Ohrmuschel, die *Makrotie* kommt einseitig (Abb. 27) und doppelseitig vor. In letzterem Falle kann die Grenze des Pathologischen

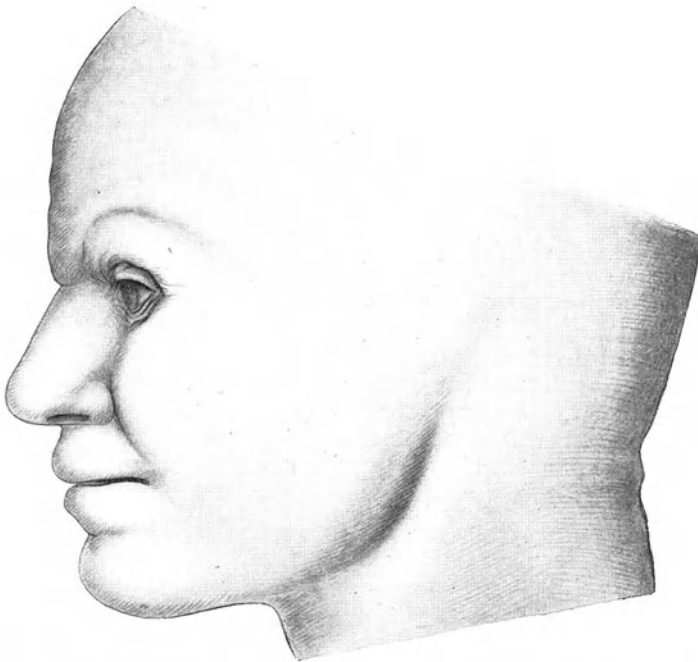


Abb. 26. Anotie. (Präparat von CHIARI-Straßburg.) (Nach MARX.)

nur mehr oder weniger willkürlich gezogen werden und hängt von dem ästhetischen Sinn des Beurteilers ab. Nach ALBRECHT DÜRER und CARUS soll die Ohrlänge ungefähr der Nasenlänge entsprechen; nach den Messungen von BINDER und O. SCHÄFFER bleibt die Variationsbreite etwas unter 7 cm. Die Vergrößerung betrifft entweder das ganze Ohr gleichmäßig, häufig auch nur die obere Hälfte (Abb. 46 u. 49).

Abnormes Abstehen der Ohren, Otapostaxis (JOSEPH) ist nicht sehr selten. Auch hier ist die exakte Bestimmung der Grenze des Pathologischen nicht möglich. GRADENIGO bezeichnet als „abstehende Ohren“ nur solche, deren Ansatzwinkel ein rechter ist. — Kombination von abstehendem Ohr und Makrotie bezeichnet JOSEPH als „Eselsohr“.

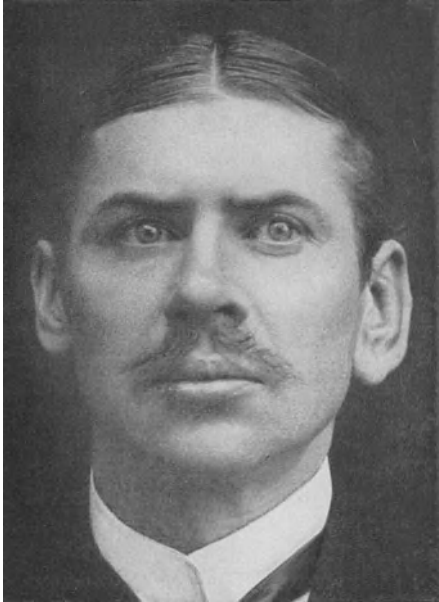


Abb. 27. Makrotie links. (Nach JOSEPH.)



Abb. 28. Abstehende Ohrmuschel.

Klinik.

Die Difformitäten der Ohrmuschel bedingen in der Regel an und für sich keine merkliche *Hörstörung*. Nur STETTER teilt einen Fall mit, bei dem eine Herabsetzung der Hörfunktion merkbar war. Bei einem 12jährigen Jungen mit „*Fehlen der Concha*“ wurde durch die verschiedensten Gehörproben eine Schwerhörigkeit festgestellt. Wenn man den Knorpel nach hinten durchdrückte und so die Konkavität der Concha wiederherstellte, wurde das Gehör besser. „Unter so veränderten Umständen war die Hörschärfe für die Uhr gleich $\frac{1}{2}$, während sie vorher höchstens $\frac{1}{4}$ betrug.“ — Beim *Katzenohr* kann das Gehör durch das klappenartige Überhängen der Muschel über die Mündung des äußeren Gehörganges gestört sein. In einem Falle von STETTER wurde die Uhr nur 15—20 cm weit gehört, nach operativer Beseitigung des Verschlusses etwa 1 m. — Die Hörstörungen bei *Mikrotie* sind nicht durch die Verkrüppelung der Ohrmuschel, sondern durch die Atresie bedingt (s. später).

Von klinischer Bedeutung sind die Ohrmuschelmißbildungen hauptsächlich durch die *Entstellung*, die sie verursachen. Diese Bedeutung ist nicht zu unterschätzen, es handelt sich keineswegs um einen „Schönheitsfehler“, der nur bei bestimmten Berufen und in gewissen sozialen Stellungen störend ist. Derartige

Patienten sind vielmehr alle — besonders in der Jugend — dem Gespött ihrer Mitmenschen ausgesetzt, dadurch leiden sie oft sehr und ihre ganze Psyche kann hierdurch beeinflußt sein. Bei der hochgradigen Mikrotie ist dies viel weniger der Fall, da diese auch von Laien als wirklich krankhafte Veränderung aufgefaßt wird und daher der Patient eher Mitleid, als Spott erregt, dagegen haben die Träger der leichteren Abnormitäten, in erster Linie solcher der Stellung und Größe der Ohrmuschel unter dem Interesse der Umwelt am meisten zu leiden. Es kann sich infolgedessen direkt eine Menschenscheu und eine Art Depressionszustand entwickeln, manchmal ohne daß die Ursache desselben zunächst erkannt wird. So wurde der kleine Patient, den Abb. 28 wiedergibt, nur wegen derartiger psychischer Erscheinungen dem Arzt zugeführt und erst durch genaue Psychoanalyse wurde von diesem der kausale Zusammenhang mit der Anomalie aufgedeckt. Die kosmetische Operation hatte auf den Allgemeinzustand sehr guten Erfolg, das ganze Wesen des Patienten war dadurch geändert. — Bei den abstehenden Ohren ist auch von Bedeutung, daß sie durch Temperatureinflüsse äußerst leicht beeinflußt werden. Dadurch ist einmal die Gefahr des Erfrierens bei derartigen Ohren bedeutend größer als bei solchen mit normaler Stellung, aber auch schon mäßig niedere Temperaturen bewirken in der Regel eine abnorm und sehr auffallende Rötung. Bei Patienten eigener Beobachtung trat dieselbe stets ganz prompt ein, wenn die Außentemperatur unter 10° fiel. Ebenso tritt auch bei Erhöhung der Temperatur über den in unserem Klima herrschenden Durchschnitt sofort eine starke Hyperämie ein. Im höheren Alter hat die Muschel oft dauernd eine mehr oder weniger ausgesprochen blaurote Färbung.

Die *Therapie* ist je nach der Art der Ohrmuschelabnormität und auch nach dem Alter der Patienten verschieden.

Bei *abstehenden Ohren* lassen sich bei *kleinen Kindern*, etwa bis zum 3. Lebensjahr, durch *einfache orthopädische Maßnahmen* gute Erfolge erzielen. Vorbedingung ist, daß die Angehörigen selbst den festen Wunsch haben, daß der Fehler beseitigt wird und daß sie nicht, wie dies häufig der Fall ist, die Behandlung als eine Quälerei des kleinen Patienten ansehen und sie deshalb zu frühzeitig abbrechen oder nur mit Unterbrechungen anwenden. In zwei eigenen Fällen wurde so durch die Liebe besonders der Großmutter der Erfolg vereitelt. Es ist daher anzuraten, daß man vor Übernahme der Behandlung die Angehörigen darauf aufmerksam macht, daß die Behandlung nur Aussicht auf Erfolg hat, wenn sie ohne Unterbrechung 4—6 Monate lang fortgesetzt wird und daß die zeitweise Anwendung einer Binde und der im Handel erhältlichen besonderen Häubchen keinen Sinn hat. Die Ohrmuschel muß vielmehr während ihrer Wachstumsperiode lange Zeit durch einen Verband, der unverrückbar liegen bleibt, in der richtigen Stellung gehalten werden. STETTER hat mit einem derartigen Verfahren sehr gute Erfolge erzielt. Er empfiehlt das auf Segeltuch gestrichene Heftpflaster, da dasselbe die zarte kindliche Haut, auch bei längerem Liegenbleiben, nicht angreift. Nur da, wo die Ränder der Heftpflasterstreifen über die Muschel hinüberziehen, speziell am Helix, ist dieselbe durch eine dünne Wattelage zu schützen. In einem sehr hartnäckigen Falle bei einem dreijährigen Kinde machte er den Verband so, daß über das Ohr ein Stück Gaze gelegt und dasselbe nach Abrasierung der Haare erst oben festgeklebt wurde. Nachdem es dort fest anhaftete, zog er die Gaze straff nach unten, drückte dadurch die Muschel an den Schädel und klebte dann den Gazestreifen auch unterhalb der Muschel mit Colloidum fest. Ein Bepinseln des Streifens und Festkleben vor und hinter dem Ohr vervollständigte den Verband. So blieb die Muschel selbst ganz von dem Klebstoff verschont. Entsprechend der äußeren Öffnung des Gehörganges war ein kleines Loch in den Verband geschnitten, dessen Ränder wiederholt mit Wasserglas bestrichen wurden. Der Verband blieb mit einigen

verbessernden Nachpinselungen $4\frac{1}{2}$ Monate liegen. Die Ohren standen dann normal und blieben so, nach $2\frac{1}{2}$ Jahren war bei der Nachuntersuchung der Erfolg tadellos.

Im späteren Alter muß eine *Operation zur Korrektur absteher Ohren* vorgenommen werden.

ELY hat als erster eine derartige Operation mitgeteilt. Er entternte ein großes Stück Haut an der hinteren Muschelfläche, schnitt dann ein kleines elliptisches Knorpelstück inklusive der dasselbe bedeckenden Haut der Concha heraus und vereinigte die Wundränder teils durch Haut-, teils durch Hautknorpelnähte. An der konkaven Muschelfläche gelang die Vereinigung der natürlichen Faltungen des Knorpels wegen nicht vollkommen und es blieb ein kleiner Spalt offen, der durch Granulation heilte, während die hintere Wunde per primam verklebte. Bei einem zweiten Ohre durchbohrte er offenbar von vorn einfach die Ohrmuschel mit dem Skalpell und schnitt ein Stück Knorpel von der erforderlichen Größe und Form nebst der dasselbe bedeckenden Haut heraus. Von der hinteren Fläche wurde dann noch eine größere Hautpartie entfernt. Der Erfolg war, wie er angibt, zufriedenstellend; auch die Narben in der Konkavität der Concha waren kaum zu bemerken. — KEEN und ROOSA u. a. haben analoge Operationsmethoden angewandt.

Andere Methoden vermeiden es, die Haut der Konkavität der Muschel zu trennen; außerdem greifen sie nicht nur an der Muschel selbst an, sondern ziehen auch die Haut über dem Warzenfortsatz in ihren Bereich. Die Ohrmuschel wird also hierbei nicht in sich selbst zurückgeklappt, sondern *durch Verwachsung ihrer Hinterfläche an den Kopf angelagert*. Je nach dem Verhalten zum Ohrknorpel sind die Methoden wieder verschieden.

Einzelne Autoren lassen den Knorpel ganz in Ruhe und exzidieren nur Haut und Unterhautbindegewebe. GRUBER entfernte ein elliptisches Hautstück, dessen eine Hälfte in die Hinterfläche der Muschel, das andere in die Haut der Warzengegend fällt. Nach Unterminierung der Ränder werden dieselben durch Naht vereinigt. Ein Verband fixiert die Muschel bis zur Heilung. — HAUG hat in einem Falle die Anlagerung einfach dadurch erreicht, daß er aus der hinteren Fläche der Ohrmuschel ein kleines, 1 cm langes, myrthenblattförmiges Hautstückchen und ein zweites ebensolches, genau so großes aus der Warzenfortsatzhaut, dem ersten korrespondierend, herausschnitt. Die beiden Wundflächen wurden ohne Naht genau einander adaptiert und die Muschel durch einen Verband, der 10 Tage liegen blieb, in ihrer Lage fixiert. Danach vollständige Rücklagerung durch Verwachsung. — Eine analoge künstliche Verwachsung der Muschel mit der Warzenfortsatzgegend erzielten FISCHER und PAYR durch Excision korrespondierender viereckiger Hautlappchen. Letzterer gibt an, daß bei dieser Methode die feste und kurze Narbenbrücke doch mit der Zeit durch das Federn des elastischen Ohrknorpels etwas gedehnt wird, so daß die Ohren nach $\frac{1}{2}$ oder 1 Jahr nicht mehr so schön anliegen wie einige Wochen nach dem Eingriffe. — HAUG ging in mehreren anderen Fällen so vor, daß er zunächst hinter dem Ansatz der Ohrmuschel ein sichelförmiges Hautstück excidierte und dann durch Verlängerung der Schnitte auf der Rückfläche der Muschel einen halbmondförmigen Lappen bildete (Abb. 29 u. 30). Dieser Lappen, der kleiner sein soll als der sichelförmige Defekt an der Warzenfortsatzgegend, wird dann unter starkem Zuge in denselben exakt eingenäht. Auch JOSEPH gibt an, daß es, wenn der Knorpel weich ist, genügt, aus der Furche zwischen Ohrmuschel und Kopfhaut ein spindelförmiges Hautstück auszuschneiden, „der Schnitt auf der Kopfhaut wird etwa $\frac{1}{2}$ cm von der Ansatzlinie des Ohres, der Schnitt auf dem Ohre etwa $1\frac{1}{2}$ cm vom Rande des Ohres geführt. Die Schnitte vereinigen sich nach oben an dem vordersten Teile der Kopf-Ohrfurche. Es

ist dabei zu beachten, daß auf der oberen Partie dieser Furche (da, wo die Brille aufliegt) nur ein ganz schmaler Streifen herausgenommen werden darf, da sonst

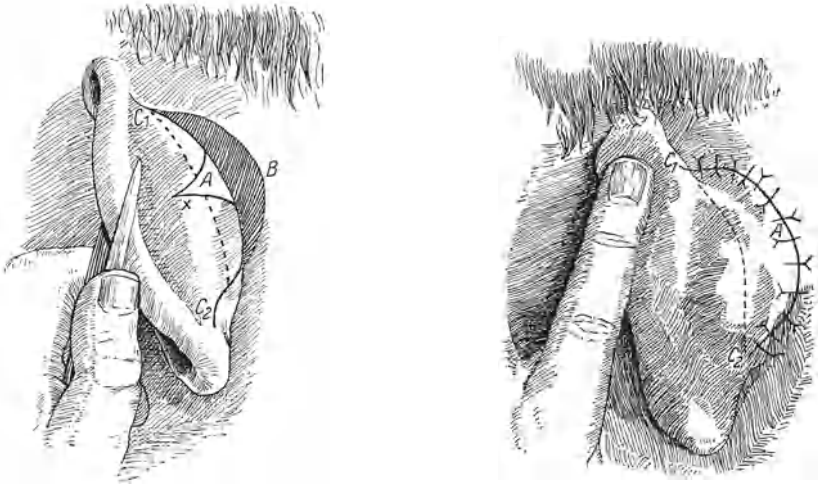


Abb. 29 u. 30. Operation der abstehenden Ohrmuschel. (Nach HAUG.)

diese Furche mehr oder weniger in häßlicher Weise verstreicht. Nach unten treffen sich die Schnitte an der Ansatzstelle des Läppchens. Hier muß der

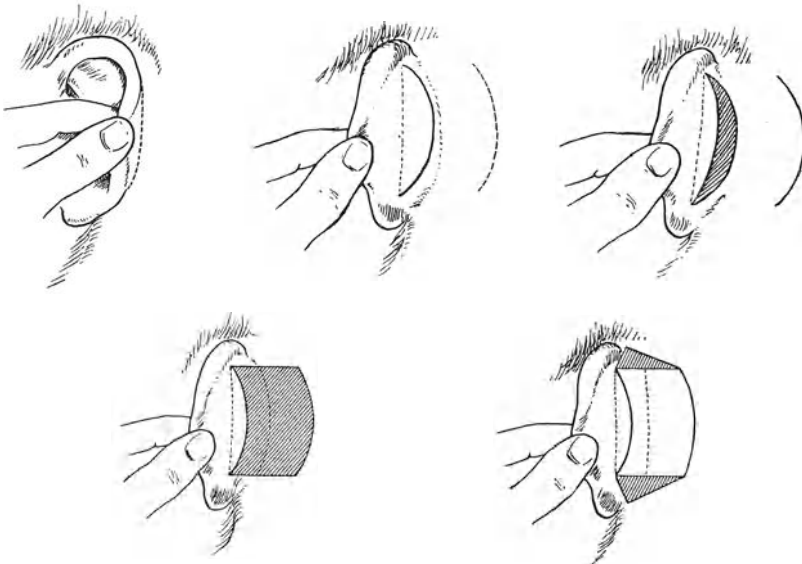


Abb. 31—35. Operation der abstehenden Ohrmuschel. (Nach RUTIN.)

Schnitt sich dem Rande des Läppchens bis auf etwa 1 cm Abstand nähern, da sonst nach der Heilung das Läppchen mehr absteht, als das übrige Ohr“. — RUTIN entfernt ebenfalls nur ein Hautstück, und zwar in besonders großer

Ausdehnung hinter der Ohrmuschel (Abb. 31—35). Durch Anlegen der Ohrmuschel orientiert er sich, wieviel Haut weggenommen werden muß, dann bildet er einen Lappen ähnlich wie HAUG, den er je nach Bedarf verkleinert, nimmt dann die ganze Haut zwischen der angezeichneten Bogenlinie vom Warzenfortsatz bis zum Ansatz des beweglichen Lappens weg, entfernt oben und unten nach Bedarf noch keilförmige Stücke und näht den Lappen in den Defekt ein. — Ich selbst habe in mehreren Fällen mit dieser Methode sehr gutes kosmetisches Resultat erzielt, ohne mich zu genau an die Vorschriften zu halten; das Wesentliche ist, daß man ein genügend großes Hautstück in der Warzenfortsatzgegend excidiert, wobei das Gewebe bis auf den Knochen entfernt wird, damit eine Verwachsung mit dem Periost zustande kommt. Trotzdem die Difformität sehr hochgradig und besonders in einem Falle der Ohrmuschelknorpel sehr spröde war, trat kein Rezidiv ein.

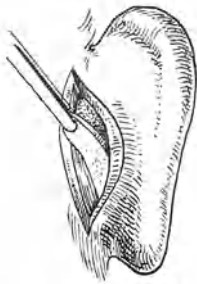


Abb. 36. Operation der abstehenden Ohrmuschel. (Nach PASSOW.)

HAUG hat in einem Falle, in dem die Muschel infolge stärkerer Vorwärtsbiegung der Knorpelplatte sehr renitent war, den *Knorpel* vom oberen und unteren Rande des Lappens und ebenso in der Mitte bis etwa zur Hälfte seines Dickendurchmessers eingeschnitten und dann zwischen den Fingern frakturiert. GERSUNY empfiehlt, den bloßliegenden Knorpel an seiner größten Konvexität durch flächenhaftes Abtragen dünner Lamellen zu verdünnen.

Andere Autoren nehmen auch eine *Knorpelexcision* vor. JOSEPH gibt an, daß, wenn der Knorpel hart ist, eine einfache Hautexcision nicht genügt, er entfernt daher auch ein sichelförmiges Stück aus dem Knorpel am Ansatz der Ohrmuschel. „Vom oberen und unteren Teil des Ohrknorpels müssen noch ziemlich breite Streifen unberührt bleiben, damit die normale Gesamtform des Ohres erhalten bleibt.“ — PASSOW gibt folgende Methode an:

„Man führt einen Schnitt parallel dem Ansatz der Ohrmuschel bis auf den Knochen und löst das Periost auf etwa $\frac{1}{4}$ cm nach hinten ab. Nachdem die Haut an der hinteren Wand der Ohrmuschel abpräpariert ist, schält man ein halbmondförmiges Stück des Knorpels aus, wie es schematisch in Abb. 36 dargestellt ist. Wie groß dieses Knorpelstück ist und welche Form man ihm gibt, muß von Fall zu Fall entschieden werden; manchmal ist es geraten, noch ein keilförmiges Stück mit der Spitze nach dem Ohrmuschelrand fortzunehmen. Wenn sich die Ohrmuschel ohne Zug leicht nach hinten anlegen läßt, wird Knorpel und Knorpelhaut mit Catgut an das losgelöste Periost des Warzenfortsatzes genäht. Nun muß die Ohrmuschel die gewünschte Lage haben. — Jetzt wird nach vorn und hinten von der überschüssigen Haut soviel fortgenommen, wie notwendig ist. — Bei der Vernähung der Hautwunde soll kein Zug mehr ausgeübt werden, die Fixierung der Ohrmuschel muß durch Verwachsung des Perichondriums mit dem Periost erfolgen.“

MERMOD reseziert, um eine Verletzung der Haut auf der konkaven Seite zu vermeiden, den Knorpel subcutan von der Konvexität aus, ähnlich wie bei der submukösen Fensterresektion des Septums¹⁾. — PAYR gibt ein kompliziertes Operationsverfahren an, das zugleich eine Verkleinerung der Ohrmuschel herbeiführt (Abb. 37—41). Er nimmt zunächst rhombische Hautstücke an der Hinterseite der Ohrmuschel und auf dem Warzenfortsatz weg, verlängert dann an der Muschel die Einschnitte von den Ecken nach dem Rande der Muschel. Nach

¹⁾ Im Original mir nicht zugänglich.

Unterminierung der Hautränder wird ein etwa 1 cm breiter horizontaler, rechteckiger Knorpellappen mit der Basis nach hinten gebildet. Dieser Lappen wird nach hinten geklappt und unter einer Periostbrücke auf dem Warzenfortsatz hindurchgezogen und fixiert. Nach oben und unten von dem so entstandenen Knorpeldefekt der Muschel werden noch konvex-konkave Stücke aus dem Knorpel excidiert und die Knorpelwundränder durch Naht vereinigt, wodurch eine Verkleinerung der Muschel in den verschiedenen Richtungen resultiert. Der auf der Rückseite des Ohres vorhandene Hautdefekt wird durch Annäherung der Hautränder verkleinert und hierauf die Wundfläche auf der Ohrmuschel mit der auf dem Processus mastoideus vernäht. Auf der konkaven

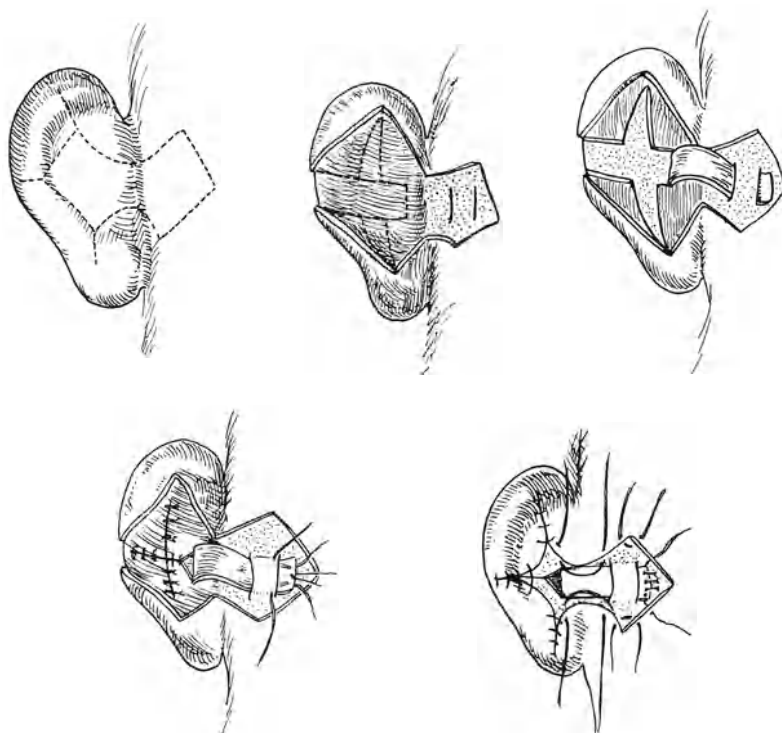


Abb. 37—41. Operation der abstehenden Ohrmuschel. (Nach PAYR.)

Seite der Ohrmuschel bilden sich an den Stellen, wo der Knorpel entfernt ist, Falten, die nach einiger Zeit verschwinden sollen.

Bei den Operationsverfahren mit Knorpelexcision muß man sich immer der Gefahr einer Perichondritis und ihrer Folgen bewußt sein. Deshalb wird man sie bei bestehender Ohreiterung am besten nicht vornehmen. RUTTIN berichtet von einem Fall, bei dem infolge von Perichondritis eine Verkrüppelung der Ohrmuschel das kosmetische Resultat der Operation war.

Entstellende *Makrotie* läßt sich durch *Operation* beseitigen. Das am meisten angewandte Operationsverfahren, das MARTINO zuerst empfohlen hat, besteht in keilförmigen Excisionen. TRENDELENBURG entfernte einen senkrechten Keil mit der Basis am oberen Ohrende zur Verschmälerung und von dem Defekt aus nach vorn und hinten je einen querliegenden, stark gekrümmten, mit der

Spitze schräg nach abwärts stehenden Keil zur Verkleinerung in der Längsrichtung des Ohres. Nach JOSEPH wird „ein keilförmiges Stück mehr aus der oberen, als aus der unteren Hälfte des Ohres excidiert, am besten mittels zweier

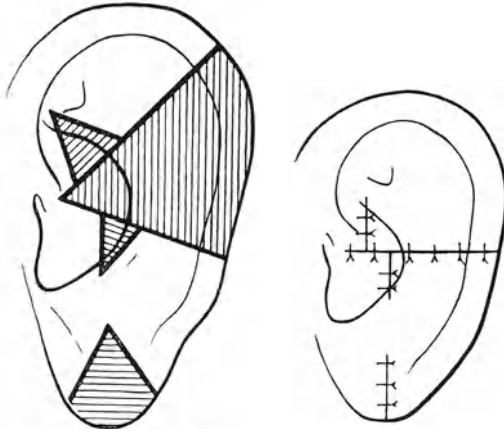


Abb. 42 u. 43. Verkleinerung der Ohrmuschel.
(Nach JOSEPH.)

durch die ganze Dicke des Ohres dringender Scherenschnitte, die sich in der inneren Ohrmuschel dicht vor dem äußeren Gehörgang treffen. Dann legt man die Wundränder aneinander. Erscheint die obere Hälfte des Ohres mit Rücksicht auf die nunmehr verringerte Höhe desselben zu breit, so wird in der Concha von den freien Wundrändern aus und senkrecht zu ihnen, nach oben wie nach unten, je ein weiterer Keil aus dem Ohr excidiert“. Die Hautränder werden durch Naht vereinigt, Knorpelnaht ist nicht nötig. — Auch PASSOW verwendet eine analoge

Methode. — Trotz der Narbenbildung quer durch die Ohrmuschel kann offenbar das kosmetische Resultat bei diesen Methoden ausgezeichnet sein (Abb. 45). — GERSUNY empfiehlt, zur Verkleinerung ein sichelförmiges Stück



Abb. 44. Makrotie.



Abb. 45. Verkleinerung der Ohrmuschel.
(Nach JOSEPH.)

zu excidieren, das direkt an dem Helix liegt, dabei wird der größte Teil der Narbe durch diesen verdeckt. — STREIT hat in einem Falle bei einseitiger Makrotie nur von der hinteren Ohrmuschelfläche ein Hautstück mit hinterer stark konvexer und vorderer flach konvexer, fast gerader Begrenzung excidiert, und dann ein etwas kleineres, entsprechend geformtes Knorpelstück entfernt,

wobei die vordere Hautfläche unversehrt blieb. Nachdem der Defekt durch Nähte geschlossen war, entstanden zunächst an der konkaven Seite der Muschel

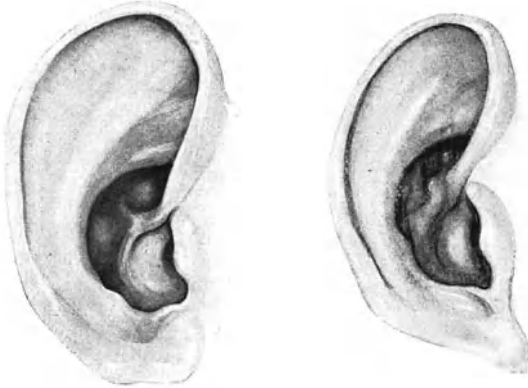


Abb. 46 u. 47. Verkleinerung der Ohrmuschel.
(Nach STREIT.)

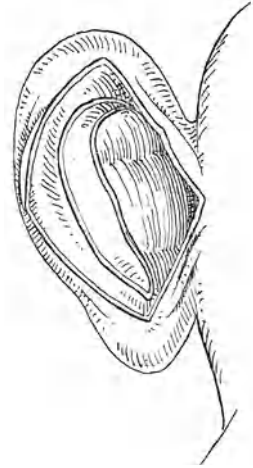


Abb. 48. Verkleinerung der Ohrmuschel. (Nach PAYR.)

einige Hautfalten, die jedoch in etwa 14 Tagen verschwanden. Das kosmetische Resultat war sehr gut (Abb. 47). — In ähnlicher Weise nahm PAYR die Excision des Knorpels in Form einer scharf gekrümmten, für die obere Hälfte der Ohr-

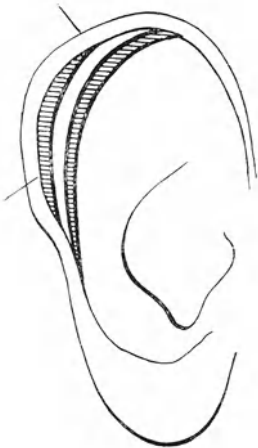


Abb. 49. Operation von atypischem Makakusohr. (Nach JOSEPH.)



Abb. 50. Nach der Operation.

muschel reichlicher bemessene Sichel vor (Abb. 48), nachdem er früher bei Excision eines einfach elliptischen Knorpelstückes eine unschöne Deformation der Gestalt der Muschel gesehen hatte.

Auch die *Difformitäten der Ohrmuschel selbst* lassen sich bei manchen Fällen durch eine *Operation* beseitigen oder wenigstens bessern. Beim *Fehlen der Umkremmung des hinteren oberen Helix* wie sie beim „Makakusohr“ und ähnlichen

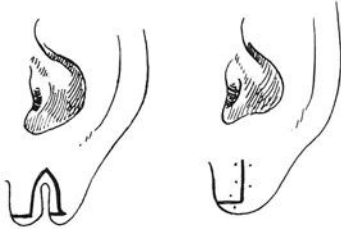


Abb. 51 u. 52. Operation des gespaltenen Ohrläppchens. (Nach PASSOW.)

atypischen Mißstaltungen vorkommt, hat JOSEPH mit Erfolg folgende Operationsmethode angewandt (Abb. 49 u. 50): Er macht in der Konkavität der Muschel hinten oben parallel vom Rand und 4 mm von diesem entfernt einen Hautschnitt und excidiert von diesem aus einen 2—3 mm breiten Knorpelstreifen etwa 4 mm vom Rande desselben entfernt. Der Randstreifen des Knorpels fällt nun nach vorn und bildet so den künstlich nach vorn umgekrempten Rand, über den die Haut durch Naht fixiert wird.

Der *gespaltene Lobulus* kann nach Art der Hasenschartenoperation operiert werden, wie PASSOW es für den erworbenen Zustand empfohlen hat (Abb. 51 u. 52). Auf einfache Anfrischung und Vernäherung ohne Bildung des dreieckigen Zipfels entsteht eine unschöne Einkerbung. — Der überzählige Lobulus läßt sich durch Abtragung mit eventuell anschließender Plastik beseitigen. — Für die verschiedenen anderen *atypischen Difformitäten*, wie abnorme *Leisten- und Faltenbildung* usw., läßt sich eine bestimmte Operationsmethode nicht angeben, je nach dem einzelnen Fall muß dieselbe verschieden sein, kleinere oder größere Keilexcisionen werden dabei meist anzuwenden sein.

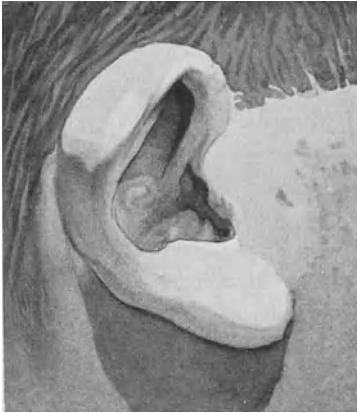


Abb. 53. Katzenohr. (Nach ALEXANDER.)

Auch das *Katzenohr* ist, hauptsächlich in seinen leichteren Graden, ein dankbares Objekt für kosmetische Operationen. ALEXANDER hat in einem geeigneten Falle (Abb. 53—57) aus der abnorm breiten, umge-

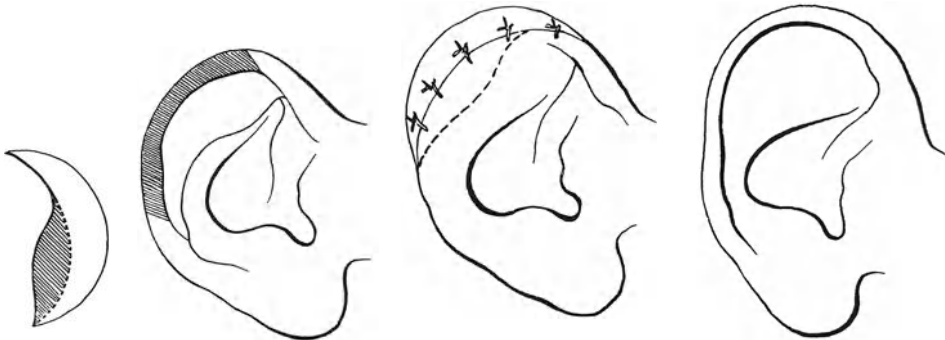


Abb. 54—57. Operation des Katzenohrs (Abb. 53). (Nach ALEXANDER.)

krempten Partie den Knorpel excidiert und nach Verkleinerung invertiert an dem Helix durch Knopfnähte befestigt, so daß der früher nach unten und

vorn ragende Teil nun direkt nach aufwärts gerichtet ist und daher der freie Ohrteil um die Breite dieses sichelförmigen Knorpelstückes nach hinten und oben vergrößert ist. Nach Übernähen der Haut bildete sich, da dieselbe von früher die Neigung hatte, sich nach vorn und abwärts umzulegen, ein schmaler Helixrand, der allerdings nur aus einer Hautduplikatur ohne Knorpelrand bestand. — Bei stärkerer Umklappung sind andere Eingriffe



Vor der Operation.

Nach der Operation.

Abb. 58 u. 59. Operation von Katzenohr (Übergang zur Mikrotie). (Nach BURGER.)

nötig. FISCHER hat bei einem neugeborenen Kind, bei dem die Muschel nach vorn über den Gehörgang geklappt war, einen Keil mit der Basis nach oben excidiert und die Wundränder vorne vollständig, hinten nur so weit vereinigt, daß am hinteren Teile des oberen Randes der Muschel ein kleiner dreieckiger Defekt mit der Spitze nach unten blieb. In diesem wurde ein ebenso gestalteter Lappen aus der Haut der Hinterohrgegend eingenäht und dadurch das Ohr

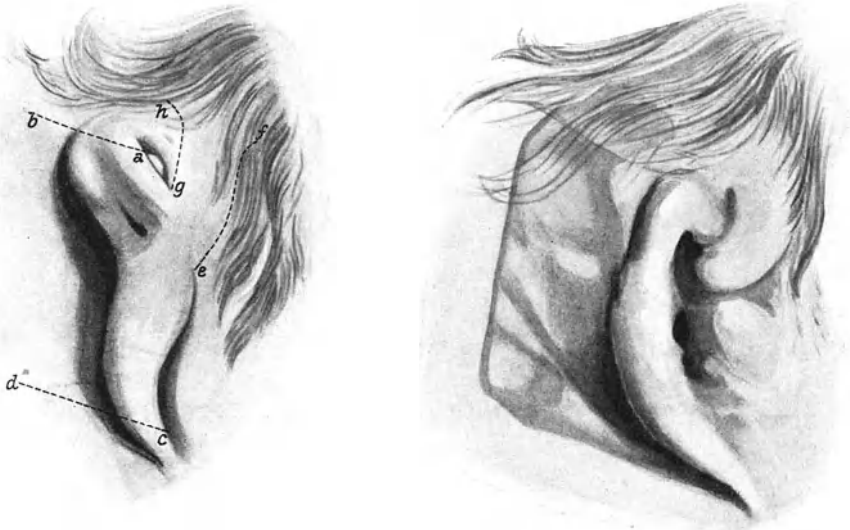


Vor der Operation.

Nach der Operation.

Abb. 60 u. 61. Operation von Katzenohr (Übergang zur Mikrotie). (Nach BURGER.)

fixiert. — STETTER hat in einem hochgradigen Falle, bei dem der obere Rand der im Bereich des Anthelex umgeknickten Ohrmuschel dem Tragus dicht anlag, um eine Hebung bewerkstelligen zu können und den von der Spina helix her ausgehenden Zug nach unten zu beseitigen, einen dreieckigen Hautlappen losgelöst, dessen Spitze nach oben und dessen Basis in der Höhe des Ansatzes des Ohrläppchens lag und das darunter liegende Unterhautzellgewebe durch viele kleine quere Incisionen durchtrennt (wie bei der Operation der DUPUYTRENSchen Fingerkontraktur). Die hochgeklappte Muschel wurde dann durch Bildung einer Hautduplikatur in Form eines durch Matratzennähte zusammengenähten 3 cm langen und 1 cm breiten Hautstreifens hinter der Muschel nach hinten oben gezogen und fixiert. Nach vollständig fester Ver-



Vor der Operation.

Nach der Operation.

Abb. 62 u. 63. Operation von Mikrotie. (Nach STETTER.)
(Buchstabenerklärung im Text.)

narbung wurde die Hautduplikatur zum großen Teil weggeschnitten. — Schwieriger ist der Eingriff, wenn die vorgeklappte Muschel vorn fest verwachsen ist. BUGNER hat in zwei Fällen nach Lostrennung der Muschel den Defekt durch einen Lappen aus der Schläfengegend gedeckt und die hochgeklappte Muschel nach Hautexzision in der richtigen Lage fixiert. Der kosmetische Erfolg war im Vergleich zu der vorher bestandenen starken Entstellung recht gut (Abb. 58—61). — Durch ähnliche Operationsmethoden lassen sich eventuell auch die stärksten Grade dieser Mißbildungsform, die schon zur *Mikrotie* gerechnet werden, kosmetisch noch bessern, wie ein Fall von STETTER zeigt (Abb. 62 u. 63). Auch hier wurde das zusammengerollte Ohr nach Lostrennung der vorderen Verwachsung zunächst durch Bildung einer Hautduplikatur (a b c d) nach hinten oben gezogen und fixiert und in den Defekt in der Ablösungsstelle vorn ein Hautlappen, dessen breite Brücke in der Schläfengegend lag (e f g h), eingenäht. Nach zwei Wochen wurde die Hautfalte hinter dem Ohr excidiert und die Wundränder glatt vernäht. — Auch bei der *hochgradigen Mikrotie* ist oft der Versuch gemacht worden durch Operation einen besseren kosmetischen Effekt

zu erzielen, doch ist bei derartigen Fällen dazu wenig Aussicht vorhanden. Wie PASSOW ausführt, sind bisher alle Versuche, durch Benutzung des Knorpelrestes, mit Hilfe von Periost- oder Periost-Knochenlappen einigermaßen präsentable Ohrmuscheln zu schaffen, fehlgeschlagen. „Auch durch die komplizierte Überpflanzung von Rippenknorpeln sind nur unförmige Klumpen gebildet, die noch häßlicher auffallen als das angeborene Ohrrudiment.“

II. Auricularanhänge und Polyotie.

Morphologie.

Als Auricularanhänge bezeichnet man im allgemeinen höcker- oder lappenartige Gebilde, die in der Nähe der Ohrmuschel ihren Sitz haben. Die Muschel selbst ist dabei in der Regel normal gebaut, doch kommen die Anhänge auch bei stärker mißbildeter Muschel vor. Am häufigsten sitzen sie vor dem Ohre auf der Wange, manchmal stehen sie auch mit dem Helix ascendens oder Tragus in Zusammenhang. Ihre Größe ist verschieden, von kleineren warzenartigen Gebilden kommen Übergänge bis zu größeren lappigen Tumoren vor. Oft treten sie multipel auf und sind dann manchmal in einer Linie angeordnet, die von der äußeren Ohröffnung nach dem Mundwinkel verläuft. Histologisch zeigen sie analogen Bau wie die Ohrmuschel, besonders enthalten sie immer Netzknorpel; dieser kann sich als stabförmiges Gebilde weit in die Tiefe erstrecken, wie MAX SCHULTZE in einem Falle feststellen konnte. — VIRCHOW hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß die Auricularanhänge nicht selten kombiniert sind mit Kiefermißbildungen und Spaltbildungen des Gesichts (Abb. 66).

Unter diesen ist es die quere Wangenspalte, bei der sie am häufigsten auftreten (Abb. 67 u. 68). Dies weist darauf hin, daß sie genetisch mit Störungen bei der Entwicklung im Bereiche der Kiemenbogen in Zusammenhang stehen. Auch ihr Bau spricht dafür, daß sie branchiogene Gebilde sind. Sie werden daher auch allgemein als *Produkt eines Kiemenbogens* aufgefaßt, und zwar, wie KOSTANECKI und MLECKI zuerst dargelegt, als solche des 1. Bogens. — Analoge Gebilde kommen auch tiefer am Halse vor. Diese „Halsanhänge“ sind als Produkt des 2. *Kiemenbogens* anzusehen.

Haben die Auricularanhänge eine bedeutende Größe, so machen sie manchmal den Eindruck einer überzähligen Ohrmuschel. Man hat derartige Fälle auch als „Polyotie“ bezeichnet (VIRCHOW). Echte *Polyotie*, d. h. Vorhandensein einer überzähligen, ausgebildeten Ohrmuschel ist außerordentlich selten. BOL und DE KLEYN haben den bis jetzt einzigen derartigen Fall mitgeteilt (Abb. 69). Es finden sich



Abb. 64.
Auricularanhang und
Dreiteilung des
Anthelix.



Abb. 65.
Auricularanhang
vor Helix ascen-
dens.

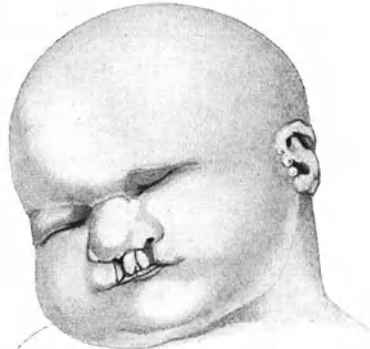


Abb. 66.
Hasenscharte und Auricularanhang.
(Nach VIRCHOW.)

hier zwei im Spiegelbild miteinander verwachsene Ohrmuscheln auf der linken Seite. Rechts war die Ohrmuschel normal, doch waren hier zwei typische Auricularanhänge vorhanden.

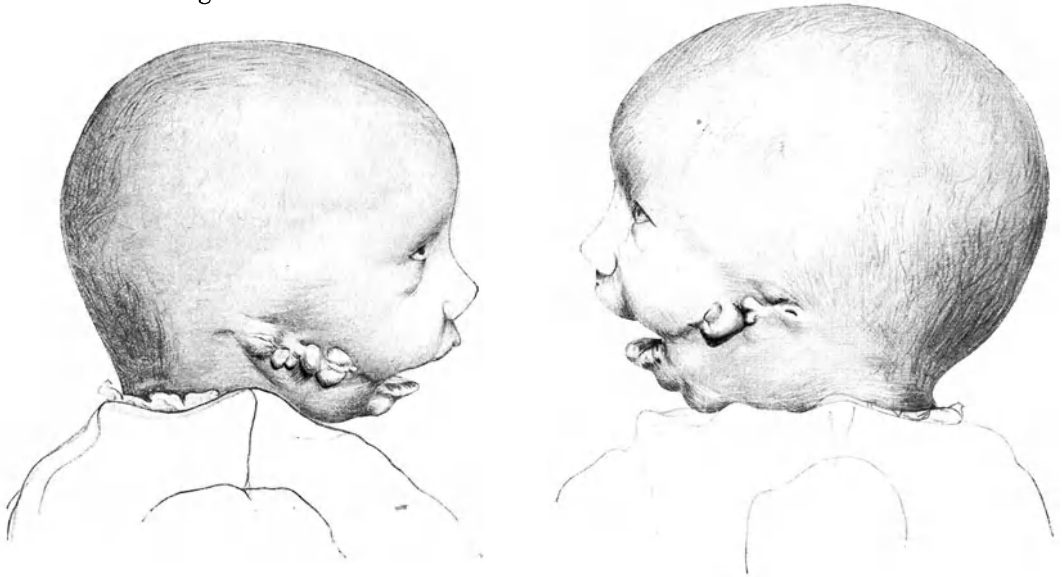


Abb. 67 u. 68. Doppelseitige vernarbte quere Wangenspalte und Ohrmißbildung.

Klinik.

Die Auricularanhänge haben, außer der *kosmetischen Störung*, die sie verursachen, keine klinische Bedeutung.

Ihre *operative Beseitigung* ist einfach, doch genügt es nicht, selbst bei kleinsten Gebilden sie einfach mit der Schere abzutragen, da stets dann noch der Stumpf des Knorpelstabes hervorragt. Dieser muß deshalb weiter in der Tiefe excidiert oder wenigstens gekürzt und die Wunde wieder exakt durch Naht geschlossen werden. Eine vollständige Exstirpation des Knorpelstabes ist nicht notwendig und würde eine unnötige Erschwerung des Eingriffs darstellen, wenn er sich sehr in die Tiefe erstreckt.



Abb. 69. Polyotie.
(Nach BOL und DE KLEYN.)

III. Kongenitale Ohrfisteln.

Morphologie.

Kongenitale Fisteln kommen im Bereiche des Ohres in verschiedenen Formen vor.

Eine typische Form wird durch einen nur wenige Millimeter tiefen feinsten Gang dargestellt, der vor dem Helix ascendens seinen Sitz hat. Diese „*Fistula auris congenita*“ ist verhältnismäßig häufig. L. ONODI fand sie bei der systematischen Untersuchung von 3200 ohrgesunden Soldaten 48mal, also in $1\frac{1}{2}\%$. 25mal war die Fistel auf der rechten Seite, 16mal auf der linken und 7mal doppelseitig. — Analoge feine Fisteln können auch in der Ohrmuschel selbst sich finden, „*Fistula auriculæ congenita*“ (GRUNERT). Sie sitzen hier meist am vorderen Helix oder am Tragus, seltener an anderen Stellen, z. B. dem

Lobulus (BETZ, FISCHER). Auch bei Mikrotie kommen sie in der Umgebung des Ohrmuschelrudiments oder auch auf denselben nicht selten vor. — Genetisch sind diese typischen kleinen Fisteln wohl nicht, wie man früher annahm, als Kiemenspaltenreste aufzufassen, sondern, wie HIS und GRADENIGO dargelegt haben, auf mangelhafte Verschmelzung der Höcker und Wülste, aus denen sich die Ohrmuschel entwickelt, zurückzuführen.

Viel seltener als diese Form sind *Fisteln von bedeutender Länge*. So exstirpierte RIEDEL einen langen Fistelgang, der hinter dem Kieferwinkel in die Höhe führte und durch den man eine Sonde mit Wahrscheinlichkeit bis in das Mittelohr einführen konnte. De RUYTH sah einen analogen Fall. In einem Falle von KÖNIG verlief der Fistelgang an der Ohrmuschel medial vom Facialis nach unten. Die äußere Öffnung lag fingerbreit unter dem Kieferwinkel vor dem Kopfnicker (Abb. 71). VIRCHOW hat einen Fall von „vollkommener Halsrachenfistel“ bei Mikrotie mitgeteilt (Abb. 72). Die äußere Mündung lag zwischen Kieferwinkel und Warzenfortsatz, hinter einem Auricularanhang, die innere lag in einer trichterförmigen Tasche an der Übergangsstelle von den Choanen zu dem Rachen.

Diese langen Fistelgänge dürfen wohl sicher als Kiemenspaltenreste angesehen werden.



Abb. 70. Kombination von *Fistula auris* und *Fistula colli congenita*.
(Nach HEUSINGER.)

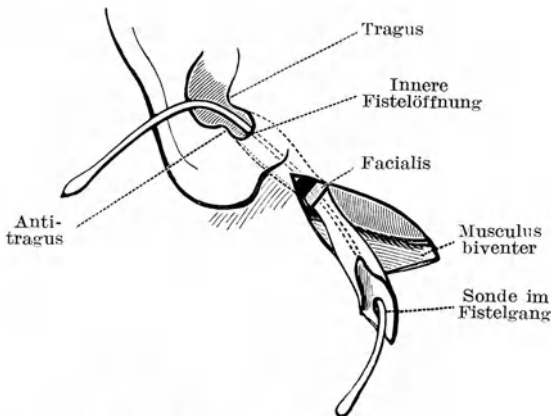


Abb. 71. Ohrfistel. (Nach KÖNIG.)



Abb. 72. Vollkommene Ohrfistel.
(Nach VIRCHOW.)

Klinik.

Die typische *Fistula auris congenita* hat in der Mehrzahl der Fälle keinerlei klinische Bedeutung und bedarf nicht der Behandlung. Oft wird die Fistel nur mehr zufällig entdeckt und ihr Träger weiß gar nichts von ihrer Existenz. — Manchmal dagegen sondert die Fistel zeitweise oder auch dauernd Sekret ab

und wird dadurch sehr störend, zumal wenn sich ein Ekzem in ihrer Umgebung bildet. In einigen Fällen kam es durch Sekretstauung zur Bildung von *Cysten* und atheromartigen Gebilden auf der Wange vor dem Ohre (Abb. 73). Durch sekundäre Vereiterung derartiger Gebilde können größere *Abscesse* entstehen, deren Genese manchmal nicht gleich erkannt wird. In einem Falle von LESSER fand sich eine entzündliche fluktuierende Geschwulst vor dem rechten Ohre, die den Eindruck eines Abscesses in dem interstitiellen Bindegewebe der Parotis machte. URBAN-TSCHITSCH, SCHEDE u. a. haben ähnliche Fälle beobachtet. Durch Durchbruch des Eiters kam es in einem Falle von METTENHEIMER zu einem markstückgroßen Geschwür der Haut vor dem Tragus.



Abb. 73. Cyste einer
Fistula auris congenita.
(Nach PANSE.)

Als Behandlung ist von einigen Autoren, so DYER, bei der nässenden Fistel die galvanokaustische Verödung empfohlen worden. Bei den Cysten und Abscessen ist ein Eingriff mit dem Messer angezeigt. PASSOW schlägt überhaupt als Behandlung der Fistel die operative Entfernung vor. Bei einiger Sorgfalt gelingt es unter Lokalanästhesie stets mit dem Messer, wenn man in den Fistelgang eine dünne Sonde einführt und ihn bis zu seinem Ende verfolgt, die ganze Fistel zu exstirpieren. Die seltenen größeren Kiemenfisteln müssen nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen operiert werden.

IV. Atresia auris congenita und Mittelohrmißbildung.

Morphologie.

Der *angeborene Gehörgangsverschluß* ist in der Regel vergesellschaftet mit stärkerer Ohrmuschelmißbildung. Nur wenige Fälle sind mitgeteilt, bei denen

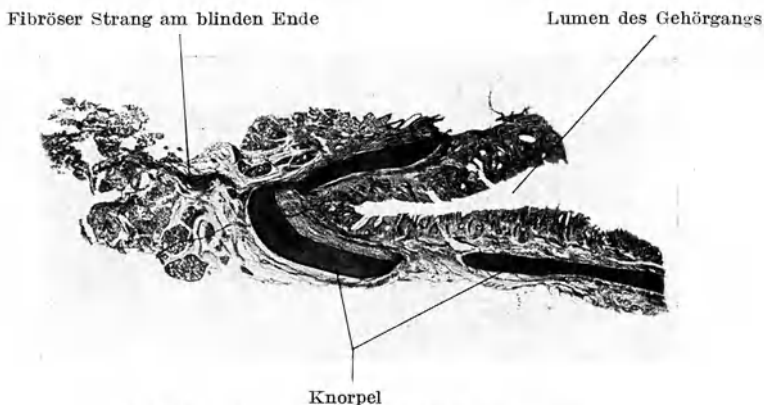


Abb. 74. Knorplige Atresie des Gehörgangs.

eine [normal ausgebildete Ohrmuschel vorhanden war (JAKOBSON, BLAU, IMHOFER, FEDERSCHNITT u. a.).

Die *Atresie* ist entweder membranös oder knöchern. Bei der seltenen *membranösen* Form findet sich meist ein rudimentärer Gehörgang, der sich in der Tiefe verjüngt und blind endet. Abb. 74 stellt das Präparat eines derartigen

Falles dar. Der Abschluß wird durch den Gehörgangsknorpel gebildet, an dem sich ein fibröser Strang ansetzt, der sich an eine Bindegewebsmasse anheftete, die vor dem *Anulus tympanicus* lag.

Bei der *knöchernen Atresie* fehlt der knöcherne Gehörgang vollständig, der knorpelige kann rudimentär vorhanden sein oder er ist auch ganz defekt. Die Atresie wird durch eine Knochenplatte dargestellt, die in der Regel ganz glatt ist, manchmal findet sich auch eine Vertiefung oder ein kleines Loch in derselben. Stets ist dabei eine *Mißbildung des Mittelohres* vorhanden, zu der morphologisch die Atresieplatte gehört.

Von Mittelohrmißbildungen liegen bis jetzt 53 anatomische Befunde vor. Sie stammen von 48 Individuen. Bei 7 Fällen war die Mißbildung doppelseitig. Auffallend ist bei den einseitigen Fällen das Vorherrschen der *rechten* Seite. Von den Fällen, bei denen die Seite angegeben ist, hatten 22 die Mißbildung rechts und nur 9 links.

Je nach dem Grade der Verbildung können wir verschiedene Typen unterscheiden. — Bei dem leichtesten Grad [ist noch ein *Trommelfell* vorhanden, in der Regel ist dasselbe jedoch nicht normal gebildet, meist fehlt die typische Trichterform. Oft findet sich auch nur eine unregelmäßig gebaute Bindegewebsplatte

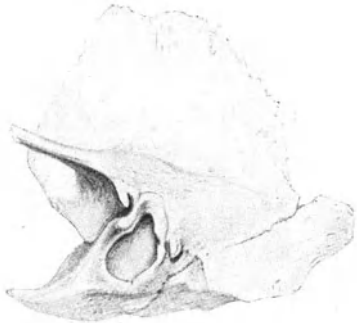


Abb. 75. Mittelohrmißbildung, Leichtester Grad. Mit Trommelfell. (Nach MARX.)

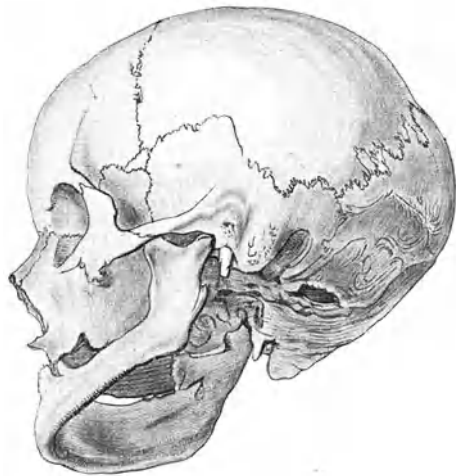


Abb. 76. Schädel mit Atresia auris congenita. (Nach GRAWITZ.)

an Stelle des Trommelfells. Der *Anulus tympanicus* ist bei vorhandenem Trommelfell stets ausgebildet, sogar stärker entwickelt als normal und schon beim Neugeborenen fest mit dem vorderen Schläfenbein verwachsen (Abb. 75).

In der großen Mehrzahl der Fälle fehlt eine Membran und die laterale Wand der Pauke ist vollkommen knöchern. Diese *knöcherne Atresieplatte* geht ohne makroskopisch sichtbare Grenze in die Umgebung über, sie bildet mit der Schuppe eine glatte Wand, die manchmal etwas wie eingesunken erscheint, nach hinten geht sie in den *Processus mastoideus* über, der in der Regel dem Alter entsprechend entwickelt ist. Die genaue Morphologie der Atresieplatte ist noch wenig bekannt, da nur einzelne Fälle genauer histologisch untersucht sind. Nur ausnahmsweise scheint die Platte von dem *Os tympanicum* gebildet zu werden, meist fehlt dieser Knochen offenbar vollständig. Bei zwei eigenen Fällen bildete der atresierende Knochen mit dem *Processus styloides* eine morphologische Einheit; er war offenbar durch eine abnorme Ausbildung und Wucherung des obersten Abschnittes desselben entstanden, des Teiles, der auch normalerweise, wie HEUSINGER zuerst beschrieben, einen Vorsprung in die

Paukenhöhle bildet, den POLITZER „Protuberantia styloidea“ genannt hat (Abb. 77). Die Atresie ist demnach hier entwicklungsgeschichtlich auf den REICHERTSCHE *Knorpel* zurückzuführen, die Knochenplatte stellt direkt ein

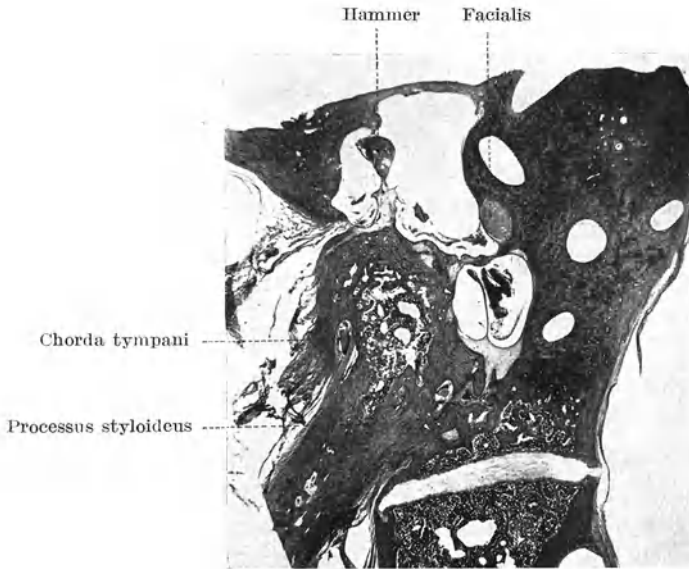


Abb. 77. Mittelohrmißbildung. Schnitt senkrecht zur Pyramidenachse durch die Atresieplatte, die vom obersten Teil des Processus styloideus gebildet wird. (Nach MARX.)

branchiogenes Gebilde dar. Ob eine derartige Morphologie häufig ist, müssen weitere Untersuchungen entscheiden, dafür spricht, daß auch in Fällen mit leichter Mißbildung, bei denen evtl. sogar das Trommelfell vorhanden ist, ein abnormer Fortsatz des Processus styloideus in der Pauke beobachtet ist [HEUSINGER (Abb. 78), ALEXANDER und BÉNESI].

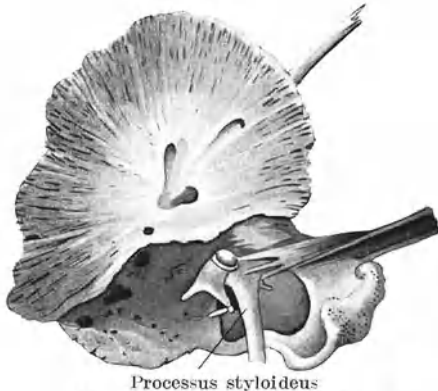


Abb. 78. Mittelohrmißbildung. Processus styloideus in Paukenhöhe reichend. (Nach HEUSINGER.)

Die *Paukenhöhle* zeigt nur selten dieselbe Geräumigkeit wie beim Normalen. In der Mehrzahl der Fälle ist ihr Raum mehr oder weniger verkleinert, dadurch, daß die laterale Knochenwand besonders im unteren Abschnitt sehr dick ist und oft bis zum Promontorium die Pauke durch ein meist lockeres Knochengewebe ausfüllt. In den höheren Graden der Mißbildung findet sich an Stelle der Pauke nur ein kleiner, spaltförmiger Hohlraum, in den höchsten Graden endlich *fehlt die*

Paukenhöhle vollständig, an ihrer Stelle findet sich nur spongiöser Knochen (VIRCHOW, POLITZER, KAUFFMANN, WREDEN u. a.).

Die *Gehörknöchelchen* sind in der Regel mehr oder weniger mißbildet, besonders Hammer und Amboß. Der Hammergriff ist meist defekt, oft wird der Hammer

nur durch eine kleine Knochenkugel dargestellt (Abb. 81). Auch bei vorhandenem Trommelfell fehlt meist die Verbindung des Hammers mit demselben.

Öfters ist Hammer und Amboß miteinander verwachsen, in einigen Fällen war an Stelle der Ossicula nur ein größeres stabähnliches Knöchelchen oder auch nur ein kleines unregelmäßig geformtes

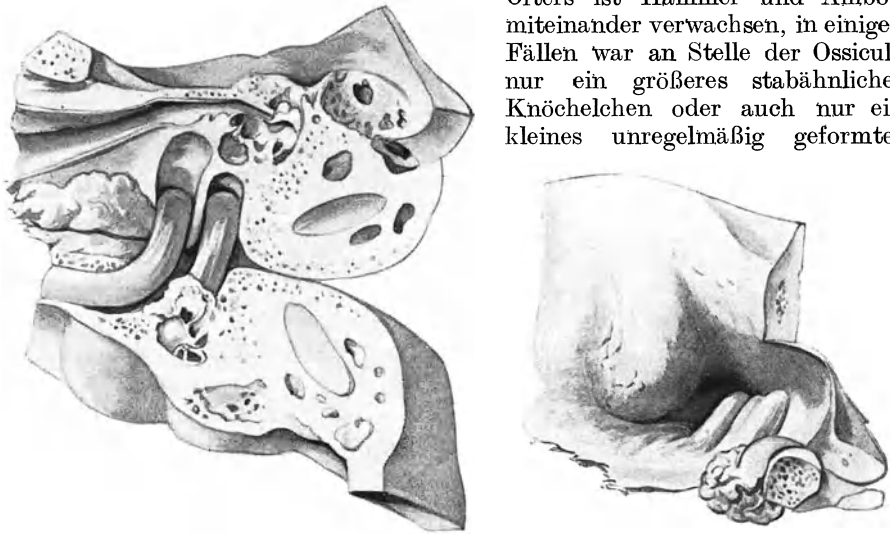


Abb. 79 u. 80. Mittelohrmißbildung mit knöcherner Atresie und ziemlich geräumiger Pauke. (Nach BEZOLD.)

Rudiment vorhanden. Bei den höchsten Graden fehlen die Ossicula vollständig. — Die *Binnenmuskeln* der Pauke können auch bei starker Mißbildung vorhanden und gut entwickelt sein, die Tensorehne setzt sich dann manchmal nicht an

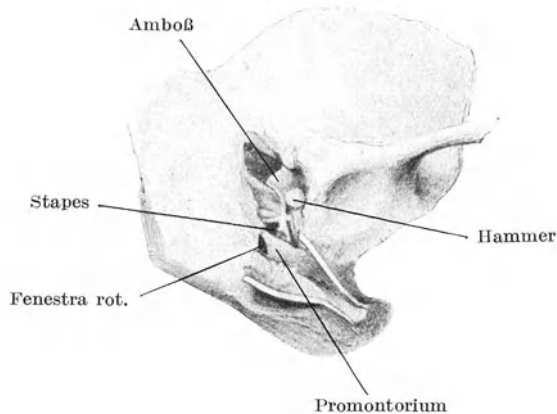


Abb. 81. Mittelohrmißbildung mit knöcherner Atresie und Verengung der Pauke. Laterale Knochenwand zum Teil entfernt bzw. herausgeklappt. (Nach MARX.)

das Hammerrudiment, sondern an die laterale Knochenwand an. — Der *Facialis* ist in der Regel vorhanden, manchmal verläuft er abnorm. Von einer *Chorda tympani* innerhalb der Pauke wird meist bei den Befunden nichts angegeben, bei eigenen Fällen verlief dieselbe außen an der Atresieplatte, was entwicklungsgeschichtlich erklärlich ist. — Die *Tube* ist in der Mehrzahl der Fälle, auch bei starker Paukenhöhlenmißbildung vorhanden, ja selbst bei

Fehlen des Paukenlumens kann ein gute ausgebildete Tube sich finden (KAUFMANN, TRUCKENBROD).

Klinik.

Über das *Hörvermögen* bei der *Atresia auris congenita* hat BEZOLD eingehende Untersuchungen angestellt, nachdem SCHWENDT als erster das genaue Hörprüfungsergebnis eines derartigen Falles mitgeteilt hat. Eine tabellarische Übersicht aller Hörprüfungen der Literatur bis 1899 ist in der Dissertation von RUEDI (unter SCHWENDT) gegeben, BEZOLD hat dieselbe bis 1904 ergänzt. Die seitdem mitgeteilten Befunde haben mit wenigen Ausnahmen die Schlußfolgerungen BEZOLDS bestätigt. Nach neueren Untersuchungen scheinen allerdings Veränderungen des inneren Ohres bei *Atresie* nicht ganz so selten zu sein, wie man früher annahm (s. später).

BEZOLD faßt die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen und der in der Literatur mitgeteilten so zusammen:

„Bei der *Atresia acuta congenita* findet man 1. für die Knochenleitung eine Verlängerung der normalen Perzeptionsdauer, 2. für den RINNESchen Versuch einen exzessiv negativen Ausfall und 3. für die Luftleitung einen Ausfall aller tiefen Töne bis etwa in der Mitte der Skala.

Wir haben somit vollkommen das gleiche Funktionsbild für die angeborene *Atresie* des Gehörgangs mit rudimentärer Muschel erhalten, wie wir dasselbe, erst im späteren Leben erworben, einerseits bei Defekten am Schalleitungsapparat, andererseits bei Fixation desselben, insbesondere an seinem Endgliede, d. i. bei Ankylose des Steigbügels zu beobachten täglich Gelegenheit haben.“

BEZOLD hat zu seinen Feststellungen hauptsächlich die Fälle mit doppelseitiger Mißbildung verwandt, da wir bei nur einseitigem Vorkommen — den damaligen Untersuchungsmethoden nach — „durch den Verschluß des anderen normalen Ohres nicht einmal die Luftleitung, noch viel weniger die Knochenleitung völlig von demselben abschließen können, welche letztere durch den Verschluß ja sogar verstärkt wird.“ Er erwähnt jedoch, daß die Hörkurve von dem Scheinbild des labyrinthlosen Ohres bei normalem anderen Ohre sich, abgesehen von der Hördauerverlängerung bei Zuleitung durch den Knochen durch das rasche Ansteigen gegen die obere Grenze, unterscheidet. RUEDI hebt hervor, daß das Hörfeld in der Regel höhere Werte hat, als das scheinbare Hörfeld bei einseitiger Taubheit. Der Hördauerwert, für einen bestimmten Stimmgabelton geprüft, wurde nur dann dem geprüften Ohre zugerechnet, wenn er sowohl bei geschlossenem, als auch bei offenem anderem Ohre gleichbleibt (WREDENSCHER Versuch).

Von besonderer Wichtigkeit ist, daß auch bei doppelseitiger Gehörgangsatresie einfache Umgangssprache in der Regel noch so gut verstanden wird, daß die *Entwicklung der Sprache nicht gestört* wird. Schon TOYNBEE gibt dies an und MOOS hebt hervor, daß es keinem Zweifel unterliegt, daß, bei einem ganz normalem Labyrinth in Fällen von knöchernem Verschluß des äußeren Gehörgangs die Knochenleitung so viel leistet, daß das Kind vor Taubstummheit geschützt ist. Auch RUEDI kommt zu diesem Schluß und BEZOLD führt aus, daß auch bei Doppelseitigkeit der Mißbildung die betreffenden Kinder imstande sind, die Sprache genügend zu erlernen. Nur in einigen wenigen Mitteilungen, in denen die Autoren über ihre Erfolge durch Operation berichten, wird das Gegenteil angegeben, doch ist eine Gehörprüfung dabei nicht wiedergegeben. So führt DAHMER an, daß er die Operation „bei einem 3jährigen, fast völlig tauben und infolgedessen auch stumm scheinenden Kinde“ vorgenommen hat, nach der Operation „hört das Kind gut, spricht gut und unter-

scheidet sich in nichts von einem gesunden Kinde bis auf die verbildeten Ohrmuscheln“.

BEZOLD hebt hervor, daß das verhältnismäßig gute Hörvermögen dieser Fälle für die Sprache in anscheinendem Widerspruch steht mit seiner Annahme, daß durch die Knochenleitung allein wahrscheinlich ein Hörvermögen für die Sprache nicht vermittelt werden könne, wie dies aus seinen Versuchen hervorzugehen scheint, bei denen tiefere Töne mittels eines langen Schlauchs und Trichters ausschließlich dem Knochen aus der Ferne zugeführt wurden. Bei der Gehörgangsatresie bestehen jedoch, wie er ausführt, andere und günstigere Bedingungen, als bei diesen Versuchen.

Einmal ist es sehr wohl möglich, daß die Schallwellen durch die Tube in das Lumen der Paukenhöhle ihren Weg finden, da bei der anatomischen Untersuchung auch bei starker Mittelohrmißbildung diese in der Regel normal ist, ja in manchen Fällen sogar eher abnorm weit gefunden wurde. BEZOLD hält es für möglich, daß bei diesen Fällen und bei gleichzeitig vorliegender Muskelanomalie die Tube nicht nur vorübergehend beim Schlucken sich öffnet, sondern dauernd offen steht. Weiter stellt man sich, seiner Ansicht nach, auch die Verschlussplatte oft dicker vor, als sie in Wirklichkeit ist; manchmal finden sich auch kleine Lücken in derselben, die nur membranös geschlossen sind. Drittens bietet auch die „cranio-tympanale“ Leitung in diesen Fällen andere, und zwar günstigere Verhältnisse, als sie in der Norm vorliegen. Infolge des Verschlusses des Gehörgangs und wohl auch einer nicht selten vorhandenen mehr oder weniger starken Fixation der Stapesplatte ist die Leitung beträchtlich verstärkt, nach im Hinblick darauf angestellten Versuchen BEZOLDS besonders für den mittleren und den unteren Teil der Tonskala. — BEZOLD glaubt, daß aus diesen verschiedenen Möglichkeiten einer Zuführung zum Schalleitungsapparat es wohl verständlich wird, daß bei diesen Fällen noch ein Rest von Hörvermögen bestehen kann, welcher ausreicht, Umgangssprache auf kurze Entfernung zu verstehen, ohne daß die Annahme notwendig wird, daß hier ausschließlich der Knochen die aus der Luft aufgenommenen Schallwellen mit Umgehung des Schalleitungsapparates direkt auf das Labyrinth überträgt.

In der Frage, ob bei der Atresia auris congenita eine *Operation* angezeigt oder überhaupt angängig ist, sind die Ansichten der Autoren nicht einheitlich. MICHAEL JÄGER hat schon 1839 vorgeschlagen, bei doppelseitigem Gehörgangverschluss den Schallwellen durch Anbohren des Warzenfortsatzes einen Weg zum Mittelohr zu bahnen. Nach genauerer Kenntnis der anatomischen Veränderungen derartiger Fälle ist dann im Anschluß an MOOS und STEINBRÜGGE von den meisten Autoren die Mißbildung als ein *noli me tangere* angesehen worden (SCHWARTZE, TRAUTMANN, BEZOLD, ROHRER u. a.), in neuerer Zeit mehrten sich aber die Stimmen, die wenigstens für ein bedingtes Operieren eintreten (RUTTIN, ALEXANDER, URBANTSCHITSCH, PAGE u. a.). Am weitesten geht VALI, der die These aufstellt, „die Atresie ist, ohne Rücksicht auf die zu erwartende Verbesserung des Hörvermögens, aus prophylaktischen Gründen unbedingt zu operieren“, und zwar in möglichst jungem Alter und auch bei nur einseitiger Atresie! — Es ist nicht leicht, sich an Hand der Literatur ein Urteil über die Erfolge der vorgenommenen Operationen zu bilden, da bei den Mitteilungen meist keine genauen Hörprüfungen wiedergegeben und die Fälle in der Regel nur kurz beobachtet sind.

Der erste „Versuch zur *Anlegung eines äußeren Gehörganges* bei angeborener Mißbildung beider Ohrmuschel mit Fehlen der äußeren Gehörgänge“ ist wohl von KIESSELBACH 1883 gemacht worden. Bei einem $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde wurde ein Einschnitt hinter dem rudimentären Tragus gemacht, dabei fand sich keine Spur eines äußeren Gehörgangs. Nach vorsichtigem Vorgehen „bis nahe zum

unteren Schuppenrande“ ließ sich ein Sonde in einem engen Spalt vorwärts schieben. Der Spalt wurde erweitert bis die Sonde überall auf festen Widerstand stieß, dann ein Hautlappen in den so hergestellten Gang eingelegt und mit Matratzennaht befestigt, wobei eine Facialislähmung eintrat. Nach 12 Tagen mußte die Beobachtung abgebrochen werden; das Kind war „entschieden gegen Geräusche empfindlicher als früher“. — Über ähnliche Versuche, einen künstlichen Gehörgang an normaler Stelle zu bilden, berichten VÁLI, BEZOLD und KRAMPITZ. Die Operation wurde in diesen Fällen als aussichtslos abgebrochen. — Neuerdings hat ALEXANDER bei einem Fall mit gutem Erfolg eine Gehörgangsplastik vorgenommen. Die Röntgenuntersuchung ergab hier das Vorhandensein eines knöchernen Gehörgangs (Abb. 82). Von einem retroauriculären



Abb. 82. Röntgenogramm bei Atresia auris congenita. (Nach ALEXANDER.)

Hautschnitt aus wurde der blind endende Gehörgangsschlauch mobilisiert und mit einem Y-förmigen Plastikschnitt aufgeklappt. Es zeigte sich das Vorhandensein eines wegsamen knöchernen Gehörgangs. Daran anschließend wurde die Antrotomie vorgenommen mit Abtragung des äußeren Teiles der Hinterwand, des äußeren Gehörganges und der Plastikklappen in die so geschlossene Knochenhöhle eingelegt. Darauf retroauriculäre Naht. Die Hörbesserung war bedeutend, bei der Entlassung nach drei Wochen wurde akzentuierte Flüstersprache bis 2 m gehört, vorher Umgangssprache $\frac{1}{2}$ m.

Häufiger ist der *Operationsweg durch den Warzenfortsatz* genommen worden, indem entweder eine Antrotomie oder eine modifizierte Radikaloperation mit entsprechender Plastik zum Offenhalten eines Ganges gemacht wurde. — In einem Falle von SCHEIBE mit einfacher Eröffnung des Warzenfortsatzes und THIERScher Transplantation nahm die Hörweite für Umgangssprache von 10 cm auf 18 cm zu, in einem solchen von TÖRÖCK wurde vor der Operation

Flüstersprache 0,2 m, Umgangssprache 3 m gehört, nach der Radikaloperation mit Plastik rechts 0,5 bzw. 5,0, links 0,4 bzw. 4,0 m. — Besser war das Resultat bei einem Falle ALEXANDERS, bei dem die Warzenfortsatzoperation wegen akuter Mastoiditis vorgenommen werden mußte. Nach gelungener Plastik wurde Umgangssprache 4—5 m weit verstanden, vor der Operation 1 m. Von einem zweiten analogen Fall des Autors ist das Hörprüfungsergebnis nicht mitgeteilt. — RUTTIN machte bei einem 5jährigen Kind mit doppelseitiger Atresie einseitig die Radikaloperation mit Plastik; vor der Operation reagierte das Kind auch auf Anruf aus nächster Nähe nicht, schon am Tage nach der Operation 6—7 m weit. Über das Dauerresultat ist nichts bekannt, da der Patient vor der vollständigen Heilung die Klinik verließ. — In einem Falle von E. URBANTSCHITSCH wurde vor der Operation Umgangssprache am Ohr, nach derselben 4 m weit verstanden. Nach 6 Wochen trat eine Eiterung ein, über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt. — Bei dem oben erwähnten Falle von DAHMER waren offenbar die Trommelfelle erhalten. Das 3jährige Kind, das vor der Operation fast „völlig taub“ war, hörte nachher gut. — Bei einem 2jährigen Kinde, das PAGE operierte, war nach der Radikaloperation mit Plastik eine „deutliche Besserung des Hörvermögens“ festzustellen. — In zwei Fällen, die KOSAKABE mitteilt, wurde durch die Operation besonders die untere Tongrenze erweitert, die Besserung für Flüstersprache ist in der Mitteilung nicht klar ersichtlich (in einem Fall von Flüstersprache 0, auf Flüstersprache 8 m?). — BLUMENTHAL und BRÜHL konnten bei einem Patienten nach der Operation gar keine Besserung des Hörvermögens feststellen, bei einem zweiten war die „subjektive Hörfähigkeit“ gebessert, objektiv ließ sich eine wesentliche, anhaltende Besserung nicht konstatieren.

Überblicken wir diese von den verschiedenen Autoren durch die Operation erzielten Erfolge, so müssen wir sagen, daß sie mit wenigen Ausnahmen nur sehr bescheiden waren. In der Regel ist offenbar die Besserung nur so gering, daß sie praktisch kaum von Wert ist. Die operative Behandlung der Gehörgangsatresie erscheint daher nach den bisherigen Erfahrungen nur gerechtfertigt, wenn bei doppelseitiger Mißbildung und starker Mittelohrschwerhörigkeit es nach dem Röntgenbefunde anzunehmen ist, daß eine hochgradige Veränderung der tieferen Teile nicht vorhanden ist. — Liegt eine Mastoiditis vor, so gibt diese natürlich eine absolute Indikation zur Operation und man wird in solchen Fällen eine geeignete Plastik anschließen, in der Hoffnung dadurch das Gehör vielleicht zu bessern.

V. Tubendivertikel.

Morphologie.

Im Anschluß an die Mittelohrmißbildungen seien kurz die sog. „*Tubendivertikel*“ besprochen.

Die einfachste Form stellt das *abnorm weite Ostium pharyngeum* der Tube dar; auch der „*Recessus salpingo-pharyngeus*“ ZUCKERKANDLS ist nach KOSTANECKI hinzuzurechnen, dabei erstreckt sich die pharyngeale Öffnung abnorm weit nach unten, hauptsächlich infolge abnormer Bildung des Levator veli palatini. Andere circumscribte Erweiterungen liegen mehr im Innern der Tube. KIRCHNER hat den ersten derartigen Fall mitgeteilt (Abb. 83). KOSTANECKI fand solche „*KIRCHNERSche Divertikel*“ bei seinen anatomischen Untersuchungen ziemlich häufig. — KIRCHNER hält die Erweiterungen für Traktionsdivertikel, KOSTANECKI für Pulsionsdivertikel, nach PETERS handelt es sich in der Hauptsache um ein Vitium primae formationis, die Divertikel wären demnach zu den *Mißbildungen im Bereich der ersten Kiemenspalte* zu rechnen.

Eine zweite Art von Divertikeln hat ihren Sitz in der ROSENMÜLLERSchen Grube. PERTIK hat einen Fall beschrieben, bei dem es durch Ausbuchtung der

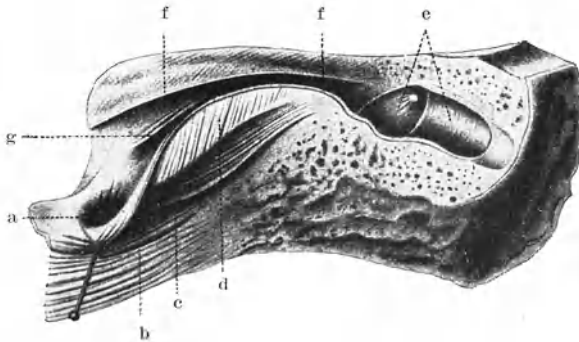


Abb. 83. Tubendivertikel („KIRCHNERsches Divertikel“).
a Divertikel, b Muscul. constr. pharyng. sup., c Muscul. levator veli pal., e Trommelfell und Gehörgang, f Tube, g Schleimhautfalten. (Nach KIRCHNER.)

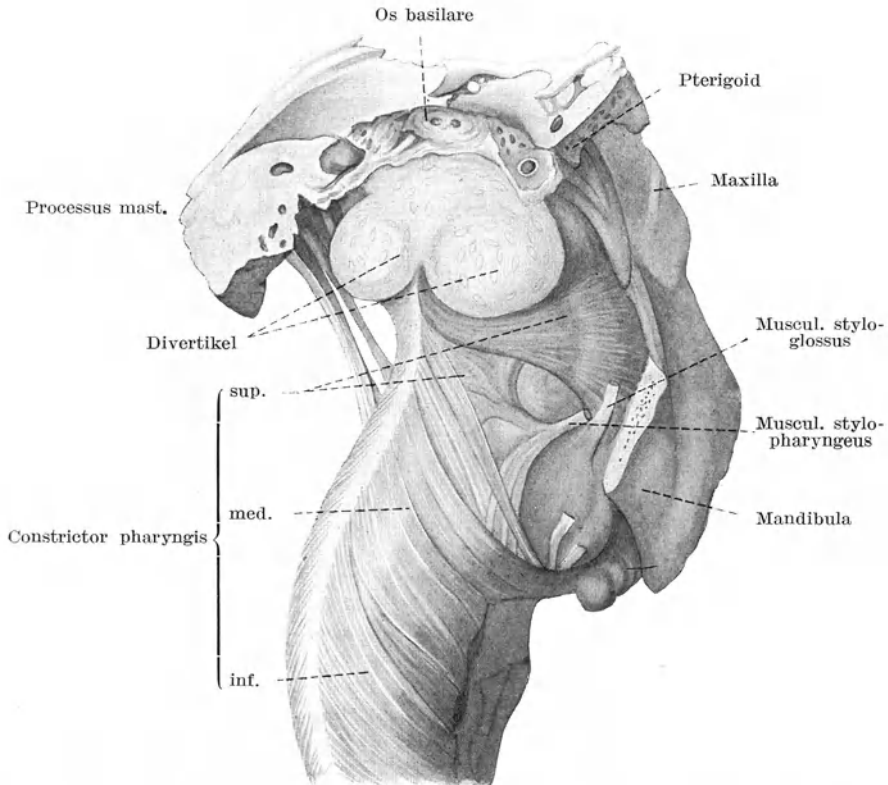


Abb. 84. Divertikel der ROSENMÜLLERSchen Grube („PERTIKscher Divertikel“).
(Nach PERTIK.)

Grube zur Entwicklung von richtigen Säcken kam (Abb. 84); MORITZ SCHMITT, POLYAK und KÖRNER haben solche PERTIKsche Divertikel am Lebenden beobachtet.

PERTIK hält die Ausbuchtungen für Pulsionsdivertikel, entstanden infolge von forcierter Expiration, Hustenstößen u. ä. Nach KOSTANECKI und PETERS ist diese Ansicht sehr unwahrscheinlich; wie sie darlegen, sind die Divertikel mit großer Wahrscheinlichkeit als Mißbildungen aufzufassen, und zwar als *Reste der zweiten inneren Kiemenfurche*.

Klinik.

Die KIRCHNERSchen *Divertikel* machen, soweit bis jetzt bekannt ist, keine klinischen Symptome, doch erscheint es nicht ausgeschlossen, daß manche Fälle von hartnäckigen Tubenkatarrhen auf derartige Veränderungen zurückzuführen sind. — Von praktischer Bedeutung können sie wohl auch dadurch werden, daß sie Schwierigkeiten beim Katheterisieren hervorrufen. KÖRNER nimmt an, daß die selbst dem Geübten bei sehr vorsichtigem Katheterisieren bisweilen vorkommenden submukösen Emphyseme auf ihre Existenz zurückzuführen sind, da die Tubenwand an den erweiterten Stellen in der Regel beträchtlich verdünnt ist.

Die PERTIKSchen *Divertikel* können besonders Erscheinungen von hartnäckiger Pharyngitis machen. PETERS hat drei instruktive, klinisch beobachtete Fälle mitgeteilt. In einem Falle waren Schluckbeschwerden vorhanden. Im Nasenrachen fiel eine weißliche Stelle in der Gegend der linken ROSENMÜLLERSchen Grube auf; auf Druck mit der Sonde entleerte sich ein erbsengroßer weißlicher Pfropf wie die Gaumenmandelpfropfe. Bei Spiegeluntersuchung konnten beiderseits die Divertikel in der ROSENMÜLLERSchen Grube direkt gesehen werden. Bei einer späteren Untersuchung enthielten sie eine wasserklare Flüssigkeit mit Schaumblasen. Bei dem zweiten Falle, bei dem Pharynxbeschwerden mit Krustenbildung vorhanden waren, war ein stärkerer Reiz- und Entzündungszustand in dem engen Divertikel vorhanden, der anfangs den Eindruck eines tiefgreifenden Geschwürs machte. In dem dritten Falle, bei dem auch manchmal Speisereste hinter der Nase stecken blieben, war links ein Divertikel mit scharfrandiger Schleimhautfalte sichtbar, das einen grauen Schleimpfropf enthielt. PETERS nimmt wohl mit Recht an, daß bei manchen Fällen der Literatur von stärkeren Entzündungen in der ROSENMÜLLERSchen Grube, so einem Fall von BUNK, bei dem „Granulationsgewebe“ aus derselben currettiert wurde, es sich um PERTIKSche Divertikel gehandelt hat.

VI. Inneres Ohr.

Morphologie.

Die Abgrenzung der „Mißbildungen“ des inneren Ohres ist, wie in der Einleitung ausgeführt ist, besonders schwierig und in exakter Weise zur Zeit noch nicht möglich. Das anatomische Material, das bis jetzt vorliegt, entstammt außer einzelnen Befunden bei kombinierten Mittel- und Innenohrmißbildungen und den Befunden bei kongenital tauben Tieren, der *Anatomie der kongenitalen Taubstummheit*. Da diese, dem Plan dieses Buches entsprechend, an dieser Stelle nicht mitbehandelt werden soll, können die Mißbildungen des Labyrinths hier nur ganz skizzenhaft betrachtet werden.

Wir können die Labyrinthmißbildungen in *drei Gruppen* einteilen. Zu der ersten Gruppe rechnen wir die Fälle mit Veränderungen hauptsächlich der *knöchernen Labyrinthkapsel*, zu der zweiten die mit mehr oder weniger ausgedehnten Veränderungen *des Epithels des häutigen Labyrinths* und zu der dritten die Fälle mit *vollkommener Aplasie des Labyrinths*.

Gruppe I. Bei mehreren Fällen mit *Mittelohrmißbildung* ist das Labyrinth nur insofern beteiligt, als die Fenster knöchern eingeengt oder ganz verschlossen

sind (HEUSINGER, LUCAE, WAGENHÄUSER, WELKER, WREDEN); in einem Falle (LANDAUER) war das Promontorium nicht ausgebildet, das runde Fenster und seine Nische fehlte vollständig, das ovale wurde nur durch eine ganz kleine spaltförmige Nische dargestellt. — Ähnliche isolierte Veränderung der Fenster bei normalem häutigem Labyrinth ist zweimal bei *Taubstummenlabyrinth* festgestellt (DENKER, HABEMANN). — Zu den Labyrinthkapselmißbildungen gehören auch die Fälle von *cretinischer Taubstummheit*, wo im häutigen Labyrinth nur degenerative Veränderungen sich finden, die mit Wahrscheinlichkeit nicht „kongenital“ sind (MANASSE); ebenso sind hierher zu rechnen die angeborenen Labyrinthkapselveränderungen bei *Osteogenesis imperfecta* und *Chondrodystrophia foetalis* (FISCHER, NAGER). Sie werden an anderer Stelle dieses Buches betrachtet werden.

Gruppe II. Von den Fällen mit stärkerer *Veränderung des häutigen Labyrinthes* sind als sichere Mißbildungen anzusehen diejenigen, bei denen sich außerdem *eine mangelhafte Ausbildung des inneren Schneckengerüsts* — des Modiolus und der Skalensepten — findet. Dies geht auch daraus hervor, daß

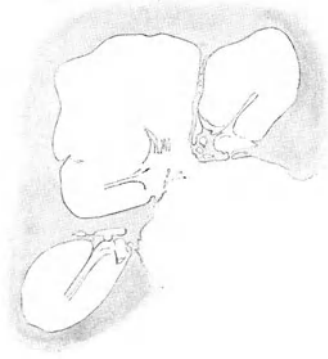


Abb. 85. Normale Schnecke. Knöchernes Gerüst.
(Nach ALEXANDER.)



Abb. 86. Dasselbe bei Mißbildung.
(Nach ALEXANDER.)

derartige Labyrinthveränderungen in einigen Fällen von ausgedehnter Mißbildung des übrigen Gehörorgans festgestellt sind. Da nur die wenigsten *Fälle mit Mittelohrmißbildung* genauer histologisch untersucht sind und bei der makroskopischen Untersuchung die Labyrinthveränderungen leicht übersehen sein können, ist anzunehmen, daß derartige Fälle wohl häufiger sind, als es bis jetzt den Anschein hat. Es liegen bis jetzt erst zwei Befunde vor. In einem Fall von ALEXANDER und BÉNESI ist die Labyrinthmißbildung doppelseitig. Die Schnecke ist gegenüber der Norm etwas verkleinert, der innere Gehörgang kürzer als normal. Normal entwickelt ist nur der Vorhofsteil, die Basalwindung und der untere Teil der Mittelwindung. Der Modiolus hört in der Höhe der Mittelwindung gänzlich auf, die obere Hälfte der Mittelwindung und die Schnecken spitze stellen einen nicht weiter gegliederten Raum dar. Lamina spiralis, Hamulus, Helicotrema usw. fehlen. Nur im unteren Abschnitt ist ein hypoplastisches CORTISCHES Organ vorhanden. Das Ganglion cochleare ist in der Basalwindung im Spiralkanal gelagert; im oberen Teil bildet es einen rundlichen Zellhaufen. Der vorhandene Teil des Nervus cochlearis ist degeneriert. Das Vestibularis-labyrinth ist normal. — In dem Falle von KRAMPITZ ist die Mißbildung einseitig. Auch hier fehlt der Modiolus in der oberen Partie, die Schnecke hat nur $1\frac{1}{2}$ Windungen. Sinnesepithelien sind nicht ausgebildet, der Nerv ist stark

verdünnt. — Ganz analoge Veränderungen sind bei *kongenital tauben Tieren* festgestellt worden (ALEXANDER und TANDLER). Auch hier fehlt das knöcherne Gerüst im oberen Teil der Schnecke, die Skalen sind in einem Falle (Hund) nur durch bindegewebige Septen geschieden, bei einem andern fehlen auch diese, so daß es zur Bildung einer „Scala communis“ gekommen ist. Das CORTISCHE Organ hat „embryonalen Typus“ oder fehlt ganz. Nerv und Ganglion zeigen nur geringgradige Veränderung. — Weiter gehören zu dieser Gruppe der Labyrinthmißbildungen die Fälle von *Taubstummheit* des *Typus Mondini* (s. das betr. Kapitel).

Bei einem zweiten Typus der Gruppe II findet sich im Gegensatz zu den eben besprochenen keine Veränderung des Schneckenengerüsts, sondern die Ver-

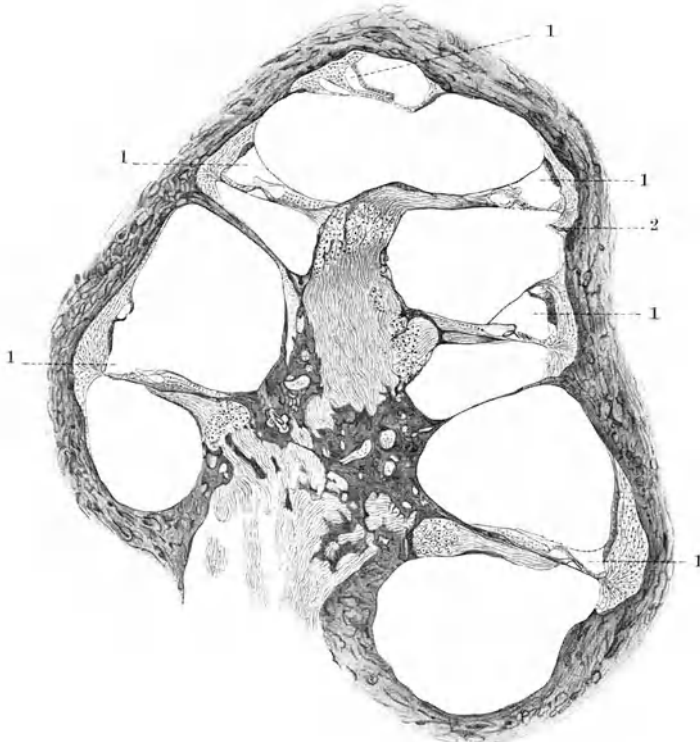


Abb. 87. Mißbildete Schnecke vom Hund. (Nach ALEXANDER.) Defekt des Modiolus. Oben „Scala communis“. 1. Ductus cochlearis, 2. Rest des Skalenseptums.

änderungen sind auf die häutigen Teile des Labyrinthes beschränkt. Die Schwierigkeit der Bestimmung, was „Mißbildung“, was „sekundäre Degeneration“, ist hier besonders groß. — Die Labyrinthveränderungen bei *kongenital tauben Katzen* (BAYER, ALEXANDER, ALEXANDER und TANDLER) sind zu diesem Typus zu rechnen. Außer mangelhafter Ausbildung der Sinnesepithelien und Ganglien ist hier eine deutliche Gefäßarmut, besonders mangelhafte Entwicklung der Stria vascularis hervorzuheben. — Auch die Labyrinthveränderungen bei *Tanzmäusen* gehören hierher. Hochgradige Mißbildung auch des knöchernen Labyrinthes mit Fehlen der Bogengänge (RAVITZ) stellen nach anderen Untersuchungen (PANSE, QUIX, ALEXANDER und KREIDL) sicher nicht die typische Veränderung dar und kommen nur ausnahmsweise bei einzelnen Fällen vor

(WITTMACK). Regelmäßig finden sich nur feinere Veränderungen der Sinnesepithelien und eine mangelhafte Entwicklung der Stria vascularis (QUIX). — Endlich sind zu diesem Typus noch eine Reihe von *Taubstumm labyrinth*en zu rechnen, besonders solche, bei denen Proliferation der Epithelien sich findet (s. d. betr. Kap.).

|Gruppe III. *Aplasie des ganzen Labyrinths* ist äußerst selten. Außer bei dem bekannten MICHELSchen *Falle von Taubstummheit* ist nur bei zwei Fällen vollständiges Fehlen des Labyrinthes festgestellt worden (VIRCHOW und ARMAND DELILLE). Bei beiden war außerdem Mikrotie vorhanden und auch die Paukenhöhle fehlte vollständig. An Stelle der Pyramide fand sich nur eine spongiöse Knochenmasse, in der keine Hohlräume oder sonstige Andeutung eines Labyrinthes vorhanden waren.

Klinik.

Doppelseitige Labyrinthmißbildung führt in der Regel zur *Taubstummheit*. In zwei Fällen, die O. MAYER mitteilt, war nur eine *labyrinthäre Schwerhörigkeit* vorhanden, die schon in frühester Kindheit bemerkbar war, in späterem Alter aber zunahm. Nach HABERMANN ist die hereditäre labyrinthäre Schwerhörigkeit, auch wenn sie erst im späteren Alter auftritt, mit Wahrscheinlichkeit auf kongenital angelegte Labyrinthanomalien zurückzuführen. Die Klinik dieser Erkrankungen wird an anderer Stelle dieses Buches behandelt. — Auch bei der *Atresia auris congenita* ist Kombination mit Labyrinthmißbildung nach neueren Untersuchungen wohl nicht so selten, wie man früher annahm. Klinisch beobachtete derartige Fälle sind von KRETSCHMANN, MAUTNER, WOTZILKA, HAREN, IWATA u. a. mitgeteilt. Die Feststellung der Labyrinthbeteiligung kann nur durch genaue *Funktionsprüfung* erfolgen; in frühester Jugend wird die Diagnose daher besonders bei einseitiger Erkrankung kaum möglich sein. Manchmal wird vielleicht auch eine Röntgenaufnahme zur Entscheidung, ob eine stärkere Labyrinthveränderung vorliegt, von Wert sein; in einem Falle von KRETSCHMANN konnte auf Grund einer solchen mit Wahrscheinlichkeit eine Verkümmern der Pyramide angenommen werden.

VII. Anhang. Angeborene Facialislähmung und halbseitige Gesichtskleinheit.

Bei Fällen mit Ohrmißbildungen wird öfters *angeborene Facialislähmung* der entsprechenden Seite beobachtet. Einige Autoren nehmen als Ursache eine zentrale Schädigung resp. Agenesie des Nerven an und glauben, daß in der Regel bei solchen Fällen auch eine Agenesie des Felsenbeins vorhanden ist, wie sie MAFAN und ARMAND DELILLE in ihrem Falle anatomisch fanden (s. oben). In einem Falle von OGSTON, bei dem auch ausgedehnte Entwicklungsstörungen der einen Gesichtshälfte vorhanden waren, fand sich anatomisch eine mangelhafte Ausbildung des Kleinhirns und Fehlen einer Reihe von Hirnnerven, darunter des Facialis. — In der Regel ist jedoch die Lähmung wohl sicher auf eine Schädigung des peripheren Facialis in seinem Verlauf durch das Schläfenbein zurückzuführen. Bei den Mittelohrmißbildungen ist eine derartige Schädigung infolge der Knochenbildung u. a. sehr wohl möglich. Anatomische Befunde derartiger Fälle, bei denen das Verhalten des Facialis klar festgestellt ist, liegen bis jetzt nicht vor. In dem Falle von KRAMPITZ mit starker Mittelohr- und Labyrinthmißbildung (s. oben) war bei der mikroskopischen Untersuchung ein Facialis nicht nachweisbar, bei der Präparation von außen war aber ein dünner Nerv gefunden worden, der wahrscheinlich der Facialis war. In einem Falle von HÖPFNER zeigte sich der Facialis bei der anatomischen Untersuchung vollständig normal, doch war der Fall kombiniert mit einer partiellen

queren Gesichtsspalte, die früher operiert worden war, so daß die Facialislähmung auch hiermit in Zusammenhang stehen könnte.

Verhältnismäßig häufig findet sich bei Ohrmißbildungen eine *Asymmetrie des Gesichts* dadurch, daß die Gesichtshälfte auf der Seite der Ohrmißbildung kleiner ist, als die andere. Bei 11 von den 48 anatomisch untersuchten Fällen war eine derartige Anomalie vorhanden. Da bei vielen Fällen nur das Schläfenbein untersucht wurde, ist die Zahl der Fälle in Wirklichkeit sicher noch größer. Auch nach klinischen Beobachtungen ist die „Hemiatrophie“ sehr häufig (GRUNERT, SUGAR, IWATA, HARLEN u. a.). ZAUFGAL nimmt sogar an, daß sie bei einseitiger Ohrmißbildung die Regel ist. Einige Autoren glauben, daß die Asymmetrie durch eine Atrophie der Muskeln infolge der Facialislähmung hervorgerufen werde. Diese Erklärung ist jedoch sicher nicht richtig, da in der Regel gar keine Facialislähmung dabei vorhanden ist und anatomisch stets stärkere Veränderungen des knöchernen Schädels gefunden wurden (Abb. 89 u. 90). Besonders der Unterkiefer zeigt in der Regel halbseitige Entwicklungsstörung. Oft ist der Gelenkfortsatz rudimentär oder er fehlt ganz, oder der ganze hintere Abschnitt des Unterkiefers ist hypoplastisch; in einigen Fällen fehlte er sogar zum großen Teil. Auch die anderen Knochen des Gesichtsschädels sind meist an der Entwicklungs-



Abb. 88. Kongenitale Facialislähmung und Ohrmißbildung. (Nach GRUBER.)

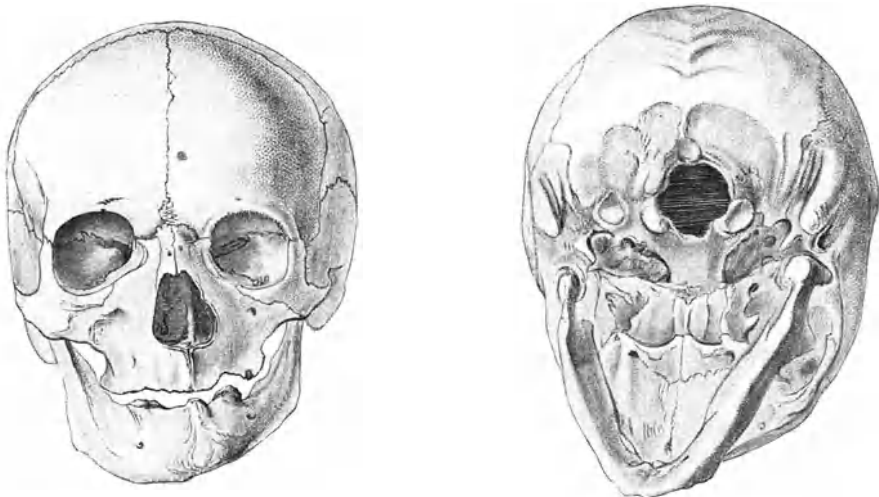


Abb. 89 u. 90. Hemiatrophie des Schädels mit Atresia auris congenita. (Nach GRAWITZ.)

störung beteiligt, besonders der Processus zygomaticus, der auch ganz fehlen kann, ebenso ist der Oberkiefer in der Regel unterentwickelt.

Das Zusammentreffen der Entwicklungsstörung des Schädels mit der Ohrmißbildung in diesen Fällen ist nicht so zu erklären, daß die eine Veränderung

die Ursache der andern ist, beide sind vielmehr auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Der „irritative Prozeß“ oder die sonstige unbekannte Schädigung während der Entwicklung hat nicht isoliert eine Organanlage, sondern einen größeren Bezirk des Embryo getroffen. Die kombinierten Mißbildungen gehören zu einem „Störungskreis“ VIRCHOWS.

Literatur.

- ALEXANDER (1): Beiderseitiger kongenitaler Verschuß des Gehörganges, Operation usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 50, S. 471. — DERSELBE (2): Zur chirurgischen Behandlung der kongenitalen Atresie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 55. — ALEXANDER und BENESI: Zur Kenntnis der Entwicklung und Anatomie der kongenitalen Atresie des menschlichen Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55. — ALEXANDER u. MOSZKOWICZ: Über eine seltene Mißbildung der Ohrmuschel. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 50. — ALEXANDER und TANDLER: Untersuchungen an kongenital tauben Hunden. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 66. — BEZOLD (1): Hörvermögen bei doppelseitiger angeborener Atresie des Gehörganges usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 26. — DERSELBE (2): Weitere Untersuchungen über Knochenleitung usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 48. — DERSELBE (3): Sektionsbefund eines Falles von einseitiger angeborener Atresie des Gehörganges und rudimentärer Muschel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 48. — BINDER: Das MORELSche Ohr. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 20, S. 514. — BLUMENTHAL: Zur Operation der Mikrotie mit kongenitaler Gehörgangsatresie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59. — BOL und DE KLEYN: Über einen Fall von Polyotie. Acta-oto-laryngol. Vol. 1, Fasc. 1. — CHIARI: Vollständiger kongenitaler Defekt der Concha auricularae. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Dresden 1907. — DAEMER: Die Mißbildungen des Gehörorgans. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 9, S. 49. — EYLE: Über Bildungsanomalien der Ohrmuschel. Inaug.-Diss. Zürich 1891. — FISCHER: Klinische Mitteilungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 69. — GERSUNY: Einige kosmetische Operationen. Wien. med. Wochenschr. 1903. — GRADENIGO: Mißbildungen der Ohrmuschel. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 34. — GRAF: Über Atresia auris congenita mit Mikrotie. Inaug.-Diss. Zürich 1910. — GRAWITZ: Beitrag zur Lehre von der basilaren Impression des Schädels. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 80, S. 449. — GRUNERT: Zur Entstehung der Fistula auris und auricularae congenita. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 45. — HAMMERSCHLAG: Über die hereditäre Taubheit und die Gesetze ihrer Vererbung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 61. — HAREN: Mißbildung des äußeren Ohres mit kongenitaler Akusticus- und Facialislähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 78. — HAUG: Eine einfache neue plastische Methode zur Rücklagerung hochgradig absteher Ohrmuscheln. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. S. 776. — HECHT: Zur Kasuistik der operativen Behandlung congen. Bildungsfehler der Ohrmuschel. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 34, S. 28. — HEUSINGER (1): Specimen Malae conformationis organorum auditus humani. Jena 1824. — DERSELBE (2): Halskiemenfisteln. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 29. — HOFER: Angeborene Mißbildung der rechten Ohrmuschel. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 356. — IMHOFER: Beiderseitige angeborene Gehörgangsatresie usw. Beitr. z. Ohrenheilk. Bd. 5. — JOEL: Über Atresia auris congenita. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 18. — JOSEPH (1): Riesenwuchs des linken Ohres. Berl. klin. Wochenschrift 1896. Nr. 6. — DERSELBE (2): Korrektive Ohrenplastik. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres usw. von KATZ u. BLUMENFELD. Bd. 1, 2. Hälfte. — ISRAEL: Angeborene Spalten des Ohr läppchens. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 119. — IWATA: Angeborene Mißbildung des äußeren Ohres. Beitr. z. Ohrenheilk. Bd. 4. — KIESSELBACH: Versuch zur Anlegung eines äußeren Gehörganges bei angeborener Mißbildung usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 19. — KIRCHNER: Über Divertikelbildung in der Tuba Eustachii. Festschr. f. KÖLLIKER, Leipzig 1887. — KÖNIG: Über Fistula colli congenita. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 51. — KOSAKABE: Zur plastischen Operation der kongenitalen Mißbildungen des Gehörorgans. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 90. — KOSTANECKI: Die pharyngeale Tubenmündung. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 29. — KOSTANECKI und MILECKI: Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 120 u. 121. — KRAMPITZ: Über einige seltene Formen von Mißbildungen des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 65. — KRETSCHMANN: Kongenitale Facialislähmung mit angeborener Taubheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 73. — LANDAUER: Ein Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Mißbildungen des Gehörorgans. Inaug.-Diss. München 1898. — MARX (1): Die Mißbildungen des Ohres. SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen. 3. Teil. Jena 1911. — DERSELBE (2): Beitrag zur Morphologie und Genese der Mittelohrmißbildungen

mit Gehörgangsatresie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, H. 1/2. — MAUTHNER: Kongenitale Taubheit und erhaltene statische Erregbarkeit bei Mißbildung usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 83. — MAYER, O.: Zwei Fälle von ererbter labyrinthärer Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80. — MERMOD: Auf welche Weise sollen die abstehenden Ohren operiert werden? Zentralbl. f. Internat. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 49. — MEYER: Über das DARWINSCHE Spitzohr. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 53. — MOOS und STEINBRÜGGE: Pathologisch-anatomischer Befund in einem Fall von Mißbildung des rechten Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 10. — ONODI: Über kongenitale Ohrenfisteln. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 102. — PAGE: Fall von kongenitaler bilateraler Mikrotie. Ann. of otol. 1912; ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 213. — PASSOW und CLAUSS: Operationen am Gehörorgan usw. Bd. 2 d. chirurg. Operationslehre v. BIER, BRAUN u. KÜMMELL. — PAYR: Plastische Operationen an den Ohren. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 78. — PERTIK: Neues Divertikel des Nasenrachenraumes. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 94. — PETERS: Die Pathologie der Kiemenpaltenresiduen mit besonderer Berücksichtigung der Divertikel usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege 1910 u. Inaug.-Diss. Rostock 1909. — RANKE: Über eine typische Mißbildung im Bereich des ersten Kiemenbogens. Münch. med. Wochenschr. 1893. — RIEDEL: Über die ins Mittelohr führende Kiemengangsfistel. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 26, S. 123. — ROHRER: Zur Kasuistik des angeborenen „Coloboma lobuli auriculae“. Arch. f. mikrosk. Anat. 1894. — RUEDI: Das Hörvermögen bei Mikrotie mit Atresia auris congenita. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 34. — RUTIN (1): Eine Methode zur Korrektur abstehender Ohren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 44, S. 42. — DERSELBE (2): Methode zur operativen Behebung der kongenitalen Atresie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48. — SCHÄFFER: Über die fötale Ohrentwicklung usw. Arch. f. Anthropol. Bd. 21. — SCHWALBE: Die Ohrmuschel. BARDELEBENS Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. 5, 2. Abt. — SCHWENDT: Über kongenitale Mißbildungen des Gehörorgans usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 1. — SPRINGER: Das Satyrohr, eine intrauterine Belastungsdeformität. Beitr. z. Ohrenheilk. Bd. 1. — STAHL: Einige Skizzen über Mißstaltungen des äußeren Ohres. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 16. — STETTER (1): Zur operativen Beseitigung angeborener Ohrmuschelmißbildungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 21 u. 39. — DERSELBE (2): Die angeborenen und erworbenen Mißbildungen des Ohres. HAUCKS klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie. Bd. 2, H. 3. — SUGAR: Rudimentär entwickelte Ohrmuschel usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 58. — STREIT: Einige plastische Operationen an der Ohrmuschel. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 95. — TÖRÖCK: Verschuß beider Gehörgänge usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde Bd. 70. — URBANTSCHITSCH: Über die Fistula auris congenita. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1877. — VALI (1): Zur Frage der operativen Eröffnung der kongenitalen Atresie usw. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 452. — DERSELBE (2): Versuch der Bildung eines künstlichen Gehörganges usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 33. S. 28. — VIRCHOW (1): Über Mißbildungen am Ohr und im Bereich des ersten Kiemenbogens. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 30. — DERSELBE (2): Ein neuer Fall von Halskiemenfistel. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 32. — WIEMANN: Knorpelfaltung bei abstehenden Ohren. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 852. — WOTZILKA: Ein Beitrag zur Klinik der kongenitalen Bildungsanomalien des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 52. — ZUCKERKANDL: Über den Recessus salpingopharyngeus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 9.

4. Angewandte Anatomie des Ohres.

Von

O. Körner-Rostock.

Mit 39 Abbildungen.

I. Begriffsbestimmung. Geschichtliche Entwicklung. Umfang und Art des Darzustellenden.

Während die *beschreibende* Anatomie das Gehörorgan nach den Körpersystemen darstellt, denen seine einzelnen Teile angehören (Knochen-, Gefäß-, Nervensystem usw.), befaßt sich die *topographische* Anatomie mit den räumlichen Beziehungen der verschiedenen Ohrteile zueinander, beschreibt also das Organ

als Ganzes. Wenn sie sich dabei durch die Rücksicht auf die Bedürfnisse des operierenden Arztes leiten läßt und die Wege zeigt, auf denen man versteckten kranken Ohrteilen sicher und gefahrlos beikommen kann, wird sie *chirurgische* Anatomie genannt. Zeigt sie außerdem noch den Einfluß der räumlichen Verhältnisse auf das Fortschreiten von Krankheiten von einem Ohrteil auf den anderen und auf die Nachbarschaft, so bezeichnen wir sie nach dem Vorschlage von HYRTL als *angewandte* Anatomie.

Aus dieser Begriffsbestimmung erhellt ohne weiteres, daß die *angewandte Anatomie des Ohres* nur geschaffen und weitergebildet werden konnte Hand in Hand mit der klinischen und pathologisch-anatomischen Erforschung der Ohrkrankheiten und dem Bestreben, Ohrenleiden, die auf mildere Art nicht heilbar sind, operativ zu bekämpfen. Ihre Geschichte beginnt dementsprechend erst mit der Begründung der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde in den 50er und 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts und ist in dieser Werdezeit besonders an die Namen TOYNBEE, v. TRÖLTSCHE, POLITZER, SCHWARTZE, GRUBER geknüpft, und bis in unsere Tage hat jede neue ohrchirurgische Aufgabe, wie die verschiedenen Operationen der Mittelohr- und Labyrintheiterungen und ihrer endokraniellen Folgeerkrankungen, nur auf Grund besonderer anatomischer Vorstudien gelöst werden können. Dabei leistete besonders die Anwendung einer vervollkommeneten Korrosionsmethode durch BEZOLD und SIEBENMANN Hervorragendes, und das mikroskopische Studium kranker Schläfenbeine durch viele Forscher, sowie des normalen und des gestörten Pneumatisationsvorganges durch WITTMACK gab überraschende Aufschlüsse über die Wege, auf denen Entzündungen von einem Ohrteil zum anderen und aus dem Schläfenbein auf den Inhalt der Schädelhöhle übergreifen können. So wurde dem, was man bereits den Fachanatomern verdankte, von Ohrenärzten wichtiges hinzugefügt und die praktische Bedeutung mancher vorher kaum oder gar nicht beachteten Einzelheit erkannt. Bei diesem Entwicklungsgang der angewandten Ohranatomie ist es begreiflich, daß viele ihrer Ergebnisse in pathologisch-anatomischen und klinischen Abhandlungen von Ohrenärzten sowie in den Lehr- und Handbüchern der Ohrenheilkunde niedergelegt wurden.

Die neueste Bearbeitung der „topographischen“ Anatomie des Ohres von STENGER in dem Sammelwerk von KATZ und BLUMENFELD bringt weit mehr als der Titel verspricht, nämlich nicht nur eine topographische, sondern zugleich eine nahezu vollständige beschreibende Ohranatomie. Da mir kein so großer Raum zur Verfügung steht wie STENGER, muß ich meine Darstellung in den engeren Grenzen einer *angewandten Anatomie im Sinne von HYRTL* halten, wobei zwar manche praktisch wichtigen Dinge genauer und vollständiger beschrieben werden müssen als es in anatomischen Lehrbüchern zu geschehen pflegt, dafür aber eine elementare Kenntnis der beschreibenden Anatomie als bekannt vorausgesetzt und manches, was keine praktische Bedeutung hat, weggelassen werden darf.

II. Das Schläfenbein als Hülle der wichtigsten Teile des Gehörorgans.

1. Seine Beschaffenheit beim Neugeborenen. Die Bildung des knöchernen Gehörgangs und des Warzenteils.

Das Labyrinth mit seinem akustischen und seinem statischen Teile, die Paukenhöhle mit Trommelfell, Gehörknöchelchen und lufthaltigen Nebenräumen, der innere (knöcherne) Teil der Tube wie auch des äußeren Gehörganges sind vollständig in das Schläfenbein eingebaut. Eines knöchernen Schutzes

entbehren außer der Ohrmuschel die äußeren (knorpeligen) Abschnitte des Gehörganges und der Tube.

Die verwickelten Lagebeziehungen der vom Knochen umgebenen Ohrteile zueinander und zur Nachbarschaft werden am besten verständlich, wenn wir bei ihrer Beschreibung von dem umhüllenden Schläfenbein ausgehen. Dieses ist beim Neugeborenen noch nicht völlig ausgebildet; verfolgt man seine Veränderungen in den ersten Lebensjahren bis es dem des Erwachsenen gleicht, so lassen sich aus den ursprünglich embryonalen Formen Momente von großer Bedeutung für die Praxis herleiten.

Das *Schläfenbein des Neugeborenen* (Abb. 1 u. 2) besteht aus drei Teilen: *Felsenteil* (Pars petrosa), *Schuppenteil* (Pars squamosa) und *Paukenring* (Annulus tympanicus). Während dieser bereits mit dem Schuppenteil fest verbunden ist, werden Schuppen- und Felsenteil noch durch Bindegewebe vereinigt. Die sie trennende Spalte, die *Fissura petroso-squamosa*, auf die wir noch mehrmals zurückkommen müssen, verläuft äußerlich größtenteils an der dem Großhirn zugewandten Fläche des Schläfenbeins und geht in der *Incisura parietalis* auf die Außenseite über, wo sie gewöhnlich *Fissura mastoideo-squamosa* genannt wird. Zur Zeit der Geburt fehlen dem Schläfenbein noch der knöcherne äußere Gehörgang und der Warzenfortsatz. Felsen- und Schuppenteil sind äußerlich den Größenverhältnissen des Neugeborenenkopfes angepaßt, während der Paukenteil, der anfangs nur aus dem Annulus tympanicus besteht, schon so weit ist, daß das in ihm ausgespannte und mit ihm an der Schädeloberfläche liegende Trommelfell dem des Erwachsenen an Größe nahezu gleichkommt, wie auch Gehörknöchelchen, Paukenhöhle, Antrum mastoideum und Labyrinth ihre endliche Größe schon zur Zeit der Geburt ungefähr erreicht haben.

Die Bildung des *knöchernen Gehörganges* geht an seinem Boden und zum Teil an seinen Seiten vom *Annulus tympanicus* aus, während seine Decke und ein Teil seiner Hinterwand vom Schuppenteil her geliefert wird. Der Annulus, ein oben offener Ring, etwa von Hufeisengestalt, wächst in seinem seitlichen und besonders stark in seinem unteren Teile rinnenförmig nach außen, während die so entstandene Rinne durch ein seitwärts ausladendes Wachstum des Schuppenteils von oben und hinten her zu einem Rohre geschlossen wird. Der innere Rand des so gebildeten Gehörgangrohres, der *Margo tympanicus*, an dem das Trommelfell ausgespannt ist, entspricht also dem ursprünglichen Annulus und zeigt oben, wo dieser offen war, noch einen kleinen Ausschnitt (*Incisura tympanica*), in dem sich der obere Rand der Pars flaccida des Trommelfells ansetzt. Die vom Annulus ausgegangene Gehörgangsrinne (die fertige *Pars tympanica*) wird von der dem Schuppenteil angehörigen



Abb. 1. Schläfenbein des Neugeborenen. Schuppen- u. Felsenteil durch die fast senkrecht verlaufende Fissura mastoideo-squamosa (richtiger petroso-squamosa) getrennt.

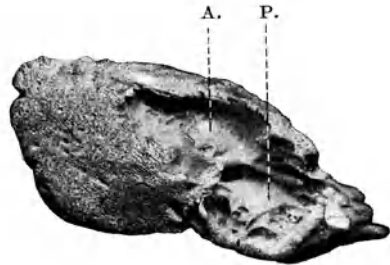


Abb. 2. Felsenbein beim Neugeborenen. Schuppenteil und Annulus tympanicus abgehoben. A. Antrum. P. Paukenhöhle. (Etwas vergrößert.)

Gehörgangsdecke umfaßt, und ihre beiden von außen nach innen ansteigenden Ränder, besonders der vordere, krepeln sich manchmal gegen das Gehörgangslumen um.

Im vorderen unteren Teil der Gehörgangsrinne findet man im frühen Kindesalter eine *Ossifikationslücke*, die sich schon in den ersten Lebensjahren zu schließen pflegt. Sie hat keine praktische Bedeutung.

Wie an der Bildung des Gehörgangs beteiligt sich der *Schuppenteil* gleichzeitig auch an der des *Warzenfortsatzes*. Sein hinterer unterer Zipfel (Processus postauditorius squamae) deckt beim Neugeborenen als dünne Wand das fast ganz der Pars petrosa und nur zu einem kleinen Teil der Pars squamosa angehörige Antrum von außen und berührt mit seinem unteren Rande den äußeren Rand des Antrombodens, ohne noch mit ihm verschmolzen zu sein. Die trennende Spalte, die *Fissura mastoideo-squamosa* (Abb. 1 u. 11), schließt sich schon in den ersten Lebensmonaten, indem Felsen- und Schuppenteil, zur Bildung des Warzenfortsatzes auswachsend, sich vereinigen. Nicht selten bleibt von ihr eine nahtähnliche Spur zurück, die dann von der Incisura parietalis¹⁾ aus in gerader Richtung gegen die Spitze des Warzenfortsatzes zieht und etwa 1 cm oberhalb der Spitze nach vorn abbiegt (s. auch unten bei der Pneumatisierung).

Solange die Fissura mastoideo-squamosa noch offen steht, kommt ihr insofern eine praktische Bedeutung zu, als Eiteransammlungen in Paukenhöhle und Antrum durch sie leicht nach außen durchbrechen können. Größer ist ihre Bedeutung für die Orientierung über die Lage des Antrum, wenn wir es am vorausgebildeten Schläfenbein von außen eröffnen wollen. Entweder sehen wir da nach Zurückschieben des Periostes die Fissur noch angedeutet, oder wir vergegenwärtigen uns ihren ehemaligen Verlauf, indem wir uns eine gerade Linie von der Incisura parietalis zur Spitze des Warzenfortsatzes gezogen denken; damit ist die Grenze bezeichnet, vor der wir das Antrum zu suchen haben, denn seine ganze Außenwand gehört dem Schuppenteil an, einerlei ob sie wie beim Neugeborenen papierdünn, oder wie beim Erwachsenen $\frac{1}{2}$ —1 cm dick und mehr oder weniger von pneumatischen Räumen durchsetzt ist (vgl. Abb. 39).

Geradeso wie außen ist auch innen am Schläfenbein des Neugeborenen die Verbindung des Schuppen- und Felsenteils noch nicht knöchern; die beiden Knochen werden durch die von einem gefäßführenden Durafortsatz ausgefüllte *Fissura petroso-squamosa* (s. oben) getrennt. Diese verläuft im Dache der großen Mittelohrräume (*Tegmen tympani et antri*) von der vorderen oberen Grenze der Paukenhöhle in gerader Richtung bis zur hinteren oberen Grenze des Antrum, entlang dem Winkel zwischen Boden und Seitenwand der mittleren Schädelgrube, und scheidet das ganze Tegmen in einen schmalen lateralen, der Schuppe angehörigen, und einen breiten medialen, vom Felsenbein ausgehenden Bezirk. Mit dem Wachstum schiebt sich allmählich der Felsenbeinanteil des Tegmen über den Schuppenanteil hin, so daß aus der gerade durchdringenden Spalte eine schräg gestellte wird, deren Rand an der Paukenhöhlenseite noch im Tegmen, an der Hirnseite aber lateral von der Paukenhöhle quer über den Gehörgang hinzieht. Sie verwächst meist früh und hat nach WITTMACK keine Bedeutung für die Fortleitung von Entzündungen aus dem Ohr zur Schädelhöhle. Etwas lateral von ihr im Boden der mittleren Schädelgrube verläuft eine mehr oder minder deutliche, mitunter bis 2 mm breite Rinne, in welche eine Duravene so tief eingebettet ist, daß man sie bei der Antrumaufmeißelung von unten her verletzen kann, ohne die Dura zu Gesicht zu bekommen. Die Vene steht mit Gefäßen der Paukenhöhle in Verbindung und mündet einerseits in das obere Knie des Sinus sigmoideus, das sie in der Regel nicht in offener Rinne, sondern

¹⁾ Die Fissur liegt nicht hinter der Incisura parietalis, wie es Graf SPEE beschreibt und SPALTEHOLZ abbildet (FREY).

durch einen Knochenkanal unter dem lateralen Teil der Felsenbeinkante hindurch erreicht, andererseits, nachdem sie die mittlere Schädelgrube verlassen hat, in die tiefen Temporalvenen. Entwicklungsgeschichtlich ist sie der Rest eines fötalen *Sinus petro-squamosus*. Bei Mittelohreiterungen haben HABERMANN und KRAMM sie über extraduralen Abscessen thrombosiert gefunden und in KRAMMS Fall setzte sich der Thrombus bis in den Sinus sigmoideus fort.

Wir haben nun noch einer Besonderheit am Schläfenbein des Neugeborenen zu gedenken, nämlich des *Hiatus subarcuatus*, der sich als 3—4 mm weite trichterförmige Öffnung unterhalb der Eminentia arcuata in die hintere Schädelgrube öffnet. Er enthält einen gefäßreichen, mit der Dura in Verbindung stehenden Gewebzapfen, der sich in der spongiösen Substanz innerhalb des Ringes des oberen Bogenganges in mehrere Zweige auflöst und auch mit pneumatischen Zellen in Verbindung tritt. Beim Erwachsenen ist nur noch ein dürtiger Rest des Hiatus vorhanden. Daß er die Überleitung von Entzündungen aus dem Schläfenbein in die hintere Schädelgrube vermitteln könne, ist vielfach vermutet, aber soviel ich sehe, nur in einem Falle von HINSBERG bewiesen worden.

2. Die Pneumatisierung des Schläfenbeins.

Während der Bildung des knöchernen Gehörganges und des Warzenfortsatzes entstehen von den Wandungen der Paukenhöhle und des Antrum aus unter Einwirkung vordringender Schleimhautzapfen die *pneumatischen Zellen*, Hohl-

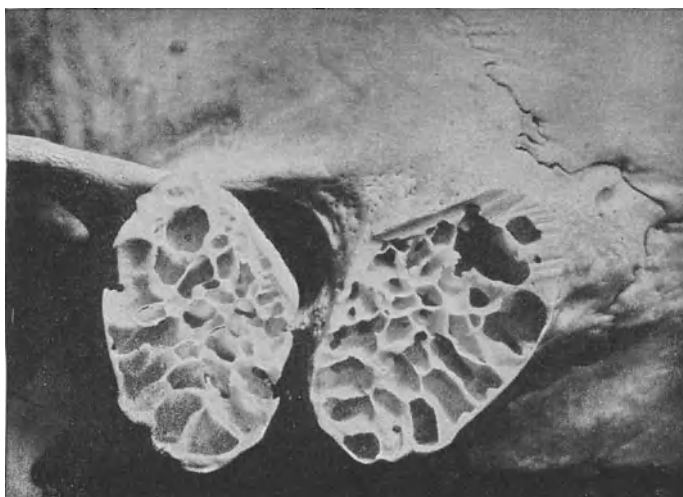


Abb. 3. Stark pneumatischer Warzenfortsatz, durch Absägen und Umklappen seiner äußeren Schale eröffnet.

räume, die sich in den spongiösen Knochen einstülpen und unter Verdrängung der Spongiosa allseitig ausbreiten und verzweigen. Etwa im 5. Lebensjahre hat der Warzenfortsatz seine bleibende Gestalt und Struktur erhalten, doch schreitet die Pneumatisation mit dem weiteren, nunmehr langsameren Wachstum fort, und steht selbst im Greisenalter nicht immer still.

An durchsägten macerierten Schläfenbeinen treffen wir die Pneumatisation in sehr verschiedener Ausdehnung an. Bald sind massenhafte Hohlräume vorhanden, die nur durch papierdünne Zwischenwände voneinander getrennt und nur durch eine fast ebenso dünne Lamina vitrea gegen die Schädelhöhle

abgeschlossen sind (*pneumatische Warzenfortsätze*); bald finden sich außer dem stets vorhandenen Antrum nur wenige kleine pneumatische Zellen in spongiös-diploetischem Knochen (*spongiös-diploetische Warzenfortsätze*); oder der Knochen

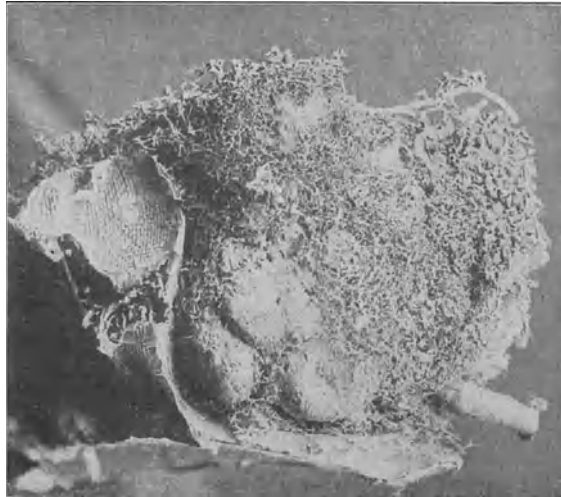


Abb. 4. Metallkorrosionspräparat eines Warzenfortsatzes. Links Ausguß des äußeren Gehörgangs, rechts unten Ausguß des Emissarium mastoideum. Die Ausgüsse der pneumatischen Räume sind durch solche von Diploe und Spongiosa umhüllt.

zeigt ein kompaktes Gefüge mit nur wenigen spongiösen oder diploetischen Räumen, die dann meist in der Peripherie liegen (*kompakte, sklerotische, eburnisierte Warzenfortsätze*); und endlich kommen allerlei Mischformen vor. Gießt man die Hohlräume mit Woodschem Metall aus und löst dann den Knochen in Salzsäure auf, so erkennt man am Ausguß der stark pneumatischen und spongiösen Teile die Gestalt des Felsenbeins klar wieder, und erst durch die Betrachtung solcher Ausgüsse erhält man eine gute Vorstellung von der oft überraschend großen Ausdehnung der Hohlräume (Abb. 3—5).



Abb. 5. Eburnisierter Warzenfortsatz. Schnitt. Oben in der Mitte das Antrum.

Das *spongiöse* und das *kompakte* Gefüge sind nach WITTMACK Folgen einer *Störung der normalen Pneumatisation* durch frühzeitige Entzündungen der Mittelohrschleimhaut, die gleichzeitig eine Disposition zum Chronischwerden von Mittelohreiterungen schaffen; darum finden wir bei der Operation solcher chronischen Fälle den Knochen gewöhnlich ohne größere Hohlräume. Vor WITTMACK sah man in der Sklerosierung bei chronischen Eiterungen ein Analogon zur Bildung der elfenbeinharten Totenlade um Sequester in Röhrenknochen. Vielleicht besteht diese Auffassung auch heute noch insoweit zu Recht, als beide Ursachen zusammenwirken

lich ohne größere Hohlräume. Vor WITTMACK sah man in der Sklerosierung bei chronischen Eiterungen ein Analogon zur Bildung der elfenbeinharten Totenlade um Sequester in Röhrenknochen. Vielleicht besteht diese Auffassung auch heute noch insoweit zu Recht, als beide Ursachen zusammenwirken

könnten. Wir finden ja beim Meißeln auch zweierlei Härtezustände: der einfach kompakte, normal gelblich gefärbte Knochen läßt sich leicht bearbeiten, während an dem rein weißen und sehr harten, den wir eburnisiert nennen, die Meißelschneide leicht abspringen kann.

Mangelhafte Pneumatisierung hat auch ein Zurückbleiben im Wachstum des Knochens zur Folge, so daß man aus der Größe eines Warzenfortsatzes mit einiger Wahrscheinlichkeit auf sein Gefüge schließen kann.

Da die Pneumatisierung von den Wänden der Paukenhöhle und des Antrum ausgeht und unter Verzweigung der Zellen in die noch fortwachsenden Knochenteile eindringt, ist das auf Durchschnitten netzartig aussehende pneumatische Gefüge in der Umgebung von Pauke und Antrum verhältnismäßig engmaschig (*Übergangszellen*), während sich die Maschen nach der Peripherie hin mehr und mehr erweitern (*Terminalzellen*). In den Randbezirken bilden sie einen Saum blindsackähnlich erweiterter Hohlräume und fließen in der Spitze des Warzenfortsatzes bisweilen zu einer großen Höhle zusammen. Die Achsen der meisten Zellen sind infolge ihrer Entwicklungsrichtung gegen das Antrum geneigt, was aber nicht immer und überall so bleibt, weil dünne Zwischenwände schwinden und andere sich regellos Neubilden können.

Die normale Pneumatisierung erstreckt sich nicht nur auf den eigentlichen Warzenfortsatz, sondern greift in individuell sehr verschiedener Ausdehnung auch auf andere Teile des Schläfenbeins über, die sonst spongiöses Gefüge zeigen. Nur die eigentliche Schuppe bleibt frei von Hohlräumen, während die von ihr ausgehende hintere Wurzel des *Processus zygomaticus* recht oft pneumatische Zellen führt, die mit solchen in der *oberen Gehörgangswand* und in der *Nachbarschaft der Tube* zusammenhängen. Andere dringen vom Paukenhöhlenboden aus bis zur *Fossa jugularis*. In der ganzen *Umgebung des Labyrinthes* bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide hinein, unterhalb der Schnecke sowohl wie längs der Pyramidenkante und selbst im Knochenmassiv innerhalb der Bogengangsringe finden sich mehr oder minder oft pneumatische Räume, die man nach ihrer Lage als peri- und retrosinuöse, epi- und hypotympanische, tubare, peri-, supra- und infralabyrinthäre bezeichnet hat (Abb. 6—8). Ja sogar die Grenzen des Schläfenbeins überschreitet die Pneumatisierung bisweilen, indem sie das knöcherne Bett des *Sinus sigmoideus* unten und hinten umgreift und bis ins *Hinterhauptbein* vordringt. Alle solche entlegene Zellen können von Pauke und Antrum aus eitrig infiziert werden und zur Bildung *tiefgelegener extraduraler Abscesse* führen, die oft weder zu diagnostizieren, noch bei Operationen zu erreichen sind, und durch Einbrüche in das Labyrinth von den verschiedensten Stellen her, in den Porus acusticus internus oder in die Schädelhöhle, besonders an der Pyramiden Spitze, gefährlich werden (HABERMANN, SCHEIBE, HINSBERG, LANGE, BRUZZONE, GRÜNBERG u. a.).¹⁾

Es verdient noch Beachtung, daß bei der Pneumatisierung die von dem Felsenbeinanteil des Antrum ausgehenden pneumatischen Zellen von denen, die sich vom Schuppenanteil des Antrum her bilden, bisweilen völlig getrennt bleiben und durch eine nirgends durchbrochene doppelte knöcherne Wand geschieden werden (WILDERMUTH, FREY, BRÜHL, KÖRNER) und daß die Terminalzellen der Spitze stets dem Felsenbeinteil angehören. Bei der Mastoiditisoperation werden diese Verhältnisse manchmal deutlich, wenn man sowohl im Antrum als in den Spitzenzellen Eiter findet und erst eine Knochenwand durchmeißeln muß, um den Fistelgang aufzudecken, der vom Antrum in die Spitzenzellen führt (KÖRNER).

POGANY hat einen Hohlraum beschrieben, der bei Operationen leicht mit dem Antrum verwechselt werden könne, das tiefer innen und höher oben zu suchen sei. Die Zelle fand ich an pneumatischen Schläfenbeinen oft sehr gut entwickelt; sie liegt in gleicher Tiefe

wie der absteigende Teil des Facialiskanals direkt hinter diesem, und steht bisweilen durch eine Knochenlücke mit ihm in Verbindung (Abb. 37, g, h).

Mit der Bildung des knöchernen Gehörganges und des Warzenfortsatzes einschließlich der Pneumatisierung ist zwar die äußere Gestalt des jugendlichen Schläfenbeins in



Abb. 6. Felsenbeinpyramide. Schnitt.
1 Porus acusticus internus. 2 Schnecke.
3 Pneumatische Zelle. 4 Felsenbeinkante.
5 Markräume.



Abb. 7. Felsenbeinpyramide. Schnitt.
1 Porus acust. int. 2 Schnecke. 3 Basalwindung.
4 Canalis nervi facialis. 5 Canalis pro musc. tens. tymp. Ohne Bezeichnung: Große pneumatische und kleine Markräume.



Abb. 8. Schnitt durch die Felsenbeinpyramide.
1 Pneumat. Zellen. 2 Gefäßkanälchen im Hiatus subarcuatus. 3 Markräume. 4 Canalis nervi facialis. 5 Fenestra ovalis. 6 Beginn der Basalwindung. 7 Nische zum runden Fenster. 8 Rundes Fenster. 9 Oberer Bogengang.

Übereinstimmung mit der beim Erwachsenen gekommen, aber in seinem Innern nehmen Mittelohr und Labyrinth, die ja beim Neugeborenen schon nahezu ihre endgültige Größe haben, noch einen verhältnismäßig zu großen Raum ein, und es bedarf noch eines bedeutenden excentrischen Wachstums des die bereits fertigen Teile umhüllenden Knochens, bis die bleibenden Größenverhältnisse zwischen außen und innen erreicht sind.

III. Die äußere Beschaffenheit des Schläfenbeins und seine Lagebeziehungen zur Nachbarschaft.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der Außenflächen des fertig ausgebildeten Schläfenbeins, soweit deren Kenntnis für die Klinik nötig ist.

Sehr viele Einzelheiten, die hier zu bemerken sind, stehen in enger Beziehung einerseits zu den in der Tiefe verborgenen Mittelohr- und Labyrinthteilen, andererseits zum Schädelinhalt bzw. zu gewissen Weichteilen des Kopfes und Halses, und wir werden ihre Bedeutung erst verstehen, wenn wir auch alle diese Teile kennen gelernt haben.

Für unsere Zwecke wird die äußere Beschreibung des Schläfenbeins am brauchbarsten werden, wenn wir sie nicht in der üblichen Weise nach den Teilen, sondern nach den Außenflächen des Knochens vornehmen.

1. Die untere Seite (Halsseite) des Schläfenbeins.

Der vordere Teil der Schläfenbeinunterseite wird von der querovalen Gelenkgrube für den Kopf des Unterkiefers (*Fossa mandibularis*) eingenommen. Diese beginnt vorn außen zwischen den beiden Wurzeln des Jochfortsatzes

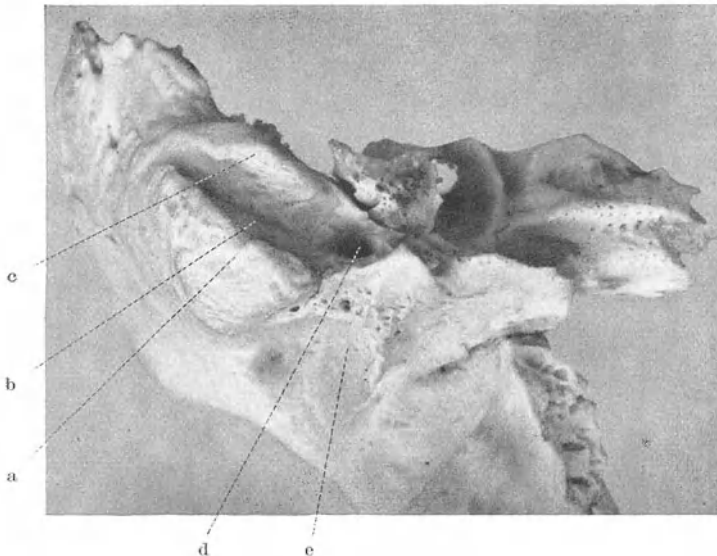


Abb. 9. Die Fossa digastrica und ihre Nachbarschaft.

a Spitze des Processus mastoideus. b Fossa digastrica. c Torus digastricus. d Foramen styloideum. e Porus acusticus externus.

(*Processus zygomaticus*) und endet hinten innen an der vorderen unteren Gehörgangswand, von der sie durch die GLASERSche Spalte (*Fissura petrotympanica*, s. auch unten bei der Beschreibung der äußeren Paukenhöhlenwand) getrennt wird. Sie reicht weiter nach außen als der knöcherne Gehörgang, so daß der Gelenkfortsatz des Unterkiefers in seiner lateralen Hälfte dem Weichteilgehörgang anliegt, der infolgedessen bei Kieferschluß enger ist als bei Kieferöffnung, was man leicht mit dem eingeführten Finger fühlen kann. Durch diese Lageverschiebung werden Furunkel im Gehörgang besonders beim Kauen schmerzhaft. Die knöcherne Gehörgangswand berührt der Gelenkfortsatz

erst weiter nach innen. Hier kann er infolge eines Stoßes gegen das Kinn in den knöchernen Gehörgang einbrechen.

Weit verwickelter ist der Bau des hinteren Teils der Schläfenbeinunterseite. Von außen nach innen vorgehend bemerken wir an ihm zunächst die kegelförmige, vorn außen und hinten innen etwas abgeplattete Spitze des *Warzenfortsatzes*. Ihre hintere innere Fläche bildet die vordere äußere Wand der *Fossa digastrica* (*Incisura mastoidea* der anatomischen Nomenklatur) (Abb. 9, b), die nach hinten innen von einem meist nur angedeuteten Knochenwulst begrenzt wird, an dessen der Fossa abgekehrten Seite die Rinne für die *Arteria occipitalis* verläuft. Dieser Knochenwulst (Abb. 9, c) kann ausnahmsweise so stark entwickelt sein, daß er wie eine zweite Warzenfortsatzspitze aussieht. Er enthält dann pneumatische Zellen, die mit den Terminalzellen des Warzenfortsatzes in

Verbindung stehen und sich in der Richtung nach der *Fossa jugularis* hin dicht unter der Fossa für den *Sinus sigmoideus* ausbreiten. Beschrieben hat diesen Knochenwulst nur SCHWALBE, benannt hat ihn noch niemand; er möge *Torus digastricus* heißen.

Die großen *Terminalzellen* (s. oben) in der Spitze des Warzenfortsatzes erreichen ihre stärkste Ausbildung oft erst im Greisenalter. Je größer sie sind, desto dünner pflegt ihre Wand zu sein, und Eiterdurchbrüche aus ihnen in die *Fossa digastrica* mit Senkung des Eiters zwischen den Muskeln unter der tiefen Halsfaszie (*BEZOLDSche Mastoiditis*) kommen bei älteren Leuten öfter, bei Kindern aber nur sehr selten vor.

Die *Fossa digastrica* führt nach innen bis zum *Foramen styloideum*, durch welches der *Nervus facialis* den Schädel verläßt (Abb. 9, d). 1—2 mm nach vorn und innen von diesem Loche und zwischen ihm und dem unteren Rande der *Pars tympanica* sitzt der *Processus styloideus*.

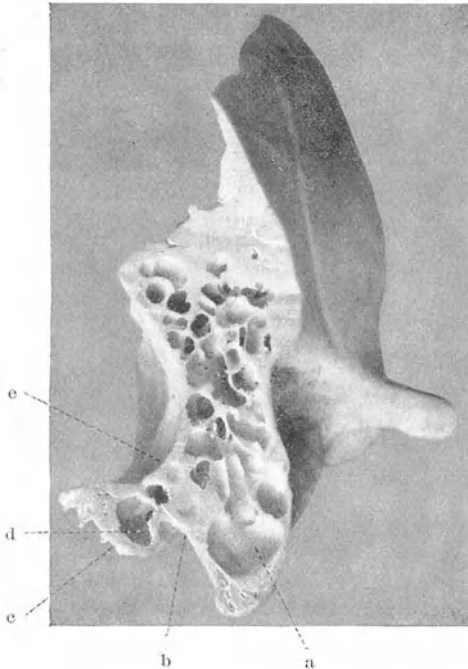


Abb. 10. Querschnitt durch die *Fossa digastrica*. a Spitzenzelle. b *Fossa digastrica*. c *Torus digastricus*. d Pneumatische Zelle im *Torus digastricus*. e *Sulcus sigmoideus*.

Etwas nach hinten und innen vom *Processus styloideus* beginnt die *Fossa jugularis*, eine Grube von außerordentlich verschiedener Weite und Tiefe für den *Bulbus* der *Vena jugularis*. Am hinteren Rande hat sie einen seichten Einschnitt (*Incisura jugularis*), der mit der gleichnamigen *Incisur* des Hinterhauptbeins das *Foramen jugulare* bildet. Weiteres über die *Fossa jugularis* s. unten bei der Beschreibung des Schädelgrundes und bei der Topographie des Bodens der Paukenhöhle.

Nach vorn und innen reicht die *Fossa jugularis* bis zur unteren Öffnung des *Canalis caroticus*. Zwischen beiden öffnet sich am Rande der Unter- und Hinterseite des Schläfenbeins der Kanal für den *Aquaeductus cochleae*.

2. Die äußere Seite (Hautseite) des Schläfenbeins.

Die dünne *Schläfenschuppe* bildet die Außenwand der mittleren Schädelgrube. Sie ist vom *Musculus temporalis* bedeckt und zeigt innen eine tiefe Furche für einen Ast der *Arteria meningea media*. An ihrem vorderen unteren Teil erhebt sich aus ihr der *Jochbogenfortsatz* (über dessen pneumatische Zellen s. oben) mit zwei Wurzeln, zwischen denen die *Gelenkgrube für den Unterkiefer* liegt. Seine hintere Wurzel zieht als schmale, bisweilen ziemlich scharfkantige Leiste über dem äußeren Gehörgange, dessen oberen Rand sie bildet, nach hinten und verbreitert sich entlang der Grenze zwischen Schuppe und Warzenfortsatz zur *Linea temporalis*, die bogenförmig nach hinten oben bis zur *Incisura parietalis*

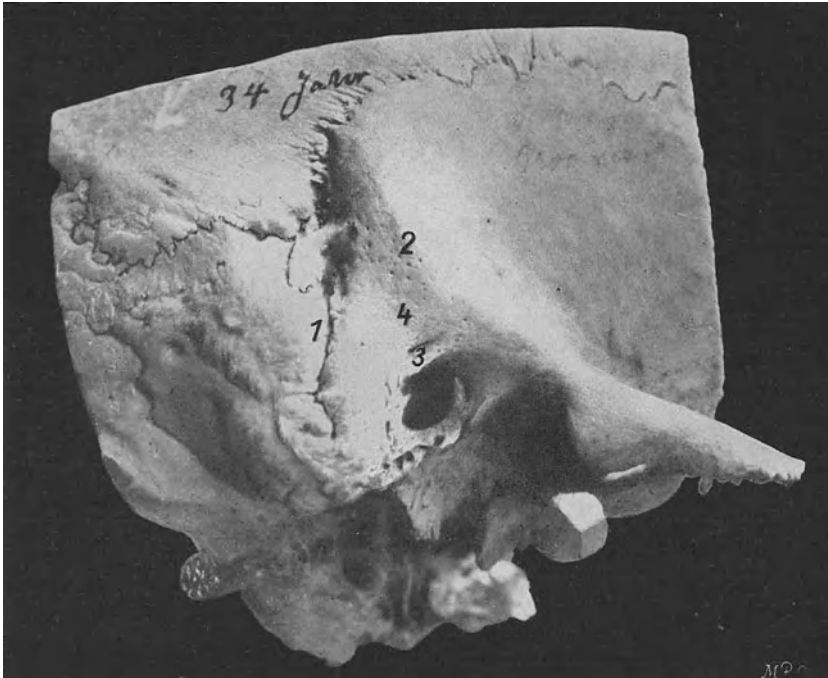


Abb. 11. Schläfenbein eines Erwachsenen mit erhaltener Fissura mastoideo-squamosa (1).
2 Linea temporalis. 3 Spina supra meatum. 4 Fossa mastoidea.

zieht. Sie ist sehr verschieden breit und hoch, fehlt nur selten und dient uns bei Operationen zur Erkennung der Grenze zwischen Warzenfortsatz und Boden der mittleren Schädelgrube: meißelt man *unter* ihr in den Warzenfortsatz ein, so besteht keine Gefahr einer Verletzung des Schläfenlappens (Abb. 11, 2).

Bevor sich die hintere Wurzel des Jochbogens zur Linea temporalis verbreitert, spaltet sich in der Mehrzahl der Fälle mehr oder minder deutlich eine kleine schwache Leiste von ihr ab, die am hinteren oberen Viertel des Gehörganges hinzieht und oft mit einer etwas nach vorn und unten gegen den Gehörgang gerichteten Zacke, der *Spina supra meatum*, endet (Abb. 21, 3). Unmittelbar über und hinter dieser Spina findet sich meist ein kleines, aber tiefes Grübchen, in dessen Umgebung zahlreiche kleine Gefäßlöcher münden (Abb. 11, 4). Die Anatomen nennen das Grübchen *Fossa mastoidea*, während

die Ohrenärzte seit BEZOLD diese Bezeichnung für die ganze im Winkel zwischen Linea temporalis und hinterer Gehörgangswand gelegene flache Einsenkung an der Basis des Warzenfortsatzes gebrauchen, das ist für die Stelle, wo man die Aufmeißelung des Antrum zu beginnen pflegt.

Wie in der Fossa mastoidea münden auch an der hinteren oberen Gehörgangswand zahlreiche *Gefäßlöcher*; an beiden Stellen erleichtern sie das Fortschreiten von Eiterungen aus dem Knochen unter das Periost.

Im übrigen ist der knöcherne Gehörgang, insbesondere das Os tympanicum, schon oben beschrieben worden.

Dem Os tympanicum liegt der *Warzenfortsatz* hinten an. Mit seiner Gestalt und wechselnden Größe sind wir schon bekannt geworden (S. 172—175). Seine obere Grenze wird deutlich von der Linea temporalis gebildet (s. oben), während seine hintere Grenze (oberhalb der Spitze) außen am Schädel nicht erkennbar ist, weil er hier mit flacher Wölbung in den hintersten, platten Teil des Schläfenbeins übergeht; ungefähr liegt seine hintere Grenze in einer Linie, die man sich von der Incisura parietalis zum hinteren (äußeren) Ende der Fossa digastrica gezogen denkt. Was vom Schläfenbein noch hinter dieser Linie liegt, verbindet sich oben von der Incisura parietalis an bis zum Asteriscus mit dem Seitenwandbein und von da nach unten mit dem Hinterhauptbein. Am *Asteriscus*, der Stelle, wo Seitenwand-, Schläfen- und Hinterhauptbein zusammenstoßen, findet man oft mehrere Schaltknochen; Extraduralabscesse können hier zwischen den Nähten nach außen durchbrechen.

Nahe dem hinteren Rande des Schläfenbeins liegt das *Foramen mastoideum*, oder auch mehrere Foramina mastoidea, als Ausgänge von Knochenkanälen, die vom Sulcus sigmoideus nach hinten und außen ziehen und meistens nahe an der Sutura mastoideo-occipitalis münden, bisweilen aber, diese Grenze überschreitend, erst am Hinterhauptbein zum Vorschein kommen. Die Foramina sind sehr verschieden groß, meist 2—4 mm breit, bisweilen auch viel weiter, namentlich an rachitischen Schädeln. In der Göttinger anatomischen Sammlung befindet sich ein Schädel, bei welchem man mit der Spitze des kleinen Fingers in ein Foramen mastoideum eindringen kann (MERKEL). Die Foramina enthalten *Venae emissariae*, die den Sinus sigmoideus mit den Hinterhaupts- und Nackenvenen verbinden und den Sinus transversus entlasten, ja ganz für ihn eintreten können. Auch Ästchen der Arteria occipitalis ziehen durch Foramina mastoidea.

Durch die Foramina mastoidea können Eiterungen aus der hinteren Schädelgrube auf die äußeren Bedeckungen des Schädels übergreifen.

Sehr selten findet man außen am Warzenfortsatz *Defekte im Knochen*, die in Luftzellen hineinführen. Tritt unter besonderen Verhältnissen die Luft an solchen Stellen unter das Periost, oder gar unter die Haut, so können ausgedehnte *Emphyseme* entstehen.

Einen Defekt in der Außenwand des Warzenfortsatzes, der in den Sulcus sigmoideus führte, beschreibt BRÜHL.

3. Die vordere (obere) und die hintere Seite des Felsenbeins mit ihren Lagebeziehungen zu den Blutleitern und Hirnteilen.

Die Schläfenbeine haben als Teile der Schädelbasis den größten Anteil an der Bildung der *mittleren* und der *hinteren Schädelgrube*, denn ihre oberen (vorderen) Flächen (Großhirnseiten) bilden mit den großen Keilbeinflügeln und der in der Mitte liegenden Höhlung des Türkensattels den Boden und ihre aufsteigenden Schuppen die Seitenwände der mittleren Schädelgrube, während ihre Hinterflächen (Kleinhirnseiten) sich mit dem dazwischenliegenden Clivus des Hinterhauptbeins zur Vorderwand der hinteren Schädelgrube vereinigen. Die Felsenbeinkanten bilden dabei die scharfe Grenze zwischen mittlerer und hinterer

Grube, indem sie jederseits etwa von der Gegend der *Incisura parietalis* an in gerader Linie vor- und einwärts gegen die Basis der Türkensattellehne ziehen.

In der *mittleren Schädelgrube* tritt die Felsenbeinpyramide vorn in Verbindung mit dem großen Keilbeinhügel und außen mit der Schläfenschuppe. Vorn innen, neben der Pyramidenspitze, zeigt sich die innere Öffnung des *Canalis caroticus* als Teil des Foramen lacerum. Neben dem *Canalis caroticus*, nahe seiner äußeren Seite verläuft der *Canalis musculo-tubarius*, nur durch eine dünne Knochenplatte vom Boden der mittleren Schädelgrube gedeckt. Zwischen der inneren Öffnung des *Canalis caroticus* und der Felsenbeinkante liegt die *Impressio trigemini*, eine flache Grube für das Ganglion Gasseri. Vom hinteren Rande der Öffnung des carotischen Kanals zieht eine seichte Furche für den Nervus Vidianus parallel der Felsenbeinkante zu einer kleinen Spalte, dem *Hiatus canalis facialis*, der zum oberen Knie des N. facialis und dessen Ganglion geniculi führt (Abb. 37, d). Lateral von ihm liegt das *Dach der Paukenhöhle*. Ein etwa in der Mitte der Felsenbeinkante quer zu ihr gestellter Wulst deutet den Verlauf des *oberen Bogenganges* an.

Über die *Fissura petro-squamosa* s. S. 171. Über die *Dehiscenzen* im Tegmen tympani et antri s. bei der oberen Paukenhöhlenwand.

Wenn man von der *Fossa mastoidea* (s. S. 179) aus das Antrum aufmeißeln will, hat man zu bedenken, daß das Operationsgebiet nach oben der mittleren Schädelgrube und deren Inhalte, dem Schläfenlappen des Großhirns, nahekommt. Die *Basis der mittleren Schädelgrube* liegt ungefähr in der Höhe des vorderen und mittleren Teiles der *Linea temporalis* (s. S. 179), doch wechseln die Verhältnisse je nach der individuell verschiedenen Dicke der Schädelknochen und nach der Schädelform. Die mittlere Schädelgrube liegt nämlich nach meinen Untersuchungen, in bezug auf den Gehörgang oder die *Spina suprameatum* (s. S. 179) gemessen, bei Dolichocephalen höher als bei Brachycephalen. Daß diese Verschiedenheiten mit der verschiedenen Lagerung des ganzen Felsenbeins in dolichocephalen und brachycephalen Schädeln zusammenhängt, zeigt ein Blick auf Abb. 12, wo eine Hälfte eines frontal durch die *Spina suprameatum* zersägten extrem dolichocephalen Schädel (A) an eine Hälfte eines ebensolchen extrem brachycephalen (B) angelegt ist. Die horizontale Richtungslinie geht in beiden Schädelhälften durch die *Spinae suprameatum*, das Antrum ist schwarz, der zu seiner Eröffnung dienende Meißelkanal punktiert. Man sieht, daß der Boden der mittleren Schädelgrube in bezug auf *Linea temporalis* und *Spina suprameatum* beim Dolichocephalen weit höher liegt als beim Brachycephalen und daß man, um das Antrum sicher und ohne Eröffnung der mittleren Schädelgrube zu erreichen, beim Brachycephalen unter der *Linea temporalis* eingehen und den Meißelkanal etwas schräg nach oben anlegen muß, während man beim stark Dolichocephalen den unteren Rand der *Linea temporalis* um einige Millimeter überschreiten und in gerader Richtung eindringen darf.

An der *Kleinhirnseite* der Felsenbeinpyramide sind drei Löcher zu beachten: ungefähr in der Mitte der schräg nach außen eindringende weite *Porus acusticus internus*, für den Nervus acusticus, den Nervus facialis, den Nervus intermedius und die Arteria und Vena auditiva, lateral und etwas nach oben von ihm, nahe der Felsenbeinkante, die *Fossa subarcuata* (s. S. 173) und noch weiter lateral und abwärts die äußere Öffnung des Kanals für den *Aquaeductus vestibuli*.

Über die äußere Öffnung des *Aquaeductus cochleae* s. S. 178.

Es sei gleich hier darauf hingewiesen, daß alle Kanäle, die aus dem Labyrinth in die Schädelhöhle führen (der *Porus acusticus internus* und die Aquädukte) an der Hinterseite des Felsenbeins münden und daß demzufolge Entzündungen, die auf den genannten Bahnen vorschreiten, zunächst die Hüllen des Kleinhirns und dieses selbst befallen.

Ferner sind an der Kleinhirnseite des Felsenbeines Furchen (*Sulci*) für mehrere *Sinus der Dura mater* zu beachten, die wir nunmehr zusammen mit der Dura und den Sinus besprechen wollen.

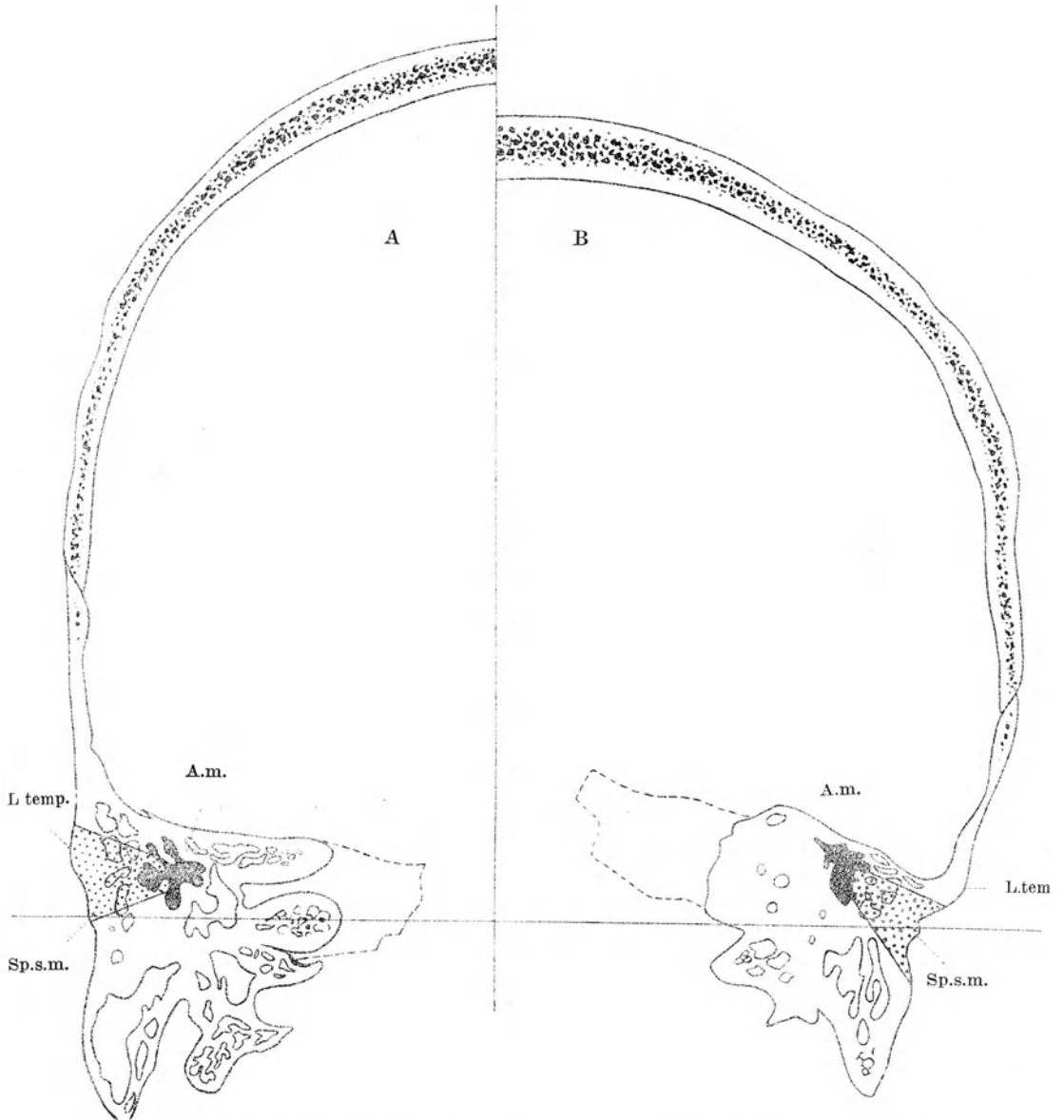


Abb. 12. Einfluß der Schädelform auf die Lage des Schläfenbeins. Erklärung im Text.

Die *Dura* dient den Schädelknochen als inneres Periost und führt ihnen zahlreiche ernährende Gefäßchen zu. Sie ist vielfach von Venen durchzogen, die Blut aus Diploe- und sonstigen Knochenvenen aufnehmen und in die Sinus abführen. An den Schläfenbeinen haftet die Dura besonders fest, was jedoch

die Verbreitung von Eiterungen zwischen ihr und dem Knochen nicht hindert. Gefäße, Aquädukte und Nerven werden von Durascheiden in ihre Knochenkanäle begleitet, und gefäßführende Bindegewebszüge dringen, wie bereits gesagt, von der Dura aus in die Fissura petro-squamosa und in den Hiatus subarcuatus ein.

In die Dura eingebettet liegt der *Saccus endolymphaticus* (s. bei Labyrinth).

Eine große Bedeutung hat die Dura als Trägerin der *venösen Sinus*, die das Blut aus dem Hirn sammeln und Venenäste der Schädelknochen aufnehmen. Sie sind in die Dura eingegrabene, mit einem Endothel ausgekleidete Kanäle, ohne die Häute der anderen Venen, ohne Klappen und ohne die Fähigkeit zusammenzufallen.

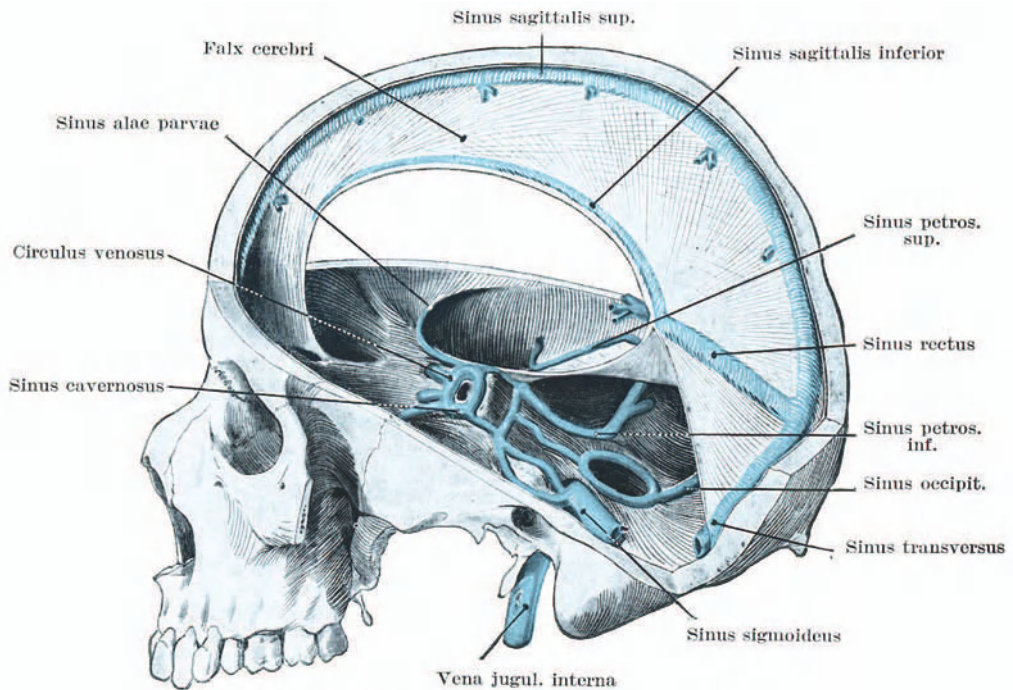


Abb. 13. Topographie der Sinus durae matris.

Der Beschreibung der Sinus muß vorausgeschickt werden, daß die Dura nicht nur die Schädelhöhle auskleidet, sondern auch mit freien Blättern durchzieht. Das *Tentorium* überdacht die hintere Schädelgrube so, daß nur am Clivus ein Spalt zum Durchtritt des Hirnstammes offen bleibt, und die Falx cerebri zieht vom Schädeldach zum Tentorium, um dieses gespannt zu erhalten, so daß es die Hinterhauptslappen des Großhirns trägt und das Kleinhirn vor dem Druck durch sie schützt. Die wichtigsten Sinus verlaufen nun da, wo sich die Falx cerebri bzw. das Tentorium mit der die Schädelhöhle auskleidenden Dura verbinden, und zeigen an solchen Stellen einen ungefähr dreieckigen Querschnitt (Abb. 14).

Der *Sinus sagittalis superior*, welcher in der Ursprungslinie der Falx cerebri verläuft, sammelt das Blut von dem größten Teil der Hirnoberfläche. Am *Confluens sinuum* (*Torcular Herophili*), in der Gegend der Eminentia cruciata des Hinterhauptbeins, scheint er sich, bei flüchtiger Betrachtung, in die beiden

Sinus transversus zu teilen; doch liegen die Verhältnisse hier nicht so einfach. Es vereinigen sich nämlich am Confluens mit dem Sinus sagittalis superior und den beiden transversus noch der *Sinus rectus* und die weniger wichtigen *Sinus occipitalis* in außerordentlich verschiedener Weise. Gewöhnlich ist die Anordnung derart, daß die reichliche, von der Hirnoberfläche kommende Blutmenge des Sinus sagittalis hauptsächlich durch einen der transversus, meist den rechten, abfließt, während der Sinus rectus die geringere Blutmenge aus dem Hirninnern dem andern Sinus transversus zuführt. Der vom Sinus sagittalis gespeiste Sinus transversus pflegt dementsprechend weit stärker zu sein als der andere.

Über die Varianten des Confluens sinuum vgl. HENRICI und KIKUCHI.

Vom Confluens sinuum zieht jeder *Sinus transversus* entlang dem Außenrande des Tentorium cerebelli in einer Knochenrinne (*Sulcus transversus*) nach vorn bis zur Gegend der Felsenbeinkante, wo er sich vom Ansatz des Tentorium abwendet, scharf nach unten umbiegt und, erst in flachem Bogen, dann horizontal einwärts geht, um im Foramen jugulare die Schädelhöhle zu

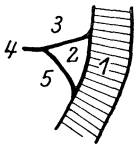


Abb. 14.

Sinus transversus.
Frontalschnitt.

1 Knochen. 2 Sinus.
3 Großhirn. 4 Tentorium.
5 Kleinhirn.

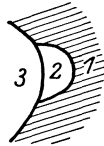


Abb. 15.

Sinus sigmoideus.
Horizontalschnitt.

1 Warzenfortsatz.
2 Sinus. 3 Kleinhirn.

verlassen und in den oberen *Bulbus* der *Vena jugularis* einzumünden. Von seiner Umbiegung nach unten und innen an bis zum Foramen jugulare wird er *Sinus sigmoideus* genannt. Seine knöcherne Rinne auf dieser Strecke, der *Sulcus sigmoideus*, dringt oft tief in die Basis der Felsenbeinpyramide und den Warzenfortsatz ein (s. unten) und der Querschnitt des Sinus ist wegen der fehlenden Beziehung

zum Tentorium auf der Sigmoideusstrecke ein anderer als auf der Transversusstrecke, wie ein Blick auf die Abb. 14 und 15 zeigt.

Nach außen projiziert entspricht der Verlauf des Sinus transversus hinten der oberen Grenze des Nackenmuskelansatzes, das ist der *Linea nuchae superior*, weiter vorn dem *Asteriscus*, dann der Naht zwischen Seitenwandbein und Warzenfortsatz. Etwa der *Incisura parietalis* entspricht die Umbiegung des Sinus transversus in den sigmoideus.

Die *verschiedene Mächtigkeit* der beiden *Sinus transversus* hat natürlich die Bildung eines breiteren und tieferen *Sulcus transversus* und sigmoideus, eines weiteren *Foramen jugulare* und einer größeren *Fossa jugularis* auf der Seite des stärkeren Sinus zur Folge. Ich fand bei 60 Schädeln beide *Sulci* gleich breit und tief in 10%, den rechten breiter und tiefer in 77%, den linken breiter und tiefer in 13% der Fälle. Der stärkere (das ist meistens der rechte) Sinus kommt also in ausgedehntere Berührung mit dem Warzenfortsatz als der schwächere und dringt namentlich auch tiefer in ihn ein; Entzündungen in den pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes werden also unter sonst gleichen Verhältnissen häufiger auf der rechten Seite eine Infektion des Sinus herbeiführen können.

Die höchsten Grade des Eindringens des Sinus sigmoideus in den Warzenfortsatz findet man, wie zuerst BEZOLD gesehen hat, und ich bestätigen konnte, nur an Schädeln von Brachycephalen. Da kann das obere Knie des Sinus sigmoideus so weit nach außen und vorn in den Warzenfortsatz eindringen, daß dieser außen und im Gehörgang nur noch eine 2—3 mm dicke Schale um den Sinus bildet und das Antrum außen so überlagert, daß man es operativ

nur erreichen kann, wenn man die hintere Wand des knöchernen Gehörgangs grobenteils abträgt und den Sinus zurückdrängt. Gesellt sich zu dieser starken Verlagerung des Sinus nach vorn und außen noch der ebenfalls nur bei Brachycephalen vorkommende Tiefstand der mittleren Schädelgrube (s. S. 181), so spricht man von „*gefährlichen Schläfenbeinen*“, weil bei Operationen an ihnen der Schädelinhalt leicht verletzt werden kann.

Die Vorlagerung des Sinus sigmoideus findet sich nach WITTMACK hauptsächlich bei Störungen der Pneumatisation des Warzenfortsatzes und ist also wohl zum Teil eine Folge derselben.

An der Umbiegung in den Sinus sigmoideus steht der Sinus transversus durch den entlang der Felsenbeinkante verlaufenden *Sinus petrosus superior* in Verbindung mit dem *Sinus cavernosus*, der neben dem Türkensattel und Keilbeinkörper liegt, mit dem gleichen Sinus der anderen Seite durch die *Sinus intercavernosi anterior und posterior*, mit dem obersten Teil oder dem *Bulbus der Vena jugularis* durch den *Sinus petrosus inferior* verbunden ist und die Vena ophthalmica superior und inferior aufnimmt. Durch ihn zieht die *Carotis*, nachdem sie ihren Knochenkanal verlassen hat (s. bei den Beziehungen der Paukenhöhle zum Canalis caroticus) und der *Nervus abducens*, während die *Nervi oculomotorius, trochlearis, trigeminus I und II* seiner Wand anliegen.

Von den venösen Hirnsinus haben wir bisher nur derjenigen gedacht, die in ihrem Verlauf das Schläfenbein berühren und somit durch Entzündungen dieses Knochens und der von ihm umhüllten Ohrteile infiziert oder bei Ohr- und Schläfenbeinoperationen verletzt werden können. Die übrigen Sinus und die mit ihnen verbundenen ausgedehnten *basalen Plexus venosi* können zwar auch durch fortschreitende otogene Thrombose mitergriffen werden, wir brauchen sie aber nicht zu beschreiben, weil solche Vorgänge sich der Diagnose entziehen und weil ihnen operativ nicht beizukommen ist.

Dagegen hat bisweilen das Fortschreiten von Entzündungen aus den Sinus nach außen durch *Venae emissariae* Folgen, die leicht erkannt und diagnostisch verwertet werden können. Der *Venae emissariae mastoideae* und ihrer klinischen Bedeutung wurde schon gedacht (S. 180). Ein selten fehlendes *Emissarium occipitale* in der Gegend der Protuberantia occipitalis verbindet einen der Sinus transversus nahe am Confluens sinuum mit der *Vena occipitalis* und kann eine Infektion vom Sinus her in die Weichteile des Nackens überleiten. Endlich verbindet ein Emissarium den Sinus sigmoideus vor seiner Einmündung in den Bulbus venae jugularis oder den Bulbus selber durch das *Foramen condyloideum posterius* mit dem Plexus vertebralis.

Die *Infektion* der verschiedenen Sinus von einer Mittelohr-, Labyrinth- oder Schläfenbeineiterung aus erfolgt entweder durch Kontakt zwischen Sinus und krankem Knochen oder durch Vermittlung der zahlreichen Venen, welche aus dem Schläfenbein in die Sinus oder den Bulbus venae jugularis münden. Beide Infektionsarten kommen am häufigsten im Bereiche des Sulcus sigmoideus zustande, weil hier eiternde pneumatische Zellen in großer Zahl und Ausdehnung nur durch eine dünne, oft sehr dünne Knochenwand vom Sinus getrennt sind, und zahlreiche kleine Venen aus dem Knochen in den Sinus münden. Pneumatische Hohlräume in wechselnder Zahl und Ausdehnung können den Sinus sigmoideus auf seiner ganzen Bahn begleiten, ja umfassen (s. oben S. 175) und, wenn sie krank sind, gefährden. Alle aus dem Labyrinth kommenden Venen münden in einen der Sinus oder in den Bulbus venae jugularis. Weniger gefährdet sind die beiden Sinus petrosi und der Sinus cavernosus, über dessen direkte otitische Infektion wir bei den Lagebeziehungen der Paukenhöhle zum Canalis caroticus zu sprechen haben.

Der Austritt des Sinus sigmoideus aus der Schädelhöhle erfolgt durch das *Foramen jugulare*. Dieses wird unten und lateral von der Incisura jugularis des Hinterhauptbeins, oben von einer entsprechenden Incisur des Felsenbeins

umrandet. Sein oberer und unterer Rand zeigen je einen Vorsprung zum Ansatz eines Ligamentes, welches das Loch in einen lateralen hinteren und einen medialen vorderen Abschnitt teilt. Durch den *medialen* Abschnitt tritt der vom Sinus cavernosus auf der Grenze zwischen Felsenbeinspitze und Clivus herabkommende *Sinus petrosus inferior* aus der Schädelhöhle heraus und mündet in den obersten Teil der Vena jugularis, seltener in deren Bulbus. Ferner verlassen durch ihn die *Nervi glossopharyngeus, vagus und accessorius* den Schädel. Der *laterale* Abschnitt des Foramen jugulare wird ganz durch den Sinus sigmoideus eingenommen, der hier in den außerhalb der Schädelhöhle unterhalb der Paukenhöhle gelegenen Bulbus der Vena jugularis mündet.

Bulbus und Fossa jugularis haben eine sehr variable Größe und Lage. Dringt die Fossa tief in den Knochen ein, so muß der sie füllende Bulbus höher liegen als der in ihn mündende Sinus sigmoideus; der Sinus muß also beim Austritt aus der Schädelhöhle scharf nach oben in den Bulbus umbiegen, und der Blutstrom wird erst aufwärts gegen die Kuppe des Bulbus gelenkt, um sogleich wieder in die absteigende Vena jugularis umzukehren. Die hierbei entstehenden Wirbelströme sollen die Ansiedlung pathogener Mikroben im Bulbus begünstigen (LEUTERT).

Die verschiedene Größe des Bulbus bzw. der Fossa jugularis wirkt mächtig auf Lagerung und Beschaffenheit benachbarter Teile. Seine Lagebeziehungen zum Boden der Paukenhöhle werden weiter unten beschrieben. Eine tiefe und weite Fossa dringt aber nicht nur gegen die Paukenhöhle vor, sondern auch gegen die Ampulle des hinteren Bogenganges, den Meatus acusticus internus und den Canalis nervi facialis und zeigt bisweilen Lücken in ihrer verdünnten Wand, die in diese Gänge oder weit oberhalb des Foramen jugulare in die hintere Schädelgrube führen.

Dura und Hirn werden durch zwei seröse Räume voneinander geschieden. Zwischen der Dura und der äußersten Lamelle der weichen Hirnhaut liegt der *Subduralraum*, ein linearer Spalt, der nur eine capillare Flüssigkeitsschicht enthält, und der ausgedehntere und pathologisch wichtigere *Arachnoidealraum*. Dieser wird von zwei Grenzlamellen umschlossen, deren äußere, die *Arachnoidea*, der Dura anliegt, während die innere, die *Pia*, mit der Hirnoberfläche verwachsen ist. Beide sind durch zahllose balken- und bänderartige Stränge miteinander verbunden und das so gebildete Maschensystem ist gefüllt mit Cerebrospinalflüssigkeit. Pia und Arachnoidea lassen sich entwicklungs geschichtlich, physiologisch und pathologisch nicht trennen; man bezeichnet beide zusammen mit dem eingeschlossenen Raume als *weiche Hirnhaut* (Leptomeninx), im Gegensatz zur *harten* (Pachymeninx, Dura).

Die *weiche Hirnhaut* ist Trägerin der zur Hirnoberfläche gehenden und von ihr kommenden Blutgefäße und gewährt vermöge ihrer Füllung mit Cerebrospinalflüssigkeit dem Hirn wie ein Wasserkissen Schutz gegen Erschütterungen. Sie ist am dünnsten auf der Höhe der Hirnwindungen und am dicksten am Schädelgrund, so daß hier das Kleinhirn stellenweise bis zu 1 cm weit vom Knochen entfernt bleibt. Cerebrospinalflüssigkeit füllt auch den *perilymphatischen Raum* des Labyrinths, mit dem der Arachnoidealraum durch den Ductus perilymphaticus (Aquaeductus cochleae) in offener Verbindung steht (s. bei den Lagebeziehungen des Labyrinths). Geliefert wird die Cerebrospinalflüssigkeit von den Plexus chorioidei der Hirnventrikel und gelangt an der Basis in die Arachnoidealräume; von hier aus fließt sie durch Vermittlung der Arachnoidealzotten in die Sinus der Dura ab. Ebendahin ergießen sich die zahlreichen *Arachnoidealvenen*, und zwar die meisten in den Sinus sagittalis superior, die von den Hinterhauptslappen herkommenden aber in die Sinus transversi.

Zwischen letzteren und den Venen der SYLVISchen Spalte ist eine mächtige *Anastomose* vorhanden, die von TROLARD beschrieben wurde (Abb. 16); sie macht es möglich, daß eine Thrombose des Sinus transversus sich in Venen der

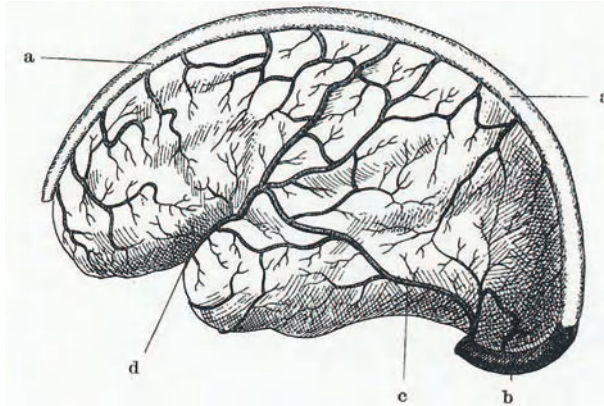


Abb. 16. Verlauf der TROLARDSchen Vene.

a Sinus sagitt. b Sinus transversus. c TROLARDSche Vene. d SYLVISche Spalte.

Arachnoidea fortsetzt und so über den Schläfenlappen hin bis auf den Parietallappen gelangt, wodurch es hier zu Hirnabscessen kommen kann (Fälle von HEGENER und von MANASSE; s. bei HEGENER).

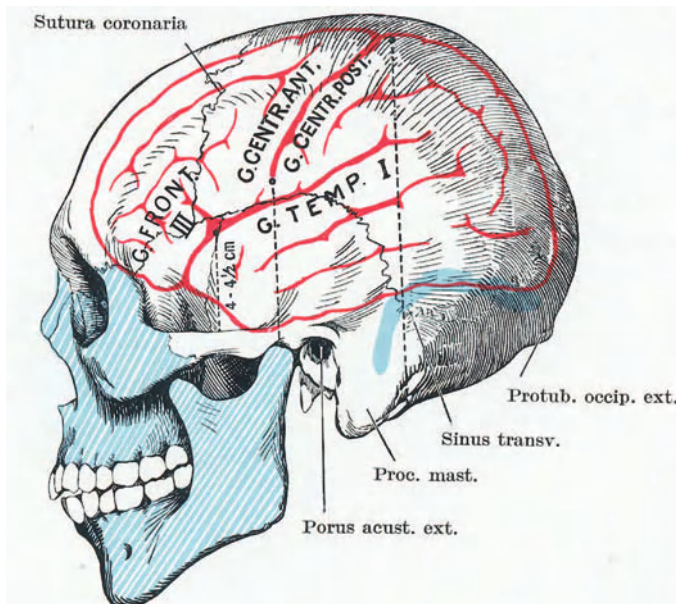


Abb. 17. Topographie der Hirnwindungen zur Seitenfläche des Schädels.

Über die TROLARDSche Vene herrscht in der otologischen Literatur Verwirrung. HEGENER versteht darunter in Anschluß an VAN GEHUCHTEN und MONAKOW die Vene, die in unserer Abb. 16 nach MONAKOW wiedergegeben ist. Dagegen bezeichnet STENGER mit HENLE eine ganz andere Vene als TROLARDSche, nämlich eine, die aus Venen der mittleren Region der

seitlichen Oberfläche der Hemisphäre sich zusammensetzt oder aus dem Sinus sagittalis superior entspringt, ab- und vorwärts durch die SYLVISCHE Spalte zieht und am Rande des Orbitalflügels in die Dura eintritt, innerhalb deren sie durch den vorderen Teil der mittleren Schädelgrube zur Mitte oder dem vorderen Ende des Sinus petrosus superior geht. — Die Originalarbeit von TROLARD habe ich nicht aufreiben können.

Das *Tentorium* scheidet die Hinterhauptlappen des Großhirns von den Kleinhirnhemisphären. Seine straffe Spannung setzt dem lokalen Druck, den

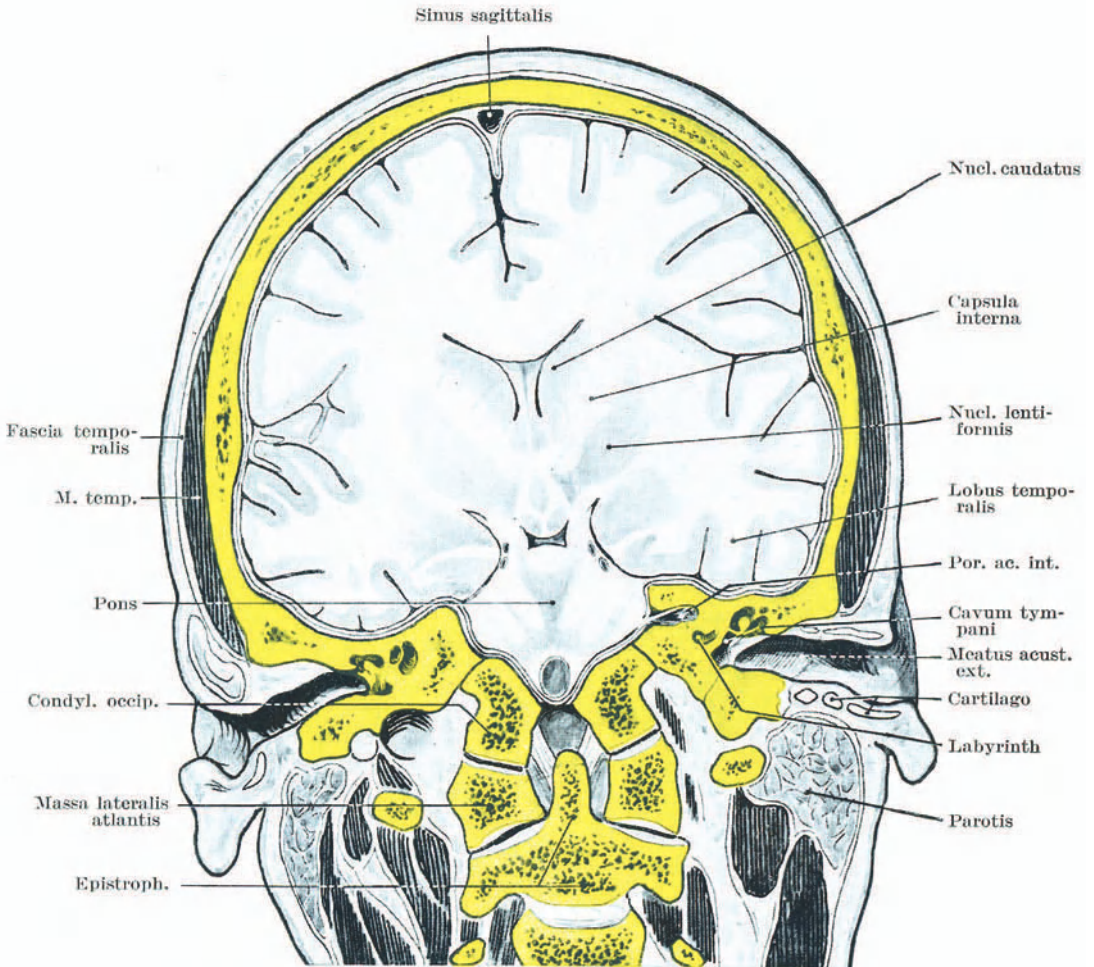


Abb. 18. Topographische Beziehungen des Ohres zum Schläfenlappen. Frontalschnitt durch den Kopf. Ansicht von vorne.

ein Hirnabsceß auf seine nächste Nachbarschaft ausübt, in der Art Schranken, daß noch niemals Großhirnsymptome durch Fernwirkung von einem Kleinhirnabsceß aus beobachtet worden sind.

Für das Verständnis der *Kontaktinfektionen des Kleinhirns* ist es wichtig zu wissen, daß dessen Hemisphären mit ihrer Vorderfläche den Sinus sigmoideus und die Hinterseite der Felsenbeinpyramide lateral vom Porus acusticus internus, also auch den zwischen Sinus und Porus in die Dura eingebetteten Saccus

endolymphaticus berühren. Medianwärts vom Porus wird das Kleinhirn durch das Wasserkissen der Arachnoidea 2—5 mm vom Felsenbein abgedrängt. Es kann also hier nicht ohne weiteres durch Kontaktinfektion vom Knochen aus erkranken; vielmehr sind zunächst Extraduralabscesse und Leptomeningitiden zu erwarten.

Nach WALJASCHKO liegen sich gegenüber: der Porus acusticus internus und ein Teil des Flocculus nahe dem Lobus quadrangularis; die Mündung des Aquaeductus vestibuli mit dem Saccus endolymphaticus und der vordere Oberrand des Lobus semilunaris inferior 5 mm median vom lateralen Ende dieses Lappens; die Mündung des Aquaeductus cochleae und die laterale Unterecke der Vorderseite des Flocculus.

Am Boden der mittleren Schädelgrube liegen auf dem *Tegmen tympani* der laterale Teil des Gyrus fusiformis und der mediale Rand der Gyrus temporalis tertius. An der Basis ist der Schläfenlappen nicht gegen die Hinterlappen abgegrenzt. Daher werden bisweilen weit hinten gelegene Schläfenlappenabscesse als solche im Hinterlappen beschrieben.

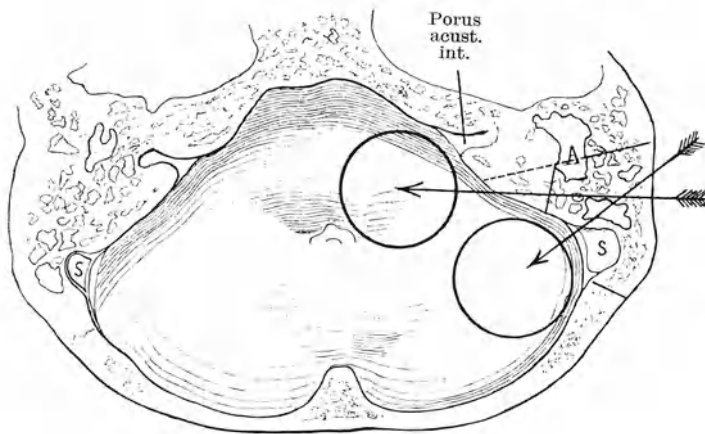


Abb. 19. Horizontalschnitt durch die hintere Schädelgrube.

A Antrum. S Sinus transversus. Die Kreise deuten die verschiedenen Lokalisationen der otogenen Kleinhirnabscesse an und die Pfeile zeigen, wie man sie vom Schläfenbein aus erreichen kann.

Ein die Paukenhöhlen treffender Frontalschnitt durch den Kopf (Abb. 18) und ein Projektionsbild der Hirnwindungen auf die Schädeloberfläche (Abb. 17) bieten die notwendige Anschauung für das Verständnis der Pathologie der otogenen Schläfenlappenabscesse und der Möglichkeiten, ihnen operativ beizukommen.

Die entsprechenden Verhältnisse bei den Kleinhirnabscessen lassen sich aus Abb. 19 und der unter ihr stehenden Beschreibung erkennen.

Die an der Schädelbasis dem Schläfenbein nahekommenden *Hirnnerven* können durch Ohr- und Schläfenbeinerweiterungen bzw. durch deren intrakranielle Komplikationen geschädigt werden.

Wir sehen hier vom Acusticus und Facialis ab, weil diese bei den Lagebeziehungen der einzelnen Ohrteile besprochen werden müssen, und beschreiben auch den Verlauf der übrigen in Betracht kommenden Hirnnerven nicht ausführlich, weil ihre otogenen Schädigungen weniger die Folgen enger Lagebeziehungen als toxischer Fernwirkungen sind.

In der mittleren Schädelgrube auf der Spitze der Felsenbeinpyramide kann das *Ganglion semilunare trigemini* (S. 181) bei Entzündungen benachbarter

pneumatischer Zellen und bei tief gelegenen Extraduralabscessen gereizt werden (HILGERMANN).

Bei otogenen Entzündungen des *Sinus cavernosus* können die mit ihm in Berührung kommenden Nerven (S. 185) geschädigt werden: *Oculomotorius*-, *Abducens*- und *Trochlearislähmungen* sind hier häufig.

Der *Oculomotorius* leidet auch häufig durch Schläfenlappenabscesse (MACEWEN, KÖRNER).

Der *Abducens* wird bisweilen schon bei einfachen Mittelohrentzündungen, die von selbst heilen, gelähmt, offenbar lediglich durch toxische Einwirkungen. Diese Empfindlichkeit und sein langer Verlauf an der Basis der hinteren und mittleren Schädelgrube, wo er mit der Spitze der Felsenbeinpyramide in Berührung kommt, sind wohl die Ursache, daß wir *Abducenslähmungen* bei den verschiedensten otogenen Entzündungen in der Schädelhöhle häufig beobachten.

In der hinteren Schädelgrube können Geschwülste im *Kleinhirn-Brückenwinkel* außer dem *Acusticus* und *Facialis* auch den *Trigeminus* schädigen und bei ihrem Austritt aus dem Schädel können im Foramen jugulare *Vagus* (KESSEL, BECK), *Accessory* (WREDEN) und *Glossopharyngeus* (BECK, LUDEWIG) durch Sinusperiphlebitis gelähmt werden.

Der *Knochenaufbau der Schädelbasis* weist den *Basisbrüchen*, welche durch Gewalteinwirkungen auf den Kopf entstehen, mehr oder weniger bestimmte Verlaufsrichtungen zu; sie erfolgen in der Regel an den schwächsten Stellen. Als solche kommen im und am Schläfenbein besonders in Betracht: die Verbindung zwischen Felsen- und Hinterhauptsbein, ferner die zwischen Felsen- und Schuppenteil, wo bei Trennung des Zusammenhanges das Tegmen tympani et antri in die Bruchlinie einbezogen und Paukenhöhle, Trommelfell und äußerer Gehörgang oft mitgeschädigt werden, so daß Blut und Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohre abfließt, und unter besonderen Umständen Entzündungserreger von außen bis in die Schädelhöhle vordringen können. Nach vorn setzen sich solche Brüche bis ins Foramen lacerum fort oder greifen bei starker Gewaltwirkung auch gern durch den Türkensattel auf die andere Seite über.

IV. Die einzelnen Ohrteile mit ihren Lagebeziehungen zueinander und zur Nachbarschaft.

1. Die Ohrmuschel und der Gehörgang. Das Trommelfell als innerer Abschluß des Gehörgangs.

Die *Ohrmuschel* umgreift als eine, mit Ausnahme des Ohrläppchens von Knorpel gestützte Hautfalte die Mündung des äußeren Gehörganges. Die Benennung ihrer Teile ist aus Abb. 20 ersichtlich. Sie ist mit einer, etwa die Hälfte ihrer Breite einnehmenden Fläche am Kopfe etwas verschieblich angewachsen. Ihr Knorpel wird von einem Perichondrium überzogen, dessen zahlreiche elastische Fasern sich unmittelbar in die elastischen Fasernetze des Knorpels fortsetzen. Die Ohrmuschelhaut ist auf der dem Kopfe zugekehrten Seite mit dem Perichondrium locker, in der Höhlung aber straff verbunden. Sie trägt überall feine Härchen, am Tragus, Antitragus und in der Incisura intertragica längere Haare. In der Cavitas conchae finden sich viele große Haarbalgdrüsen.

Die *Nerven* der Ohrmuschel stammen teils aus dem Trigeminus III, teils aus dem Plexus cervicalis.

Über die *Lymphgefäße* der Ohrmuschel orientiert Abb. 21.

Über die *Arteria auricularis posterior* und über die *Lagebeziehung des Ohrmuschelansatzes zum Warzenfortsatz* s. u. S. 209 und Abb. 39.

Haut und Knorpel der Ohrmuschel setzen sich in den *Gehörgang* fort. Dieser hat beim Neugeborenen noch keinen knöchernen Teil, sondern ist nur ein durch

Knorpelrinne gestützter Weichteilschläuch. Von dem *knöchernen* Teil wurden bereits beschrieben: seine postembryonale Entstehung und seine Ossificationslücke im frühen Kindesalter (S. 171), sowie seine äußere Öffnung und deren nächste Umgebung (S. 179). Er nimmt beim Erwachsenen nahezu die Hälfte der Gesamtlänge des Gehörganges ein und ist von einer dünnen Haut ausgekleidet, die dem Periost straff anliegt, bei Berührungen sehr schmerzempfindlich ist und leicht blutet.

Die obere Wand des knöchernen Gehörganges bildet zugleich einen Teil des Bodens der mittleren Schädelgrube sowie, oberhalb des Trommelfells, die Außenwand des Kuppelraums der Paukenhöhle. Ihre sehr verschiedene Dicke und bisweilen vorhandene Pneumatisierung wurde schon erwähnt (S. 181).

Hinten oben kommt dem knöchernen Gehörgang das Antrum mastoideum nahe, das hier weiter nach außen liegt als die Ebene des Trommelfells. An dieser Stelle finden sich im Knochen feine Kanälchen, durch welche Bindegewebszüge und Gefäße ziehen, die das Gehörgangseriost mit der Schleimhaut des Antrum und benachbarter pneumatischer Zellen verbinden. Auf diesen Bahnen setzen sich häufig Entzündungen aus dem Warzenfortsatz in den Gehörgang fort. Etwas weiter nach unten kommt bisweilen der Sinus sigmoideus in der auf S. 184 beschriebenen Weise dem Gehörgang nahe.

Dicht vor dem Trommelfell zeigt der Boden des Gehörganges oft eine starke Vertiefung [*Sinus meatus* (Abb. 24)], in welcher Fremdkörper liegen bleiben und leicht übersehen werden können. Der vorderen Gehörgangswand, sowohl im knöchernen als knorpeligen Teil, ist das Kiefergelenk benachbart (s. S. 177).

Der *knorpelige* oder *Weichteilgehörgang* ist mit dem knöchernen bindegewebig verbunden. An der Vereinigungsstelle ist der Gang am engsten (*Isthmus*). Die Haut des weichen Gehörgangsteils wird durch Einlagerung von Knorpelplatten gestützt, die eine unmittelbare Fortsetzung des Muschelknorpels sind. Wie das *Os tympanicum* im knöchernen Teile bilden diese Platten im knorpeligen eine oben offene Rinne (Abb. 22). An der vorderen Gehörgangswand zeigt der Knorpel zwei senkrecht gestellte spaltförmige, nur durch Bindegewebe geschlossene Lücken, die *Incisurae Santorini*. Sie erleichtern den Durchbruch von Eiter in den Gehörgang aus Abscessen der *Parotis*, die dem Weichteilgehörgang unten und vorn in großer Ausdehnung unmittelbar anliegt (Abb. 18 u. 21).

Nur der Weichteilgehörgang enthält *Ohrschmalzdrüsen*. — Berührungen seiner hinteren Wand lösen bei vielen Leuten einen Reflexhusten aus infolge von Reizung des hier seine Haut versorgenden *Ramus auricularis vagi*, der in der Fossa jugularis in den Knochen eintritt und ihn in der Fissura tympanico-mastoidea verläßt.

Der *Gehörgang im ganzen* hat einen leicht S-förmigen Verlauf mit zwei

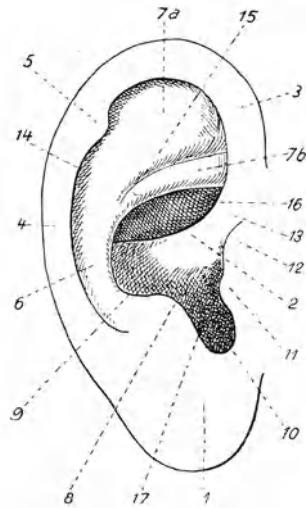


Abb. 20. Die Ohrmuschel.
(Nach SCHWALBE.)

1 Lobulus. 2 Crus helices.
3, 4 Helix. 5 DARWINSCHER
Fortsatz (inkonstant). 6 Anthelix.
7 a und 7 b Crura anthelices.
8 Antitragus. 9 Incisura anthelices.
10 Incisura intertragica. 11 Tragus.
12 Tuberculum supratragicum.
13 Sulcus auris anterior. 14 Fossa helices.
15 Fossa triangularis. 16 und 17 Concha auris, durch das Crus helices (2) getrennt in 16 Cymba conchae und 17 Cavitas conchae.

Knickungen, die ihn in drei verschieden gerichtete Abteilungen scheiden, was am besten an Horizontal- und Frontalschnitten (Abb. 23 u. 24) zu erkennen ist.

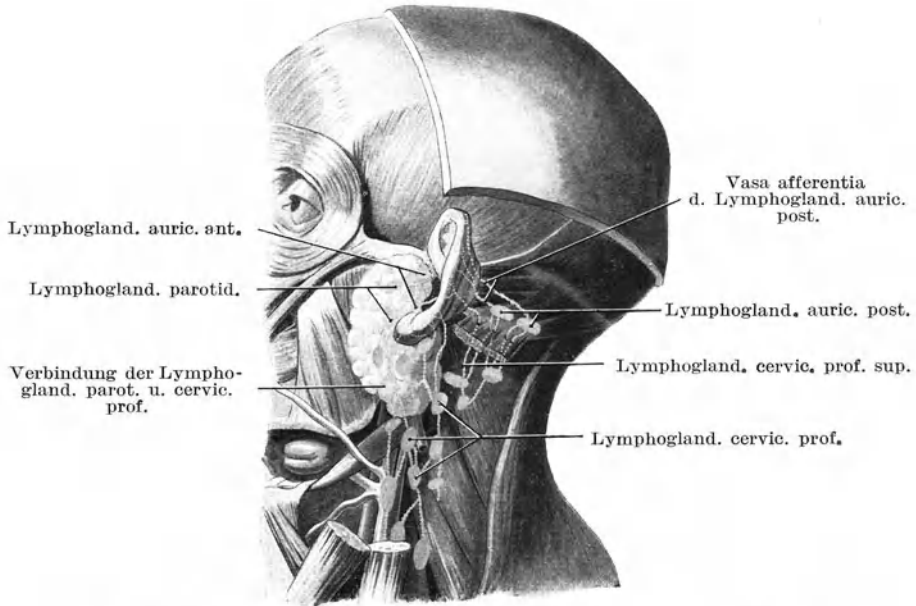


Abb. 21. Lymphgefäße und regionale Lymphdrüsen des äußeren Ohres. Mit Benützung der Angaben von MOST und einer Figur von POIRIER.

Um den gewundenen Gehörgang (und das Trommelfell) untersuchen zu können, muß man seinen häutigen Teil durch Zug an der Ohrmuschel gerade richten und in gleiche Richtung mit dem knöchernen bringen. Man bemerkt dabei, daß sein Querschnitt nicht kreisrund, sondern mehr oder weniger oval mit etwas nach vorn geneigter Längsachse ist. Oft zeigt dieses Oval vorn eine leichte Einbuchtung, so daß der Querschnitt nierenförmig erscheint. Ist die Auswölbung an der vorderen Wand, welche den Querschnitt nierenförmig macht, sehr stark, so kann sie den vorderen unteren Teil des Trommelfells bis zum Hammergriff verdecken.



Abb. 22. Ohrknorpel. (Nach SÖMMERING.)

Die Weite des Gehörgangs schwankt in hohem Maße, aber die beiden Gehörgänge eines Individuums gleichen sich fast immer genau, und ihre Vergleichung liefert deshalb oft wertvolle Anhaltspunkte für die Entscheidung, ob eine Verengung als pathologisch oder als normal zu betrachten ist.

Den inneren Abschluß des Gehörgangs bildet das *Trommelfell*. Seine äußere Schicht wird von einer Fortsetzung der Gehörgangshaut gebildet und besteht aus einer bindegewebigen Cutis und einer epithelialen Epidermis. Dieses „Stratum cutanum“ nimmt natürlich an den Erkrankungen der Gehörgangshaut teil.

Die Stellung des Trommelfells zur Achse des Gehörgangs ist abhängig von der Lage des knöchernen Trommelfellrahmens im Schädel. Die Ebene, in welche

dieser fällt, steht nicht senkrecht zur Achse des Gehörgangs, sondern ist in zwei Richtungen gegen sie geneigt, und zwar liegt ihr oberer Teil weiter nach

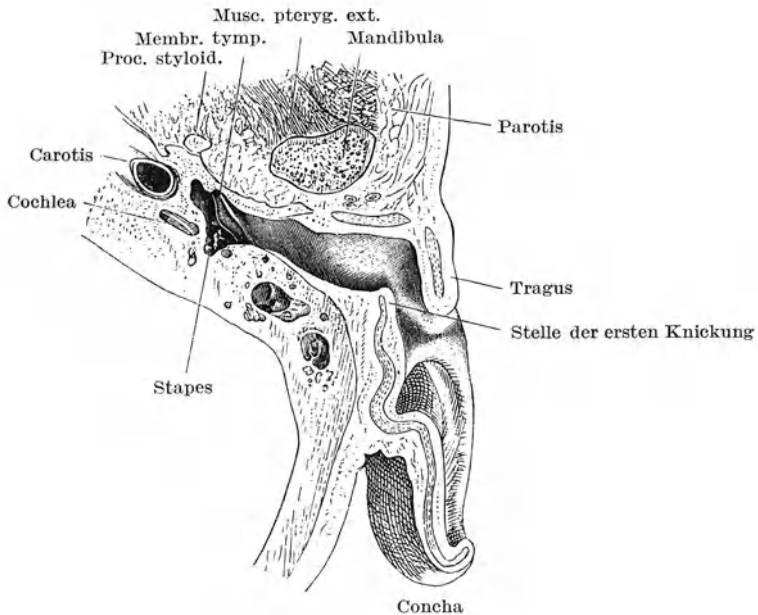


Abb. 23. Horizontalschnitt des linken Gehörgangs. Obere Schnittfläche.
(Nach MERKEL: Topogr. Anat. Bd. 1.)

außen als ihr unterer, und ihr hinterer Teil weiter nach außen als ihr vorderer. Betrachten wir also das Trommelfell durch den Gehörgang, so liegen sein hin-

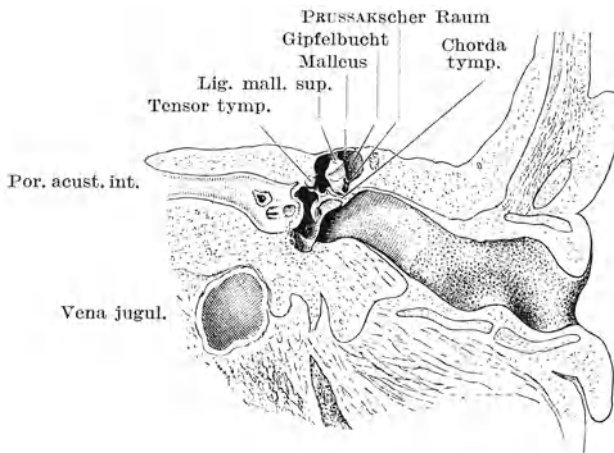


Abb. 24. Frontalschnitt des rechten Gehörgangs. Vordere Schnittfläche.
(Nach MERKEL: Topogr. Anat. Bd. 1.)

terer und oberer Rand unserem Auge näher als sein vorderer und unterer, und der Winkel zwischen Trommelfell und Gehörgangswand ist hinten und oben

ein stumpfer, was zur Folge hat, daß hier oft schon bei leichten entzündlichen Schwellungen die Grenze zwischen Gehörgang und Trommelfell unkenntlich wird. Wer sich dessen nicht bewußt ist, kann bei einem beabsichtigten Trommelfellschnitt leicht die Paracentesennadel hinten oben in die Gehörgangswand statt in das Trommelfell einstechen. Der hintere obere Teil des Trommelfells liegt natürlich auch den in den Gehörgang eingeführten Instrumenten näher als der vordere und untere; darum muß man das Messerchen allmählich tiefer einwärts führen, wenn man einen hinten oder oben begonnenen Trommelfellschnitt nach vorn oder unten verlängern will.

Weitere, für die angewandte Anatomie unwichtige Einzelheiten über die äußere Beschaffenheit des Trommelfells finden sich an einer anderen Stelle dieses Buches (Otoskopie) beschrieben.

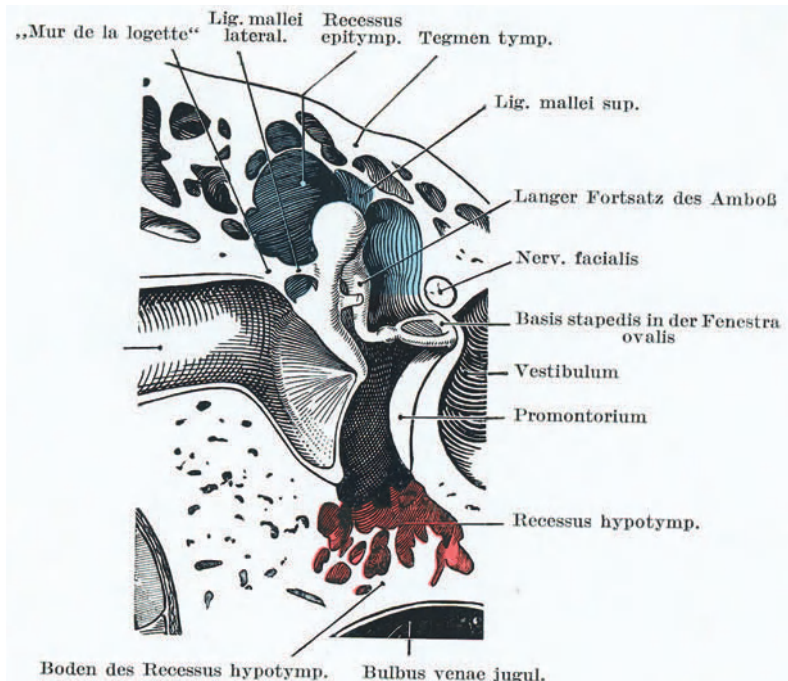


Abb. 25. Frontalschnitt durch die Paukenhöhle mit den Gehörknöchelchen.
Recessus epitympanicus blau. Recessus hypotympanicus rot.

2. Die äußere Paukenhöhlenwand und das Trommelfell als Teil derselben.

Wir wenden uns nun zum *Mittelohr*, d. h. der Paukenhöhle mit ihren lufthaltigen Nebenräumen und der Tube.

Die *Paukenhöhle* ist ein zwischen äußeres Ohr und Labyrinth eingeschobener Hohlraum.

Betrachtet man ihre Gesamtform als ein sehr niedriges vierseitiges Prisma, dessen breite Grundflächen senkrecht gestellt sind und der inneren und der äußeren Paukenhöhlenwand entsprechen, so stellen die Seiten die vordere, obere, hintere und untere Wand dar. In Anlehnung an diese Fiktion beschreiben wir die Wände der Paukenhöhle mit ihren Lagebeziehungen zur Nachbarschaft.

Den knöchernen Abschluß der Paukenhöhle nach außen unterbricht das *Trommelfell* in der Weise, daß die Grenzen der äußeren Paukenhöhlenwand in

allen Richtungen, besonders nach oben, über die des Trommelfells hinausgehen. Aus klinischen Bedürfnissen hat man den Teil der Paukenhöhle, der höher nach oben reicht als das Trommelfell und außen von der oberen Gehörgangswand knöchern abgeschlossen wird. *Epitympanum*, *Recessus epitympanicus* oder *Kuppelraum* genannt, was unter das Trommelfell hinabreicht und von dem Sinus meatus durch den knöchernen Margo tympanicus geschieden wird, als *Hypotympanum* bezeichnet, und für den dazwischen liegenden, außen vom Trommelfell verdeckten Hauptraum den Namen *Mesotympanum* übrig behalten.

Die für den Kuppelraum in Amerika gebräuchliche Bezeichnung *Atticus* oder *Attic* ist überflüssig und die Bezeichnung *Aditus ad antrum* führt zu Mißverständnissen (s. u. bei der Beschreibung der hinteren Paukenhöhlenwand).

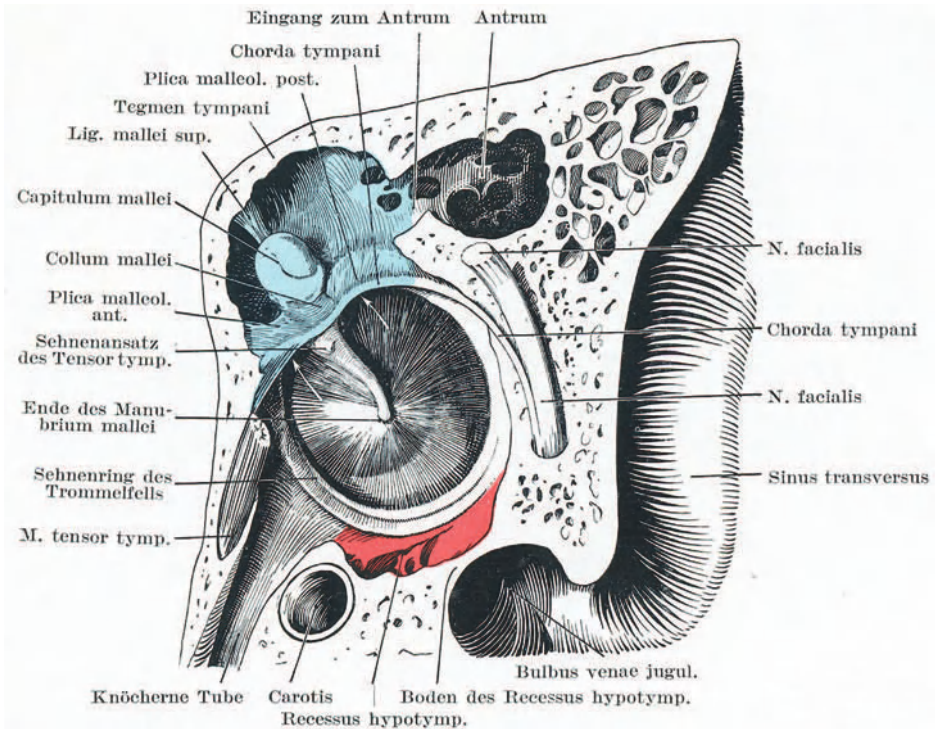


Abb. 26. Laterale Wand der Paukenhöhle nach Entfernung des Amboß. Der Eingang in die Trommelfeltaschen ist durch Pfeile angegeben. Rec. epitympanicus blau. Rec. hypotympanicus rot.

Das Epitympanum ist viel höher und geräumiger als das Hypotympanum. Es enthält vom Hammer Kopf und Hals und vom Amboß den Körper, die also oberhalb des Trommelfells liegen und außen durch die obere Gehörgangswand verdeckt werden.

Das *Hypotympanum*, auch *Keller* der Paukenhöhle genannt, ist meist flach, geht aber manchmal bis 4,5 mm unter dem Trommelfellrand herab.

Nach vorn vom Trommelfellrand findet sich in der äußeren Paukenhöhlenwand die *Fissura petro-tympanica* (GLASERI), die in die Kiefergelenkgrube führt. Durch sie tritt die *Chorda tympani* aus der Paukenhöhle heraus. Die Fortpflanzung von Entzündungen aus der Paukenhöhle ins Kiefergelenk auf diesem Wege ist bisher nur von VÖLGER beobachtet.

Das *Trommelfell*, dessen Schrägstellung schon auf S. 193 beschrieben ist und dessen äußeres Aussehen in dem Kapitel Otoskopie zur Darstellung kommt, ist in dem knöchernen *Sulcus tympanicus* ausgespannt. Es besteht aus einer Grundschrift, die außen von einer Haut- und innen von einer Schleimhautschicht überzogen ist. Die Grundschrift verleiht ihm seine Festigkeit; sie besteht aus zwei Lagen von Bindegewebsfasern, die innere mit zirkulär, die äußere mit radiär angeordneten Fasern, deren Verlauf bei der Ausführung des Paracenteseschnittes berücksichtigt werden muß (Abb. 27). Beide Lagen sind am Rande des Trommelfells am dicksten, so daß hier ein schmaler *Ringwulst* von fest verfilzten Fasern gebildet wird, die der Zerstörung durch Entzündungen starken Widerstand entgegensetzen. Der Ursprung der Bindegewebsfasern im Sulcus erleidet an einer kleinen Stelle vorn oben eine Unterbrechung, so daß das Trommelfell hier allein aus der Haut- und Schleimhautschicht besteht und bei Entzündungen leicht bis zum knöchernen Rahmen zerstört wird. Diese wichtige Stelle heißt *Membrana Shrapnelli* oder *Pars flaccida* im Gegensatz zum übrigen größeren Trommelfellteil, der *Pars tensa*. Sie wird oben begrenzt durch die *Incisura tympanica* (s. S. 171) des Trommelfellrahmens, unten durch den *Processus brevis* des Hammers sowie die vordere und hintere Trommelfellfalte. Bei Entzündungen im vorderen Teile des Kuppelraumes pflegt der Eiter durch sie in den Gehörgang durchzubrechen.

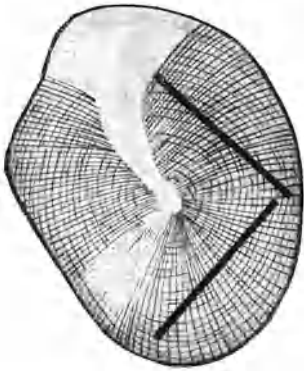


Abb. 27. Richtung zweier Trommelfellschnitte zur Richtung der radiären Fasern. (Schematisch.)

3. Die Tube und die vordere Paukenhöhlenwand mit ihren Lagebeziehungen zum Canalis caroticus.

Wie uns die Beschreibung des äußeren Ohres zur Betrachtung des Trommelfells und der äußeren Wand der Paukenhöhle geführt hat, so möge nun die Besprechung der Tube die der vorderen Paukenhöhlenwand, an der sie mündet, einleiten.

Die *Tube* verbindet die Mittelohrräume mit dem Nasenrachenraum und macht es hierdurch möglich, daß die Atmosphäre auf beiden Seiten des Trommelfells gleich stark lastet. Ferner dient sie als Abzugskanal für normale und pathologische Absonderungen der Mittelohrschleimhaut, wobei die Flimmerhaare ihres Epithels, die nach dem Schlund hin schlagen, von Bedeutung sind. Dieser Flimmerschlag verhindert jedoch nicht das Eindringen von pathogenen Mikroben in die Paukenhöhle.

Wie der Gehörgang hat die Tube einen knöchernen und einen von einer umgebogenen Knorpelplatte gestützten weichen Teil und ist an der Vereinigungsstelle beider am engsten (*Isthmus tubae*). Ihre Gesamtlänge beträgt nach von TRÖLTSCHEM beim Erwachsenen 35 mm, wovon 24 auf den knorpeligen und 11 auf den knöchernen Abschnitt kommen, was bei der Sondierung des Ganges zu beachten ist.

Im Schlunde mündet die Tube seitlich, etwa in der Höhe des hinteren Endes der unteren Muschel (s. Anatomie des Schlundes).

Im knöchernen Teil ist ihr Lumen offen, im weichen, dessen Knorpel kein geschlossenes Rohr, sondern nur eine Halbrinne darstellt, die erst durch häutigen Abschluß zu einer spaltförmigen Röhre wird, meist geschlossen. Der Verschuß ist aber nur ein schwaches Aneinanderliegen der Wände, das durch leichten Luftandrang vorübergehend beseitigt werden kann. Bei manchen Leuten mit

atrophischen Trommelfellen sieht man diese bei jeder Ein- und Ausatmung sich bewegen, und Entsprechendes kann man bisweilen beobachten, wenn bei zugehaltener Nase geschluckt und dadurch die Luft in der Paukenhöhle verdünnt wird; solche Leute scheinen also dauernd offene Tuben zu haben. Bei Kindern ist die Tube im ganzen weiter als bei Erwachsenen, bisweilen aber auch durch Einlagerung von Lymphfollikeln in die Schleimhaut nahe dem pharyngealen Ende (*Tubentonsille*) verengert. Im Bereiche der membranösen Tubenwand findet sich Fettgewebe, dessen Schwinden bei abmagernden Phthisikern die Tuben weiter macht und dadurch das Eindringen tuberkelbacillenhaltiger Sekrete und die Infektion der Paukenhöhle begünstigt (OSTMANN).

Physiologischerweise öffnet sich die Tube bei jedem Schluckakt, wodurch die Ventilation des Mittelohres gesichert wird. Über den Mechanismus dieses Vorganges siehe bei Physiologie des Ohres und über die dabei beteiligten Muskeln bei Anatomie des Schlundes.

Das *Ostium tympanicum tubae* findet sich an der *vorderen Paukenhöhlenwand* und nimmt etwa deren obere Hälfte ein. Der knöcherne Tubenkanal stellt eine röhrenförmige Fortsetzung der Paukenhöhle dar. Er ist nur unvollständig von dem Kanal für den *Musculus tensor tympani* getrennt und nur durch eine dünne Knochenplatte von der mittleren Schädelgrube geschieden. Kleine pneumatische Hohlräume (*Cellulae tubariae*) stehen bisweilen mit ihm in Verbindung und andere, von der vorderen Paukenhöhlenwand ausgehende, „peritubare“ Luftzellen kommen ihm nahe und treten in Verbindung mit solchen in der Pyramidenspitze.

Die mediale Wand der knöchernen Tube ist von dem *Canalis caroticus* nur durch eine dünne Knorpelplatte geschieden. Der Paukenhöhle kommt der aufsteigende Teil des *Canalis caroticus* an der Vorderwand, unterhalb des *Ostium tympanicum tubae*, nahe; manchmal liegt er etwas mehr nach hinten an der unscharfen Grenze zwischen vorderer und innerer Paukenhöhlenwand, ja er kann sogar das Promontorium nach hinten drängen [KÖRNER (3), GRUBER]. Die Knochenschicht, die ihn von der Paukenhöhle trennt, ist bisweilen so dünn, daß sie am macerierten Schläfenbein das Licht durchscheinen läßt. Man hat auch Lücken (spontane *Dehiszenzen*) bis zu Hanfkorngröße in dieser Wand gefunden, so daß die Arterie der Paukenschleimhaut anlag.

An zwei Schädeln habe ich solche Lücken gesehen, die so groß waren und so lagen, daß sie die Möglichkeit einer Carotisverletzung bei der Paracentese des Trommelfells bewiesen, und MAX sah in einem solchen Falle durch eine Trommelfellperforation die Carotis pulsieren.

Durch die Knochenwand zwischen Carotis und Pauke ziehen 1 oder 2 feine Kanäle (*Canaliculi carotico-tympanici*). Durch sie erhält ein Teil der Paukenschleimhaut ernährnde Gefäße direkt vom Stamme der Carotis. Auf dem gleichen Wege treten kleine Venen aus der Paukenhöhle zu dem die Carotis innerhalb ihres Kanals umspinnenden Venengeflecht, dem *Sinus caroticus*, welcher mit dem *Sinus cavernosus* (s. S. 185) in Verbindung steht, durch den die Carotis nach dem Austritt aus ihrem Knochenkanale zieht.

Bei so engen Beziehungen zwischen Mittelohr und Carotis sollte man erwarten, daß recht oft Entzündungen aus der Pauke durch den carotischen Kanal auf den *Sinus cavernosus* und auf die Hirnteile an der Felsenbeinspitze übergangen. Es sind aber nur wenige Beobachtungen dieser Art bekannt geworden und es fehlt ihnen die histologische Bestätigung, so daß die Vermutung nahe liegt, es habe sich bei ihnen um die bekannte Propagation von Eiterungen aus pneumatischen Hohlräumen an der Felsenbeinspitze in die Schädelhöhle gehandelt. Nur bei Mittelohrtuberkulose ist der Infektionsweg durch den carotischen Kanal mehrfach sicher nachgewiesen; diese Krankheit zerstört bisweilen die Zwischenwand zwischen Pauke und Carotis und ergreift die Gefäßwand. Tuberkel auf der *Adventitia* hat HABERMANN beobachtet, und die Ruptur der Carotis mit tödlicher Blutung ist in solchen Fällen kein ganz seltener Ausgang (MARCÉ, KÖRNER). Auch Thrombose in der Carotis mit nachfolgender Hirnembolie ist bei Mittelohreiterungen beobachtet (GAIRDNER).

4. Die obere Paukenhöhlenwand

wird durch eine meist dünne, bisweilen durchscheinende, manchmal aber auch einige Millimeter dicke und in diesem Falle pneumatisierte Knochenplatte gebildet. Sie ist das „Dach“ der Paukenhöhle (*Tegmen tympani*) und zugleich ein Teil des Bodens der mittleren Schädelgrube (s. S. 172) und setzt sich als *Tegmen antri* auch über die Warzenhöhle fort.

Die Bildung des *Tegmen* vom Felsen- und Schuppenteile aus und die zwischen seinen beiden Teilen liegende *Fissura petroso-squamosa* wurden schon S. 171 besprochen. Auch die nachbarlichen Beziehungen der Fissur zu Venen am Boden der mittleren Schädelgrube sind dabei in ihrer Bedeutung für die Pathologie gewürdigt worden. Die dem *Tegmen* aufliegenden Teile des Schläfenlappens sind auf S. 189 genannt.

Ist das *Tegmen* sehr dünn, so zeigt es nicht selten Lücken (spontane *Dehiszenzen*), in deren Bereich die Paukenhöhlenschleimhaut unmittelbar der *Dura* anliegt. Ich fand sie bei 209 Schädeln 18mal.

Die Gefahr der Fortleitung einer Paukenhöhleneiterung durch sie in die Schädelhöhle hat man früher bedeutend überschätzt, und in der älteren Kasuistik sind offenbar Löcher im *Tegmen* durch cariöse Zerstörung öfter für präformierte *Dehiszenzen* gehalten worden.

Viel wichtiger für die Fortleitung von Mittelohrentzündungen aus der Pauke in die mittlere Schädelgrube scheinen nach WITTMACK Gefäßverbindungen zwischen *Dura* und Mittelohrschleimhaut zu sein, die an der Grenze zwischen *Tegmen antri* und *tympani* in der Verlängerung des *Canalis nervi petrosi* gelegen, bei normaler Pneumatisation nur in den ersten Lebensmonaten erkennbar sind und dann obliterieren, bei Störungen im Pneumatisationsvorgange jedoch zeitlebens bestehen bleiben können.



Abb. 28. Frontalschnitt durch den äußeren Gehörgang, Paukenhöhle, Labyrinth und inneren Gehörgang. Hintere Hälfte. Oben in der Mitte die dreieckige Eingangsöffnung aus dem Kuppelraum in das Antrum.

legene Seite wird durch das *Tegmen* gebildet, ihre hintere und vordere konvergieren und vereinigen sich etwa in der halben Höhe der hinteren Paukenhöhlenwand (Abb. 28). Hinter dem unteren Rande der Öffnung senkt sich der Boden des Antrum, so daß Pauke und Antrum, die oben ein gemeinsames, gerade fortlaufendes Dach haben; unten durch eine hohe Schwelle geschieden sind.

Die Bezeichnung *Aditus ad antrum*, die einige Autoren dem Epitympanum als einer Vorhalle des Antrum beilegen, gebrauchen andere für den eben beschriebenen Türrahmen; darum sollte man den mißverständlichen und überflüssigen Namen aufgeben.

In der Antrumschwelle verläuft ein Teil des *Canalis nervi facialis*, dessen ganzer Verlauf durch das Schläfenbein später im Zusammenhang beschrieben wird.

Unter dem Eingang in das Antrum befinden sich an der Paukenhöhlenhinterwand die Öffnung des *Canaliculus chordae tympani* und die *Eminentia pyramidalis* (s. S. 201).

5. Die hintere Paukenhöhlenwand.

In der hinteren Paukenhöhlenwand befindet sich der *Eingang zum Antrum mastoideum*. Er liegt in gleicher Höhe mit dem Kuppelraum der Paukenhöhle, deren Dach unmerklich in das der Warzenhöhle übergeht. Seine Öffnung ist dreiseitig; ihre obere horizontal ge-

6. Die untere Paukenhöhlenwand und ihre Lagebeziehung zur Fossa und zum Bulbus der Vena jugularis.

Die untere Paukenwand bildet zugleich das Dach für die *Fossa jugularis*, deren Dimensionen von der Größe und Gestalt des in ihr liegenden *Bulbus* der Drosselader abhängt. Da die Kuppel des Bulbus gegen die Höhlung des Paukenbodens anstrebt und der Bulbus eine individuell sehr verschiedene Lage zum Paukenboden einnimmt, ist die zwischenliegende Knochenwand verschieden dick. Dazu kommen Unterschiede zwischen beiden Seiten. Ich fand die Fossa an 449 Schädeln in 58,8% der Fälle rechts, in 24,3% links weiter und tiefer und nur in 16,9% beiderseits gleich. Wo die Knochenwand zwischen Pauke und Drosseladergrube dick ist, enthält sie oft zahlreiche lufthaltige Hohlräume, deren durch Querleistchen getrennte Öffnungen dem Paukenboden ein wabenartiges Aussehen geben. Ist die Wand dünn, so kann sich die Fossa so gegen die Pauke andrängen, daß die dünne Zwischenwand blasenartig in die Paukenhöhle hineinragt (Abb. 29). Nicht selten findet man in ihr Lücken (spontane *Dehiszenzen*) von beträchtlicher Größe, so daß die Schleimhaut der Pauke dem Bulbus direkt anliegt oder gar der Bulbus ungedeckt vom Knochen in die Paukenhöhle hineinragt.

An den erwähnten 449 Schädeln fand ich solche Lücken 30mal, darunter entsprechend der durchschnittlichen größeren Weite und Tiefe der rechten Drosseladergrube 22mal auf der rechten Seite.

Bestehen solche Dehiszenzen, so kann der Bulbus der Jugularis beim Trommelfellschnitt oder beim Ausschaben der Pauke leicht verletzt werden. 1908 fand ich in der Literatur schon 5 solche Unglücksfälle, die alle den rechten Bulbus betrafen. Seitdem sind noch einige hinzugekommen und auch ich habe einen erlebt. Der Ausgang war meist günstig; nur wenige Male kam es zur Infektion des Bulbus.

Der Bulbus kann bei Mittelohreiterungen durch eine spontane Dehiszenz hindurch (BÜRKNER, BROCK, BREHM) infiziert werden, aber häufiger geschieht das wohl durch eine krankhafte Zerstörung der Knochenwand, oder bei erhaltenem Knochen durch Vermittlung von Venen (WITTMACK, BEHM), die oft in großer Anzahl von der Paukenhöhlenschleimhaut aus durch feine Knochenkanälchen ziehen und in den Bulbus münden.

Peribulbäre, vom Paukenhöhlenboden aus entstandene Eiterungen können zu Senkungsabscessen längs der großen Halsgefäße führen. Die Literatur hierüber findet sich bei ECKHARDT.

7. Die innere Wand der Paukenhöhle und des Antrum mastoideum in ihrer Lagebeziehung zum Labyrinth.

Die Innenwand der Paukenhöhle, die sich im Epitympanum in die Innenwand des Antrum mastoideum fortsetzt, bildet zugleich einen großen Teil der äußeren Wand der Labyrinthkapsel. Der größte Teil ihrer, dem Mesotympanum angehörigen Hälfte wird durch die Knochenkapsel der Schnecke eingenommen, deren Basalwindung sich hier als *Promontorium* in die Paukenhöhle vorwölbt. Den hinteren Rand des Promontorium umlagern oben das querovale *Vorhofsfenster* (Fenestra ovalis), das von der Steigbügelplatte geschlossen wird, und unten, geschlossen durch die Membrana tympani secundaria, das *Schneckenfenster* (Fenestra rotunda). Dieses schaut nach hinten und liegt in einer Nische. Hinter und über dem ovalen Fenster verläuft ein *Wulst*, der durch die *Außenwand des Canalis nervi facialis* gebildet wird und häufig eine Knochenlücke zeigt, die durch eine fibröse Membran ausgefüllt wird, der die Paukenschleimhaut unmittelbar aufliegt. Nach oben und hinten vom Facialiswulst, schon der Grenze zwischen der Innenwand des Epitympanum und des Antrum angehörig, liegt

ein weiterer *Vorsprung*, gebildet durch die knöcherne *Ampulle des äußeren (horizontalen) Bogengangs* (Abb. 29 u. 35).

Auf dem Promontorium liegt der *Plexus tympanicus*. Über Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth und über den Einbruch von Paukenhöhlenerweiterungen ins Labyrinth s. u. bei Labyrinth.

An der Innenwand des *Antrum* finden sich meist zahlreiche pneumatische Zellen, deren kleine Öffnungen oft dem Bogengangswulst so nahe liegen, daß sie bei Operationen leicht für Bogengangsfisteln gehalten werden können (Abb. 35).

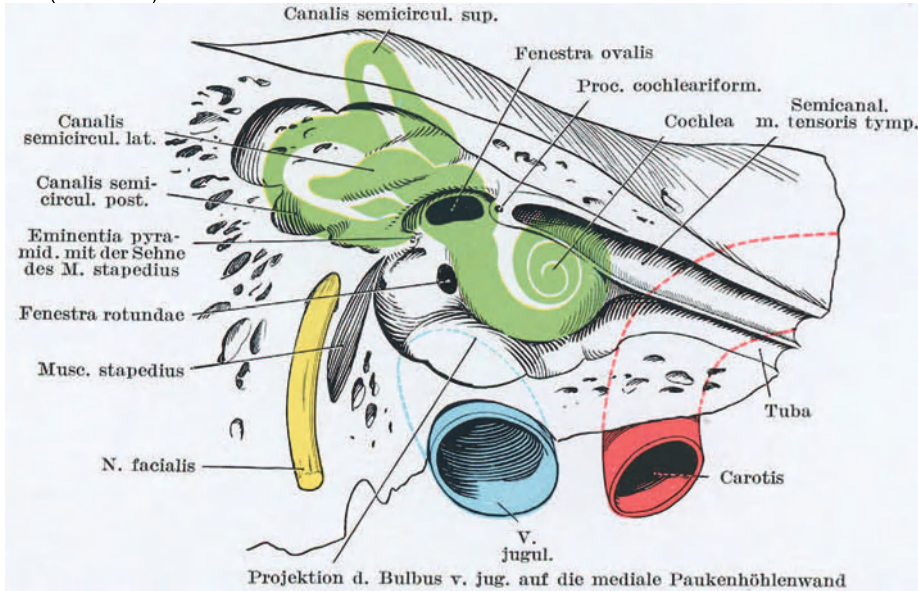


Abb. 29. Beziehungen der medialen Wand der Paukenhöhle zum Labyrinth, zur Vena jugularis int. und zur Carotis int. Das knöcherne Labyrinth (grün) ist auf die mediale Wand der Paukenhöhle projiziert. Die Ausdehnung des Bulbus venae jugularis ist mittels einer blau punktierten Linie angegeben.

8. Die Gehörknöchelchenkette und die wichtigsten Buchten und Taschen der Paukenhöhle.

Eine geringere Bedeutung für die angewandte Anatomie als die vorstehend beschriebenen Wände hat der Inhalt der Paukenhöhle. Er besteht aus der *Gehörknöchelchenkette* mit ihrem Befestigungsapparat (Muskelsehnen, Bändern und Schleimhautfalten) und der durch die Pauke ziehenden Strecke der *Chorda tympani*.

Die *Gehörknöchelchen*, miteinander gelenkig verbunden und in der Paukenhöhle durch Bänder, Sehnen und Schleimhautfalten suspendiert, bilden ein „gegliedertes Knochenstäbchen“ (ZUCKERKANDL), welches das Trommelfell mit dem Labyrinth in Verbindung setzt. Vom Hammer sind der kurze Fortsatz und der Griff in die Pars tensa des Trommelfells eingewebt, während Hals und Kopf frei in den oberen Teil der Paukenhöhle ragen. Mit dem Hammerkopf gelenkig verbunden, liegt auch der Amboßkörper im Epitympanum. Das Ende seines kurzen Fortsatzes ruht auf der Antrumschwelle, während der lange Fortsatz hinter dem Hammergriff und parallel mit ihm in das Mesotympanum herabsteigt, um mit dem Steigbügelköpfchen zu artikulieren. Dieses steht durch

die beiden Steigbügelschenkel mit der Fußplatte in Verbindung, die mittels eines Ringbandes beweglich in die Fenestra ovalis eingefügt ist (Abb. 25 u. 26).

Das Hammer-Amboßgelenk ist so beschaffen, daß bei der Bewegung des Hammers nach innen auch der Amboß nach innen rückt, während bei der Bewegung nach außen Amboß und Steigbügel nicht mitgehen.

Auf die Spannung der Gehörknöchelchenkette wirken zwei Muskeln ein. Der Hammermuskel (*Tensor tympani*), versorgt vom Nervus trigeminus, entspringt in seinem schon oben beschriebenen Kanal und sendet seine Sehne rechtwinklig um den an der inneren Paukenwand sitzenden Processus cochlearis herum quer durch die Höhle zum oberen Ende des Hammergriffs. Dieser und mit ihm das Trommelfell, werden durch den Tensor nach einwärts gezogen. Dadurch kommt das Ende des Hammergriffs samt der Mitte des Trommelfells dem von innen her in die Pauke vorspringenden Promontorium nahe, und das Griffende kann ihm fest aufliegen, wenn durch Zerstörung der Trommelfellmembran der Zugwirkung des Tensor nach innen keine Schranke mehr gesetzt ist (Abb. 25).

Der Steigbügelmuskel (*Stapedius*) liegt im Kanal der von der hinteren Paukenwand sich erhebenden Eminentia pyramidalis und wird durch ein Ästchen vom Stamm des Nervus facialis versorgt, das ihn durch ein feines Knochenkanälchen erreicht. Er inseriert am Steigbügelkopf.

Unterhalb der hinteren Wand der Paukenhöhle spaltet sich vom Canalis n. facialis der *Canaliculus chordae tympani* ab. Durch ihn tritt die Chorda hinten nahe dem Trommelfell in die Paukenhöhle ein und zieht, in eine Schleimhautfalte gehüllt, zwischen Hammer und Amboß hindurch, um die Paukenhöhle vorn durch die Fissura Glaseri zu verlassen (Abb. 26).

Der freie Raum des Epitympanum wird schon durch die Einlagerung des Hammerkopfs und Amboßkörpers nebst kurzem Fortsatz beträchtlich eingeschränkt. Dazu kommen noch die sogenannten Aufhängebänder des Hammers und eine Reihe von mehr oder minder konstanten Schleimhautfalten, und durch das alles werden einige sehr variable Buchten und Taschen im Epitympanum und an der Grenze zwischen Epi- und Mesotympanum gebildet. Man hat sich redlich bemüht, diese verwickelten Verhältnisse sorgfältig zu studieren (PRUSSAK, KRETSCHMANN, ZUCKERKANDL, MARIE KÖBELE u. a.), zunächst weil sie als abgelegene, einer nicht operativen Therapie schwer oder gar nicht zugängliche Räume die Ausheilung von Mittelohreiterungen in der gefährlichen Nachbarschaft des Hirns erschweren. Später hat mehr die Entstehung als die Gefährlichkeit dieser Räume die Autoren beschäftigt, und WITTMACK hat gezeigt, daß manche der Stränge, Bänder und Buchten Folgen einer gestörten Pneumatisation der Paukenhöhle sind. Damit erklärt sich die große Variabilität dieser Buchten und Taschen, und die Einzelbeschreibung aller beobachteten Vorkommnisse verliert an Bedeutung (Abb. 25, 26 u. 30).

Von den beiden praktisch wichtigen und zugleich auch konstanten Taschen oder Buchten reicht der PRUSSAKSche Raum bis in das Gebiet des Trommelfells, dessen SHRAPNELLSche Membran seinen Abschluß nach außen bildet. Unten wird er begrenzt von der oberen Fläche des kurzen Hammerfortsatzes, innen

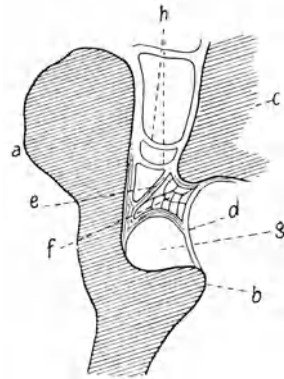


Abb. 30. Schnitt durch den Hammer und den lateralen Teil des Kuppelraumes.

a Kopf. b Kurzer Fortsatz. c Knöcherne Außenwand des Kuppelraumes. d SHRAPNELLSche Membran. e Äußeres Hammerband. f Inkonstantes Balkenwerk. g PRUSSAKScher Raum. h Inkonstante Schleimhautbrücken.

vom Hammerhals und oben durch ein von der Membrana Shrapnelli abgespaltetes Blatt. Nach hinten ist er offen und steht nach M. KÖBELE bald mit dem Mesotympanum, bald mit dem Epitympanum in Verbindung (Abb. 30).

Über ihm und von ihm durch das erwähnte, von der Membrana Shrapnelli abgespaltete Blatt getrennt, liegt ein zweiter, oft durch Gewebzüge unregelmäßig geteilter Raum, der bis zum Tegmen tympani hinaufreicht, und innen vom Hammerkopf und Amboßkörper, außen von der äußeren, dem Schuppenteil angehörigen Wand des Kuppelraumes gebildet wird: der *Hammer-Amboß-Schuppenraum* (KRETSCHMANN), auch *Gipfelbucht* (MÉRKEL) oder *obere Amboßbucht* (SCHWALBE) genannt (Abb. 30).

9. Die Lage des Labyrinthes im Schläfenbein und seine Beziehungen zum Mittelohr und der hinteren Schädelgrube.

Für die angewandte Anatomie sind die folgenden Form- und Lageverhältnisse des Labyrinths von Bedeutung.

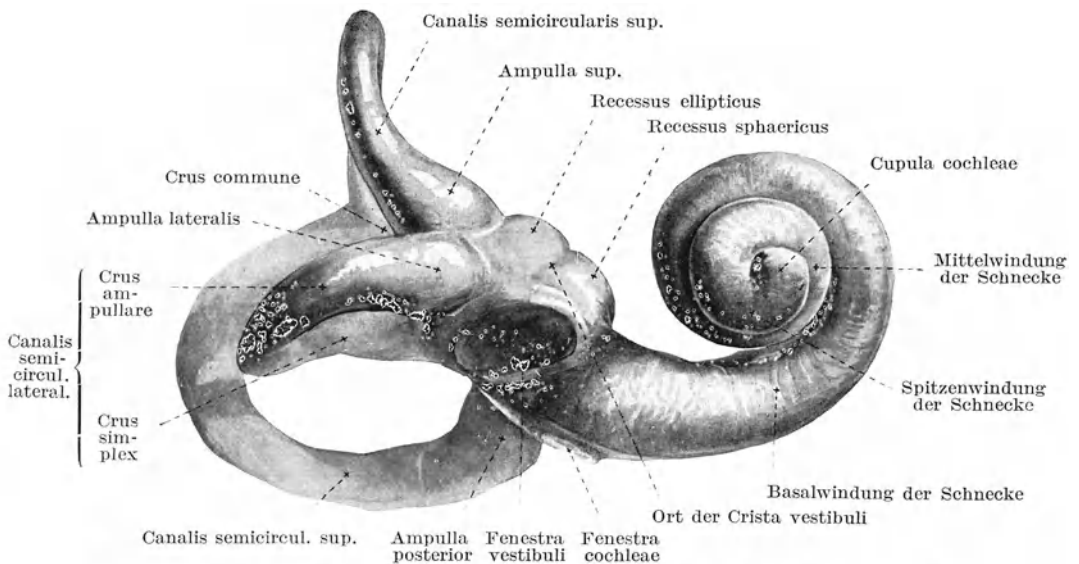


Abb. 31. Ausguß des rechten knöchernen Labyrinthes. (Nach SPALTEHOLZ.)

Betrachten wir seine Gesamtform an einem Ausguß seiner Höhle (Knochenkorrosionspräparat, Abb. 31), so sehen wir in der Mitte den Ausguß des *Vorhofs*, an den sich einerseits der der *Schnecke* und andererseits der der drei *Bogengänge* anschließt. Der durch den Ausguß verkörperte Hohlraum enthält die zarten Gebilde des *häutigen Labyrinths*. Er ist von einer 2—3 mm dicken, sehr harten Knochenschicht, der *Labyrinthkapsel*, umschlossen, die außen ziemlich genau die Formen ihres inneren Hohlraumes und des ihn ausfüllenden häutigen Labyrinthes wiederholt. Das ganze, langgestreckte Gebilde ist in der Richtung der Felsenbeinachse folgendermaßen in den Knochen eingelagert (Abb. 32): Die Achse der Schnecke ist horizontal und frontal gestellt, die in Kegelform aufgerollten Schneckenwindungen richten ihre Spitze lateralwärts gegen den vorderen oberen Teil der *inneren Paukenhöhlenwand*, wo der Semicanal tensoris tympani beginnt. Hier kommt die Schnecke dem *Canalis caroticus* nahe

(s. S. 196). Ihre Basalwindung wendet sich nun von vorn unten nach hinten oben, um sich am Promontorium gegen die Paukenhöhle vorzuwölben. Hinter dem Promontorium öffnet sich das *Schneckenfenster* in die Paukenhöhle. Über ihm bildet die Außenwand des *Vorhofs* zugleich den hinteren oberen Teil der Paukenhöhleninnenwand, an dem das *Vorhoffenster* sich in die Paukenhöhle öffnet. Von innen und unten her tritt der *Bulbus venae jugularis* nahe an die Ampulle des hinteren Bogengangs, bisweilen sogar an die Basalwindung der Schnecke heran (Abb. 29).



Abb. 32. Lage des rechten Labyrinthes im Schädel, von oben. (Nach SPALTEHOLZ.)

Die drei ungefähr kreisförmigen *Bogengänge* liegen in drei nahezu senkrecht aufeinander stehenden Ebenen und bilden miteinander eine rechtwinklige Ecke. Sie beginnen am Vorhof mit je einer Erweiterung (Ampulle) und kehren nach Vollendung ihres Kreisbogens gesondert in ihn zurück; nur der obere und hintere Bogengang vereinigen ihre einfachen, d. h. ampullenlosen Schenkel zu einem gemeinsamen *Crus commune*, so daß sich im Vorhof fünf Öffnungen zeigen.

Der *klinisch wichtigste Bogengang* ist der *äußere (horizontale)*. Er ist nach außen und innen gerichtet und wölbt sich seit- und vorwärts oberhalb des *Facialiswulstes* in dem schon auf S. 199 beschriebenen Wulst in das Mittelohr vor. Seine Lage ist bei aufrechter Körperhaltung erst dann ungefähr horizontal,

wenn der Kopf etwas nach vorn und nach der anderen Seite geneigt wird. Die beiden anderen Bogengänge verlaufen in vertikalen Ebenen. Der *obere* steht senkrecht zur Achse der Felsenbeinpyramide und wölbt die *Eminentia arcuata* (an der DUNN einmal eine *spontane Dehiscenz* gefunden hat) in die mittlere Schädelgrube vor. Der *hintere* Bogengang liegt der Kleinhirnwand der Felsenbeinpyramide dicht und flach an und überragt die Ebene des lateralen (horizontalen) nach oben und unten. Die Ebenen des hinteren wie des oberen Bogengangs stehen in einem halben rechten Winkel sowohl zur frontalen wie zur sagittalen Schnittebene des Schädels (Abb. 32).

Den *Lagebeziehungen der pneumatischen Hohlräume zur Labyrinthkapsel* kommt eine große praktische Bedeutung zu. Beim Neugeborenen ist die Kapsel noch leicht aus dem umgebenden spongiösen Knochen herauszuschälen; nach der Geburt wird sie, wie bei der Schilderung der Pneumatisierung beschrieben wurde, von den im wachsenden Schläfenbein auftretenden pneumatischen Hohlräumen an individuell sehr verschiedenen Stellen und in individuell sehr verschiedenem Maße umgriffen (Abb. 6, 7 u. 8), so daß nicht nur Entzündungen in diesen Hohlräumen an den verschiedensten Stellen und nicht selten auf weiten Umwegen bis an die Labyrinthkapsel herantreten und auf sie übergreifen, sondern auch umgekehrt Labyrintheiterungen in pneumatische Zellen einbrechen können.

Der Einbruch von Entzündungen benachbarter Knochenräume durch die Knochenkapsel wird durch die *Gefäßversorgung des Labyrinths* begünstigt. Die Kapsel wird nämlich nach SIEBENMANN mit Ausnahme ihrer innersten Schicht nur von außen her mit ernährenden Gefäßen versorgt, die teils aus dem Canalis nervi facialis, teils aus der Fossa subarcuata oder den Knochennähten und, wenigstens beim Neugeborenen, von der Felsenbeinspitze her (hier direkt von der Carotis) kommen, während die innerste Schicht der Knochenkapsel und das häutige Labyrinth ihre Blutzufuhr ausschließlich von der *Arteria auditiva interna* durch den Meatus acusticus internus erhalten.

Die viel umstrittene, zuerst von POLITZER aufgeworfene Frage, ob *Gefäßverbindungen zwischen der Paukenhöhle, insbesondere dem Promontorium, und dem Labyrinth* bestehen, hat ZANGE eingehend behandelt. Er hält solche Verbindungen für „im ganzen selten“; noch am ehesten sei mit ihrem Vorkommen zu rechnen zwischen der Nische zum runden Fenster und der hinteren vertikalen Ampulle. Die Fortpflanzung entzündlicher Vorgänge vom Mittelohr auf das Labyrinth durch solche Bahnen sei ebenfalls selten.

Dagegen hat die Anlagerung beträchtlicher Labyrinthteile an die Paukenhöhle häufig zur Folge, daß Eiterungen aus der Paukenhöhle auf anderen als den Gefäßwegen, nämlich sowohl durch die *Fenster* als auch durch entzündliche *Zerstörung des trennenden Knochens*, in das Labyrinth einbrechen. Einbruchsorte und Einbruchsarten sind dabei je nach der Art der Mittelohrerkrankung sehr verschieden. Sie kommen an einer anderen Stelle dieses Buches, bei den Labyrinthkrankungen, zur Besprechung.

Das *häutige Labyrinth* paßt sich in verjüngtem Maße dem Hohlraum des knöchernen an. Es stellt ein mit Flüssigkeit (*Endolympe*) gefülltes Schlauchsystem (*endolymphatischer Raum*) dar, das in der geräumigeren Labyrinthhöhle aufgehängt und von einer zweiten Flüssigkeit, der *Perilymphe*, umgeben ist.

Der endo- und der perilymphatische Raum haben je einen Abflußweg nach der Schädelhöhle, die *Wasserleitungen (Aquädukte)*.

Der *Aquaeductus vestibuli (Ductus endolymphaticus)* führt in einen flachen, bohngroßen Hohlraum zwischen zwei Blättern der Dura cerebelli, den *Saccus endolymphaticus*, der an der hinteren Felsenbeinwand zwischen dem Porus acusticus internus und dem Sulcus sigmoideus gelegen ist. Dieser Saccus kann

sowohl vom Labyrinth her durch den Duktus, wie auch vom Knochen aus durch Kontakt mit entzündeten pneumatischen Zellen infiziert werden (Empyem des Saccus endolymphaticus), und solche Empyeme können sich weiter zwischen den Blättern der Dura ausbreiten, wie auch in die hintere Schädelgrube durchbrechen. Im endolymphatischen Raume finden sich, von ein und derselben Flüssigkeit umspült, die sinnesempfindlichen Nervenendstellen des Gehörorgans (CORTISches Organ im Ductus cochlearis) und des statischen Organs (in den Ampullen der Bogengänge und in den Vorhofsäckchen). Eine Infektion des endolymphatischen Raumes muß also zugleich beide Sinnesfunktionen gefährden, wofern nicht etwa entzündliche Verklebungen den Prozeß lokalisieren.

Die *Perilymphe* steht in offener Verbindung mit der Flüssigkeit in den Arachnoidealräumen durch den *Aquaeductus cochleae* (*Ductus perilymphaticus*, S. 178 u. 181). Labyrintheiterungen können durch ihn eine Infektion der weichen Hirnhäute herbeiführen.

Die längst von BEZOLD, SIEBENMANN, WITTMAACK und anderen nachgewiesene offene Kommunikation dieses Ganges mit den Arachnoidealräumen ist noch in der neuesten Zeit bestritten, aber durch GRÜNBERG und von KARLEFORS von neuem als vorhanden festgestellt worden. Auch ist die Fortpflanzung von Labyrintheiterungen in dem Arachnoidealraum auf diesem Wege mikroskopisch nachgewiesen.

Zu den beiden vorstehend besprochenen Verbindungswegen zwischen den Labyrinthräumen und der hinteren Schädelgrube kommt als dritter und wichtigster der *Meatus acusticus internus*. Er führt von seinem Porus an der hinteren Pyramidenwand in horizontaler und frontaler Richtung zur Basis der Schnecke und enthält den *Nervus octavus (acusticus)*, dessen beide Teile, der *Ramus cochlearis* und der *Ramus vestibularis*, je durch eine Gruppe von Knochenkanälchen auf dem Grunde des Meatus in die *Schnecke* bzw. den *Vorhof* eintreten; ferner die *Arteria* und *Vena auditiva interna* und den *Nervus facialis*, über den besonders berichtet werden soll. Die häufige Fortpflanzung von Eiterungen aus dem Labyrinth zur hinteren Schädelgrube (oder auch umgekehrt) kann längs dieser Nerven- und Gefäßbahnen erfolgen, auch können Entzündungen aus angelagerten pneumatischen Zellen in den Gang durchbrechen, um von da aus entweder in das Labyrinth oder in die hintere Schädelgrube zu gelangen. Die das Blut aus dem Labyrinthinnern abführenden Venen (*V. auditiva* und die *Venen der Aquädukte*) münden direkt oder indirekt in einen der Hirnsinus bzw. den *Bulbus venae jugularis* und ermöglichen so die Infektion eines Sinus bzw. des Gesamtorganismus von einem eiternden Labyrinth aus (JANSEN).

Bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens und Könnens fällt die genauere Beschreibung des *häutigen Labyrinthes* sowie der *Zentren und Bahnen der Nervi cochlearis und vestibularis* nicht in das Gebiet der „angewandten“ Anatomie, sondern wird in besonderen Abschnitten dieses Buches gebracht.

10. Der Verlauf des Nervus facialis durch das Schläfenbein.

Der *Nervus facialis* tritt mit dem *Nervus acusticus* durch den *Meatus acusticus internus* in das Schläfenbein. Am Grunde dieses Ganges trennt er sich vom *Acusticus* und zieht durch den *Canalis Falloppiae* zwischen der Übergangsstelle der basalen zur zweiten Schneckenwindung einerseits und der Ampulle des oberen Bogenganges andererseits über den Vorhof hin nach vorn zum *Hiatus canalis facialis* (S. 181). Hier verbindet er sich mit dem aus der mittleren Schädelgrube eintretenden *Nervus petrosus superficialis maior* und einem Teil des *minor*, bildet mit ihnen das *Ganglion geniculi*, knickt scharf nach hinten außen und unten um (*Geniculum, oberes Knie*) und zieht an der medialen Wand der Paukenhöhle unter der Ampulle des äußeren (horizontalen) Bogenganges und zugleich über dem Vorhofsfenster in die Antrumschwelle, biegt hier bogenförmig

nach unten (*unteres Knie*), zieht geraden Wegs abwärts und verläßt das Schläfenbein durch das *Foramen styloideum* (S. 178).

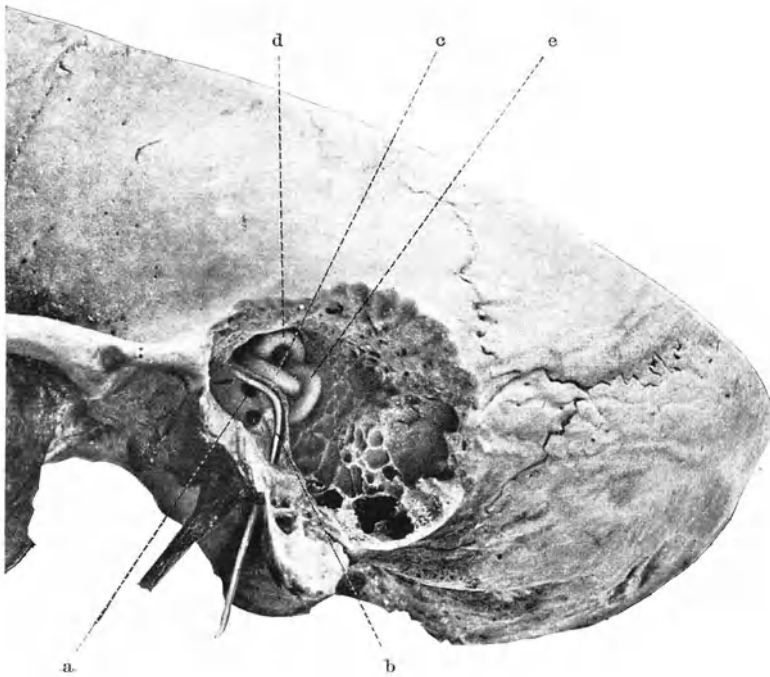


Abb. 33. Lagerung des Canalis n. facialis und der Bogengänge zum Mittelohr. (Nach GIRARD.)
a Fenestra ovalis. b Canalis n. facialis. c Äußerer, d oberer, e hinterer Bogengang.

Auf der ersten Strecke dieses Weges, vom Porus acusticus internus bis zur Abzweigung des Canalis Falloppiae, ist er bei Entzündungen im Schläfenbein



Abb. 34.



Abb. 35.



Abb. 36.

Abb. 34–36. Sagittalschnitte durch ein Schläfenbein: Abb. 34 an der Grenze der beiden inneren Drittel des knöchernen Gehörgangs, Abb. 35 Schnitt 3 mm weiter medianwärts, Abb. 36 Schnitt durch die Paukenhöhle.

- 1 Antrum. 2 Kuppelraum. 3 Gehörgang. 4 Paukenhöhle. 5 Canalis nervi facialis.
6 Canaliculus chordae tympani. 7 Bogengänge.

den gleichen Schädigungen ausgesetzt wie der ihm anliegende Stamm des Acusticus (S. 181). Die zweite, sehr kurze Strecke vom Eintritt in den Canalis Falloppiae bis zum Hiatus bringt ihn dem Vorhof und besonders der Schnecke

nahe, so daß entzündliche Ausbrüche aus diesen Labyrinthteilen ihn hier leicht erreichen können, und im Hiatus tritt er mit dem Ganglion geniculi ungedeckt

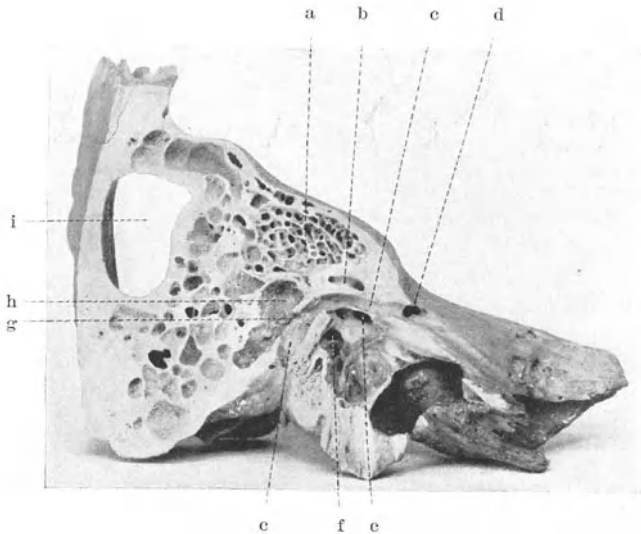


Abb. 37. Schnitt durch das Schläfenbein in der Richtung des Facialiskanals.
 a Mediale Antrumwand. b Äußerer Bogengang. c Facialiskanal. d Geniculum und Hiatus canalis n. facialis. e Fenestra ovalis. f Fenestra rotunda. g Dehiscenz zwischen dem Facialiskanal und einer POGANYSchen Zelle (inkonstant). h POGANYSche Zelle (inkonstant). i Sulcus sigmoideus.

vom Knochen an die mittlere Schädelgrube heran. Auf der dritten Strecke, an der medialen Paukenhöhlenwand, zeigt sein Kanal bisweilen eine physiologische *Dehiscenz*, so daß er mit der Mittelohrschleimhaut in Berührung kommt und bei Entzündungen derselben oft gelähmt und, wenn auch sehr selten, bei der Trommelfellparacentese angestochen werden kann. Ferner schädigen ihn hier oft Entzündungen der Paukenhöhlenwand. Auch ist die dritte, ebenso wie die vierte Verlaufsstrecke, die innerhalb der Antrumschwelle liegt, bei der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume gefährdet. Dies gilt auch noch für den Beginn der fünften und letzten Strecke, von der Antrumschwelle bis zum Foramen styloideum. Mit der Paukenhöhle tritt der Nerv in seiner letzten Verlaufsstrecke noch zweimal in Verbindung: durch einen

Faden zum Musculus stapedius in der Höhle der Eminentia pyramidalis und durch die *Chorda tympani*. SCHWARTZE hat die Richtung des absteigenden Teiles des Facialis von der medialen Paukenhöhlenwand bis zum Foramen styloideum



Abb. 38. Horizontalschnitt durch den unteren Teil eines rechten Schläfenbeins; untere Schnittfläche.

a Sinus sigmoideus. b Bulbus venae jugularis. c Sinus petrosus inf. d Carotis. e Nervus facialis. f Schwellenzellen (BEYER).

untersucht und neben dem gewöhnlichen *Steilverlauf* auch einen *Schräg-* und *Flachverlauf* beschrieben, und WINCKLER hat ihm zugestimmt. Dagegen will SIEBENMANN die Verletzung des Facialis auf Grund von Varietäten nicht gelten lassen, da solche in Hunderten von Schläfenbeinen nicht einmal vorkämen. Da wir etwaige Abweichungen von der gewöhnlichen Verlaufsrichtung nicht vor den Operationen erkennen können, ändert die Möglichkeit ihres Vorkommens nichts an unseren gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung von Facialisverletzungen (s. das Schlußkapitel) (Abb. 29, 32—38).

Auf seiner letzten Strecke im Schläfenbein, unterhalb des zweiten Knies, wird der Facialis nur selten durch Entzündungen in den benachbarten pneumatischen Hohlräumen geschädigt, obwohl die Knochenwand seines Kanals hier eine physiologische Dehiszenz in die POGANYSche Zelle (S. 175) haben kann. Nur die Tuberkulose macht da eine Ausnahme. Eine operative Schädigung des Nerven auf *dieser* Strecke habe ich nie bei der Radikaloperation und nur einmal bei der einfachen Antrotomie erlebt. Sie kommt aber leicht bei dem operativen Vordringen in der Richtung auf den Bulbus venae jugularis vor. Die hier zu beachtenden Lageverhältnisse können mit Worten nicht genügend klar gemacht werden; das Studium an Präparaten und Abbildungen (Abb. 38) und ein vorsichtig präparierendes Vorgehen beim Operieren sind hier unerlässlich.

Will man sich über die Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen styloideum orientieren, so muß man den Verlauf der Fossa digastrica (s. S. 178), die zum Foramen hinführt, nach vorn und innen verfolgen, nachdem man ihre Außenwand, das ist die ganze Spitze des Warzenfortsatzes, abgetragen und den Musculus digastricus aus ihr losgelöst hat. Man kann auch nach BRIDGETT durch Ausräumen aller pneumatischen Zellen der Spitze des Warzenfortsatzes die Corticalis freilegen, welche die Wände der Fossa digastrica bildet, und dadurch eine Leiste darstellen, die genau dem Verlaufe der Fossa entspricht. Natürlich ist das nur an stark pneumatischen Schläfenbeinen möglich.

Da Entzündungen von der Paukenhöhle oder dem Labyrinth aus oft in den Facialis Kanal eindringen, sollte man meinen, daß sie in diesem auch leicht in die Schädelhöhle fortgeleitet würden. Die Erfahrung lehrt das Gegenteil. Der Nerv selbst verträgt oft schwere, histologisch nachweisbare Schädigungen, ohne seine Funktion einzustellen (GRÜNBERG u. a.), und die Fortleitung von Entzündungen durch seinen Kanal in eine der Schädelgruben ist jedenfalls sehr selten und bisher nur bei Tuberkulose beobachtet. Die ältere Literatur berichtet zwar mehrfach über solche Vorkommnisse, aber die Wege, die die Eiterungen genommen haben sollen, sind dabei nicht histologisch sichergestellt.

V. Über Anhaltspunkte zur Orientierung bei Operationen am Ohr und Schläfenbein.

Um eine Schädigung des Nervus facialis, des Labyrinths, des Sinus sigmoideus sowie des Groß- und Kleinhirns bei Operationen am Schläfenbein zu vermeiden, hat man Messungen an macerierten Schläfenbeinen vorgenommen, deren Ergebnisse uns belehren sollen, wie tief wir vom Planum mastoideum oder von der Gehörgangswand aus ungestraft vordringen dürfen. Durchschnittsmaße nützen uns aber nichts, denn wir haben es, wie HYRTL richtig bemerkt, hier mit Individuen zu tun, und Angaben, wie tief wir da oder dort höchstens eindringen dürfen, sind nicht zu verwerten, sobald die äußeren Teile des Knochens, von denen aus gemessen werden soll, weggemeißelt sind. Nur eine gute anatomische Kenntnis des Operationsgebietes und der häufiger vorkommenden Abweichungen von der Regel, sowie ein vorsichtig präparierendes Arbeiten mit voller Beherrschung der Technik schützen vor Unglücksfällen.

Die Stelle außen am Warzenfortsatz, von der aus wir das *Antrum* auf dem kürzesten Wege erreichen, ist größtenteils von der Ansatzfläche der Ohrmuschel

bedeckt (Abb. 39). Wir dürfen deshalb den Hautschnitt nicht so weit hinter dem Muschelansatz machen, wie einst SCHWARTZE empfohlen hat, damit die *Arteria auricularis posterior* geschont würde, sondern kümmern uns nicht um dieses unbedeutende Gefäß und legen den Schnitt, der am oberen Rande der Linea temporalis beginnt und etwas über die Spitze des Warzenfortsatzes hinausgeht, dem Bogen des Muschelansatzes nahe. Nach Zurückschieben des Periostes — nach vorn bis zum Rande des knöchernen Gehörgangs — haben wir das Operationsgebiet mit allen Anhaltspunkten zur Orientierung vor uns. Nach außen projiziert liegt das Antrum in dem Winkel, der oben von der Linea temporalis (S. 179) und vorn vom Gehörgangsrande begrenzt wird, und geht nach hinten nicht über die oft noch deutlich erkennbare *Fissura mastoideo-squamosa* hinaus. Diese Fissur entspricht in der Regel auch der vorderen Grenze des *Sinus sigmoideus*. Ist sie nicht mehr erkennbar, so können wir uns ihren ehemaligen Verlauf in der S. 172 geschilderten Weise vergegenwärtigen. Die Richtung, in der wir an der so umgrenzten Stelle einmeißeln müssen, geht in der Regel senkrecht zur Oberfläche des Knochens, bei sehr stark brachycephalen Schädeln aber aus dem S. 181 angegebenen Grund etwas nach vorn und oben, immer möglichst parallel der Richtung der hinteren oberen Gehörgangswand.

Bei der Radikaloperation, bei der nicht nur das Antrum, sondern auch die Paukenhöhle aufgedeckt werden soll, dient uns von vornherein der Gehörgang als sicherster Führer; wir erweitern ihn mit dem Meißel hinten und oben konzentrisch, bis wir in das Antrum und den Kuppelraum kommen. Um dabei nicht in gefährliche Nachbarschaft zu geraten, können wir uns leicht mit einem Häckchen orientieren, das wir durch die Paukenhöhle in das Antrum einführen; was dann nach außen von ihm liegt, kann ohne Gefahr für *Facialis* und Labyrinth abgetragen werden (STACKE).

Die vorstehenden Bemerkungen sollten nur erklären, warum wir auf die Angabe von Maßverhältnissen verzichtet haben, und an Beispielen andeuten, wie man ohne solche auskommen muß und glücklicherweise auch auskommen kann. Hier mehr zu geben, hieße dem klinischen Teil dieses Buches vorgreifen.



Abb. 39. Projektion des Antrum, der Paukenhöhle und des tympanalen Tubenteiles (schraffiert) nach außen. Ansatzlinie der Ohrmuschel punktiert. a b Richtung der Fissura mastoideo-squamosa.

L i t e r a t u r.

AGAZZI: Osservat. di anat. descritt. e topograf. sulla regione mastoid. Arch. ital. di anat. e di embriol. Vol. 12, Fasc. 2. 1914. — BECK: Dtsch. Klinik 1863. S. 470. — BEHM: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4. S. 394. — BEZOLD: Die Korrosionsanatomie des Ohres. München 1882. — BRIDGETT: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923. S. 187. — BROCK: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. — BRÜHL: Zur Pathologie des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46, S. 275. 1912. — BÜRKNER (1): Beitr. zur normalen und pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 13, S. 163. — DERSELBE (2): Drei Fälle von tödlich verlaufenen Ohrleiden nebst Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Gehörganges. Ebenda Bd. 19, S. 245. — DUNN: Zeitschr. f.

Ohrenheilk. Bd. 28, S. 139. — ECKHARDT: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 160. — FREY: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 68, S. 44. — GAIRDNER: Glasgow med. journ. Okt. 1887. — GIRARD: Atlas d'anatom. chirurg. de labyrinthe. Paris 1911. — GRUBER: Bemerkungen über den Canalis caroticus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. Nr. 1. — GRÜNBERG: Zur Pathogenese tiefegelegener epiduraler Entzündungsherde im Felsenbein. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 75, S. 66. — DERSELBE (2): Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 146. — HARTMANN: Die Freilegung des Kuppelraumes. Berlin 1891. — HABERMANN: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 151. — HEGENER: Verhandl. d. dtsh. Otol.-Ges. 1911. — HENLE: Handb. d. Gefäßlehre. 2. Aufl., S. 324. — HENRICI und KIKUCHI: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42, S. 351. — HILGERMANN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 40, S. 31. — HINSBERG (1): Über Labyrintheiterungen. Habilitationsschr. Wiesbaden 1901. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39. — HYRTL: Die Korrosionsanatomie. Wien 1873. — JANSEN: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 36, 1. Fall, S. 35. — KANASUGI: Beiträge zur chirurg.-topographischen Anatomie der Pars mastoidea. Wien u. Leipzig 1908. — KARLEFORS: Die Hirnhäuträume des Kleinhirns, die Verbindungen des 4. Ventrikels mit den Subarachnoidalräumen und der Aquaeductus cochleae beim Menschen. Stockholm 1924. — KESSEL: Inaug.-Diss. Gießen 1866. — KIESSELBACH: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 15, S. 238. — KÖBELE, MARIE: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 14. — KÖRNER (1): Über die Möglichkeit, topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbein aus der Form des Schädels zu erkennen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 16, S. 212. — DERSELBE (2): Untersuch. über einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbein. Ebenda Bd. 22. S. 189. — DERSELBE (3): Das Fortschreiten von Krankheiten der Paukenhöhle durch den carotischen Kanal. Ebenda Bd. 22, S. 189. — DERSELBE (4): Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 4. Aufl. — DERSELBE (5): Über die Grenzen der pneumatischen Zellsysteme des Antrum petrosus und des Antrum squamosum beim Erwachsenen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 425. — KRAMM: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54, S. 126. — KRETSCHMANN: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 25, S. 165. — LANGE: PASSOWS Beiträge Bd. 2. — LEUTERT: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 41, S. 217. — LUDEWIG: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 30, S. 208. — MACEWEN: Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow 1893. — MARCÉ: De l'ulceration de la carotide interne dans la carie du rocher. Paris 1874. — MAX: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1899. S. 251. — MERKEL: Handb. d. topograph. Anat. 1885—1890. — MONAKOW: Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905. — POGÁNY: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922. S. 35. — POLITZER: Lehrb. d. Ohrenheilk. 5. Aufl. 1908. — PRUSSAK: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 255. — SCHWALBE: Anatomie des Ohres. Erlangen 1887. — SCHWARTZE und EYSELL: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 157. — SCHWARTZE: Varietäten im Verlaufe des Facialis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57, S. 96. — SCHÖNEMANN (1): Topographie des menschlichen Gehörgans. Wiesbaden 1904. — DERSELBE (2): Schläfenbein und Schädelbasis. Neue Denkschriften d. schweizerischen Naturforscher. Bd. 2, Abs. 5. 1906. — SIEBENMANN (1): Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinths des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1890. — DERSELBE (2): Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1894. — GRAF VON SPEE: In BARDELEBENS Handb. d. Anat. Bd. 1. — STACKE: Die operative Freilegung der Mittelohrräume. Tübingen 1897. — STENGER: Topographische Anatomie des Gehörgans. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege von KATZ und BLUMENFELD. 3. Aufl. 1922. — SPALTEHOLZ: Handatlas der Anatomie. — TOYNBEE: The diseases of the ear. London 1860. — TRAUTMANN: Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins. Berlin 1898. — VON TRÖLTSCHE: Lehrb. d. Ohrenheilk. 5. Aufl. 1873. — VÖLGER: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 43. — WAGENHÄUSER: Beiträge zur Anat. des kindlichen Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 19, S. 95. — WALJASCHKO: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1910. S. 89. — WITTMACK: Die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena 1918. — WREDEN: Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 3. — ZANGE: Pathologie und Therapie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919. — ZUCKERKANDL: Makroskopische Anatomie in SCHWARTZES Handb. d. Ohrenheilk. 1892.

5. Mikroskopische Untersuchungstechnik und Histologie des Gehörorgans.

Von

A. Eckert-Möbius-Halle a. S.

Mit 90 Abbildungen.

Mehr denn je baut sich heute alle Krankheitsforschung auf dem Boden der pathologischen Anatomie und Physiologie auf. Damit hat auch die normal-histologische Forschung über das rein wissenschaftliche Interesse hinaus eine erhöhte praktisch klinische Bedeutung gewonnen, indem sie die normale Grundlage liefert, die den Kliniker erst in den Stand setzt, krankhafte Veränderungen auch histologisch einwandfrei vom Gesunden unterscheiden zu können.

Und gerade auch beim Gehörorgan hat die gemeinsame Arbeit von Anatom und Kliniker, gefördert durch die in den letzten Jahrzehnten ausgearbeiteten verbesserten histologischen Untersuchungsmethoden, unsere Kenntnisse der histologischen Befunde am Tier wie am menschlichen Leichenorgan so weitgehend gesichert, daß wir heute auf die Hilfe der Histologie auch bei der otologischen Krankheitsforschung nicht mehr verzichten können. Freilich wird dabei manche histologische Einzelheit, auch wenn sie in der anatomischen Literatur einen verhältnismäßig breiten Raum einnimmt, für die mehr praktischen Bedürfnisse des Klinikers, für den diese Zeilen dem Zwecke dieses Handbuches entsprechend in erster Linie bestimmt sind, von untergeordneter Bedeutung bleiben. Um durch die Fülle der Einzelheiten nicht den Überblick zu stören und den uns zur Verfügung stehenden Raum nicht zu überschreiten, müssen wir uns deshalb im folgenden darauf beschränken, vorwiegend nur das mitzuteilen, was uns für den Kliniker von Bedeutung erscheint. Damit steht im Zusammenhang, daß vor allem die Ergebnisse der otologischen Literatur hierfür berücksichtigt worden sind.

Manche *scheinbaren Widersprüche* bei Beschreibung normal-anatomischer Befunde am Menschen sind inzwischen gerade von otologischer Seite durch die Erforschung *postmortalen Veränderungen* einerseits und durch eine *schärfere Abgrenzung des wirklich Normalen von pathologischen Folgezuständen* andererseits geklärt worden. Da die letzteren bisher völlig dem Bereich der normalen Variationsbreite zugerechnet, die postmortalen Veränderungen normaler Gewebe aber zum Teil als pathologische Befunde angesprochen wurden, werden wir auf diese Besonderheiten etwas ausführlicher eingehen müssen.

Je mehr wir von klinischen Gesichtspunkten aus in die Einzelheiten der normalen und krankhaften Lebensvorgänge und der eng damit verknüpften Deutung der histologischen Bilder eindringen, um so deutlicher zeigt sich immer wieder von neuem die Tatsache, daß so manche Vorstellung, die bisher als fester Bestand unseres Wissens galt, zweifelhaft wird oder mit den neueren Ergebnissen nicht mehr vereinbar bleibt. Wenn sich hierbei mitunter Widersprüche mit fest eingewurzelt anatomischen Auffassungen ergeben, so wird man es uns, hoffen wir, zugute halten, daß wir als Kliniker für den Kliniker bei der Beurteilung solcher Streitfragen einer mehr biologischen Denkungsweise auch da den Vorrang geben, wo eine letzte, endgültige Entscheidung noch nicht möglich ist.

Der hier im Vordergrund stehende Gesichtspunkt der praktischen Verwertung der normal-histologischen Befunde für klinisch-wissenschaftliche Zwecke bringt es mit sich, daß wir für die Besprechung der Histologie des Gehörorgans fast ausschließlich das gefärbte oder ungefärbte Schnittpräparat zugrunde legen; Knochenschliffe, Flächen- und Zupfpräparate werden wohl gelegentlich für einzelne Sonderfragen mit herangezogen, treten aber im ganzen den ersteren gegenüber in den Hintergrund.

Der äußerst verwickelte Bau des Gehörorgans, besonders des Mittel- und Innenohres, zwingt uns dabei zur Untersuchung *fortlaufender Schnittserien*, wenn wir im Gedanken an krankhafte Veränderungen nicht Gefahr laufen wollen, daß wesentliche Befunde unserer Beobachtung entgehen und für eine nachträgliche Klärung der Zusammenhänge unrettbar verloren sind. Dieses umständliche Arbeitsverfahren, doppelt umständlich bei der überaus langen dazu erforderlichen Fixierungs- und Einbettungsdauer, hat zwar die methodische histologische Untersuchung des Gehörorgans viel später erst als bei anderen Organen einsetzen lassen. Nachdem sie aber einmal angebahnt war, hat uns das Verfahren der grundsätzlichen Serienuntersuchung unser kleines Sonderbereich histologisch in doppelt gründlicher Weise zu durchmustern gelehrt; daraus haben sich mancherlei neue Fragestellungen und Erkenntnisse über das Wie und Warum der lebendigen organischen Substanz ergeben, die zum Teil auch für die Lösung ähnlicher Probleme im übrigen Körper von Bedeutung zu werden versprechen.

Den hier zu behandelnden Stoff haben wir in folgender Weise gegliedert: Wir beginnen mit der *speziellen histologischen Technik* und geben dann zunächst an Hand einiger ausgewählter, bei Lupenvergrößerung dargestellter Serienschnitte einen kurzen Gesamtüberblick über die *Mikrotopographie des Gehörorgans* im gefärbten histologischen Präparat bei verschiedener Schnittrichtung. Darauf folgt als Hauptteil die Besprechung der *normalen Histologie des äußeren, mittleren und inneren Ohres* im einzelnen mit anschließender kurzer Zusammenfassung der wichtigsten *artefiziellen und postmortalen Gewebsveränderungen* und schließlich ein Verzeichnis der benutzten Literatur.

A. Die Verarbeitungstechnik des Schläfenbeins für mikroskopische Untersuchungen.

Bei einer Besprechung der mikroskopischen Technik des Gehörorgans muß naturgemäß die Kenntnis der allgemeinen histologischen Technik und ihre praktische Ausübung als bekannt vorausgesetzt werden, zumal diese ohne praktische Anweisung und Übung kaum erlernbar ist. Es kann sich hier nur darum handeln, solche Methoden und Besonderheiten der histologischen Untersuchung zu beschreiben, die sich für das Gehörorgan als besonders geeignet erwiesen haben oder wegen seiner anatomischen Eigentümlichkeiten und der daraus sich ergebenden Verarbeitungsschwierigkeiten eigens dafür erst geschaffen worden sind.

Für das *äußere Ohr* (Ohrmuschel und äußerer Gehörgang) kommt letzteres kaum in Frage; es erübrigt sich daher, an dieser Stelle ausführlicher auf seine histologische Verarbeitung einzugehen.

Um so mehr gilt dies aber für das *Mittelohr* und besonders für das *Innenohr*. Hier ist es vor allem das vielfältige und verwickelte Nebeneinander von Geweben verschiedenster Art und Konsistenz — zarter, von Flüssigkeit umspülter, freigespannter Membranen und feingliederter Sinnesendstellen einerseits, harter, allseits jene umgebender, kompakter Knochenhüllen andererseits —,

welches eine gleichmäßig gute Fixierung und Darstellung aller Gewebsbestandteile und vor allem der besonders wichtigen, in der Tiefe des Knochens gelegenen Sinnesendstellen und feinsten Nervenverzweigungen fast bis zur Unmöglichkeit erschwert.

Nicht zuletzt diesem Umstande ist es zuzuschreiben, daß das Gehörorgan als letztes von allen Sinnesorganen in seinem feineren Gewebsaufbau und auch in seiner Funktion genauer erforscht wurde und daß auch heute selbst über manche normalhistologische Einzelheiten das letzte Wort noch nicht gesprochen ist.

Gilt das Gesagte schon für normalhistologische Untersuchungen, bei denen weitgehend frisches Tiermaterial für jeden Zweck in besonderer Weise nach allen Regeln der Kunst verarbeitet werden kann, so häufen sich diese Schwierigkeiten in noch höherem Grade bei pathologischen Untersuchungsobjekten; diese stehen uns meist nur in einem, höchstens zwei Exemplaren zur Verfügung und können in der Regel erst viele Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen werden, sodaß sie infolge der inzwischen eingetretenen Zersetzungerscheinungen mehr oder weniger hochgradige „*postmortale Veränderungen*“ der Labyrinthweichteile aufweisen. Aus der Notwendigkeit, bei pathologischen Objekten das ganze rings von Knochensubstanz umgebene Labyrinth im Zusammenhang zu verarbeiten, ergeben sich weitere Verzögerungen für das Eindringen der Fixationsflüssigkeiten bis in die Labyrinthweichteile, so daß man lange Zeit jeder Deutung feinerer Veränderungen derselben ratlos gegenüberstand. Erst durch planmäßige tierexperimentelle Untersuchungen der durch reine postmortale Verwesungerscheinungen bedingten Abweichungen von der Norm (NAGER und YOSHII, WITTMACK und LAUROWITSCH, KUBO) ist es im Laufe des letzten Jahrzehntes gelungen, die dadurch bedingten histologischen Befunde von wirklich krankhaften Bildern abzugrenzen; manche Schlußfolgerung älterer Untersucher aus scheinbar pathologischen, in Wirklichkeit postmortalen Veränderungen ist dadurch hinfällig geworden.

Da bei allen menschlichen Sektionsschläfenbeinen solche postmortale Veränderungen gefunden werden und ihre Kenntnis für die angewandte Histologie des Gehörorgans, der dieses Handbuch in erster Linie dienen soll, von grundsätzlicher Bedeutung ist, so werden wir uns später auch mit ihnen ausführlicher beschäftigen müssen. Für die histologische Technik ergeben sich aus diesen Untersuchungsergebnissen wertvolle Hinweise vor allem bezüglich der Anforderungen, die wir an möglichst vollkommene Fixationsverfahren stellen müssen.

Eins sei hier gleich vorausgeschickt: eine ideale, allen Ansprüchen genügende Verarbeitungstechnik des inneren Ohres ist bisher noch nicht gefunden, was ja bei der so verschiedenartigen Zusammensetzung gerade dieses Organs keineswegs verwunderlich ist. Daher die große Zahl der hierfür empfohlenen Untersuchungsmethoden, auf die wir später noch zu sprechen kommen werden. Zur Zeit besteht jedoch bereits eine gewisse Einheitlichkeit insofern, als einzelne Verfahren sich für vielfache Untersuchungszwecke bewährt haben und heute von der Mehrzahl aller über das Gehörorgan arbeitenden Otologen und Anatomen benutzt werden. Es erscheint deshalb berechtigt, diese aus der Menge der anderen herauszugreifen und ausführlicher zu besprechen, wobei wir uns ganz vorwiegend auf solche beschränken wollen, die sich auch für pathologisch-anatomische Untersuchungen als brauchbar erwiesen haben. Für ihre Auswahl ist bei dem verwickelten Aufbau des Gehörorgans mehr als anderswo eine genaue Kenntnis der makroskopischen Anatomie und der wichtigsten theoretischen Grundlagen der Fixations- und Einbettungsvorgänge erforderlich.

I. Die mikroskopische Untersuchung am frischen Objekt

ist bei der versteckten Lage der Labyrinthweichteile im ganzen von untergeordneter Bedeutung; abgesehen von ihrer gelegentlichen Verwendung zur Schnelldiagnose geschwulstverdächtiger Gebilde (Abstrichpräparate) während einer Ohroperation kommt sie im wesentlichen in Frage für normal-anatomische *Zupf- oder Flächenpräparate des häutigen Labyrinthes*, das durch Abtragen des Promontoriums mit Meißel oder feiner Knochenzange zugänglich gemacht und mit einer feinen Pinzette herausgeholt wird. Will man hierbei größtmögliche Erhaltung der ursprünglichen Form und Struktur gewährleisten haben, so empfiehlt es sich, als Untersuchungsmedium für die Eröffnung des Felsenbeines und für die Herstellung der Deckglaspräparate RINGERSche Lösung¹⁾ oder besser noch artgleiches Serum, Hydrocelen- oder Ascitesflüssigkeit, Glaskörperflüssigkeit oder dergleichen zu benutzen und die Deckglaspräparate durch Umrandung mit Vaseline, geschmolzenem Paraffin oder Wachs vor Verdunstung zu schützen.

Zur Vermeidung des Druckes, den das aufgelegte Deckglas ausübt, schiebt man seitlich einige Deckglassplittler unter oder stützt das Deckglas durch Wachsfüße.

WAGENER verwendet nach persönlicher Mitteilung für solche Zwecke Deckgläschen, deren vier Ecken durch vorsichtiges Erhitzen in der Flamme eines Bunsenbrenners in kleine Glasklumpchen (Tragefüßchen) von beliebiger Stärke umgewandelt sind; sie können in größerer Menge vorrätig gehalten und immer wieder benutzt werden.

Die Hauptschwierigkeit hierbei liegt nicht in der Anfertigung, sondern in der Beobachtung der Flächenpräparate, zumal sich die Bilder bei der geringsten Tubusverschiebung verändern und bei den minimalen Helligkeitsunterschieden ein geübtes Auge zur Erkennung der feinen Strukturen erfordern (starke Abblendung!).

Solche Präparate lassen sich unter dem Deckglas auch färben, am besten mit Pikrocarmin²⁾, das mit einem Streifen Filtrierpapier an Stelle des ursprünglichen Untersuchungsmediums unter das Deckglas gesaugt und dann in gleicher Weise durch verdünntes Glycerin (5 ccm reines Glycerin in 25 ccm Aqua dest. unter Zusatz eines kleinen Tropfens Essigsäure) ersetzt wird. Durch Umrandung mit Deckglaskitt erhält man auf diese Weise gefärbte Dauerpräparate.

Anschließend sei hier, teilweise etwas vorgreifend, ein einfaches Fixations- und Färbungsverfahren zur Herstellung von normalen *Flächenpräparaten der Schnecke* mitgeteilt, das STÖHR für Katzen- und Kinderpräparate empfiehlt:

Man meißele den freien Teil der Schnecke auf, d. h. man entferne das Promontorium dicht vor dem ovalen Fenster, öffne die Spitze der Schnecke und lege dann das von überflüssiger Knochenmasse tunlichst befreite Präparat in 20 ccm 0,5%iger Osmiumsäure. Nach 12—20 Stunden wässere man das Präparat ca. eine Stunde lang aus und bringe es dann in 200 ccm MÜLLERSche Flüssigkeit. Nach 3—20 Tagen (oder später) breche man die Schnecke vollends auf und betrachte sie nun unter Wasser. Man sieht da die Lamina spir. ossea und membranacea als feines Blättchen bzw. Häutchen an der Schneckenachse befestigt; nun breche man mit einer feinen Pinzette ein Stückchen der Lamina spir. ossea ab, hebe dasselbe nicht mit der Pinzette, sondern vorsichtig mit Nadel und Spatel aus der Flüssigkeit auf den Objektträger. Man tut gut, den axialen Teil der Lamina spir. ossea auf dem Objektträger mit Nadeln abzubrechen, da das verhältnismäßig dicke Knochenblatt das Auflegen des Deckglases erschwert. Die vestibuläre Fläche der Lamina muß nach oben

¹⁾ Physiologische Kochsalzlösung ist für feinere Untersuchungen weniger geeignet, da sie nur isotonisch ist und infolge ihrer einseitigen, unphysiologischen Zusammensetzung feinere Gewebe schädigt und Struktur- und Formveränderungen ihrer Zellen hervorruft.

²⁾ Pikrocarmin nach STÖHR: Liq. ammon. caustic. 5 ccm, Aqu. dest. 50 ccm, Carmin 1 g, Umrühren mit Glasstab bis zur völligen Lösung. Nach Zusatz von 50 ccm gesättigter Pikrinsäurelösung zwei Tage im offenen Glase stehen lassen und filtrieren. Selbst reichliche Pilzentwicklung beeinträchtigt nicht die Färbekraft dieses vorzüglichen, für Deckglaspräparate am meisten zu empfehlenden Mittels. Seine Wirkung auf fixierte Präparate ist jedoch ungleich.

gerichtet sein; man erkennt es daran, daß bei hoher Einstellung des Tubus die Gehörzähne zuerst sichtbar sind, während die anderen Teile erst beim Senken des Tubus deutlich werden. Färben unter dem Deckglas mit Pikrocarmin, Konservieren in verdünntem Glycerin und Umranden, wie vorher beschrieben.

Hiermit sind wir bereits übergegangen zur Herstellung eines histologischen Präparates.

II. Die mikroskopische Untersuchung am histologischen Präparat

gibt uns in Gestalt *gefärbter Schnittpräparate* erst in vollem Umfange einen Einblick in den feineren Gewebsaufbau des Gehörorgans und ermöglicht uns außerdem durch Untersuchung fortlaufender Schnittserien — im Bedarfsfalle unter Hinzuziehung des Plattenrekonstruktionsverfahrens — eine genaue Darstellung der verwickelten topographischen Verhältnisse.

Für alles, was nicht Anatomie der Zelle ist, für den Zusammenhang der Gewebe im Organ ist diese Methode auch vollkommen einwandfrei, solange nicht nach dem Absterben des Organismus wesentliche Zersetzungserscheinungen eingetreten sind. Das auf diese Weise erhaltene Präparat der Zelle als solcher ist jedoch ein Kunstprodukt und bedarf eingehender Kritik, um daraus auf den lebenden Zustand sich beziehende Dinge entnehmen zu können.

Zur Herstellung solcher Schnittpräparate sind die folgenden vorbereitenden Maßnahmen nacheinander anzuwenden und für unsere besonderen Zwecke zu besprechen: Fixieren, Entkalken und Einbetten, Schneiden, Färben und Einschließen.

1. Theoretisches und Allgemeines über Fixieren, Entkalken und Einbetten.

In zahlreichen Arbeiten aus neuerer Zeit hat man versucht, an Hand der bisher praktisch erprobten Fixationsmittel durch planmäßige Untersuchungen das Wesen der Fixation, die Art und Schnelligkeit des Eindringens der Fixierer in die Gewebe und die dabei in den Zellen sich abspielenden Vorgänge näher zu erforschen und diese Ergebnisse für die Verbesserung der bisher bei den verschiedenen Organen gebräuchlichen Verfahren dienstbar zu machen. Wenn wir auch noch weit entfernt sind von einem klaren Einblick in alle Einzelheiten dieser Vorgänge, besonders in physikalisch-chemischer Hinsicht, so ist doch manches theoretisch und praktisch Wichtige einstweilen festgestellt worden, so daß wir kurz die für unseren Zweck wesentlichsten *theoretischen Grundlagen* besprechen wollen:

a) **Fixieren.** Die lebendige Substanz der Organismen, chemisch in der Hauptsache aus Wasser, Eiweißkörpern, Lipoidkörpern, anorganischen Salzen und wasserlöslichen anorganischen Körpern bestehend, stellt nach PETERSEN physikalisch ein disperses System höherer Ordnung dar, dessen wichtigste Teile einer Gallerte in unmittelbarer Nachbarschaft des Umschlagspunktes zum Sol entsprechen. Dieses ganze System ist ein höchst unbeständiges Gebilde und der Zweck der Fixierung ist nun, dieses instabile System der lebendigen Substanz in ein stabiles überzuführen, das möglichst dem festen Zustand entspricht und, ohne weiter verändert zu werden, alle Prozeduren der Technik über sich ergehen lassen kann. Unsere Fixierungsmittel sind deshalb solche Reagenzien, die aus Eiweißsolen das Eiweiß in denaturiertem Zustande zur Ausflockung bringen und die konzentrierteren Sole und Gallerten zu einer elastischen Masse erstarren lassen, so daß hierdurch die Form, Größe und Lage der Zellen fixiert wird.

Das hierbei entstehende Fixationsbild der Zelle entspricht aber nicht, wie bereits angedeutet, der im Bereich des Kolloidalen liegenden ultramikroskopischen Struktur der lebendigen Gebilde, sondern stellt eine Gerinnungsstruktur dar, die vielfach die feinere und gröbere Organisation der Zelle zerstört und verwischt, so daß es für die eigentliche Zellanatomie nur unter ständigem Vergleich mit dem Lebenden verwendbar ist. Der Aufbau der Gewebe und Organe jedoch wird hierdurch nicht berührt.

Da sich zur Herstellung von Schnitten die Zellsubstanz in festem Zustand befinden muß, kann nur die vollständige *Härtung bzw. Fällung* den wahren Zweck des Fixierens bilden. Deshalb ist die Anwendung des reinen Kal. bichrom. oder der MÜLLERSchen Flüssigkeit unzweckmäßig und hat sich auch in der Praxis nicht bewährt, da beide allein nicht oder erst nach längerer Zeit imstande sind, die Organe zu härten. Auch Säuren, für sich allein angewendet, sind zu verwerfen, da sie im Überschusse lösend auf die Zellbestandteile wirken können (TELLYESNICZKY). Abgesehen von der bei allen brauchbaren Fixierern vorhandenen Eigenschaft der *Abtötung* und *Härtung* der lebendigen Zellsubstanz durch Fällung und Denaturierung ihrer Eiweißkörper spielt gerade für unsere besonderen Zwecke der Fixation großer zusammenhängender Organstücke das *Diffusionsvermögen* der Fixationsmittel eine ausschlaggebende Rolle.

Nach einer Tabelle von TELLYESNICZKY ist die Diffusionsgeschwindigkeit am größten bei 5% Salpetersäure, stärkeren Lösungen des Formalins, 5%iger Essigsäure und 5%igem Kal. bichrom., geringer bei 96%igem und 70%igem Alkohol, klein bei Sublimat, Chromsäure und vor allem bei Osmiumsäure. Ganz allgemein wird ferner nach physikalischen Gesetzen die Diffusionsgeschwindigkeit durch Wärme erhöht.

Fällungskraft und *Diffusionsgeschwindigkeit* der verwendeten Flüssigkeiten sind also in erster Linie ausschlaggebend für eine gute Fixation. Dazu kommt noch als Drittes die *Konservierung der Fette* derart, daß diese durch die Nachbehandlung nicht völlig ausgelöst werden; hierauf sind die homogenen Bilder bei Fixierung mit Osmiumsäure, Kal. bichrom. und auch mit Formalin zurückzuführen (Myelinkonservierung dieser drei Reagenzien). Dagegen spielt die bei lebenden Geweben so wesentliche *Isotonie* nach den Untersuchungen BERGS bei der Fixation keine Rolle, wenn durch die Fällungskraft und Diffusionsgeschwindigkeit rasch eine vollkommene Starre und Wasserunempfindlichkeit erzeugt wird (SCHAFFER). Wohl aber wird der osmotische Druck in Betracht zu ziehen sein, wenn es sich um Fixierungsmittel von großer Diffusionsgeschwindigkeit, aber mangelhafter Fällungskraft handelt, so daß er zum mindesten nicht als ganz gleichgültig angesehen werden darf.

Bemerkenswert ist, daß die einfachen energischen Fällungsfixierer durch die Rücksichtslosigkeit ihrer Wirkung zu einer starken Schrumpfung der Gewebe führen. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die einzelnen Fixationsmittel ungleichmäßig auf die verschiedenen Gewebe und Zellbestandteile einwirken.

Von den für unsere Zwecke am meisten benutzten Reagenzien konserviert das *Osmiumtetroxyd (Osmiumsäure¹⁾*, ein sehr schwaches, durch Erstickung fixierendes Fällungsmittel, die homogenen Plasmateile naturgetreuer als alle anderen Fixierer; es bringt die funktionell oder von Hause aus verschiedene Reaktion der Gewebe durch wechselnde Farbabstufungen zur Darstellung, zwei Eigenschaften, die es zum klassischen Fixationsmittel des Gehörorgans gemacht haben. Insbesondere gehört hierher seine Verwendung zum Nachweis von Fetten und fettartigen Körpern (Myelin), die sich mit Osmium tief schwärzen und durch verschiedene Vor- oder Nachbehandlung deutlich unterscheiden lassen. Seine alleinige Verwendung hat aber eine schlechte Kernfärbung zur Folge, ferner eine durch seine sehr geringe Diffusionsgeschwindigkeit bedingte Ungleichmäßigkeit der Fixierung an der Oberfläche und in der Tiefe. Ein gerade heute schwerwiegender Nachteil ist, nebenbei bemerkt, sein außerordentlich hoher Preis.

Auch das dem Osmiumtetroxyd in vieler Hinsicht ähnliche *Kaliumbichromat*, ein ausgesprochen guter Protoplasma- und schlechter Kernfixierer, läßt manche Teile, mit denen es besondere chemische Bindungen eingeht, für das Auge deutlich hervortreten; außerdem bildet es mit gewissen Stoffen chemische

¹⁾ Ist jedoch keine Säure, da sie weder sauer reagiert, noch Salze bildet.

Verbindungen, die für manche Färbungen geradezu als Beizen wirken. Es zeichnet sich aber vor der Osmiumsäure durch seine weit größere Diffusionsgeschwindigkeit und stärkere Fällungskraft aus, wodurch eine gleichmäßige Fixierung auch größerer Gewebstücke gewährleistet wird.

Im Gegensatz zu beiden erstgenannten sind *Formalin*, das gleichmäßig gut fixiert und härtet, und *Essigsäure* gute Kernfixierer von hoher Diffusionsgeschwindigkeit.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es sich zur Erzielung gleichmäßig guter Ergebnisse empfiehlt, im allgemeinen *Fixationsgemische* zu verwenden. Die Praxis hat ergeben, daß alle wirklich guten Fixiermittel sauer sind; man muß also, wenn sie nicht von selbst sauer reagieren, eine Säure (Essigsäure) zusetzen (MAYER).

Solche *saure Fixationsgemische* (Kal. bichrom. — Essigsäure, Osmiumessigsäure) stellen nach TELLYESNICZKY unsere besten Fixierer dar; Diffusion und Fällung gelangt bei ihnen stufenweise zur Wirkung: durch die rasch diffundierende Essigsäure werden die Zellen auch in den tieferen Schichten rasch getötet und teilweise gefällt und nachher erst, wenn das Kal. bichrom. oder Osmiumtetroxyd die nötige Konzentration erreicht hat, findet in dem bereits abgetöteten Zelleib die endgültige Fällung und Härtung statt, und zwar ohne vitale Reaktionserscheinungen von seiten der Zelle.

Letztere dürfen bei lebend fixiertem Material nicht ganz außer acht gelassen werden. So beobachtete SCHAFFER in den oberflächlichsten Schichten solcher Gewebstücke Verschiebung des chromatischen Kerninhalts in einen Kernpol durch den Diffusionsstrom der Fixationslösung, gelegentlich sogar Eindellung der Kernmembran an der Angriffsseite der Fixierungsflüssigkeit und entsprechende Verschiebung von Zellkernen innerhalb der Zellen.

Auch für die feineren Untersuchungen am Gehörorgan können wir nach unseren eigenen Erfahrungen SCHAFFER nur beipflichten, wenn er ausdrücklich bemerkt, daß es noch nicht entschieden ist, ob die gewaltsame Abtötung des lebenden Gewebes, in erster Linie der Zellen, nicht stärkere Strukturveränderungen hervorruft als das natürliche Absterben mit nachfolgender „Fixation“. Unter Umständen kann man bei Fixation abgestorbener Gewebe auffallend günstige Erfolge erzielen, welche Tatsache von BECHER und DEMOLL dahin erklärt wird, daß solche Gewebe (Zellen) dem Eindringen der Flüssigkeit nicht mehr den aktiven Widerstand des Lebenden entgegensetzen. Dafür, daß ein solcher geleistet wird, spricht ja das Verhalten des lebenden Protoplasmas gegen Farbstoffe.

RUBENTHALER hat deshalb empfohlen, die frisch dem lebenden Körper entnommenen und sofort in körperwarmes arteigenes Serum eingelegten Organteile zunächst *durch Zusatz von Cocainlösung in ihrer Lebenstätigkeit zu lähmen* und erst eine halbe Stunde später die Fixationslösung in allmählich zunehmender Konzentration zuzusetzen; ob sich damit im allgemeinen und für unsere besonderen Zwecke bessere Ergebnisse erzielen lassen, bedarf jedoch erst weiterer Nachuntersuchungen.

Aus demselben Grunde wird die gerade für die Untersuchung des Gehörorgans viel verwendete *intravitale Durchspülungsfixation* grundsätzlich *in tiefer Narkose* ausgeführt, in der ja, wie durch neuere Stoffwechseluntersuchungen festgestellt worden ist, die Lebensvorgänge in den Körperzellen weitgehend herabgesetzt sind.

b) Entkalken. Um das größtenteils aus Knochensubstanz bestehende Gehörorgan schnittfähig zu machen, ist außer der Fixierung eine möglichst gründliche und schonende *Entfernung der Kalksalze* durch Säureeinwirkung erforderlich. Nun bestehen zwar unsere besten Fixierungsmittel für das Gehörorgan aus Säuregemischen, so daß sie gleichzeitig fixierend und entkalkend wirken. Diese praktisch auch verwendete Entkalkungsmethode ist jedoch wegen

der meist geringen Säurekonzentration nur bei fötalen und den kleineren tierischen Gehörorganen anwendbar; bei stärkeren Säurekonzentrationen, wie sie z. B. ALAGNA und KATZ bei ihrem Formol-Salpetersäuregemisch für menschliche Schläfenbeine verwenden, wirkt die lebhaftere Kohlensäureentwicklung leicht schädigend auf die noch unfixierten Gewebe. Eine sekundäre Entkalkung nach vorangegangener Fixation wird daher im allgemeinen bevorzugt.

Von den hierfür in Betracht kommenden Säuren muß man nach SCHAFFER verlangen:

1. daß sie in dem angewandten Prozentverhältnis oder Gemisch keine Quellung des leimgebenden Bindegewebes hervorrufen und auch die übrigen Gewebselemente — besonders die Kerne und damit die Färbbarkeit der Gewebe — nicht wesentlich beeinträchtigen,

2. daß sie großes Lösungsvermögen und Lösungsgeschwindigkeit für Kalksalze besitzen,

3. daß sie im Stück keine Niederschläge hervorrufen, vielmehr leicht und ohne wesentliche Quellung daraus entfernt werden können.

Die organischen Säuren schalten hierbei wegen ihrer starken Quellungskraft von vornherein aus und von den anorganischen kommen für eine restlose Entkalkung der massigen Knochen des menschlichen Felsenbeins eigentlich nur die *Salzsäure* und die *Salpetersäure* in Frage. In wässrigen Lösungen von 3—10 Gewichtsprozent rufen sie keine Quellung des Bindegewebes hervor, wohl aber bei stärkerer Verdünnung, und zwar steigend mit dem Grad der Verdünnung.

Bei den harten Felsenbeinen des erwachsenen Menschen hält KATZ zur leichteren Entkalkung einen Zusatz von 0,05% Chlorpalladium (WALDEYER) für sehr nützlich.

Salzsäure schädigt bei längerer Einwirkung das Chromatin, so daß SCHAFFER auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen an erster Stelle eine 5%ige *Salpetersäurelösung* zur Entkalkung empfiehlt, die alle 2—4 Tage erneuert werden muß; diese hat sich uns für das Gehörorgan aufs beste bewährt, besonders mit einem Zusatz von Formalin, der ihre Wirkung nur wenig verzögert, dafür aber die Quellung weitgehend verhindert.

Über die neuerdings von ZILKENS angegebene verbesserte Entkalkungsflüssigkeit, die Salpetersäure und Antiformin enthält und eine schnellere Entkalkung und damit eine bessere Färbbarkeit der Gewebe ermöglichen soll, liegen für das Gehörorgan noch keine Nachprüfungen vor. Den vielfach gemachten Vorschlag, zur besseren Erhaltung der feineren Gewebe die Entkalkung erst nach vorheriger Celloidineinbettung der Felsenbeine vorzunehmen, halten wir nach unseren Erfahrungen für unzweckmäßig, da, worauf auch MRODOWSKI bereits hingewiesen hat, durch das Celloidin das Eindringen der Entkalkungsflüssigkeit in die Tiefe und das Entweichen der Kohlensäureblasen erschwert und infolgedessen nur eine unvollkommene oder überaus langdauernde Entkalkung erzielt wird.

Zur Feststellung des Grades der Entkalkung ist das probeweise Einstechen von Nadeln wegen der Beschädigungsgefahr und der Zwecklosigkeit dieses Verfahrens gerade für die der Entkalkung am schwersten zugänglichen innersten Knochenteile wenig empfehlenswert. Ein Verlaß auf versuchsmäßig festgestellte Entkalkungszeiten ist ganz unsicher und auch das gleichzeitige Einlegen eines zweiten indifferenten Schläfenbeines, bei dem man ohne Schaden in allen Richtungen den Prozeß der Kalkauflösung kontrollieren kann, in dieselbe Fixations- und Entkalkungsflüssigkeit (MRODOWSKI) ist sehr umständlich und nicht völlig einwandfrei, da individuelle und lokale Härte differenzen häufig vorkommen.

Schonend zwar für das Objekt, aber gleichfalls umständlich und kostspielig ist die von HERSCHEL befürwortete Kontrolle der Entkalkung durch Röntgenaufnahmen.

Wir verwenden hierfür seit langem mit gutem Erfolg die von WITTMACK angegebene *Kalilaugeprobe*: eine kleine Menge der gebrauchten Entkalkungs-

flüssigkeit wird mit 10%iger Kalilauge im Überschuß versetzt; entsteht dabei ein Niederschlag, so ist die Entkalkung noch nicht ausreichend und muß so lange fortgesetzt werden, bis bei der Kalilaugeprobe kein Niederschlag mehr entsteht; sodann beläßt man zweckmäßig die Felsenbeine noch 2—8 Tage je nach Größe in der Entkalkungsflüssigkeit. Dieses Verfahren hat uns nur selten im Stich gelassen.

Vor dem erforderlichen gründlichen Auswaschen der Säure nach beendeter Entkalkung werden die Felsenbeine zweckmäßig erst 12—24 Stunden lang in einer 5%igen Lösung von Lithium- oder Natriumsulfat oder Alavin neutralisiert, um eine durch Verdünnung der Säure bedingte nachträgliche Quellung zu verhüten (SCHAFFER).

In diesem Zusammenhange seien einige kurze Bemerkungen über das Auftreten von Luftblasen im Block und ihre Entfernung eingeschaltet. Abgesehen von der normalerweise in den Mittelohrräumen enthaltenen Luft dringen bei der üblichen Sektionstechnik vielfach auch in andere Teile des Gehörganges Luftblasen ein, was sich durch Entnahme der Felsenbeine unmittelbar nach der Eröffnung des Schädels und der Entfernung des Gehirns sowie durch sofortige Überführung in die Fixationslösung nur teilweise vermeiden läßt. Außerdem werden bei der Fixierung und Entkalkung Kohlensäurebläschen im Knochengewebe gebildet, die möglichst schonend entfernt werden müssen, wenn zur Erzielung eines gut schneidefähigen Blockes das Einbettungsmittel überall gut eindringen soll. Auch bei der späteren Eindickung des Celloidins scheinen gelegentlich noch Luftblasen zu entstehen.

Von der mehrfach zur Entfernung der Luftblasen befürworteten Fixierung und Entkalkung im Exsiccator kann nach vielfacher Erfahrung nur abgeraten werden, da durch diese gewaltsame Entfernung der Luft sehr störende Zerreißen der Gewebe zustande kommen.

WAGENER empfiehlt (persönliche Mitteilung) die Verwendung einer vor dem Einlegen der Präparate durch Evakuierung unter der Luftpumpe oder durch Aufkochen entgasten Fixations- und Entkalkungsflüssigkeit, welche die entstehenden Luftblasen sicher und schonend resorbiert.

Wir sind im allgemeinen auch ohne dieses zweifellos wirksame und unschädliche Hilfsmittel ausgekommen und nur selten gezwungen gewesen, größerer Luftblasen wegen noch einmal umzubetten, indem wir dafür Sorge tragen, daß die Präparate in der Entkalkungs- und Einbettungslösung häufig gewendet werden, so daß die sich ansammelnden Luftblasen leichter nach oben entweichen können. Außerdem ist selbstverständlich eine möglichst rasche Überführung aus einer Flüssigkeit in die andere erforderlich.

c) Einbettung. Als Einbettungsmittel wird nach vorangehender vollständiger Wässerung und Härtung in steigendem Alkohol im allgemeinen das Celloidin¹⁾ bevorzugt, da es, ohne Anwendung der beim Paraffin erforderlichen höheren Wärmegrade bei gewöhnlicher Zimmertemperatur die Gewebe gleichmäßig durchtränkt und dadurch vor Schrumpfung bewahrt, Knorpel und Knochen gut schneidefähig erhält und durch seine eigene knorpelharte Konsistenz am ehesten die feinen Häute des Labyrinthes vor dem Zerreißen beim Schneiden und Färben bewahrt. Ferner gewährt das Celloidin dem Paraffin gegenüber den großen Vorteil, daß es bei kalter wie bei warmer Witterung gleich gut schneidbar ist, für die meisten Färbungen nicht aufgelöst zu werden braucht, weil es selbst nicht mitgefärbt oder durch die Differenzierungsmittel stärker als das Gewebe wieder entfärbt wird, und schließlich, daß die Reagenzien von allen Seiten gleichmäßig auf die freien, nicht aufgeklebten Celloidinschnitte einwirken können.

Man hält es sich zweckmäßig in drei verschiedenen Verdünnungen (dünne, sirupdicke und honigdicke Celloidinlösung) vorrätig, welche die Schläfenbeinstücke

¹⁾ Celloidin ist ein Dinitrat der Cellulose, chemisch also mit dem Collodium identisch, und wird in gelatinefarbigen durchsichtigen Tafeln in den Handel gebracht, die je 40 g getrocknetes Celloidin enthalten und zum Schutze gegen Austrocknen in gut verschlossenen Blechbüchsen verpackt sind. Es ist löslich in absolutem Alkohol, Äther-Alkohol und Nelkenöl.

nacheinander unter häufigem Wenden in gut verschlossenen Gefäßen passieren müssen; nähere Angaben bezüglich der dafür erforderlichen Zeiten werden später gelegentlich der praktischen Ausführung der Celloidineinbettung gegeben werden.

Die käuflichen Celloidintafeln werden zunächst in kleine Würfel geschnitten, vor Staub geschützt auf offener Glasschale bei Zimmertemperatur oder auf dem Brutschrank getrocknet, bis sie gelb und hornartig geworden sind, sodann in Äther-Alkohol¹⁾ zu gleichen Teilen unter häufigem Umrühren mit einem Glasstab zu einer *honigdicken* Stammlösung aufgelöst; aus ihr stellt man sich durch Zusatz der fünffachen bzw. zehnfachen Menge Äther-Alkohol eine *sirupdicke* und eine *dünne* Celloidinlösung her. Alle Celloidinlösungen müssen in gut verschlossenen Gefäßen vor Feuchtigkeit geschützt aufbewahrt werden, am besten in weithalsigen Flaschen mit eingeschliffenem Glasstöpsel und Glasüberfang oder in Konservengläsern, deren Gummiring durch einen Linoleumring ersetzt ist. Die mehr oder weniger bräunlich-gelben Lösungen müssen völlig klar sein; sowie die Spur einer milchigen Trübung zu bemerken ist, werden sie am besten nicht mehr benutzt, können jedoch nach dem Trocknen wieder gelöst und neu verwendet werden.

Nachdem die Präparate zuletzt mit der honigdicken Celloidinlösung hinreichend durchtränkt sind, gießt man sie in eine mit Deckel versehene Glasdose aus, in der die Celloidinlösung durch Verdunsten des Äther-Alkohols langsam zu einer weich-elastischen Masse eingedickt wird; dann schneidet man die eingebetteten Stücke heraus, klebt sie mit dickem Celloidin auf angeraute, säurefreie Holz-, Stablioth- oder Glasblöcke auf, läßt sie zur Vermeidung des Austrocknens der Oberfläche unter einer Glasglocke zusammen mit einem Schälchen Chloroform völlig erstarren und härtet sie schließlich wenigstens 12—24 Stunden lang in 70%igem Alkohol, in dem sie bis zum Schneiden aufbewahrt werden. Oder aber man härtet das eingebettete und herausgeschnittene Präparat erst in 70%igem Alkohol, legt es dann zur oberflächlichen Erweichung für 3 Minuten in Äther-Alkohol und blockt es mit dickem Celloidin auf, das man unter der Glasglocke langsam erstarren läßt. Die schneidefertigen Blöcke müssen gleichmäßig knorpelhart sein.

Vor der Übertragung der mit honigdicke Celloidin durchtränkten Felsenbeine in die Glasdose zum Eindicken muß man sich über die zu wählende Schnittrichtung klar sein, da bei dem erstarrten und gehärteten Block die Orientierung erschwert ist. POLITZER empfiehlt aus diesem Grunde, die Fläche des Präparates, die nach oben kommen soll, vorher mit Carmin zu bestreichen. Man legt zweckmäßig die Stücke so ein, daß die gewünschte Schnittfläche dem Boden zugewendet ist,

Für das Gehörorgan wird die *vertikale Schnittebene* senkrecht zur Längsachse des Felsenbeins gegenüber der größere Übersichtsbilder des gesamten Labyrinthes und Mittelohres gebenden *horizontalen* vielfach bevorzugt, da sie kleinere Schnittflächen aufweist und eine bessere topographische Orientierung ermöglicht. Für gewisse Sonderzwecke wird auch gelegentlich eine andere Schnittrichtung in Frage kommen oder man wird das Präparat in einer Schnittrichtung nur bis zu einer bestimmten Stelle schneiden, es dann umbetten und in anderer Richtung weiter schneiden.

Paraffineinbettung ist nur zu empfehlen für die knochenfreien Gehörorgane von jungen Embryonen und niederen Tieren, ferner zur Darstellung isolierter Nerven oder des häutigen Labyrinthes bei kleineren Säugern, wo es auf recht dünne Schnitte (5 μ) ankommt. Näheres über ihre Ausführung erübrigt sich

¹⁾ Um absoluten Alkohol oder Äther-Alkohol völlig wasserfrei zu machen, legt man einen mit ausgeglühtem Kupfersulfat gefüllten Gazebeutel hinein; ist das Kupfersulfat durch Wasseraufnahme blau geworden, so kann es durch Ausglühen immer wieder wasserfrei und frisch verwendbar gemacht werden.

hier, da diese sich vollkommen mit der sonst allgemein üblichen Paraffintechnik deckt.

Durch Verwendung von *Aceton* an Stelle des Alkohols läßt sich nach ALAGNA die Entwässerung der Felsenbeinsücke für die Paraffineinbettung ohne Schädigung der feineren Gewebe wesentlich beschleunigen und gleichzeitig die bei der Alkoholentwässerung das Schneiden erschwerende starke Härtung vermeiden (Wasser + Aceton 1 Stunde, Aceton 2—3mal gewechselt, Aceton + Schwefelkohlenstoff $\frac{1}{2}$ Stunde, Schwefelkohlenstoff 2mal gewechselt $\frac{1}{2}$ —1 Stunde).

2. Praktische Ausführung der Fixierung, Entkalkung und Einbettung.

Gehen wir jetzt nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen zur *praktischen Ausführung* der besprochenen Maßnahmen über, so stehen uns für die Fixation, wie bereits angedeutet, zwei verschiedene Verfahren zur Verfügung: erstens die für normale und experimentelle Untersuchungen am Tier mit bestem Erfolge benutzte *intravitale Durchspülungsfixation*, die Methode der Wahl bei frischen, tierischen Objekten, und zweitens die für menschliche Sektionsschläfenbeine ausschließlich in Betracht kommende *postmortale Fixation* durch Einlegen der möglichst verkleinerten Schläfenbeine in Fixationsflüssigkeit. Wird die postmortale Fixation beim Tier¹⁾ sofort nach dem Tode ausgeführt, so erhält man damit, allerdings nur bei gleichzeitiger Eröffnung des Labyrinthes, annähernd gleich gute Zellbilder wie nach intravitale Durchspülungsfixation. Beide Verfahren ermöglichen bei Verwendung der später zu besprechenden HELD-WITTMACKSchen Fixationsflüssigkeit eine mikroskopische Untersuchung des gesamten Mittel- und Innenohres im Zusammenhang mit guter Erhaltung der feineren topographischen Verhältnisse und gestatten daneben auch die Darstellung spezifischer Gewebsstrukturen durch elektive Färbungen.

Die intravitale Durchspülungsfixation.

wurde für experimentelle otologische Untersuchungen am Meerschweinchen zuerst von YOSHI beschrieben, der in Narkose und bei künstlicher Atmung mittels einer durch das Herz hindurch in die Aorta asc. eingeführten Glaskanüle das Gefäßsystem erst mit Ringerlösung, dann mit Fixationsflüssigkeit durchspülte. Gegen dieses Verfahren wandte BECK ein, daß dabei eine mehr oder minder lange Zeit zwischen der letzten regulären Blutzufuhr und dem Einfließen der Ringerlösung verstreicht und infolgedessen die Ernährung des Kopfes eine Zeitlang unterbrochen wird; „außerdem können bei der Durchspülung durch das linke Herz leicht Gerinnsel oder auch Luftembolien entstehen, welche die Durchspülung illusorisch machen können, so daß wertvolle Versuchstiere unbrauchbar werden“.

BECK hat daher ein etwas abweichendes Verfahren beschrieben, und zwar ebenfalls unter Verwendung künstlicher Atmung, für die ein recht umfangreicher Apparat erforderlich ist (Blasebalg, Elektromotor, Widerstand, Transmissionsstativ; Einzelheiten und Abbildungen müssen im Original nachgesehen werden):

Bei Kaninchen und größeren Tieren wird nach Eröffnung der Brusthöhle die Aorta dicht oberhalb des Zwerchfells abgebunden, nach oben zu etwa 5 cm weit von der Unterlage abgelöst und abgeklemmt, dazwischen mit feiner Schere angeschnitten und eine Kanüle eingebunden; diese wird mittels einer Pipette mit Ringerlösung aufgefüllt und nach Entfernung der Luftblasen mit dem die Ringerlösung enthaltenden Gefäß durch einen Schlauch verbunden. Das Herz arbeitet inzwischen ruhig weiter und versorgt alle Körperteile bis auf die von der Aorta desc. ernährten mit Blut. Jetzt wird die Aorta asc. dicht oberhalb des Herzens unterbunden und damit das Herz ausgeschaltet, die Klemme gelöst, das rechte Herz mit einem Scherenschlag eröffnet und das Gefäßsystem zunächst mit Ringerlösung bis zum Abfließen klarer Flüssigkeit, dann mit WITTMACKScher Fixationslösung durchspült.

¹⁾ Von Säugetieren eignen sich hierfür besonders Meerschweinchen, bei denen die sehr dünne und zarte knöcherne Wand der Schnecke zum Teil frei in die Bulla hinein vorspringt.

Dieses Verfahren, das die Blutversorgung des Kopfes bis zum Einfließen der Ringerlösung nicht unterbricht, ist beim Meerschweinchen wegen der dünnwandigen Gefäße nicht anwendbar. Hier muß deshalb nach Abklemmen der Aorta desc. und Unterbindung der Aorta asc. dicht oberhalb des Herzens die Kanüle in die starrwandigere Aorta asc. eingebunden werden. Die Zeit, die von der Ausschaltung des Herzens aus dem Kreislauf an bis zum Einströmen der RINGERSchen Lösung hierbei verstreicht, bemißt BECK auf etwa 30 Sek. und fügt selbst hinzu, daß hierdurch, wie durch Vergleichsuntersuchungen festgestellt worden ist, keine Schädigung der nervösen Elemente hervorgerufen wird.

Nun nimmt aber die Einführung einer Kanüle in die Aorta durch das Herz hindurch, die infolge seines größeren Lumens leichter und schneller ausführbar ist, höchstens ebensoviel, eher weniger Zeit in Anspruch und auch die Gefahr der Gerinnselbildung oder der Luftembolie ist zweifellos — zweckmäßige Ausführung vorausgesetzt — bei beiden Methoden gleich gering; daher können wir in dem zeitraubenderen und umständlicheren Verfahren BECKS gegenüber dem YOSHIS keinen besonderen Vorteil erblicken.

Unsere eigenen zahlreichen Erfahrungen zeigen außerdem, daß man auf die künstliche Atmung und die dafür erforderliche umfangreiche und sehr kostspielige Apparatur ohne Schaden ganz verzichten kann. Es ist aus rein theoretisch kaum verständlich, daß das Aussetzen der Atmung für kaum eine Minute — von der Eröffnung des Brustkorbes an bis zum Beginn der Durchspülung — bei einem absichtlich tiefst narkotisierten Tiere mit dementsprechend auf ein Mindestmaß herabgesetztem Stoffwechsel irgendeine wesentlichen Zellreaktionen auslösen sollte.

Bei *Verzicht auf die künstliche Atmung* gestaltet sich die von uns seit vielen Jahren mit bestem Erfolg angewandte intravitale Durchspülungsfixation zu einem sehr einfachen und kurzdauernden Verfahren, wofür sich jeder die erforderlichen Geräte ohne große Kosten selbst zusammenstellen kann:

Von zwei graduierten Glaszylindern I und II mit je 300 ccm Inhalt, die etwa 1 m hoch über einem Durchspülungskasten befestigt sind (vgl. Abb. 1), führt je ein Gummischlauch zu einem gläsernen T-Rohr, dessen freies Ende durch einen dritten Schlauch mit der gläsernen Injektionskanüle K verbunden ist. Dicht am T-Rohr ist Schlauch a und b durch eine Quetschklemme, Schlauch c durch eine Schraubklemme verschließbar.

Zur Durchspülung wird bei geschlossener Klemme c und geöffneten Klemmen a und b in den Glaszylinder I zunächst so lange reichlich körperwarme Ringerlösung eingefüllt, bis die Flüssigkeitssäule im anderen Schlauch (b) den Boden des Glaszylinders II erreicht hat, dann Klemme b geschlossen und Glaszylinder I mit Ringerlösung, Glaszylinder II mit Fixationslösung vollgefüllt. Nachdem durch mehrfaches kurzes Zusammendrücken der Schläuche, besonders in der Nähe des T-Stückes, bei abwechselnd geöffneten Quetschklemmen etwa zurückgebliebene Luftblasen mit Sicherheit entfernt worden sind, wird bei geschlossener Quetschklemme b und geöffneter Quetschklemme a die Schraubklemme c langsam geöffnet, so daß sich auch der Schlauch c samt der Glaskanüle mit Ringerlösung füllt, und dann nur so weit wieder zugeschraubt, daß langsam Ringerlösung aus der Kanüle heraustropft.

Nach diesen vorbereitenden Maßnahmen wird bei dem so tief wie möglich narkotisierten Tier die Haut über dem Brustbein durchgeschnitten und dieses selbst genau in der Mittellinie mit der Schere durchtrennt; unter weitem Auseinanderziehen beider Brusthälften mit breitem Haken wird dann ein Seidenfaden dicht oberhalb des Herzens um die Aorta

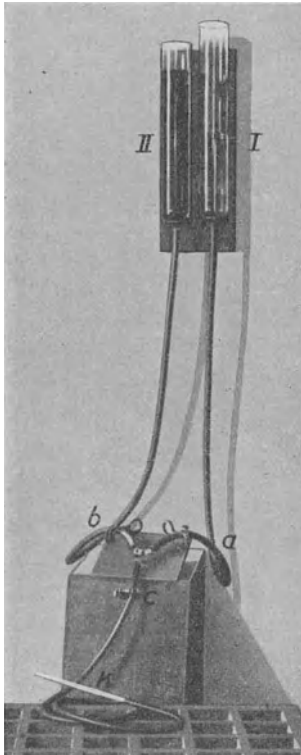


Abb. 1.
Durchspülungsapparat.
(Zeichenerklärung im Text.)

gelegt, der Herzbeutel aufgeschnitten, das Herz selbst mit einer breiten Pinzette gefaßt, sein linker Ventrikel in der Gegend der Spitze mit einer Schere eröffnet, durch ihn hindurch die tropfende Glaskanüle bis in die Aorta hinein vorgeschoben und hier mit dem vorher gelegten Seidenfaden festgebunden. Jetzt wird auch der rechte Vorhof mit einem Scherenschlag eröffnet und durch Aufschrauben der Klemme e die Durchspülung in Gang gebracht. Die Durchspülung des Gefäßsystems mit warmer Ringerlösung wird im Bedarfsfalle unter erneuter Auffüllung des Glaszylinders I so lange fortgesetzt, bis klare Flüssigkeit aus dem rechten Vorhof ausströmt; dann schließt man die Klemme a und öffnet dafür die Klemme b, so daß sofort anschließend die Fixationslösung durchläuft (50–100 ccm je nach Größe).

Nach vollendeter Durchspülungsfixation, die sich sofort an der deutlichen Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute und der Skleren erkennen läßt, wird der Kopf vom Halse getrennt, die Haut und der Unterkiefer abgelöst, die Schädeldecke mit einer Knochenzange abgetragen und der übrige Schädel mit Gehirn und Knochenmark im Zusammenhang in reichlich bemessene Fixationsflüssigkeit von gleicher Zusammensetzung eingelegt. Weiterbehandlung wie bei postmortalen Fixation.

Die Anwendungsmöglichkeit dieser sehr zuverlässigen intravitalem Durchspülungsfixation ist natürlich nur eine beschränkte und kann im wesentlichen nur bei Tieren oder bei menschlichen Foeten verwendet werden, die während der Geburt gestorben sind. Für den erwachsenen Menschen kommt sie in den wenigen Fällen in Frage, wo Gehörorgane eines *Hingerichteten* zur Untersuchung zur Verfügung stehen. Man führt hierbei die Kanülen zur Durchspülung beiderseits in die A. carotis und in die A. vertebralis ein, während alle sonst faßbaren Gefäße mit Ausnahme einer großen Abflußvene abgebunden werden. Zweckmäßig werden der Durchspülungsflüssigkeit einige Tropfen Amylnitrit zur Erweiterung der Gefäße zugesetzt.

Postmortale Fixation.

Für die den Kliniker in erster Linie interessierenden *histo-pathologischen Untersuchungen am menschlichen Leichenmaterial* sind wir so gut wie ausschließlich auf die *postmortale Fixation des Gehörorgans* angewiesen. Die Herstellung brauchbarer Präparate auf diesem Wege wird vor allem dadurch erschwert, daß die Schläfenbeine in der Regel erst viele Stunden nach dem Tode gelegentlich der allgemeinen Sektion für die Weiterbearbeitung zur Verfügung stehen. Die bald nach dem Tode besonders in den Labyrinthweichteilen sich entwickelnden *postmortalen Gewebsveränderungen* müssen hierbei mit in Kauf genommen werden, da es bisher nicht gelungen ist, sie ohne anderweitige Gefährdung der feineren Gewebsstrukturen und -zusammenhänge zu vermeiden.

Die in dieser Absicht gemachten Vorschläge, unmittelbar post mortem 5–10%ige Formalinlösung in den Lumbalsack oder von der Nase aus durch die Siebplatte hindurch in den Subarachnoidalraum zu injizieren oder auch mittels eines Tubenkatheters 0,5%ige Osmiumsäure ins Mittelohr einzuspritzen, sind aus äußeren Gründen vielfach nicht ausführbar; überdies verbürgen sie keineswegs eine gleichmäßig gute Fixierung aller besonders empfindlichen Organteile, so daß sie bisher keinen allgemeinen Anklang gefunden haben.

Unser Streben muß deshalb dahin gehen, wenigstens den *Zustand der Gewebe im Augenblick der Sektion* nach Möglichkeit unverändert zu erhalten. Das kann nur geschehen durch recht schnelle Durchtränkung auch der innersten Schläfenbeinbezirke mit geeigneter Fixationsflüssigkeit, jedoch unter strengster Vermeidung aller äußeren Eingriffe, die wesentliche Organteile oder Zusammenhänge zerstören und artifizielle Veränderungen oder Verlagerungen, besonders im Bereich des zarten Labyrinthes und der Nerven, zur Folge haben können. Denn wir müssen uns immer vor Augen halten, daß durch derartige Eingriffe nicht nur gelegentlich pathologische Befunde vorgetäuscht oder verschleiert, sondern auch wichtige histologische Einzelheiten und wesentliche Lagebeziehungen der verschiedenen Organteile zueinander zerstört werden können, so daß die Deutung des Gesamtbildes der krankhaften Veränderungen hochgradig

erschwert oder ganz unmöglich gemacht werden kann. *Neben schonender Entnahme sowie schnellster und vollständiger Fixierung des ganzen Schläfenbeins bildet deshalb die möglichst weitgehende Unversehrterhaltung aller zusammengehörigen Anteile des Gehörorgans bis zur vollendeten Fixation und darüber hinaus eine weitere wichtige Vorbedingung für eine erfolgreiche histo-pathologische Forschung.*

Zur *Entnahme der menschlichen Schläfenbeine aus dem Schädel* haben sich uns folgende beiden Methoden als brauchbar erwiesen:

Entweder wir führen jederseits an dem in der üblichen Weise eröffneten Schädel, dessen Hautdecke möglichst weit nach der Schädelbaiss zu abpräpariert werden muß, von einem über dem Warzenfortsatz gelegenen Punkte des horizontalen Sägeschnittes aus zwei basalwärts keilförmig auseinanderweichende Sägeschnitte, einen dicht vor und den anderen dicht hinter dem Felsenbein, in medialer Richtung möglichst bis zum Foramen ovale bzw. Foramen magnum hin, schlagen die noch stehengebliebene schmale Knochenbrücke zwischen der Pyramidenspitze und dem Körper des Keil- und Hinterhauptbeines mit dem Meißel durch und durchtrennen die basalen Weichteile mit Messer und Schere. Auf diese Weise erhält man an der Außenfläche des Schädels nur einen verhältnismäßig kleinen Knochendefekt.

Oder aber wir trennen mit zwei in frontaler Ebene einerseits durch die Foramina ovalia, andererseits durch den hinteren Teil des Foramen magnum quer durch die ganze Schädelbasis bis auf die Weichteile geführten Sägeschnitten beide Schläfenbeine samt ihrer medialen Knochenbrücke im Zusammenhange von der übrigen Schädelbasis und lösen sie von den basalen Weichteilen mit Messer und Schere ab. Dieses einfachere und in vieler Hinsicht zweckmäßigere und schonendere Verfahren hat nur den einen Nachteil, daß dabei ein großer Schädeldefekt entsteht, der jedoch durch Einfügen eines entsprechend zugeschnittenen Holzklotzes oder durch festes Ausstopfen mit Zellstoff oder dergleichen ohne Hinterlassung von außen sichtbarer Verunstaltungen hinreichend ausgeglichen werden kann.

Zur Vermeidung artifizierlicher Gewebsschädigungen der sehr empfindlichen Nerven muß jede Quetschung und Zerrung derselben unterbleiben. Das Nervenpaket des inneren Gehörganges wird bei der Entnahme des Gehirns entweder mit scharfem Messer senkrecht durchtrennt oder noch besser mit seinem Eintritt in den Hirnstamm im Zusammenhange belassen. Da auch die Berührung mit Wasser das Nervengewebe schädigen kann, empfiehlt es sich, die dringend erforderliche Abspülung der Sägeflächen mit RINGERScher Lösung vorzunehmen.

Bei der weiteren Verarbeitung menschlichen Leichenmaterials, bei dem die Gewebe bereits abgestorben und zum Teil postmortal verändert sind, sehen wir im Hinblick auf die Unversehrtheit des Objektes ganz davon ab, das Felsenbein vor der Fixierung durch Sägeschnitte auf einen Labyrinthpaukenhöhlenblock zu verkleinern und das Labyrinth selbst zu eröffnen, wie es PANSE empfohlen hat. Die Gefahr künstlicher Verzerrungen und Zerreibungen der zarten Labyrinthmembranen, artifizierlicher Blutungen, Nervenschädigungen u. dgl. ist naturgemäß bei derartigen Eingriffen am unfixierten Organ ganz besonders groß.

Auch bei der von ALAGNA zwecks schnellerer Fixierung und Entkalkung befürworteten weitgehenden Zerlegung des 1—2 Tage lang im Zusammenhange vorfixierten Felsenbeines mit der Säge in 5 einzelne Teile wird infolge der unvermeidlichen Schädigungen und Verlagerungen der durchsägten Labyrinthweichteile, wie ALAGNA selbst zugibt, die mikroskopische Deutung der Präparate oft erschwert und die Feststellung mancher pathologischen Befunde unmöglich gemacht.

Ähnlich verhält es sich mit KOLMERS Vorschlag, bei der Sektion vor dem Einlegen der Schläfenbeine in das HELDSche Fixationsgemisch mit einer Pravasspritze einen Tropfen einer gesättigten Lösung von Osmiumsäure in RINGERScher Lösung einerseits durch die Stapesplatte, andererseits durch den N. acusticus zu injizieren. Indem sich die Dämpfe der konzentrierten Lösung in der Endo- und Perilymphe verteilen, läßt sich hierdurch

zweifellos eine rasche und gute Fixierung der Labyrinthweichteile und ihrer Sinnesepithelien erzielen, sofern wenigstens die Sektion bald nach dem Tode vorgenommen wird. Unter dieser Voraussetzung und bei Verzicht auf die Unversehrtheit aller Gewebe erscheint dieses Verfahren ähnlich wie die beiden vorgenannten deshalb für gewisse derartige, besonders normalhistologische Sonderuntersuchungen empfehlenswert. Als allgemeine pathologisch-histologische Fixationsmethode für menschliches Leichenmaterial aber kommen sie alle wegen der damit verbundenen Gefahr artefizieller Gewebsverletzungen und -verlagerungen nicht in Frage.

Auch das früher von WITTMACK angeratene Ablösen der Dura vor dem Einlegen der Felsenbeine in die Fixationsflüssigkeit hat sich uns neuerdings als überflüssig und unzweckmäßig erwiesen. Vielleicht spielt dabei die Beobachtung TELLYESNICZKYS eine Rolle, daß von natürlichen Oberflächen aus die Fixationsflüssigkeit schneller in die Tiefe dringt als von Schnittflächen, welche Tatsache er sich mit der Entstehung einer die Diffusion erschwerenden Gerinnungskruste an den Schnittflächen erklärt.

Sehr wichtig ist es dagegen, *möglichst unmittelbar nach der Eröffnung der Schädelhöhle und der Herausnahme des Gehirns die Schläfenbeine aus dem Schädel herauszusägen und in die Fixationsflüssigkeit zu überführen*, da sonst die Nerven und das häutige Labyrinth leicht eintrocknen und schrumpfen und auch der Duraüberzug durch die Austrocknung für das schnelle Eindringen der Fixationslösung nur in ungünstigem Sinne beeinflußt wird. Wird diese in der Regel leicht durchführbare Vorbedingung erfüllt, so saugt sich die Fixationsflüssigkeit entlang den Lymphspalten, Knochenkanälchen und Gefäßen so schnell in die Tiefe, daß die wichtigen und besonders empfindlichen Teile, die Labyrinthweichteile und Nerven, nach unserer Erfahrung praktisch ebenso rasch und gut fixiert werden wie nach umständlicher vorheriger Zerlegung des Felsenbeins.

Wir empfehlen deshalb, die aus dem Schädel herausgesägten menschlichen Felsenbeine nach Abschneiden überflüssiger Weichteile und gründlicher Abspülung der Sägeflächen mit Ringerlösung ohne weitere Zerlegung — tierische, falls der Tod schon vor einigen Stunden erfolgt war, nur nach Eröffnung der Bulla¹⁾ — möglichst sofort in die Fixationsflüssigkeit zu überführen. Zur Beschleunigung der Fixation dient die Verwendung reichlicher Fixationsflüssigkeit (2—3 Liter), Einlegen von Gaze oder entfetteter Watte ins Gefäß, um ein unmittelbares Aufliegen des Felsenbeines auf den Gefäßboden zu verhüten, und das Aufbewahren der Gefäße im oder auf dem Brutschrank zur Erhöhung der Diffusionsgeschwindigkeit; abgesehen von diesen allgemeinen Maßnahmen ist das Ziel einer guten Fixation jedoch letzten Endes nur erreichbar durch die Anwendung einer zweckmäßigen Fixationsflüssigkeit. Eine solche ist nach vielen vergeblichen Bemühungen, allerdings in etwas verschiedener Zusammensetzung, von HELD und WITTMACK unabhängig voneinander fast zu gleicher Zeit gefunden und beschrieben worden; sie besteht aus einem *Gemisch von Kaliumbichromat, Formalin und Eisessig*, das sich für normale und pathologisch-histologische Untersuchungen in gleicher Weise als geeignet erwiesen hat.

Diese heute für otologische Zwecke bereits vielseitig anerkannte und in der otologischen Literatur als *WITTMACKSche Fixationsflüssigkeit* bekannte Mischung zeigt erstens weitgehend die im allgemeinen Teil besprochenen Eigenschaften eines guten Fixierers, vor allem bezüglich der Schnelligkeit und Gleichmäßigkeit der Fixation auch dickerer Gewebstücke und guter Erhaltung und Färbbarkeit der feineren Gewebstrukturen; außerdem ermöglicht sie auf Grund eigenartiger, in ihrer chemischen Natur noch nicht näher bekannter und bei längerer Einwirkung zu einer Dunkelfärbung der Gewebe führender Umsetzungsprozesse die Ausführung aller für normale und pathologische Zwecke wesentlichen Untersuchungen der Nerven und ihrer Ganglien, zumal bei anschließender Osmierung im Stück oder Schnitt.

¹⁾ Bei lebensfrischer Fixierung ist es ratsam, wenn aus irgendwelchen Gründen keine Durchspülungsfixation ausgeführt worden ist, zur Vermeidung „agonaler“ Veränderungen der Labyrinthweichteile — Reaktionen der noch lebenden Zellen auf die unzureichende Fällungswirkung der in den tieferen Schichten unterkonzentrierten Fixationsflüssigkeit — das Labyrinth am runden Fenster zu eröffnen.

Im Gegensatz zu HELD, der sein ähnliches Gemisch erst durch längeres Stehenlassen reifen läßt, wird die **WITTMACKSche Fixationsflüssigkeit** vor jedesmaligem Gebrauch mit vorrätiger 5%iger Kal. bichrom.-Lösung nach folgender Vorschrift frisch bereitet:

Sol. Kal. bichrom. 5%ig	50,0
Formalin	10,0
Eisessig	5,0
Aqu. dest.	ad 100,0

Die Verarbeitung der menschlichen und tierischen Schläfenbeine geschieht hiermit in folgender Weise:

1. **Fixieren:** Die herausgesägten menschlichen oder tierischen Schläfenbeine werden ohne weitere vorbereitende Maßnahmen sofort in die vorgenannte reichlich zu bemessende Fixationslösung eingelegt, die evtl. ebenso wie die später zu verwendende Entkalkungsflüssigkeit nach WAGENERS Vorschlag (vgl. S. 219) vorher entgast worden ist. *Menschliche* Schläfenbeine verbleiben darin je nach Größe 6–8 *Wochen*, *tierische*, auch die intravital durchspülten, 2–3 *Wochen* ohne Wechsel der Flüssigkeit, am besten auf dem Brutschrank. Man verwendet dazu zweckmäßig fest verschließbare Gefäße, da der dabei entstehende erhöhte Kohlensäuredruck für die Schnelligkeit der Chromierung günstig zu sein scheint. Gewebe und Flüssigkeit färben sich dabei zunehmend dunkelgrün.

2. **Entkalken:** Übertragen der Felsenbeine unmittelbar aus der Fixierungsflüssigkeit ohne Wässerung in folgende Entkalkungsflüssigkeit:

Acid. nitric. pur.	5,0
Formalin	5,0
Aqua dest.	ad 100,0

Regelmäßiger Wechsel der Flüssigkeit alle 2–4 Tage bis zur vollständigen Entkalkung, die beim Menschen etwa 4–5 Wochen, beim Tier 2–3 Wochen je nach Größe beansprucht.

Die Entkalkung ist vollendet, wenn eine kleine Probe der Entkalkungsflüssigkeit mit 10%iger Kalilauge im Überschuß versetzt, keinen Niederschlag mehr gibt; dann läßt man die Präparate zweckmäßig noch 2–8 Tage je nach Größe in der Entkalkungsflüssigkeit.

3. **Entsäuern:** 12–24 Stunden lang in 5%iger Natriumsulfatlösung.

4. **Wässern:** In fließendem Wasser 48 Stunden (Mensch) bzw. 24 Stunden lang (Tier).

5. **Zurechtschneiden** der Schläfenbeine unter Eröffnung der Schnecke¹⁾ und eines Bogenganges als Vorbereitung zur Celloidineinbettung beim Menschen in folgender Weise: Nach Abtragen aller der eigentlichen Felsenbeinpyramide nicht angehörenden Teile einschließlich der Schuppe entlang der oberen Pyramidenkante:

a) Schnitt senkrecht zur Längsachse der Pyramide, unter Schonung des Nervus acusticus und facialis, durch die Mitte des inneren Gehörganges mit gleichzeitiger Eröffnung der unteren Schneckenwindung; ist diese vom Schnitt nicht getroffen, so wird sie durch vorsichtiges Einkerbren von der Schnittfläche aus nachträglich eröffnet.

b) Schnitt parallel zum vorigen, etwa $\frac{1}{2}$ cm seitwärts der Eminentia arcuata, der den äußeren Gehörgang lateral vom Trommelfell durchtrennt und den hinteren Bogengang anschneidet; sonst nachträglich durch Einkerbren den hinteren Bogengang von der Schnittfläche aus oder den oberen von der Eminentia arcuata aus eröffnen.

Diese Zerkleinerung des Felsenbeines erst nach der Entkalkung ist zweckmäßiger, da sie mit scharfem Messer unter Entstehung glatter Schnittflächen erfolgt und nicht mit der Säge, bei deren Gebrauch eine Zerstörung und Zerreißung von Gewebsbestandteilen unvermeidlich ist. Die Eröffnung eines Bogenganges und der Schnecke vor der Einbettung ist notwendig für eine ausreichende Celloidindurchtränkung der Blöcke überhaupt, besonders aber des Innenrohres.

Man erhält auf diese Weise drei Stücke zur Weiterbehandlung: Das innere enthält die Tube und Carotis, das mittlere das Innenrohr und die Paukenhöhle samt dem Trommelfell, das seitliche den Warzenfortsatz.

5a. Nur für den besonderen Zweck der Darstellung der Fettsubstanzen wird jetzt die **Osmierung im Block** eingeschaltet durch Übertragen der Blöcke für 2–3 Wochen (Mensch) bzw. 5–8 Tage (Tier) je nach Größe in eine Mischung von:

¹⁾ Beim Tier wird ein Schnitt senkrecht zur Schädelbasis in einem nach vorn-außen offenen Winkel von 45° zur Felsenbeinachse geführt, der die Basalwindung der Schnecke in der Gegend des runden Fensters eröffnet.

Sol. acid. osmic. 2%ig	5,0
Sol. kal. bichrom. 5%ig	5,0
Acid. acet. glac.	0,5—1,0
Aqua dest.	10,0

Auswaschen in fließendem Wasser 24 Stunden lang.

6. Zum **Entwässern und Einbetten in Celloidin** kommen alle drei Stücke in

	Mensch:	Tier:
Alkohol 70%ig für	3 Tage	1 Tag
Alkohol 96%ig „	2—3 „	1 „
Alkohol 96%ig „	2 „	1 „
Alkohol absol. „	2—3 „	1 „
Dünnes Celloidin „	6—8 Wochen	14 Tage
Syrupdickes Celloidin „	2—3 „	4 „
Honigdickes Celloidin „	6—8 Tage	2 „

(Im Celloidin, besonders in der dünnen Lösung häufiges Wenden der Stücke, um eine gleichmäßige Durchtränkung und ein rasches Entweichen von Hohlraumluftblasen zu erzielen.)

7. **Ausgießen** der dicken Celloidinlösung samt Stück (Schnittfläche nach unten)¹⁾ in gedeckelte Glasdose, die unter einer Glasglocke bis zur *Erstarrung* der Celloidinlösung verbleibt. Umschneiden des Blockes mit dem Messer und Abwarten, bis auch die unterste Celloidinschicht völlig erstarrt ist, dann erst den Block ganz aus der Glasdose herausheben.

8. **Aufkleben** des Blockes auf Holz-, Glas- oder Stabilithklotz mit dicker Celloidinlösung, diese unter Glasglocke zusammen mit einem Schälchen Chloroform erstarren lassen und den ganzen Block wenigstens 12—24 Stunden in 75%igem Alkohol härten, worin er bis zum Schneiden verbleibt.

Aus Gründen der Zeit- und Materialersparnis machen wie zunächst in dieser Weise nur den Mittel-Innenohrblock fertig und heben den Tuben- und den Warzenfortsatzblock in 70%igem Alkohol auf. Erscheint nach der vollendeten histologischen Verarbeitung des Hauptblockes auch die mikroskopische Untersuchung der beiden anderen Blöcke erwünscht, so werden sie unter oberflächlicher Erweichung des Celloidinmantels mit Äther-Alkohol (vgl. S. 220) nachträglich schnittfertig gemacht und weiter verarbeitet.

Die hier angegebene Methode der Fixierung, Entkalkung und Einbettung ist zwar ziemlich langdauernd, dafür aber auch sehr zuverlässig. In einigen Fällen können die angegebenen Zeiten meist ohne wesentliche Nachteile etwas verkürzt werden; im allgemeinen dürfte es aber ratsamer sein, an ihnen festzuhalten und sich dadurch den für den Bearbeiter und das Objekt viel größeren Nachteil einer nochmaligen Umbettung, Nachentkalkung usw. zu ersparen.

Für *feinere normal- und pathologisch-histologische Untersuchungen der Nervenstämmchen und ihrer Ganglien* sowohl beim Tier wie beim Menschen (z. B. bei toxischen Neuritiden, bei denen im allgemeinen beide Gehörorgane die gleichen Veränderungen aufweisen) zeigt diese Art der Verarbeitung der Schläfenbeine zwei durch die Größe der Organstücke bedingte Übelstände: die unvermeidliche beträchtliche Dicke der Schnitte (20 μ) und die Beeinträchtigung einzelner Nervenfärbungen durch die lange Einwirkung starker Säuren bei der Entkalkung.

Für solche besonderen Fälle empfiehlt WITTMACK — nach vorheriger Fixierung der Schläfenbeine im ganzen — bei einem derselben die einzelnen Nervenstämmchen mit den zugehörigen Ganglien herauszupräparieren und isoliert zu untersuchen. Es gelingt bei einiger Sorgfalt ohne wesentliche Schwierigkeit, durch Wegnahme der oberen Wand des inneren Gehörgangs den Ramus vestib. bis zu seinem Eintritt durch die verschiedenen Knochenkanäle also einschließlich des Gangl. vestib., ebenso den N. facialis bis zu seinem Knie, also mit dem Gangl. geniculi und dann den Ramus cochlearis mit der ganzen Schneckenwindel (Ganglion spirale) herauszupräparieren.

Zur Entkalkung der Schneckenwindel ist nur ein kurzdauernder Aufenthalt (einige Stunden bis Tage) in 1—3%iger Salpetersäure-Formollösung erforderlich, der die Nervenfärbungen nicht wesentlich beeinflusst. Nach Einbettung in Paraffin oder Celloidin kann

¹⁾ Bei vertikal zu schneidenden Blöcken empfiehlt es sich, die vordere (mediale) Schnittfläche des Labyrinth-Paukenhöhlenblockes mit dem inneren Gehörgang und der eröffneten Schnecke dem Boden der Glasdose zuzukehren und nach dem Herausschneiden die breitere gegenüberliegende Fläche auf den Klotz aufzukleben. Für die Horizontalschnittführung bringt man zweckmäßig sowohl beim Ausgießen in die Glasdose wie auch beim Aufkleben auf den Klotz die Pyramidenbasis zu unterst.

man auf diese Weise in 5–10 μ dicken, gut färbbaren Längsschnitten die Nervenstämme in ihrem ganzen Verlauf bis zu ihrer Aufsplitterung verfolgen, ja den „Ramus cochlearis“ auch noch von seiner Aufsplitterung innerhalb der Schneckenwindung bis zum Durchtritt seiner Verzweigungen durch die Lamina spiralis, d. h. also bis dorthin, wo sie ihre Markscheiden verlieren.

Für *histologische Labyrinthuntersuchungen am frisch getöteten Tier* sei außerdem als Beispiel der hierfür seit alters beliebten *Osmiumfixation* (RETZIUS) ein neuerdings von KATZ mehrfach empfohlenes Fixationsverfahren mitgeteilt, das in verhältnismäßig kurzer Zeit für die meisten Zwecke durchaus brauchbare Präparate liefert, allerdings nur bei vorheriger breiter Eröffnung des oberen Bogenganges oder der Schnecke und nach Entfernung aller nicht unbedingt notwendigen Knochen- und Weichteile.

Die möglichst verkleinerten Gehörorgane werden zunächst eingelegt in ein Gemisch von

Osmiumsäure 0,5%ig . . .	30,0
Essigsäure (konz.) . . .	ggt. V

Nach Ablauf von 1–2 Stunden wird diesem Gemisch zugesetzt

Acid. chrom. $\frac{1}{2}$ %ig . . .	60,0
Essigsäure konz.	ggt. 10

Anstatt der $\frac{1}{2}$ %igen Chromsäure ist auch $\frac{1}{2}$ %iges Platinchlorid in gleicher Menge mit großem Vorteil zu verwenden. Darin bleiben die Präparate 4 Tage lang liegen; die Chromsäure oder Platinchloridlösung ist auf weitere 4 oder mehr Tage zu erneuern. $\frac{1}{4}$ stündiges Abspülen in fließendem Wasser und Überführen für 12–24 Stunden in eine Holzessiglösung (1 : 1) zur Reduktion der Osmiumsäure (Schwarzfärbung). 2–1 Stunden lang Auswaschen in fließendem Wasser und Entkalken 3–6 Tage lang je nach Größe und Härte der Felsenbeine in einem nach 2 Tagen erneuertem Gemisch von

Acid. chrom.	0,5
Acid. nitric.	2,0–5,0
Aqu. dest.	100,0

Gründliches Wässern, Einbetten in Celloidin, Schneiden. Färbung (wegen der vorhandenen Osmiumschwärzung nicht unbedingt erforderlich) nach mehrstündiger Beizung in 20%iger Lösung von Liquor ferri sulf. oxydat. in sehr verdünntem 1%igem WEIGERTSchen Hämatoxylin (BENDA-Methode) oder nach v. GIESON.

3. Schneiden, Färben und Einschließen.

Will man gleichmäßig dünne Celloidinschnitte durch das Schläfenbein erzielen, so ist, abgesehen von nicht zu großen und gut eingebetteten Blöcken, ein möglichst stabiles und peinlichst gepflegtes *Mikrotom* erforderlich, bei dem sich jegliche Nachgiebigkeit von Objekt und Messer vermeiden läßt.

Wir benutzen dazu Schlittenmikrotome mit Hand- oder Hebeführung des Messers von der Firma *Jung-Heidelberg*. Das möglichst flachfassende, plankonkave oder biplane Messer, das mit dem Rücken in der Messerkammer befestigt wird, soll so spitzwinklig zur Gleitbahn festgeschraubt werden, daß fast die ganze Schneidefläche für den Schnitt nutzbar gemacht wird. Messer und Block müssen andauernd mit 70%igem Alkohol (nicht absol. Alkohol, der das Celloidin löst) angefeuchtet werden, dem zur Neutralisierung von Säureresten im Block eine Spur Ammoniak zugesetzt wird. Die Messer sind nach jedem Gebrauch zu reinigen und frisch abzuziehen. Menschliche Schläfenbeine werden etwa 20 μ dick, tierische etwa 10–15 μ dick geschnitten.

Für eine Untersuchung des gesunden oder kranken Schläfenbeines ist die **Herstellung und Färbung von Serienschritten** ein unumgängliches Erfordernis. Zur Aufbewahrung und Behandlung solcher Schnittmengen sind zahlreiche Verfahren beschrieben worden, die man in zwei große Gruppen gliedern kann, je nachdem es sich darum handelt, a) alle Schnitte der ganzen Serie fortlaufend zu untersuchen oder b) alle Schnitte zwar geordnet¹⁾ für weitere

¹⁾ Das vielfach noch geübte Verfahren, die nicht sofort weiter verarbeiteten Schnitte ungeordnet in einem Topf aufzubewahren, ist höchst unzuverlässig, da hierbei die Schwierigkeit, bestimmte, zur weiteren Untersuchung noch erforderliche Schnitte herauszusuchen, in keinem Verhältnis steht zu der geringen Mehrarbeit einer geordneten Aufbewahrung.

Untersuchungen aufzubewahren, aber zunächst nur einen gewissen Bruchteil weiter zu bearbeiten.

a) Eine **sofortige Weiterbehandlung aller Serienschnitte** kommt im allgemeinen nur für besondere Zwecke in Frage; sie ist möglich

1. durch **Aufkleben der Schnitte auf numerierte Objektträger**, die dann wie bei Paraffinschnittserien in die verschiedenen Reagenzien eingetaucht werden. Von den zahlreichen hierfür empfohlenen Methoden seien drei auf verschiedenen Prinzipien beruhende mitgeteilt.

AUBURTIN benutzt das den Celloidinschnitten selbst anhaftende Celloidin als Klebemittel. Die möglichst ausgiebig zugeschnittenen Celloidinblöcke werden in 70%igem Alkohol geschnitten und die Schnitte direkt auf einen sorgfältig gereinigten Objektträger übertragen, mit Fließpapier getrocknet und durch mehrfachen tropfenweisen Zusatz von absol. Alkohol und Absaugen desselben mit Fließpapier völlig entwässert. Durch Aufgießen von Äther-Alkohol, wobei jede Bewegung des Objektträgers zu vermeiden ist, wird das Celloidin gelöst und haftet nach Verdunsten des Äther-Alkohols in gleichmäßig dünner Schicht fest auf dem Glase. Färben, Entwässern in 95%igem Alkohol. Absoluten Alkohol nach Möglichkeit vermeiden.

F. MÜLLER verreibt auf dem Objektträger Eiweißglycerin nach P. MAYER (filtriertes, zu Schnee geschlagenes Eiweiß + Glycerin $\bar{a}\bar{a}$) in dünnster Schicht und erwärmt es, bis Dämpfe aufsteigen. Sodann werden die Schnitte aus 95%igem Alkohol darauf ausgebreitet, angedrückt, getrocknet, bis sie anfangen grau zu werden und mit Äther-Alkohol bedeckt; nach 5–10 Minuten, wenn der Äther-Alkohol verdunstet und zugleich das Celloidin gelöst ist, wird der Objektträger in 70%igen Alkohol und dann in Wasser gebracht.

Während MÜLLER das Eiweiß-Glycerin und das Celloidin als Klebemittel verwendet, verzichtet JORDAN ganz auf letzteres. Er bringt die Schnitte aus 80–90%igem Alkohol auf einen mit dünner Eiweiß-Glycerinschicht versehenen Objektträger, wo sie mit starkem Seidenpapier angedrückt und mit einem zweiten Objektträger bedeckt werden. Nachdem durch Erwärmen das Eiweiß koaguliert worden ist, wird die zwischen den beiden Objektträgern liegende Schnittreihe in 96%igen Alkohol gebracht, der aufliegende Objektträger sowie das Seidenpapier entfernt und das Celloidin durch Äther-Alkohol gelöst. Diese Methode ist besonders empfehlenswert bei Färbungen mit Anilinfarben, die den Celloidinmantel selbst stark zu färben pflegen.

Zur Beschleunigung der Weiterverarbeitung solcher auf Objektträger aufgeklebter Celloidin- oder auch Paraffinschnitte hat HELLENDahl einen gläsernen Färbetrog angegeben mit je 7 nach innen vorspringenden Rippen an den beiden seitlichen Längswänden; in ihm können 16 aufrechtstehende Objektträger, immer zu zweit mit den Rückseiten aneinander gestellt, auf einmal gefärbt werden, ohne daß eine Berührung ihrer mit den Präparaten beschickten Flächen stattfinden kann.

ALEXANDER bedeckt zur Färbung usw. die auf Objektträger aufgeklebten Celloidinschnitte nacheinander mit *Fließpapierstreifen*, die mit den auf $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{4}$ der konzentrierten Lösungen verdünnten Farbstoffen mit den Wasch- und Aufhellungsmitteln durchtränkt worden sind und empfiehlt dieses Verfahren als besonders schonend und materialsparend.

2. **Vereinigung zahlreicher Schnitte zu zusammenhängenden Lappen.** Bei einer Reihe weiterer Methoden zur *Färbung aller Schnitte einer Serie auf einmal* werden größere Schnittreihen durch Übergießen mit einer erstarrenden Celloidin-, Photoxylinlösung oder dergleichen untereinander zu zusammenhängenden Lappen vereinigt, die im ganzen gefärbt und weiter behandelt werden können.

Neben dem WEIGERTschen Verfahren, bei dem die Schnitte auf Vorder- und Rückseite mit je einer Kollodiumschicht überzogen werden, wodurch die spätere Färbung und Differenzierung unter Umständen etwas verzögert wird, ist hierfür die von OBREGIA angegebene Methode die meist gebrauchte: große Objektträger oder Glasplatten werden mit einer Lösung von drei Teilen Zuckersirup, zwei Teilen 95%igem Alkohol und einem Teil Dextrinsirup bestrichen und auf dem Brutschrank getrocknet. Auf diese spiegelglatte Schicht werden die auf satiniertem, mit 95%igem Alkohol befeuchteten Seidenpapier oder Klostettpapier mit der satinierten Seite nach oben aufgereihten Celloidinschnitte unter leichtem Druck abgeklatscht. Nach vorsichtigem Abheben des Papiers werden die festhaftenden Schnitte mit glattem Fließpapier abgetrocknet und mit 3%iger Photoxylinlösung übergossen. Nachdem die Photoxylinlösung getrocknet ist, werden die Platten in Wasser gebracht, das die Zucker-Dextrinschicht löst, so daß man die durch die Photoxylinhaut vereinigten Schnitte vom Glase abheben und wie einzelne Celloidinschnitte in gewöhnlicher Weise weiter behandeln kann.

SCHÖNEMANN montiert zur Glaserparnis die Serienschnitte provisorisch mit Elastinlack als Einschlußmasse auf ein besonders präpariertes unfärbbares Pauspapier, das die Unter-

suchung der darauf gefärbten und getrockneten Schnitte mit schwächeren Vergrößerungen gestattet. Wichtige Schnitte können nachträglich herausgeschnitten, nach Auflösung der Einschlußmasse auf Objektträger abgeklastcht und mit stärkeren Vergrößerungen untersucht werden.

b) Sofortige Übersichtsfärbung einer Teilserie und geordnete Aufbewahrung der übrigen Schnitte.

Für die meisten normal- und pathologisch-histologischen Zwecke kommt es uns aber nicht darauf an, jeden einzelnen Schnitt fortlaufend zu untersuchen, sondern wir können und werden uns schon der Material- und Zeitersparnis wegen zunächst mit einer *in gewissen regelmäßigen Abständen entnommenen Teilserie* begnügen, vorausgesetzt, daß die Schnitte gut geordnet aufbewahrt werden, so daß wir aus besonders wichtigen Gegenden nach Bedarf weitere Schnitte leicht entnehmen und weiter verarbeiten können. Diese Art der Behandlung von Schnittserien gewährt weiterhin den großen Vorteil, daß die ungefärbt aufgehobenen Zwischenschnitte nach Belieben besonderen Färbungsmethoden unterworfen werden können, die uns gerade bei pathologischen Objekten vielfach unentbehrlich sind.

Eine sehr übersichtliche Methode dieser Art hat RICHTER beschrieben: Er legt die Celloidinschnitte in Reihen auf rechtwinklige mit einer seitlichen Lasche für Bleistiftnotizen versehene Fließpapierblätter, die, mit 70%igem Alkohol angefeuchtet, auf einer Glasplatte liegen, und bedeckt die voll mit Schnitten beschiekten Blätter dann mit Paraffinpapier. Gut mit Alkohol befeuchtet können dieselben, in Lagen übereinander geschichtet, in zugedeckten Glasschalen aufbewahrt werden und ermöglichen es, nach Bedarf Teilserien und Einzelschnitte zu entnehmen.

Wir arbeiten seit langem nach einem ähnlichen von WITMAACK eingeführten Verfahren, indem wir die mit 75%igem Alkohol befeuchteten Celloidinschnitte direkt vom Messer mit einem Pinsel einzeln auf quadratische, etwas größer als die Schnitte selbst zurechtgeschnittene, fortlaufend nummerierte Blättchen weißen Schreibpapiers auflegen, die in einem Glasschälchen lagenweise übereinandergeschichtet und mit 70%igem Alkohol angefeuchtet werden.

Ist auf diese Weise die ganze Schnittserie übereinander aufgestapelt, so wird auf dem Deckblatt mit Bleistift die nähere Kennzeichnung des geschnittenen Blockes angebracht, der ganze Stoß kreuzweise mit einem Faden umschnürt und zusammen mit den übrigen in gleicher Weise verarbeiteten Blöcken desselben Objektes in ein gut verkorktes Glasgefäß mit 70%igem Alkohol gebracht. Darin können die Schnittserien unter gelegentlicher Erneuerung des Alkohols jahrelang für spätere Nachuntersuchungen aufbewahrt werden.

Andere Untersucher bevorzugen die direkte Numerierung aller Schnitte. So streicht z. B. LANGE (persönliche Mitteilung) jeden einzelnen Schnitt auf dem Messer glatt und numeriert ihn auf dem Celloidinmantel mit chinesischer Tusche, die allen Einwirkungen der Färbung usw. auch der Säureeinwirkung widersteht. Dieses Verfahren hat den großen Vorteil, daß unter allen Umständen die genaue Aufeinanderfolge der Schnitte sichergestellt wird, was für manche Zwecke (Plattenrekonstruktionsverfahren) erwünscht ist. Es ist aber ziemlich zeitraubend und für die gewöhnliche Serienuntersuchung bei zweckmäßig geordneter Aufbewahrung und Weiterbehandlung der Schnitte entbehrlich, so daß wir im allgemeinen darauf verzichten können.

Übersichtsfärbung.

Zur Herstellung der ersten Übersichtsserie, bei der wir der besseren Haltbarkeit und der gleichmäßigeren Ergebnisse wegen die Hämatoxylin-Eosinfärbung gegenüber der ebenso gute Übersichtsbilder gebenden Färbung nach v. GIESON bevorzugen, gehen wir in der Weise vor, daß wir direkt vom Messer weg entweder jeden 5. Schnitt oder zur Materialersparnis beim Menschen

im Bereich der Tube	jeden 10. Schnitt,
„ „ von Schnecke u. Vorhof . „	5. „
„ „ der Bogengänge	10. „
„ „ des Warzenfortsatzes	20. „

in besonders angeordnete, mit destilliertem Wasser gefüllte Färbetöpfchen zur Weiterverarbeitung überführen und nur die Zwischenschnitte in der oben beschriebenen Weise aufheben.

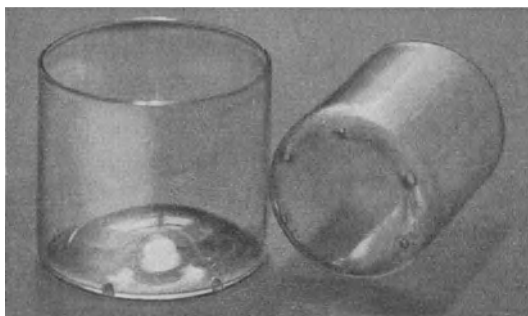


Abb. 2. Färbetöpfchen mit durchlochtem Boden.

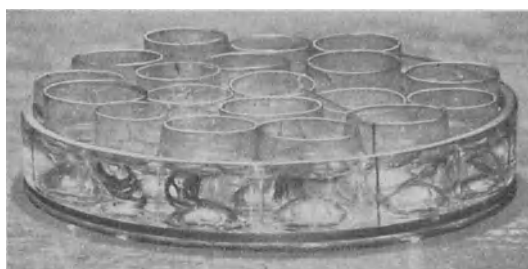


Abb. 3. Glasschale mit 19 Färbetöpfchen, die je 2 schon gefärbte Schnitte enthalten.

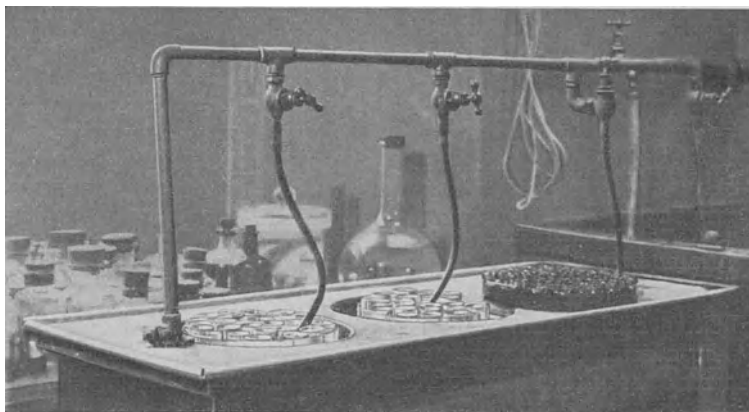


Abb. 4. Wässerungskasten für 3 Färbeschalen. (Nach WITTMACK.)

Zur Vornahme der *Übersichtsfärbung der ersten Teilserie* benutzen wir bei menschlichen wie tierischen Schläfenbeinen nach WITTMACKS Angaben hergestellte, am Boden mehrfach durchlochte *Färbetöpfchen* (vgl. Abb. 2), die in konzentrischen Reihen in einer großen, flachen, zunächst mit destilliertem Wasser gefüllten Glasschale angeordnet sind. Durch einen radiär dazwischen geschobenen Objektträger ist eine Grenzlinie markiert, von der aus in Richtung des Uhrzeigers reihenweise nach der Mitte zu fortschreitend immer je zwei Schnitte in ein Färbetöpfchen gebracht werden (vgl. Abb. 3), oder aber man belegt zur

besseren Sicherung der Schnittfolge die Glastöpfchen zunächst nur mit je einem Schnitt in der angegebenen Reihenfolge und dann erst, wieder von vorn beginnend, mit je einem zweiten Schnitt; bei der größeren Differenz der beiden in einem Töpfchen liegenden Schnitte ist dann ein Zweifel über ihre Aufeinanderfolge nicht mehr möglich.

Zur Übersichtsfärbung wird vorsichtig das Wasser aus der Schale abgegossen und dafür gut gereiftes *EHRLICHSches saures Hämatoxylin*¹⁾ eingefüllt, das man 2—3 Stunden lang einwirken läßt, bis die Schnitte schwarzblau gefärbt sind, dann zu weiterer Verwendung wieder in die Flasche zurückgießt.

Wässern der Schnitte $\frac{1}{2}$ Stunde lang in der Schale auf dem *Wässerungskasten* (vgl. Abb. 4). Abgießen.

Differenzieren mit 2%iger Eisessiglösung in gleicher Weise bis zur gewünschten Entfärbung 5 Minuten bis 2 Stunden lang je nach Bedarf; Zurückgießen in die Flasche.

Wässern in fließendem Wasser möglichst mehrere Stunden lang.

Zur *Nachfärbung* mit 1% wäßriger *Eosinlösung* und Entwässerung in aufsteigendem Alkohol und Carbolxylole werden die Schnitte aus Sparsamkeitsgründen der Reihe nach einzeln behandelt, dann mit einem Spatel auf dem Objektträger ausgebreitet, mit Fließpapier angedrückt und nach vorsichtigem Abschneiden etwa überstehender Celloidinränder in Canadabalsam eingebettet.

Die Hämatoxylin-Eosinfärbung gibt bei Verwendung der WITTMACKSchen Fixationsflüssigkeit um so schönere Bilder, je stärker die Gewebe chromiert bzw. grün gefärbt worden sind, indem wohl durch die hierdurch bedingten chemischen Umsetzungsprozesse die verschiedenen Gewebe die Farbstoffe in verschiedener Tönung aufnehmen. Es ist daher vorteilhaft auch im Interesse der anschließend zu besprechenden elektiven Färbungen, vor allen der Markscheidenfärbung, die Stücke wenigstens 6—8 Wochen in der Fixationslösung zu belassen.

Die Vorteile dieser einfachen, inzwischen auch von anderen Klinikern übernommenen Färbemethode liegen in der Vermeidung jeglichen Durcheinanderbringens und in der schonenden Behandlung der freien Celloidinschnitte, die dabei den Farblösungen usw. von allen Seiten zugänglich bleiben und sich infolgedessen schnell färben, weiterhin vor allem in dem geringen Zeitaufwand und dem äußerst sparsamen Verbrauch von Reagenzien.

Die fertig beschickten Objektträger werden sofort mit Tinte oder Tusche numeriert und in einfachen ungedeckelten Präparatenmappen, auf denen zum Schutze der Schnitte beim Übereinanderlegen der Mappen an beiden Längsseiten flache Holzleisten aufgenagelt sind, oder in den etwas teureren gedeckelten Mappen aufbewahrt; für staubsichere und lichtgeschützte Unterbringung derselben ist Sorge zu tragen.

Für eine übersichtlich geordnete Aufbewahrung des verarbeiteten Materials empfiehlt es sich, ein Hauptbuch zu führen, in welchem alle näheren Angaben (Objekt, Name, Todes- und Sektionszeit, klinische und histologische Diagnose usw.) eingetragen werden, ferner *in* jeden Präparatentopf einen Zettel einzulegen, auf dem mit Bleistift oder chinesischer Tusche außer dem Namen und der Hauptbuchnummer die einzelnen Daten der Fixation, Entkalkung und Einbettung notiert werden, und schließlich auf den Mappen selbst Hauptbuchnummer, Name bzw. nähere Bezeichnung bei Tieren, klinische und histologische Diagnose zu vermerken.

c) Elektive Färbungen.

Alle besonderen Färbungen werden je nach Bedarf nach Durchsicht der Übersichtsserie an den aufbewahrten Zwischenschnitten vorgenommen, von

1) EHRLICHS saures Hämatoxylin:

Aqua dest.	100,0 ccm
Alcohol. absol.	100,0 „
Glycerin	100,0 „
Eisessig	10,0 „
Hämatoxylin	2,0 g
Alaun im Überschuß.	

Die Mischung muß im Lichte längere Zeit reifen, bis sie eine gesättigte rote Farbe angenommen hat; dann bleibt das Färbungsvermögen durch Jahre konstant. Niederschläge treten bei gutem Verschuß des Gefäßes nicht auf.

denen man natürlich die für die zu untersuchende Gewebsart besonders geeigneten aussuchen wird. Alle derartigen sonst bei allgemeinen Fixationsmethoden ausführbaren Färbungen, abgesehen von der WEIGERTSchen Fibrinfärbung, geraten bei der beschriebenen Vorbehandlung annähernd ebenso gut, selbst bei vorheriger Osmierung im Stück; für die von WITTMACK angegebene Unterscheidung der Fett- und Myelinsubstanzen und für das gute Gelingen einiger weiterer spezifischer Färbungen ist sie eine wesentliche Vorbedingung.

1. Die **Darstellung des Fettes**, wichtig vor allem bei manchen pathologischen Prozessen zur Erkennung der fettigen Degenerationsprodukte, wie sie durch die MARCHI-Methode dargestellt werden, ist im Celloidinpräparat in einwandfreier Weise nur möglich bei der *Osmierung im Block vor der Einbettung* (vgl. S. 226); sonst wird es durch die nachfolgende Behandlung des Stückes mit absolutem Alkohol und dem in Äther-Alkohol gelösten Celloidin größtenteils ausgezogen und kann dann durch sekundäre Osmierung nur noch schattenhaft geschwärzt werden. *Aber nur für diesen besonderen Zweck werden wir die Osmierung im Block einschalten; alle übrigen Färbungen gelingen auch ohne dieselbe, wegen der durch die Osmiumeinwirkung etwas verminderten Färbbarkeit der Zellen sogar besser.*

Bei primärer Osmierung sind schon in den mit Hämatoxylin gefärbten Übersichtspräparaten allenthalben die tiefschwarzen Fettkügelchen erkennbar; besser benützen wir jedoch für feinere Untersuchungen ungefärbte oder nur ganz schwach mit Saffranin und Pikrinsäure gefärbte Zwischenschnitte, die über Alkohol und Xylol in Canadabalsam eingebettet werden. Auch verhältnismäßig dicke Schnitte sind noch brauchbar.

2. Die **Darstellung der Markscheiden** erfolgt nach WITTMACK durch nochmalige *Osmierung und Reduzierung* eines weiteren Teils der Schnitte mit Pyrogallussäure, durch die auch die Markscheiden intensiv geschwärzt werden. Wir haben dann also in den *primär osmierten, nicht reduzierten Schnitten nur das Fett* und die *fettartigen Degenerationsprodukte* geschwärzt, während die Markscheiden völlig farblos, höchstens schwach gelblich gefärbt erscheinen; in den *reduzierten Schnitten* dagegen ist *auch das Myelin der Markscheiden* intensiv schwarz gefärbt. Damit ist ein sicheres differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung von Fett und Myelin im histologischen Bilde gegeben: *Fett schwärzt sich bei einfacher Behandlung mit Osmiumsäure, Myelin aber erst bei Reduktion derselben.*

Dieser Unterschied tritt fast noch deutlicher hervor, wenn wir die primäre Osmierung im Block wie gewöhnlich unterlassen und *allein die sekundäre Osmierung und Reduktion im fertigen Schnitt vornehmen*: Das Fett schwärzt sich dann höchstens in schwachen Umrissen, da es bei der Entwässerung und Einbettung größtenteils ausgezogen ist, während die Schwärzung des durch die Fixationschromierung unlöslich gemachten Myelins der Markscheiden noch ebensogut gelingt wie bei vorheriger Osmierung im Block; es können damit die geringsten Spuren von Myelin nachgewiesen werden. Dieses Verfahren der sekundären Osmierung empfiehlt sich gerade heute um so mehr, als wir dazu nur geringe Mengen der sehr teuren Osmiumsäure brauchen.

a) Diese *Markscheidenfärbung nach WITTMACK* erfolgt, gleichgültig ob die Schläfenbeine im Block osmiert worden sind oder nicht, bei einem weiteren Teil der Zwischenschnitte in folgender Weise:

Übertragen der Schnitte in 2%ige Osmiumlösung für kurze Zeit.

Gründliches Auswaschen.

Übertragen in 5—10%ige Pyrogallussäurelösung unter Erwärmung bis zur Schwärzung.

Gründliches Auswaschen.

Übertragen abwechselnd evtl. mehrere Male hintereinander zur Differenzierung nach PAL in 0,25%ige Kaliumpermanganatlösung und 1%ige Oxalsäure + 1%ige Kalium sulfurosum-Lösung zu gleichen Teilen.

Wiederholen des ganzen Färbeverfahrens von Anfang an noch ein- oder auch zweimal, bis die Markscheiden den gewünschten Grad von Schwärzung erreicht haben und das übrige Gewebe völlig blaß und ungefärbt erscheint (Kontrolle unter dem Mikroskop), Auswaschen, Entwässern in Xylol und Einschließen in Kanadabalsam.

β) Die *Markscheidenfärbung* nach KULTSCHITZKY-WOLTERS liefert hierbei ebenfalls sehr schöne Bilder, die Schnitte werden 12—24 Stunden in folgender Lösung gefärbt:

10%ige, gut ausgereifte¹⁾ Lösung von Hämatoxylin
in absolutem Alkohol . 10,0 ccm
2%ige Essigsäurelösung 90,0 „ .

Beizen der Schnitte durch Eintauchen in MÜLLERSche Lösung:
doppelchromsaures Kali 2,5 g
schwefelsaures Natron . 1,0 „
Aqu. dest. 100,0 „

Differenzieren nach PAL wie vorher.

Gründliches Auswaschen in Leitungswasser.

Alkohol, Karbolxylol, Kanadabalsam.

Die Markscheiden sind tief schwarzblau gefärbt, die übrigen Gewebe ungefärbt.

3. Zur *Ganglienzellenfärbung*, besonders zur Darstellung der NISSLSchen Körperchen in ihnen, hat WITTMACK für die nach seiner Methode fixierten Präparate eine modifizierte LENHOSSEKsche Methode angegeben, wofür möglichst feine Schnitte auszusuchen sind, in folgender Ausführung:

Übertragen der Schnitte für 24 Stunden und länger in gesättigte Lithium carbonicum- oder Natrium carbonicum-Lösung.

Färbung in gesättigter wäßriger Thioninlösung.

Abspülen in Wasser.

Differenzieren in Alkohol steigender Konzentration, bis die Zellkerne der Ganglienzellen scharf konturiert hervortreten, oder evtl. auch nach PAL.

Absoluter Alkohol, Xylol, Balsam.

Für die isolierten Ganglien des N. facialis, acusticus und vestibularis (vgl. S. 227), die in Paraffin eingebettet und höchstens 5 μ dick geschnitten sind, ist außerdem zur Ganglienzellenfärbung die Methode von HELD zu empfehlen:

Färben in Erythrosinlösung 3 Min. lang.

Abspülen mit Wasser.

Nachfärben in Aceton-Methylenblaulösung 2—4 Min. lang unter mäßigem Erwärmen im Paraffinofen.

Methylenblau B Patent 3,75 g
Venezianische Seife, geschabt 1,75 „
Aqu. dest. 1000,0 ccm
5%ige wäßrige Acetonlösung 1000,0 „

Abspülen in Wasser, kurze Behandlung mit absol. Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

Die Präparate sind bald nach der Herstellung zu untersuchen.

Bei richtiger Färbung und guter Differenzierung erscheinen die einzelnen NISSL Körper als deutlich konturierte, blaue, meist rundliche, zuweilen auch polygonale oder auch dreieckig gestaltete Gebilde, während die dazwischen liegende Grundsubstanz leuchtendrot hervortritt.

4. Die *Knochen- und Bindegewebsfärbungen*: Schon in den *Hämatoxylin-Eosin*-Übersichtspräparaten ist die Knochensubstanz in ihren verschiedenen Struktur- und Verkalkungsstadien durch eine wechselnde Blau- und Rottönung gut differenziert, auch die Kerne und Kittlinien treten durch eine besonders dunkle Blaufärbung meist hinreichend deutlich hervor.

Gute Bilder der Knochenstruktur ergibt auch, worauf MANASSE besonders hinweist, die *einfache Hämatoxylinfärbung* ohne Gegenfärbung und Einlegen der Präparate in *Glycerin*, wobei die Konturen der Zellen und Fibrillen viel schärfer hervortreten als bei der stärkeren Aufhellung mit Kanadabalsam.

Wo es auf Untersuchung der *fibrillären Struktur des Knochens* ankommt, besonders bei embryonalem oder pathologischem Knochengewebe, kann bei

¹⁾ Mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr alt.

Fixierung der Felsenbeine, nach WITMAACK zunächst die v. GIESON-Färbung in der WEIGERTSchen Modifikation empfohlen werden.

Besonders bei langer Differenzierung in Pikrinsäure und evtl. nach kurzer Wässerung außerdem noch in salzsaurem Alkohol für $\frac{1}{2}$ —1 Minute lassen sich die tiefroten Knochenfibrillen im Bereich der heller roten osteoiden Grundsubstanz in der Regel gut abgrenzen. Das verkalkte Gewebe ist meist mehr oder weniger blauschwarz gefärbt, ebenso die Verknocherungszone des Knorpels.

Noch besser hat sich uns neuerdings zur Darstellung der lamellären wie fibrillären Knochenstrukturen die auch sonst unter den Färbemethoden des kollagenen Bindegewebes an erster Stelle stehende *Azanfärbung* HEIDENHAINS bewährt, jedoch mit geringen zeitlichen Abweichungen von der Originalvorschrift.

Herstellung der Farblösungen: 1. *Azocarminlösung*: Eine wäßrige 1%ige Aufschwemmung von Azocarmin G wird aufgekocht, nach Erkalten filtriert und durch Zusatz von 1 ccm Eisessig auf 100 ccm Lösung angesäuert. 2. *Anilinblau-Orange-Stammlösung*: 0,5 g wasserlösliches Anilinblau und 2 g Goldorange G werden in 100 ccm dest. Wassers gelöst, nach Zusatz von 8 ccm Eisessig aufgekocht und nach Erkalten filtriert.

Färben der Celloidinschnitte mit Azocarminlösung in gut verschlossenem Glasgefäß 20 Min. lang im Brutschrank. Nach Erkalten der Lösung Abspülen der Schnitte in Wasser und Differenzieren in alkoholischer Anilinslösung (1 : 1000 ccm Alkohol 96%ig), bis die Kerne durch Entfärbung des übrigen Gewebes scharf hervortreten (evtl. Beschleunigung der Differenzierung durch Zusatz von etwas dest. Wasser), kurzes Auswaschen des Anilins in essigsäurem 96%igem Alkohol (1 : 100) $\frac{1}{2}$ —1 Min.

Beizung und Entfärbung des Bindegewebes in 5%iger wäßriger Phosphorwolframsäure 10 Min.

Kurzes Abspülen in destilliertem Wasser und Färben in der mit der fünffachen Menge destillierten Wassers verdünnten Anilinblau-Orange Stammlösung 10 Min.

Kurzes Abspülen in Wasser, Alkohol 96%ig, Alkohol abs., Xylol, Balsam. Bei der außerordentlich scharfen Blaufärbung des kollagenen und retikulären Bindegewebes heben sich die blauen Knochenfibrillen sehr deutlich aus der rotgefärbten Grundsubstanz heraus. Kerne und Erythrocyten erscheinen tiefrot.

Eine sehr klare Darstellung der kollagenen Fasern im Knochen erhält man ferner mit der etwas umständlicheren *Silberimprägnation nach* BIELSCHOWSKY-MARESCH:

Einlegen der Schnitte für 1 Stunde in erwärmte 10%ige Formollösung, gründliches Wässern und Übertragen in mehrfach zu wechselndes destilliertes Wasser für 1—2 Stunden. Die Schnitte dürfen nur mit ganz sauberen Glasstäben von einer Lösung in die andere gebracht werden.

Einlegen in 2%ige Silbernitratlösung für 6—24 Std.

Durchziehen durch dest. Wasser (2—3 Sek., Glasstab wechseln!) und Übertragen für 5—10 Min. in frischbereitete ammoniakalische Silberlösung (zu 10 ccm 10%iger Silbernitratlösung + 5 Tropfen reiner 40%iger Natronlauge wird unter stetem Schütteln tropfenweise solange Ammoniak zugesetzt, bis der schwarzbraune Niederschlag gelöst ist und dann mit dest. Wasser auf 20 ccm aufgefüllt):

Durchziehen durch dest. Wasser (2—3 Sek. Glasstab wechseln!) und Übertragen in 1 Teil Formol + 3 Teile Brunnenwasser für 5—30 Min.

Abwaschen in dest. Wasser und Vergolden der geschwärzten Schnitte im Goldbad (5 Tropfen 1%iger wäßriger Goldchloridlösung auf 10 ccm dest. Wasser + 2 Tropfen Eisessig).

Fixieren in 5%iger Natriumthiosulfatlösung 30—60 Sek. Sorgfältiges Auswaschen im Brunnenwasser, im Bedarfsfalle nachträgliches Differenzieren in 1%iger Cyankalilösung, bis die schwarzbraunen Fasern deutlich auf fast farblosem Grunde hervortreten und nochmaliges Wässern. Alkohol, Carbolxylol, Balsam.

Außerordentlich scharf gezeichnete Bilder vor allem der Kittlinien und feinsten Knochenkanälchen liefert die *Thionin-Pikrinsäurefärbung* nach SCHMORL.

Übertragen der Celloidinschnitte in Wasser für mindestens 10 Min.

Färben der gut ausgebreiteten Schnitte 5—10 Min. und länger in einer wäßrigen Thioninlösung von folgender Zusammensetzung:

konz. Lös. von Thionin in 50%igem Alkohol	1,0
Aqu. dest.	10,0
Liqu. ammonii caustici	gtt. 1—2

Abspülen der tiefblau gefärbten Schnitte in Wasser. Übertragen in eine heißgesättigte und nach dem Erkalten filtrierte wäßrige Pikrinsäurelösung auf $\frac{1}{2}$ —1 Min. Abspülen in Wasser.

Übertragen in 70%igen Alkohol, bis sich beim Hin- und Herbewegen keine gröberen Farbstoffwolken mehr ablösen, 5—10 Min. und länger. 96%iger Alkohol, Carbolxylol, Balsam.

Die Knochensubstanz ist gelb bis gelb-braun, die Knochenhöhlen, die feinen Knochenkanälchen und die Kittlinien sind dunkelbraun bis schwarz.

5. Auf die übrigen, seltener verwendeten elektiven Färbungen (elastische Fasern, Fibrin, Hyalin, Amyloid usw.) ausführlicher einzugehen, würde hier zu weit führen; in dieser Beziehung sei auf die angegebenen Lehrbücher verwiesen. Dasselbe gilt von den neueren Darstellungsmethoden der feinsten Nervenendigungen durch Versilberung und Vergoldung von RAMON Y CAYAL, BIELSCHOWSKI und BRÜHL u. a., die an menschlichen Sektionsschläfenbeinen noch nicht geglückt sind.

B. Histologische Orientierung an Serienschnitten (Mikrotopographie des Gehörorgans).

Wie bereits im vorigen Abschnitt kurz angedeutet, haben sich für das menschliche Gehörorgan zwei verschiedene Schnittrichtungen eingebürgert. Beide haben ihre Licht- und Schattenseiten, so daß es mehr auf persönlichen Geschmack und Gewohnheit als auf sachliche Abwägungen hinausläuft, welche Schnittrichtung man im allgemeinen bevorzugen wird. Entsprechend der verschiedenen Lagerung im Raume kommen einzelne Teile des Gehörorgans und manche anatomischen Zusammenhänge, wie wir bald sehen werden, besser bei vertikaler Schnittrichtung zur Geltung, andere wieder treten bei horizontaler deutlicher hervor.

Wenn man auch im allgemeinen aus Gründen der schnelleren Orientierung an der einmal gewählten Schnittrichtung festhalten wird — wir selbst bevorzugen die vertikale — so wird man doch für besondere histologische Zwecke und ganz allgemein zur besseren Klarlegung der räumlichen Beziehungen gelegentlich auch die andere anwenden und am besten dann vom selben Individuum das eine Gehörorgan vertikal, das andere horizontal schneiden.

Gerade die Orientierung im Raume verursacht ja bei den außerordentlich verwickelten Lagebeziehungen der einzelnen Innenohrteile zueinander im flächenhaften Schnittpräparat die allergrößten Schwierigkeiten. Deshalb wollen wir zunächst in diesem Abschnitt an der Hand zweier etwas verschieden geschnittener vertikaler und einer horizontalen Übersichtsserie die *gröberen histologischen Verhältnisse* darstellen, wie sie uns bei Lupenvergrößerung im Schnittpräparat vor Augen treten. Es ist nämlich selbst bei großer Übung unvermeidlich, daß die Schnittebenen bei verschiedenen Felsenbeinen geringe Abweichungen zeigen, also bei vertikaler Schnittführung nicht vollkommen mit der Ebene des hinteren vertikalen Bogengangs zusammenfallen; hieraus ergeben sich aber vielfach ganz erheblich abweichende Bilder, deren Deutung besonders im Bereich des topographisch am schwersten zu beurteilenden Vorhofes nicht leicht ist.

Zum Schluß fügen wir noch eine *Meerschweinchen*serie bei zur Orientierung an diesem für experimentelle Untersuchungen meist benutzten Versuchstier.

Die abgebildeten Schnitte, die natürlich nur einen Bruchteil der vollkommenen Schnittserien entsprechen, sind unter Verzicht auf regelmäßige Abstände

so ausgesucht, daß sie alle wesentlichen Gebilde des häutigen Labyrinthes und ihre gegenseitigen Lagebeziehungen zur Anschauung bringen; an der Hand dieser Abbildungen dürfte auch die Deutung der zahlreichen Zwischenschnitte und davon abweichender Schnittrichtungen keine allzugroßen Schwierigkeiten mehr bieten. Abgesehen von den jeder Abbildung beigegebenen erläuternden Bemerkungen sei auf den kurzen mikroskopisch-topographischen Überblick (S. 305ff. und S. 315ff.) verwiesen.

Die halbschematische Abb. 5 soll zur allgemeinen Orientierung über die Lageverhältnisse der wesentlichen Teile des menschlichen Gehörorgans zueinander und zur Schädelbasis

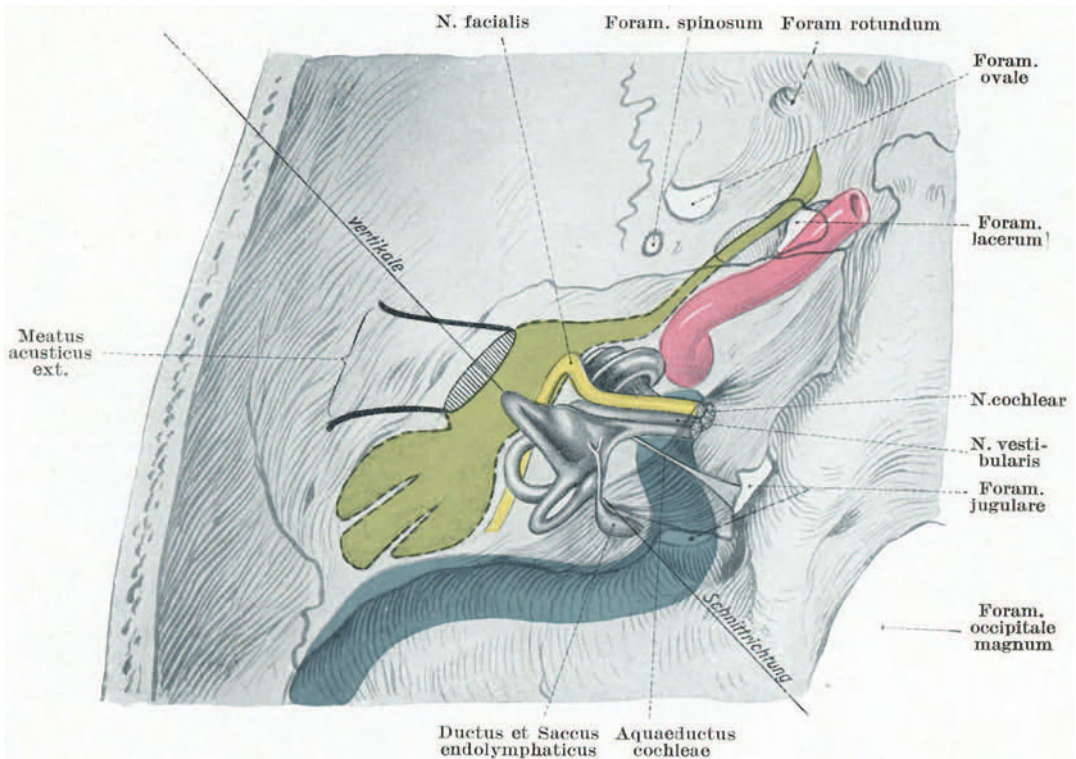


Abb. 5. Halbschematisches Übersichtsbild des menschlichen Gehörorgans und seiner Lagerung im Schädel von oben her gesehen. Grün: Tube, Pauke und Warzenzellen. Rot: Art. carotis int. Blau: Sinus sigmoideus.

dienen. Gleichzeitig ist darauf die übliche Schnittebene bei vertikaler Schnittführung angegeben, die parallel zur Ebene des hinteren vertikalen Bogenganges und senkrecht zur Schädelbasis (Bildebene) verlaufen soll.

I. 5 Vertikalschnitte durch den menschlichen Vorhof in ihren räumlichen Beziehungen zu 2 nach Plattenmodellen hergestellten Rekonstruktionsmodellen.

Die folgenden uns von SIEBENMANN für diesen Zweck bereitwilligst zur Verfügung gestellten Abbildungen der beiden Labyrinthmodelle und der 5 Vorhof-schnitte sind seiner in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für Krankheiten der Luftwege, Bd. 82, veröffentlichten Arbeit entnommen.

Zeichenerklärungen für alle folgenden Schnittserien geltend.

- | | |
|--|---|
| a. Amboß, Incus. | m. st. Musculus stapedius. |
| a. c. Aquaeductus cochleae. | m. t. t. Musculus tensor tymp. |
| ad. Aditus ad Antrum, Rec. epitympanicus. | m. u. Macula utriculi. |
| am. e. Ampulla ext. | n. a. p. Nervus ampullaris post. |
| am. p. Ampulla post. | n. c. Nervus cochlearis. |
| am. s. Ampulla sup. | n. f. Nervus facialis. |
| a. v. Apertura int. aquaed. vestibuli. | n. J. Nervus Jacobsoni. |
| b. j. Bulbus jugularis (Vene). | n. p. s. Nervus petrosus superf. |
| c. e. Canalis semicircularis ext. | n. s. Nervus sacularis. |
| ch. t. Chorda tympani. | n. u. a. Nervus utriculo-ampullaris. |
| ci. p. v. Cisterna perilymphatica vestibuli. | p. Paukenhöhle (Cavum tympani.). |
| c. p. Canalis semicircularis post. | pr. Promontorium. |
| c. pn. Cellulae pneumaticae. | r. f. c. Nische des runden Fensters. |
| c. s. Canalis semicircularis superior. | r. f. o. Rahmen des ovalen Fensters. |
| c. st. Capitulum stapedis. | r. u. Recessus utriculi. |
| d. c. Ductus cochlearis. | sa. Sacculus. |
| d. e. Ductus endolymphaticus. | sc. t. Paukentreppe, Scala tympani. |
| d. r. H. Ductus reuniens Henseni. | sc. v. Vorhofstreppe, Scala vestibuli. |
| d. s. Ductus sacularis. | s. e. Sacculus endolymphaticus. |
| d. u. Ductus utricularis. | s. p. Sinus posterior utriculi. |
| f. c. Membrana fenestrae cochleae. Fenestra rotunda. | s. s. Sinus superior utriculi (Crus comm.) |
| f. g. Fettgewebe. | st. Stapes. |
| ghg. äußerer Gehörgang, Meatus auditorius externus. | st. p. Stapesplatte. |
| h. Hammer, Malleus. | s. t. t. Sehne des Musc. tensor tympani. |
| hgr. Hammergriff. | t. Trommelfell, Membrana tympani. |
| h. s. Hiatus subarcuatus. | tu. Tuba Eustachii. |
| m. Markräume im Knochen. | u. Utriculus. |
| m. a. i. Meatus auditorius int. | v. a. c. inneres Endstück der Vena aquaeductus cochleae. |
| m. n. rudimentäre Macula neglecta. | vest. Vestibulum, Vorhof. |
| m. s. Macula sacculi. | I. - II. - III. Basal - Mittel - Spitzenwindung der Schnecke. |

Die Schnittbilder sind nach Präparaten einer vollkommen parallel zur Ebene des hinteren vertikalen Bogenganges geschnittenen menschlichen Vertikalschnittserie gezeichnet und stellen einzelne der zur Herstellung von Modell I verwendeten mikroskopischen Schnitte in *sechsfacher* Vergrößerung dar; sie entsprechen den 5 in Modell I durch punktierte Linien angegebenen Schnittebenen (vgl. Modell I).

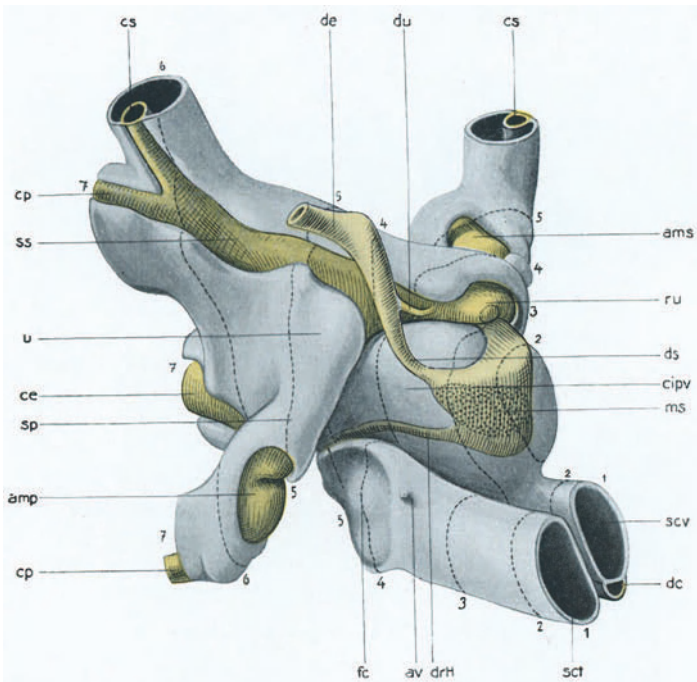


Abb. 6. Modell I. Rekonstruktion der endo- und perilymphatischen Räume des Vorhofes samt den anstoßenden Partien des Labyrinths vom erwachsenen Menschen, hergestellt nach einer kompletten Serie von parallel zur oberen Bogengangsebene orientierten Vertikalschnitten. Ansicht von hinten-innen. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

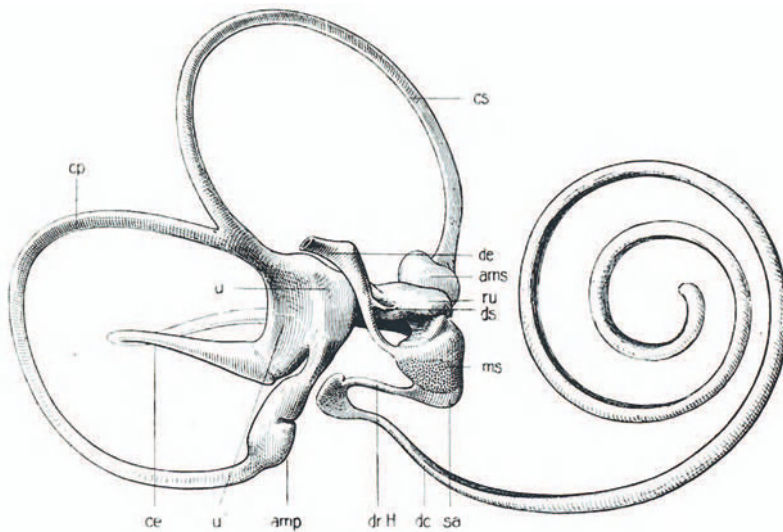


Abb. 7. Modell II. Die endolymphatischen Räume des Labyrinths im Zusammenhang, aus dem nämlichen Modell nachträglich vervollständigt. Ansicht von hinten-innen. (Zeichenerklärung vgl. S. 238.)

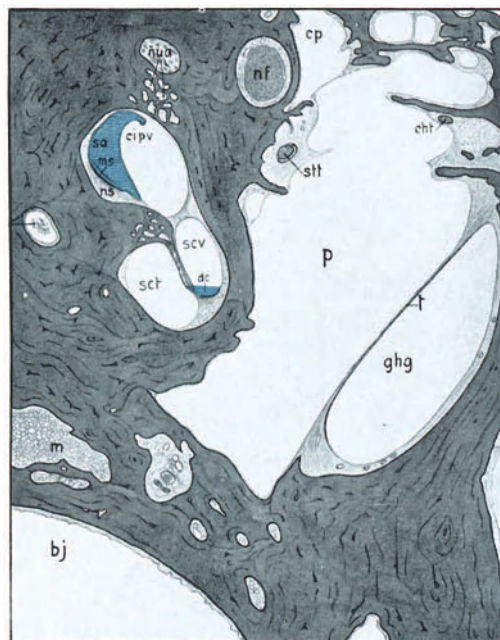


Abb. 8. Schnitt 2. Durch den vorderen Abschnitt des Sacculus und die Macula sacculi sowie durch den unteren Schneckenschnitt. Die Lamina spiralis verläuft fast vertikal. (Zeichenerklärung vgl. S. 238.)



Abb. 9. Schnitt 3: Sacculus mit dem darüberliegenden Ende des Recessus utriculi und dem saccularen Beginn des Ductus reuniens Henseni sowie mit der Apertura interna des Can. venosus des Aquaeductus cochlearis. Die Labyrinthkapsel ist dunkel gehalten. (Zeichenerklärung vgl. S. 238.)



Abb. 10. Schnitt 4: durch ovales und rundes Fenster, Umbo des Trommelfells, Recessus utriculi und Macula utriculi sowie den Ductus endolymphaticus mit seinem utricularen Ende. Der Ductus reuniens beginnt auf die Lamina spiralis herabzutreten. (Zeichenerklärung vgl. S. 238.)

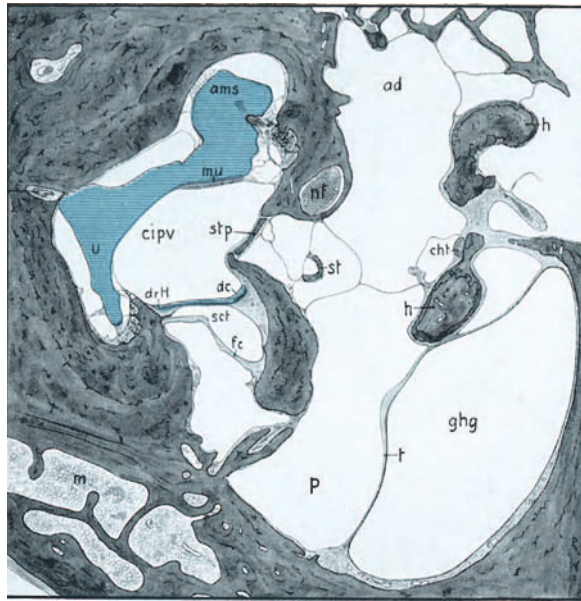


Abb. 11. Schnitt 5. Utriculus mit seinem Sinus superior und inferior, der Macula utriculi und der oberen Ampulle; der Ductus reuniens überquert die ganze Breite der nun horizontal gestellten Lamina spiralis und erweitert sich hier zum Ductus cochlearis. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

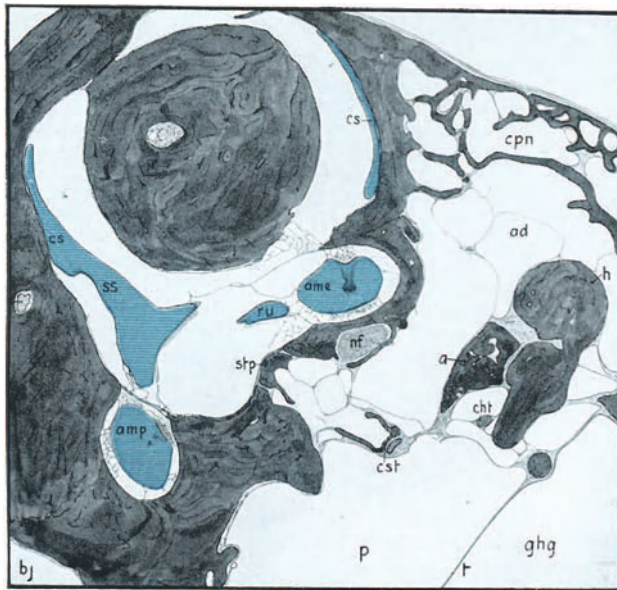


Abb. 12. Schnitt 6. Oberer Bogengang mit Crus ampullare und simplex, Sinus superior utriculi, hintere Ampulle, hinteres Ende des Recessus utriculi, Steigbügel-Amboßgelenk und Hammer-Amboßgelenk. Hinteres Ende der Steigbügelplatte. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

II. Menschliche Vertikalschnittserie.

Die folgenden Serienschnitte des linken Schläfenbeines, die den ganzen, das mittlere und innere Ohr enthaltenden Hauptblock umfassen, folgen in der Richtung von *vorn-innen* nach *hinten-außen* aufeinander wie bei der vorigen Serie und sind in der Ansicht von *vorn-innen* her dargestellt.

Sämtliche Abbildungen dieser und der folgenden Horizontalschnittserie stellen Reproduktionen *mikrophotographischer Aufnahmen* mit 5facher Lupenvergrößerung dar, die, wie auch alle anderen mikrophotographischen Aufnahmen aus unserer Sammlung in entgegenkommendster Weise von Herrn Prof. KÖHLER im mikrophotographischen Laboratorium der Firma Zeiß, Jena, ausgeführt worden sind, wofür ihm auch an dieser Stelle unser Dank ausgesprochen sei.

Die Schnittebene verläuft bei diesen Abbildungen nicht ganz parallel zur Ebene des hinteren vertikalen Bogengangs, so daß hier die medial gelegenen Labyrinthteile im Verhältnis zu den lateral gelegenen eher in der Schnittfolge erscheinen als in der vorhergehenden Vertikalserie. Besonders bemerkenswert ist die außerordentlich hochgradige Pneumatisation des ganzen Felsenbeines, vor allem auch im Bereich des Paukenbodens und um den Tuben- und Carotiskanal herum. Ein Durchschnitt durch den Warzenfortsatz und die knorpelige Tube ist weiter unten im Abschnitt Mittelohr S. 274 und S. 285 abgebildet.

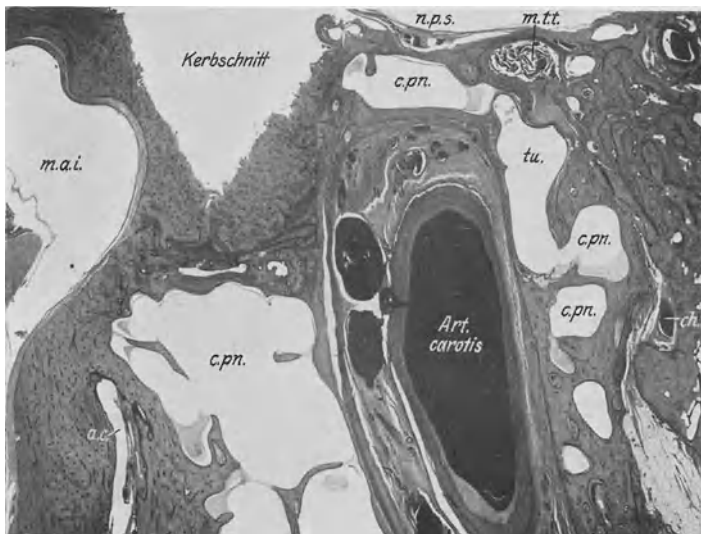


Abb. 13. V.-Schnitt I. Durch knöcherne Tube, Musc. tensor tympani, absteigende Chorda tympani, Carotis intern., innere Öffnung des inneren Gehörgangs und das schon stark erweiterte durale Ende des Aquaeductus cochleae. Die zackige Knochenlücke links oben entspricht einem Kerbschnitt zur Eröffnung der Schnecke vor der Celloidineinbettung. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

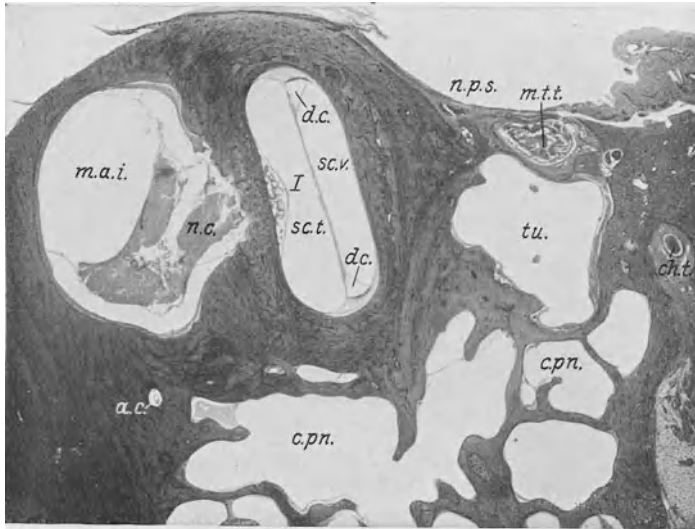


Abb. 14. V.-Schnitt II. Durch vorderste Basalwindung der Schnecke (I). Der innere Gehörgang ist geschlossen, unterhalb desselben der Aquaeductus cochleae als enger Knochenkanal. Tubenabschnitt wie vorher. Deutlicher Unterschied zwischen dem hohen Tubenepithel und dem flachen Epithel der darunter liegenden pneumatischen Zellen.
(Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

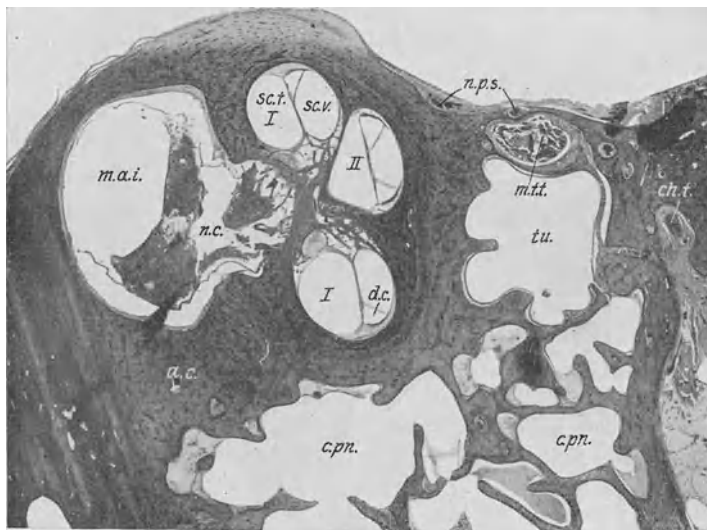


Abb. 15. V.-Schnitt III. Durch vordere Basal- (I) und Mittelwindung (II) der Schnecke. Durchtritt des Nervus cochlearis im Grunde des inneren Gehörgangs durch den Tractus foraminosus in den Modiolus. Tubenabschnitt wie vorher. Die Streifung im Knochen am linken Rande beruht auf ungleicher Schnitttiefe infolge schartigen Messers.
(Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

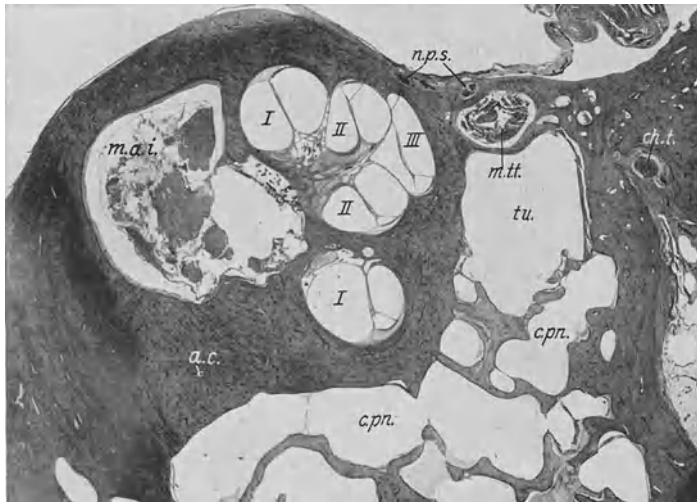


Abb. 16. V.-Schnitt IV. Annähernd durch die Schneckenachse. Im Grunde des inneren Gehörganges tritt bereits die Crista transversa als medianwärts gerichteter Knochenvorsprung hervor. Tubenabschnitt wie vorher. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

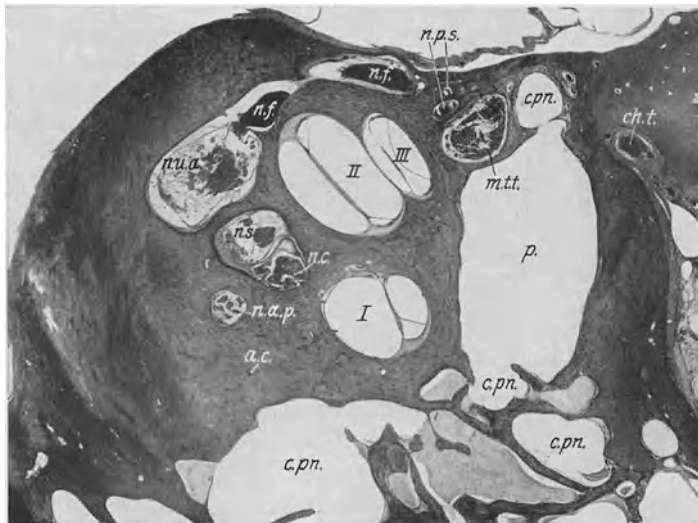


Abb. 17. V.-Schnitt V. Durch vorderen Paukenpol, hinteren Schneckenabschnitt und Grundfläche des inneren Gehörganges, der durch die schräg durchschnittene Crista transversa in eine obere Hälfte mit N. utriculo-ampullaris und N. facialis und in eine untere mit N. cochlearis und N. saccularis geteilt ist. Der N. ampullaris post. ist bereits unterhalb davon in den Canalis singularis eingetreten. N. facialis in seinem lateralgerichteten Verlauf zweimal schräg durchgeschnitten. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

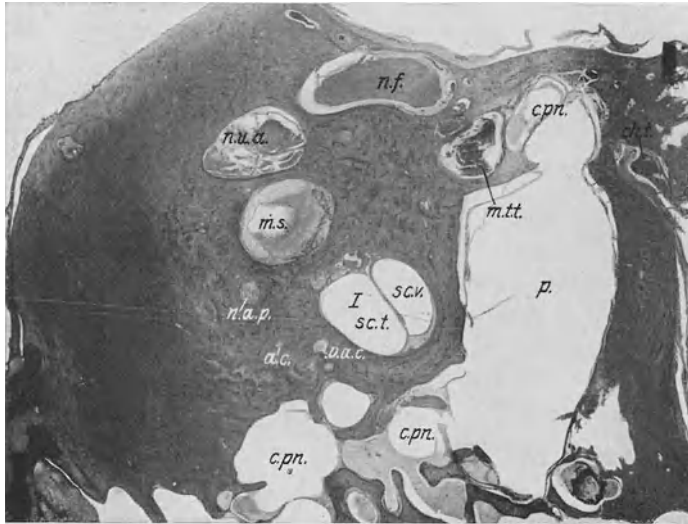


Abb. 18. V.-Schnitt VI. Durch vordere Pauke, lateral verlaufenden N. facialis, hintersten Teil des Fundus des inneren Gehörgangs mit N. utriculo-ampullaris, vorderen Sacculusabschnitt mit seitlich angeschnittener Macula sacculi und durch den Anfangsteil der Basalwindung der Schnecke. Zwischen Aquaeductus cochleae und Schnecke die Vena canaliculi cochleae. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

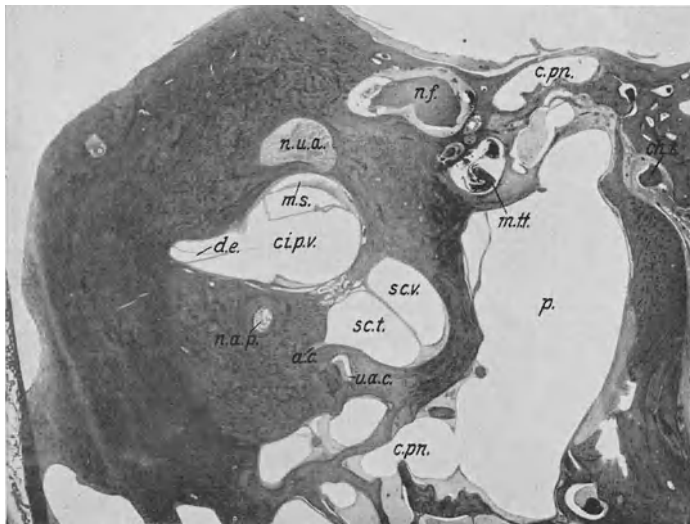


Abb. 19. V.-Schnitt VII. Durch Pauke und den vorderen Hang des Promontorium, Facialisknie, Anfangsteil der Basalwindung der Schnecke, vordere Cisterna perilymphatica vestibuli; Sacculus mit Macula sacculi und innere Öffnung des Aquaeductus vestibuli und cochleae, etwas unterhalb von letzterer die V. canaliculi cochleae. Zwischen Facialisknie und Tensorkanal die immer tiefer in den Knochen sich einsenkenden Nervi petrosi superficiales. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

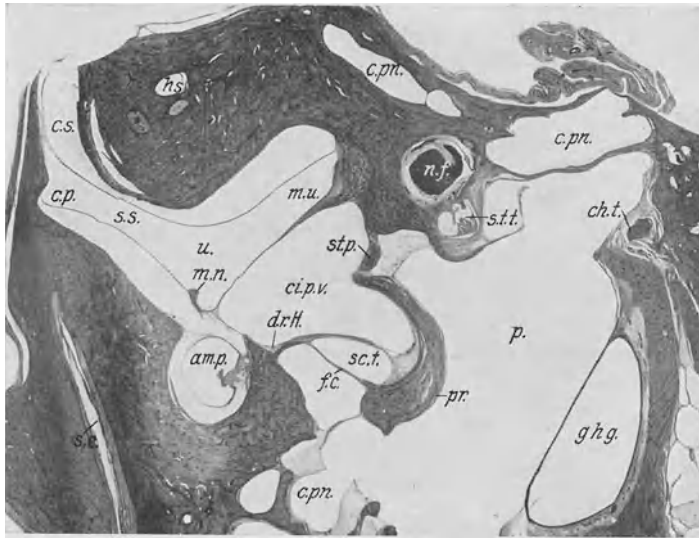


Abb. 20. V.-Schnitt VIII. Durch vorderen Fundus des äußeren Gehörgangs, Trommelfell, Pauke, nach hinten verlaufenden Facialis, Gipfel des Promontorium, rundes und ovales Fenster mit Steigbügelplatte, Cisterna perilymphatica vestibuli, Utriculus mit Macula utriculi, Sinus superior utriculi und Abzweigung der beiden einfachen Schenkel der vertikalen Bogengänge. „Rudimentäre Macula neglecta“ am Boden des Utriculus, hintere Ampulle mit Crista ampullaris post., Querschnitt des Ductus reuniens Henseni und des Sacculus endolymphaticus, Fundus des Hiatus subarcuatus mit begleitendem Gefäßbindegewebskanal. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)



Abb. 21. V.-Schnitt IX. Durch äußeren Gehörgang, den Umbo des Trommelfells, die quer durch die Pauke lateral ziehende Tensorsehne und darüber den Aditus ad antrum, Nische des ovalen Fensters mit Steigbügelköpfchen und -fußplatte, hinteres Ende des Recessus utriculi, seinen Übergang in die obere Ampulle mit Crista ampullaris superior im extramedialen Querschnitt, durch hinteres unteres Ende des Utriculus proprius am Übergang in den weiten einfachen Schenkel des horizontalen Bogenganges; Querschnitte des hinteren Bogenganges, des Sacculus endolymphaticus und des Hiatus subarcuatus. Die Chorda tympani nähert sich dem Trommelfell, das Paukendach besteht zum Teil nur aus Duraperiostschicht ohne Knochenunterlage. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

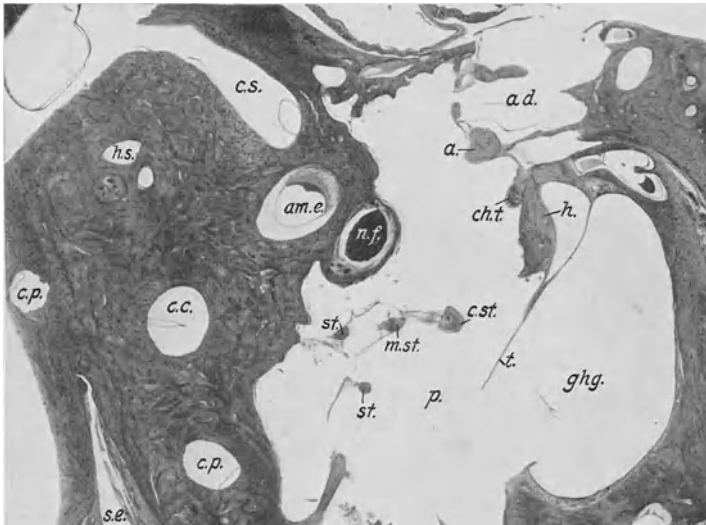


Abb. 22. V.-Schnitt X. Querschnitt durch alle drei Gehörknöchelchen und die Sehne des *Musc. stapedius*, durch die äußere Ampulle mit halbmondförmig durchschnittener *Crista ampullaris externa* und gut erhaltener *Cupula*, durch den freien Schenkel des äußeren (horizontalen) und durch beide Schenkel des hinteren vertikalen Bogenganges. Längsschnitt durch den ampullären Schenkel des vor der Celloidineinbettung angeschnittenen oberen vertikalen Bogenganges; dazwischen der *Hiatus subarcuatus* mit zwei Knochenlücken und einem Gefäßbindegewebskanal. Querschnitt der *Chorda tympani* an der Innenseite des Hammerhalses. *Trommelfell* beim Schneiden durchrissen. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

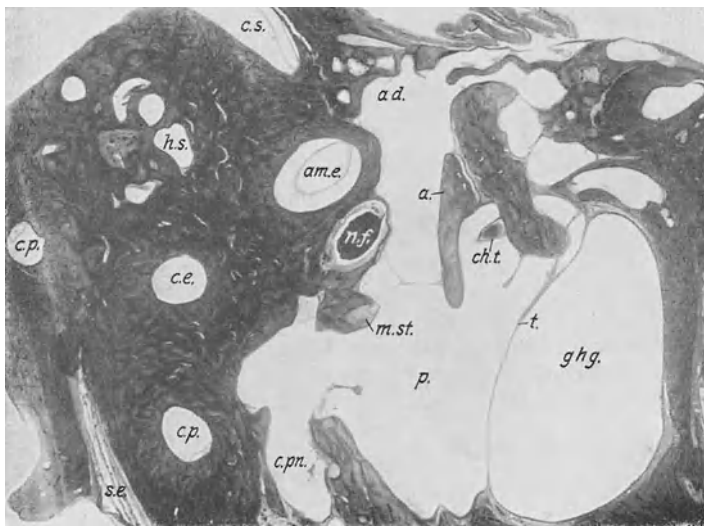


Abb. 23. V.-Schnitt XI. Durch hinteren *Trommelfellabschnitt*, *Hammer-Amboßgelenk* und die darunter entlang ziehende *Chorda tympani*. Querschnitte beider Schenkel des hinteren vertikalen und äußeren (horizontalen) Bogenganges, bei letzterem noch im Bereich der ampullären Erweiterung. Schrägschnitt durch den Scheitel des vorderen vertikalen Bogenganges. Sehne des *Musc. stapedius* am Knochenansatz durchschnitten, breiter *Hiatus subarcuatus* mit zahlreichen Knochenlücken und seinem Gefäßbindegewebskanal. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

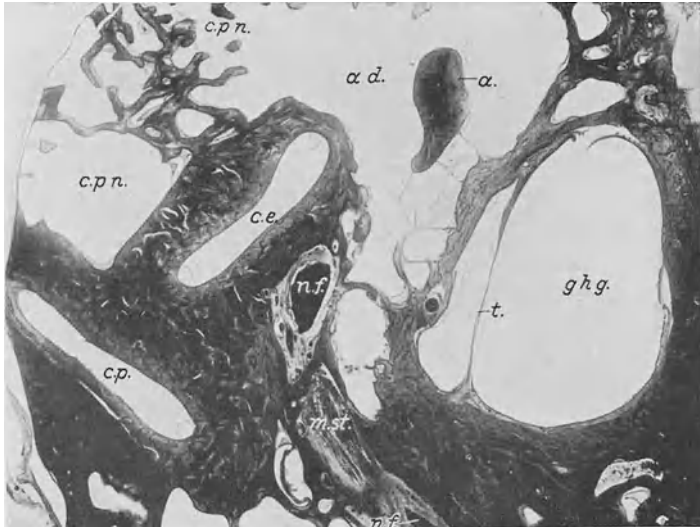


Abb. 24. V.-Schnitt XII. Durch hinteren Trommelfellrand, kurzen Amboßschenkel, absteigenden N. facialis, und Musc. stapedius, Recessus epitympanicus und das davon ausgehende epitympanale pneumatische Zellsystem. Längsschnitte durch die Scheitel des horizontalen und hinteren vertikalen Bogenganges. Querschnitt der vom Facialis zum Trommelfell ansteigenden Chorda tympani in ihrem Verlaufe innerhalb einer vorspringenden Knochenleiste der hinteren Paukenwand. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

III. Menschliche Horizontalschnittserie.

Die Horizontalschnitte des linken Schläfenbeines folgen von oben nach unten nacheinander und sind in der Ansicht von oben annähernd so abgebildet, daß der untere Bildrand ventral, der obere dorsal zeigt. Die völlig normale Pneumatisation dieses Felsenbeines hat nicht die außerordentlich große Ausdehnung wie bei der vorangehenden Vertikalserie, so daß der Knochen besonders auch um die Tube herum mehr kompakt erscheint.

Ein Vergleich mit der Vertikalserie läßt erkennen, daß einzelne Sinnesendstellen bei dieser, andere bei jener Schnitttrichtung besser zur Darstellung kommen. Ähnlich verhält es sich natürlich mit den räumlichen Beziehungen der einzelnen Labyrinthteile zueinander, die in der jeweiligen Schnittebene am eindeutigsten hervortreten.

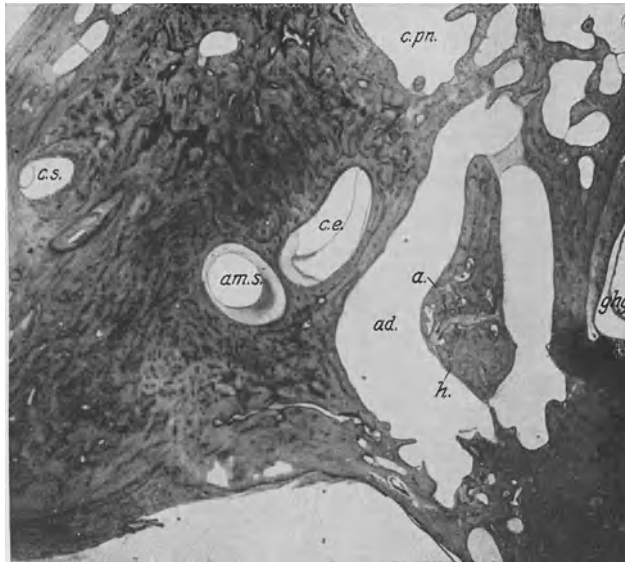


Abb. 25. H.-Schnitt I. Durch den oberen Abschnitt des Fundus des äußeren Gehörganges, Recessus epitympanicus mit Hammer-Amboßverbindung und Lig. incudis post.; Ampulle mit halbmondförmiger Crista ampullaris des oberen vertikalen Bogenganges und sein einfacher Schenkel quer durchschnitten; tangentialer Anschnitt des ampullären Schenkels des äußeren (horizontalen) Bogenganges. Dorsal des Recessus epitympanicus der Eingang zum Antrum mit einigen periantralen pneumatischen Zellen. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

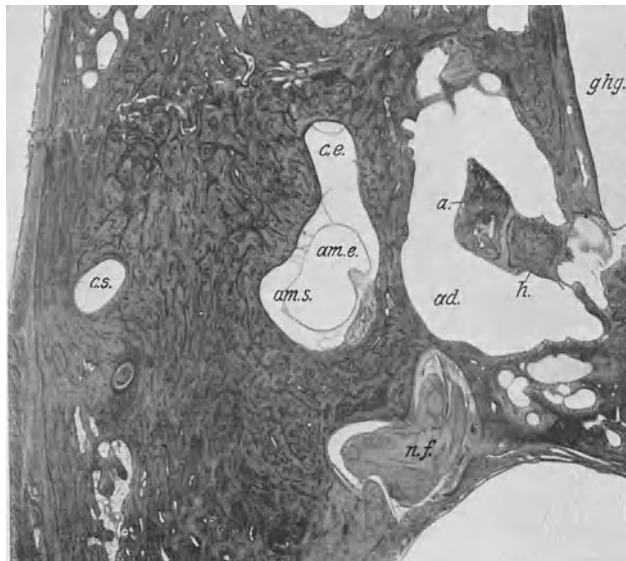


Abb. 26. H.-Schnitt II. Durch den oberen Abschnitt des äußeren Gehörganges, Hammer-Amboßverbindung unterhalb des kurzen Amboßschenkel und oberhalb der Chorda tympani, Facialisknie, Ampulle mit Crista ampullaris und Anfang des ampullären Schenkels des äußeren (horizontalen) Bogenganges, Ausbuchtung der ampullären Mündung und Querschnitt des einfachen Schenkels des oberen Bogenganges. (Zeichenerklärung vgl. S. 238.)

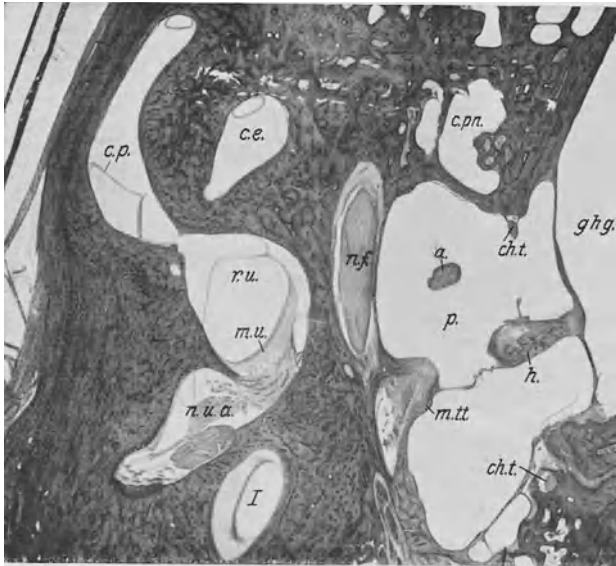


Abb. 27. H.-Schnitt III. Durch Trommelfell mit Hammergriff, Pauke, langen Amboßschenkel, auf- und absteigende Chorda tympani, längsgetroffenen, dorsal verlaufenden N. facialis, Sehne des am Proc. cochleariformis rechtwinklig abbiegenden Musc. tensor tympani; Recessus utriculi mit Macula utriculi und eintretendem N. utriculo-ampullaris im Bereich der Macula cribrosa sup. und des inneren Gehörganges. Oberer einfacher Schenkel des hinteren vertikalen Bogenganges längs durchschnitten; Flachschnitt durch den weiten einfachen Schenkel des horizontalen Bogenganges und die obere Basalwindung der Schnecke. (Zeichenerklär. vgl. S. 238.)

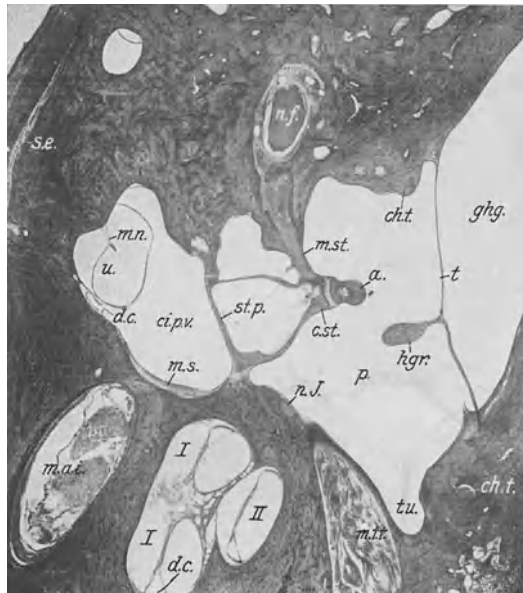


Abb. 28. H.-Schnitt IV. Durch Trommelfell mit Hammergriff usw.. Steigbügel mit Steigbügel-Amboßgeienk und herantretende Stapediussehne. Querschnitt des absteigenden Facialis, Querschnitt des JAKOBSONschen Nerven, der in allen weiteren Schnitten an gleicher Stelle verfolgt ist. Cisterna perilymphatica vestibuli, medial begrenzt vom hinteren unteren Utriculusabschnitt, mit der als deutliche Epithelleiste vorspringenden „rudimentären Macula neglecta“ und dem Sacculus mit der Macula sacculi, deren Otolithenschicht der medialen Sacculuswand vollständig anliegt. Schrägschnitt, durch den Ductus endolymphaticus zwischen Sacculus und Utriculus kurz vor seinem Eintritt in den Knochen und auch während seines durch einen größeren Zwischenraum unterbrochenen Verlaufes im Knochen selbst bis zum langgestreckten Saccus endolymphaticus. Zwischen dem Lumen der Schnecke und des inneren Gehörganges die breite Knochenleiste der Crista transversa. Anschnitt des oberen Tubeneinganges. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

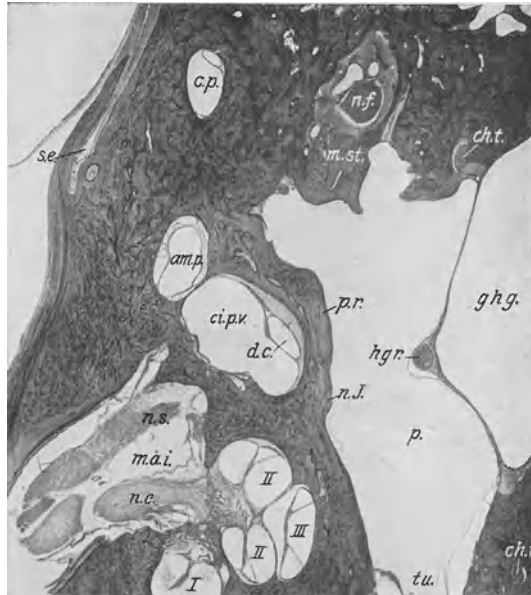


Abb. 29. H.-Schnitt V. Durch den Umbo des Trommelfelles, Pauke und Tube, durch den Scheitel und das Ampullendach des hinteren vertikalen Bogenganges. Davor die Cisterna perilympatica vestibuli mit dem schräg durchschnittenen blindsackförmigen hinteren-oberen Ende des Ductus cochlearis. Achsenschnitt der Schnecke, die durch den Tractus spiralis foraminosus in breiter Verbindung mit dem inneren Gehörgang steht; in dem dorsalen Abschnitt des letzteren der N. sacculo-ampullaris und der Abgang des Canalis singularis, Saccus endolymphticus wie vorher. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

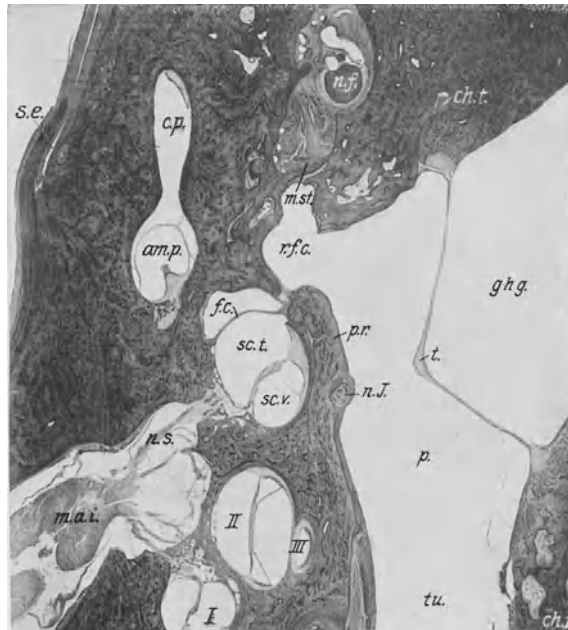


Abb. 30. H.-Schnitt VI. Durch das Trommelfell dicht unterhalb des Umbo, durch ampullären Schenkel und Ampulle des hinteren vertikalen Bogenganges mit Nervenintrittsstelle und Crista ampullaris post., Nische und Membran des runden Fensters, Siebplatte des N. saccularis. Die drei Schneckenwindungen sind unterhalb der Achse getroffen, so daß die letzte nur noch tangential angeschnitten erscheint. Der aufsteigende Schenkel der Chorda tympani liegt bereits in der Tiefe der hinteren Paukenwand nahe dem Querschnitt des Facialis und des Musc. stapedius. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

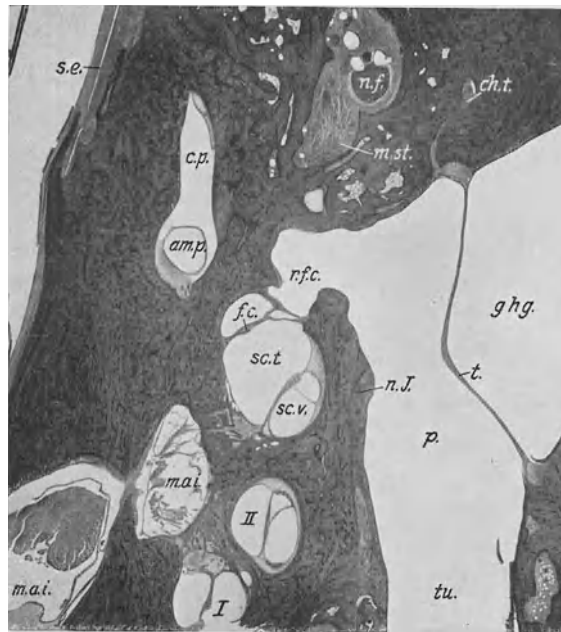


Abb. 31. H.-Schnitt VII. Ähnliche Verhältnisse wie im vorigen Schnitt; ampullärer Schenkel und Ampulle des hinteren vertikalen Bogengangs sind etwas tiefer getroffen, so daß die extramedial durchschnitene Crista ampullaris halbmondförmig gestaltet ist. Der Schnitt trifft bereits teilweise den Boden des inneren Gehörgangs, der infolgedessen in einen medialen und lateralen Abschnitt geteilt erscheint; die Spitzenwindung der Schnecke ist nicht mehr sichtbar. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

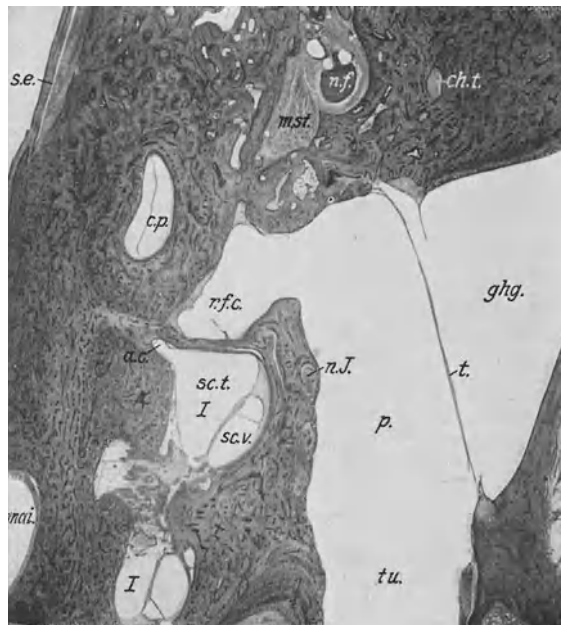


Abb. 32. H.-Schnitt VIII. Durch die runde Fensternische unterhalb der Membrana tympani secundaria und die Basalwindung der Schnecke, deren Scala tympani am inneren hinteren Ende in die innere Öffnung des Aquaeductus cochleae übergeht. Der ampulläre Schenkel des hinteren vertikalen Bogengangs ist an seiner Unterseite noch tangential angeschnitten und vom inneren Gehörgang ist die Apertura interna als schmale Einbuchtung des medialen Knochenmassivs übrig geblieben. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

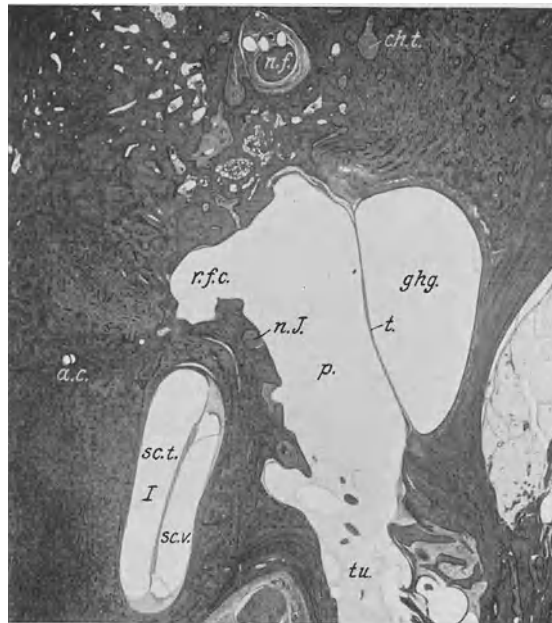


Abb. 33. H.-Schnitt IX. Dicht oberhalb des Fundusbodens des äußeren Gehörganges und des Tubenbodens, dessen vereinzelt Knochenvorsprünge bereits vom Schnitt getroffen sind. Von der Schnecke ist nur noch der unterste Teil der Basalwindung durchschnitten. Medial von ihr mitten im Knochen das enge Lumen des Aquaeductus cochleae. Die Chorda tympani liegt dicht neben dem absteigenden N. facialis, dem nur noch ein schmaler Querschnitt des Musc. stapedius angelagert ist. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

IV. Meerschweinchenschnittserie.

Im folgenden soll noch das Labyrinth des Meerschweinchens, dessen Schnecke zum größten Teil weit in die Bulla tympanica hinein vorspringt und infolgedessen auch ohne weitere Präparationsmethoden nach Eröffnung der Bulla in ihrer Lage und Anordnung zum Schädel leicht zu beobachten ist, als Beispiel des für Versuchs- und normal histologische Zwecke meist benutzten Säugers in einer Reihe von Serienschnitten dargestellt werden. Das Mittelohr ist hierbei als weniger wichtig (Explosionsversuchstier ohne Innenohrveränderungen) größtenteils abgetragen, da es für den vorliegenden Zweck vorwiegend auf die Lage und Anordnung der Sinnesendstellen ankommt.

Die Schnitte, Horizontalschnitte parallel zur Schädelbasis, folgen von unten nach oben aufeinander, um schon der leichteren Orientierung wegen mit der zu unterst gelegenen Schnecke beginnen zu können. Sie stellen das linke Felsenbein — der menschlichen Horizontalserie entsprechend — von oben (Schädeldach) her betrachtet bei sechsfacher Lupenvergrößerung dar und sind so abgebildet, daß die Schädelbasis dem oberen Bildrand entspricht, die linke (mediale) Bildkante demnach dem Schädelinneren, die rechte (laterale) der Bulla tympanica zugekehrt ist.

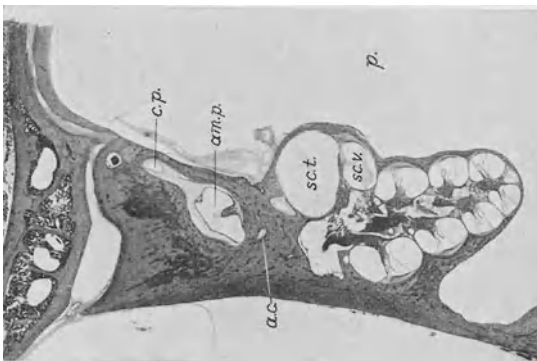


Abb. 34. M.-Schnitt I. Durch die Schneckenachse mit allen vier Windungen und dem Helikotrema an der Spitze, die Ampulle des unteren vertikalen Bogenanges mit zentral durchschnittener Crista ampullaris post. und dem Aquaeductus cochleae am Abgang von der Scala tympani. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

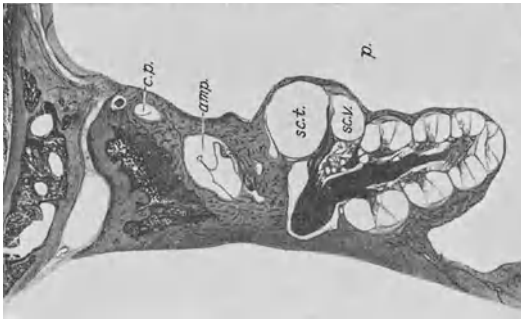


Abb. 35. M.-Schnitt II. Etwas höher durch die Schneckenachse mitten durch den Nervenstamm des N. cochlearis und die Eintrittszone des im Canalis singularis verlaufenden N. ampullaris post. Die Crista ampullaris post. ist noch tangential getroffen. Aquaeductus cochleae ähnlich wie vorher. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

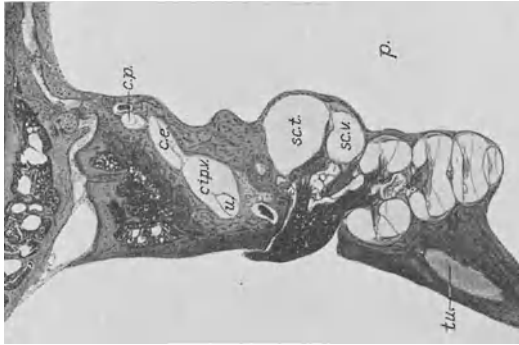


Abb. 36. M.-Schnitt III. Schnecken Spitze bereits seitlich durchschnitten. Canalis singularis mehr nach dem Nervenstamm zu gelegen. Querschnitt des Aquaeductus cochleae mitten im Knochen. Tangential-schnitt des Tubenknorpels. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

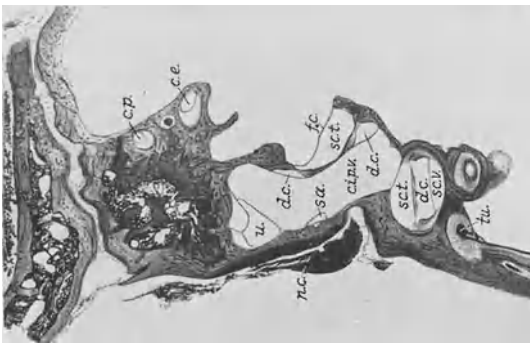


Abb. 37. M.-Schnitt IV. Schnecke nur in den ersten Windungen noch von oben her tangential getroffen. Tubenschrägschnitt. Vorhof mit Utriculus, Sacculus, Cisterna perilymphatica vestibuli, Ductus cochlearis, Scala tympani und Membrana tympani secundaria. Querschnitte des horizontalen und hinteren vertikalen Bogengangs und medial davon die tiefsten Ausläufer des Hiatus subarcuatus. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

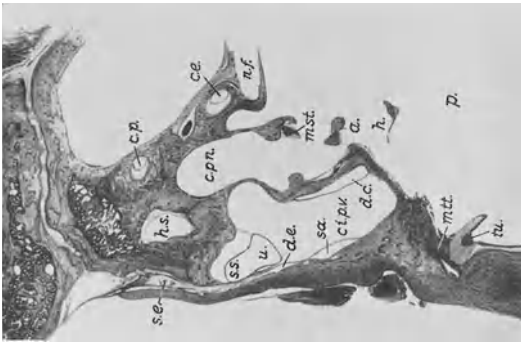


Abb. 38. M.-Schnitt V. Vorhof oberhalb der Schnecke durchschnitten mit dem unteren Ende der Macula sacculi, dem Ductus und Saccus endolymphaticus, dem blindsackförmigen Ende des Ductus cochlearis und dem Eingang zum Sinus superioris (Crus commune), Bogengangsquer-schnitte wie vorher. Hiatus subarcuatus deutlich weiter. Tubenöffnung mit Schrägschnitt durch Musc. tensor tympani. Rand-schnitt durch Facialkanal (Nerv noch nicht getroffen) und Knochenansatz des Musc. stapedi. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

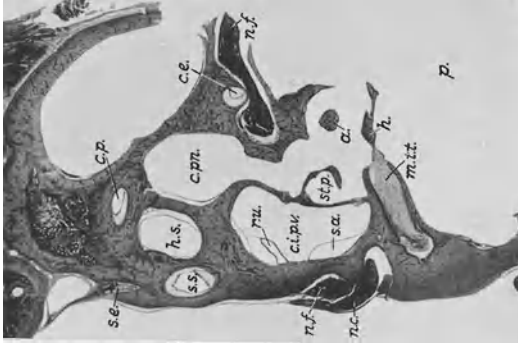


Abb. 39. M.-Schnitt VI. Durch ovales Fenster, Steigbügel und Steigbügelplatte. Macula sacculi tritt hier deutlicher hervor, das weitere Crus commune (Sinus superioris) ist im Schnitt bereits durch eine Knochenbrücke vom Utriculus getrennt. Der schräg durchschnitene freie Schenkel des hinteren vertikalen Bogenganges nähert sich dem Crus commune. Randschnitt durch den Saccus endolymphaticus, Längsschnitt durch den querverlaufenden N. facialis und die Sehne des Musc. tensor tympani. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

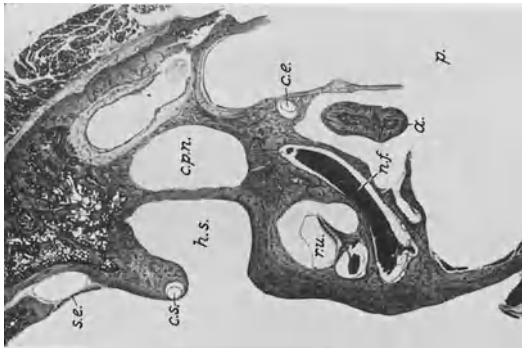


Abb. 40. M.-Schnitt VII. Durch den Recessus utriculi mit seiner Macula und Nerven Eintrittsstelle, die Schenkel des horizontalen und oberen vertikalen Bogenanges (Crus commune und Einmündung der Ampulle des unteren vertikalen Bogenanges liegen bereits unterhalb dieser Schnittebene) und den querverlaufenden N. facialis. Der Hiatus subarcuatus öffnet sich breit in die Schädelhöhle. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

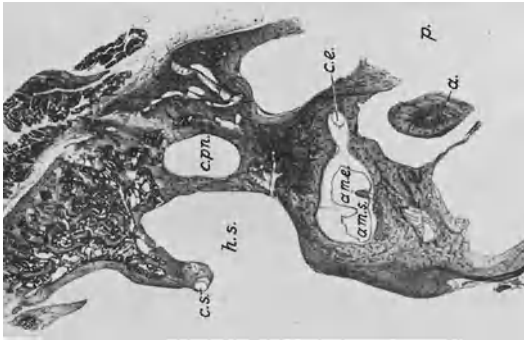


Abb. 41. M.-Schnitt VIII. Durch den ampullären Schenkel und die Ampulle des äußeren (horizontalen) Bogenanges mit zentralem Querschnitt seiner Crista und Cupula, durch die Einmündung der Ampulle des oberen vertikalen Bogenanges und seinen durch den Hiatus subarcuatus von der Ampulle getrennten einfachen Schenkel. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

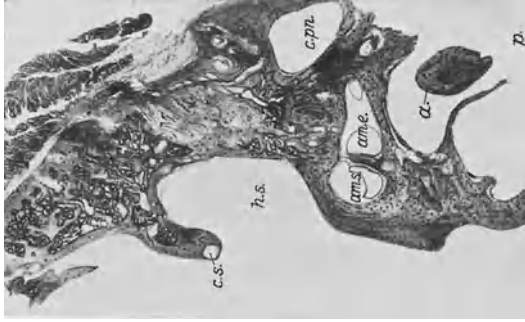


Abb. 42. M.-Schnitt IX. Durch die Ampullen des äußeren und oberen vertikalen Bogenanges mit ihren weiter randwärts durchschnittenen Cristae ampullares und durch den Schenkel des oberen vertikalen Bogenanges. (Zeichenerklärungen vgl. S. 238.)

C. Histologie des äußeren Ohres.

Das äußere Ohr ist im Verhältnis zum mittleren und inneren Ohr in Form und Gewebsaufbau außerordentlich einfach gestaltet. Es besteht im wesentlichen aus einem knorpeligen, nur im inneren Drittel des äußeren Gehörgangs knöchernen Stützgerüst und einem wechselnd dicken Hautüberzug, der sich in seinem histologischen Bau nur in wenigen Punkten von der angrenzenden Haut des Kopfes und Halses unterscheidet. Dazu kommen im Bereich der Ohrmuschel noch einige, beim Menschen stark zurückgebildete und außer Tätigkeit gesetzte quergestreifte Muskeln.

I. Ohrmuschel (Auricula).

1. Das Stützgerüst der Ohrmuschel.

Die Ohrmuschel hat mit Ausnahme des Ohrläppchens eine ihre äußere Gestalt bedingende Knorpelplatte zur Grundlage, die nur durch zwei von Bindegewebe ausgefüllte Einschnitte, die *Incisura terminalis auris* (SCHWALBE) zwischen dem Anfangsteil der Helix und der hinteren Wand des Gehörgangknorpels und die schmale, senkrechte *Fissura antitrago-helicica*, unterbrochen wird.

Die Knorpelplatte der Ohrmuschel besteht ebenso wie die des äußeren Gehörgangs aus typischem, sehr zellreichem, elastischem Knorpelgewebe (vgl.

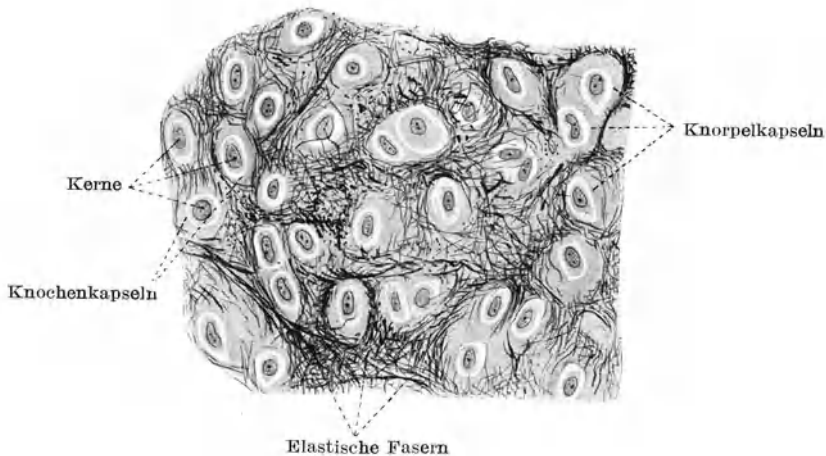


Abb. 43. Teil eines Durchschnittes des menschlichen Ohrknorpels. (Nach SOBOTTA.)

Abb. 43); obwohl dieses im Gegensatz zum Hyalinknorpel nicht verkalken soll, werden im Alter und bei chronisch-entzündlichen Prozessen gar nicht so selten Verkalkungs- und Verknöcherungsvorgänge, gelegentlich sogar des gesamten Knorpelgerüsts beider Ohren gefunden (KNAPP, LÜBBERS, FRÄNKEL, EKEHORN). Die Knorpelplatte ist 0,5—1 mm dick und zeigt an der Ansatzlinie des *Musc. auricularis posterior* eine leistenförmige Verdickung, welche eine Höhe von 2 mm und darüber erreichen kann. Die großen, meist ovalen Knorpelzellen sind in der Mitte mit ihren Längsachsen vorwiegend senkrecht zur Oberfläche, in der Nähe des Perichondriums parallel zu ihr gerichtet. Die feinen elastischen Fasern (vgl. Abb. 43) bilden ein vielverzweigtes Netzwerk, das die Knorpelzellen einzeln oder in Gruppen wie Kapseln umschließt und von den reichlich entwickelten Netzen der interterritorialen Substanz trennt; an der Oberfläche

strahlen sie in das an elastischen Fasern reiche Perichondrium ein. Diesem perichondralen Überzug verdankt der Ohrknorpel seine große Biegsamkeit. Im Bereiche der Crista conchae, an der Rückseite der Ohrmuschel, dringen vereinzelt capilläre Blutgefäße in Lücken des sonst gefäßlosen Knorpels ein, die mit zell- und faserarmer, weicher, homogener Grundsubstanz erfüllt sind.

Bei Embryonen und Neugeborenen kann von einer Vaskularisation des Knorpels gesprochen werden, indem vom Perichondrium aus Capillaren in den Knorpel selbst eindringen und sich in ihm verbreiten (KESSEL).

Außerdem findet man eine wechselnde Zahl kleiner, runder Durchbohrungen des Knorpels in der Nähe des freien Helixrandes, durch die zum Teil Gefäße hindurchtreten. Infolge dieser Durchlöcherungen kommt es längs der hinteren Helix häufig zur vollständigen Abtrennung kleinerer Knorpelstückchen besonders im Gebiet der DARWINSchen Spitze — Knorpelinseln am Helixrande (TATAROFF) —.

Das *Ohrläppchen* ist in der Regel eine einfache Hautduplikatur ohne Knorpel-einlage mit mächtig entwickeltem subcutanem Bindegewebe und zahlreichen eingelagerten Fettzellen, die sich aber erst nach der Geburt reichlicher ausbilden.

Im allgemeinen setzt sich das Knorpelgerüst, welches den Grund der Fossa scaphoidea zwischen Helix und Anthelix bildet, nur in Form eines platten, sich nach abwärts zuspitzenden Fortsatzes 2—3 mm weit als *Cauda helicis* gegen das Läppchen hin fort. In seltenen Fällen besitzt jedoch auch das Ohrläppchen als Fortsetzung des Ohrknorpels einen Stützknorpel, der dann, wie GRUBER berichtet, bei artefiziellen Durchstechungen zu fortschreitender Perichondritis Anlaß geben kann.

2. Die Haut der Ohrmuschel.

Die dünne Haut ist im ganzen durch spärliches, besonders an der konkaven Seite fettarmes Subcutangewebe, in dem auch die quergestreiften Muskeln der Ohrmuschel verlaufen, ziemlich straff mit dem Perichondrium verbunden und nur an der konvexen Seite in Fältchen abhebbar; sie zeigt nur geringe papilläre Erhebungen und ist mit feinen Wollhaaren besetzt, die beim Neugeborenen dicht nebeneinander stehen, beim Erwachsenen aber besonders an der konkaven Seite der Muschel sehr spärlich entwickelt sind. Nur an der Mündung des äußeren Gehörgangs, am Tragus und Antitragus, finden sich namentlich bei älteren Männern stärkere Haare (Tragi).

Die *Talgdrüsen* oder *Haarbalgdrüsen* (*Glandula sebaceae*) sind entsprechend der allgemeinen Beobachtung, daß im Gegensatz zu den starken Körperhaaren gerade die feinen Wollhaare von großen, mächtigen Talgdrüsen umgeben sind, im Bereich der Ohrmuschel sehr reichlich entwickelt. Sie liegen oberflächlich in der Cutis und gehen, von einer bindegewebigen Hülle umgeben, mit ihren kurzen, von Plattenepithel ausgekleideten Ausführungsgängen unmittelbar in die äußeren Wurzelscheiden der Haare über. Ihr alveolär gebauter Drüsenkörper besitzt, wie auch sonst, kein eigentliches Lumen, sondern ist ganz mit Drüsenzellen ausgefüllt; diese sind am Rande klein und kubisch und werden nach der Mitte zu unter Bildung fetthaltiger Sekrettropfen und Schrumpfung des Zellkernes immer größer und stärker vakuolisiert, bis sie schließlich unter Zerfall der Zellmembran durch den Druck der in der Peripherie nachwachsenden Zellen als Hauttalg ausgestoßen werden.

Die *Schweiß- oder Knäueldrüsen* (*Glandulae sudoriferae*), unverzweigte tubuläre Einzeldrüsen, sind im Bereich der Ohrmuschel spärlich und klein und liegen sehr oberflächlich; sie kommen nur an vereinzelt Stellen vor, so an der Eminentia scaphae, der lateralen Fläche des Antitragus, am Ohrläppchen, am vorderen Abhange des unteren Anthelix, an der medialen Fläche des Tragus und an der Incisura tragohelicina (SCHWARTZE).

II. Äußerer Gehörgang (Meatus auditorius externus).

1. Das Stützgerüst des äußeren Gehörganges.

Der teils knorpelig-membranöse, teils knöcherne äußere Gehörgang stellt die medianwärts gerichtete und durch eine schmale Knorpelbrücke mit der Ohrmuschel verbundene röhrenförmige Fortsetzung derselben dar. Diese Röhre besteht in dem zwei Drittel der Gesamtlänge einnehmenden äußeren Abschnitt aus einer durch zwei Querspalten (*Incisurae Santorini*) unterbrochenen elastischen Knorpelrinne, die medianwärts allmählich an Umfang abnimmt und nach oben und hinten durch eine straffe bindegewebige, mit der Auskleidung des Gehörganges zusammenhängende Membran zu einem vollständigen Kanal ergänzt wird.

Die beiden *SANTORINISCHEN Spalten* deuten auch am entwickelten Ohr noch darauf hin, daß der Gehörgangsknorpel nicht als einheitliches Stück angelegt, sondern aus drei halbringförmigen Knorpelstücken entstanden ist. Sie sind mit Bindegewebe ausgefüllt und verleihen dadurch dem knorpeligen Gehörgang eine größere Beweglichkeit. Von klinischer Bedeutung sind sie insofern, als durch sie hindurch entzündliche Vorgänge aus der Umgebung, besonders von der Parotis her, auf den Gehörgang übergreifen und umgekehrt pathologische Prozesse im knorpeligen Gehörgang auf die Ohrspeicheldrüse und in das periaurikuläre Gewebe nach hinten und unten zu durchbrechen können.

Das mediale Ende des knorpeligen Gehörganges ist durch ein *Ringband*, welches aus dichtem fibrillärem Bindegewebe mit reichlich eingelagerten elastischen Fasern und spärlichen Fetttrübchen besteht, an die mit derbem elastischem Fasergewebe überzogene äußere Umrandung des knöchernen Gehörganges angeheftet. Diese Art der Befestigung entspricht aber nur dem rauhen Rande des als Paukenteil bezeichneten knöchernen Gehörgangabschnittes, während nach oben und hinten der fibröse Teil des knorpeligen Ganges ohne Unterbrechung in die Auskleidung der oberen Wand des knöchernen Gehörganges übergeht.

Der *knöcherne Gehörgang* wird beim Erwachsenen vorn und unten vom Os tympanicum, hinten und oben von der Squama bzw. der Pars mastoidea gebildet. Beim Neugeborenen findet sich nur ein mit dem Sulcus tympanicus versehener, oben offener Knochenring (Annulus tympanicus); dieser wächst allmählich bis zum dritten oder vierten Lebensjahr nach außen zum Os tympanicum aus, das den knöchernen Gehörgang bildet.

2. Die Haut des äußeren Gehörganges.

Die *Haut* des äußeren Gehörganges gleicht in ihrem histologischen Bau weitgehend der Haut der Ohrmuschel. Sie ist im knorpeligen Teil $1\frac{1}{2}$ —2 mm dick, nimmt aber beim Übergang in den oberen knöchernen Teil, soweit der knöcherne Gehörgang von der keilförmig durch das Os tympanicum verengten Schuppe gebildet wird, *allmählich*, im unteren, dem Os tympanicum aufliegenden Bezirk dagegen vom Ringband an ganz *plötzlich* an Dicke ab, so daß sie nahe dem Trommelfell auf 0,1 mm verdünnt ist. Die *Epidermis* ist mit einer dünnen Schicht stark abschilfernder, verhornter Zellen überzogen, auf denen sich die Sekrete der Hautdrüsen ablagern.

Das *Corium* ist an der Oberfläche besonders beim Erwachsenen (vgl. Abb. 44) fast eben, indem die sehr schmalen, nur unmittelbar unter der Epidermis von elastischen Fasern durchsetzten Papillen sehr spitzwinklig, fast parallel zur Gehörgangssachse gelagert sind. Bei Kindern finden sich am Übergangs-

winkel zwischen äußerem Gehörgang und Trommelfell mehrere Reihen ringförmig verlaufender, senkrechter, zum Teil mit Papillen versehener Leisten, über welche die Epidermis glatt hinwegzieht; am zahlreichsten sind sie beim Neugeborenen, um im späteren Leben sowohl an Zahl wie an Höhe abzunehmen. Im knöchernen Gehörgang ist das Corium meist ohne wesentliches Zwischengewebe eng mit dem Periost verwachsen, welches letzteres im oberen Halbtrichter locker dem Knochen anliegt, sonst durch zahlreiche gefäßhaltige, einstrahlende Bindegewebszüge fest am Knochen haftet.

Fetthaltiges *subkutanes Bindegewebe* findet sich nur im knorpeligen Teil des äußeren Gehörganges bis etwa 7 mm vor dem Trommelfell. Schon im Bereich des derbfaserigen Bindegewebes, welches die Verbindung des Ohrknorpels mit dem Perioste des knöchernen Gehörganges darstellt, findet man kaum noch lockeres Subkutangewebe; die Schläuche der Knäueldrüsen sind hier in ein dichtes, von elastischen Fasern freies Bindegewebe eingelagert.

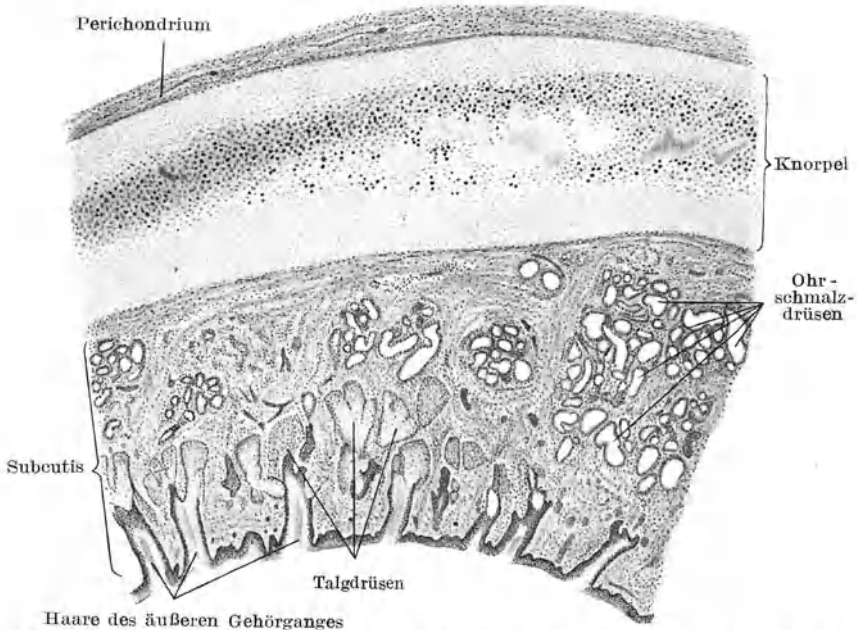


Abb. 44. Teil eines queren Durchschnittes des knorpeligen äußeren Gehörganges des Menschen. (Nach SOBORTA.)

Im Bereich des ganzen knorpeligen Gehörganges und des bereits erwähnten histologisch gleichartigen, dreieckigen, mit der Spitze gegen das Trommelfell gerichteten Zwickels an der hinteren oberen Wand des knöchernen Gehörganges finden sich zahlreiche lateralwärts gerichtete *Wollhaare* und *Drüsen* (vgl. Abb. 44), deren oberflächliche Grübchen zum Teil schon mit bloßem Auge sichtbar sind, während der übrige Teil der knöchernen Gehörgangswand weder Haare noch Drüsen enthält. Letztere nehmen medianwärts mit der Abnahme des Bindegewebes an Höhe und Umfang ihrer Drüsenkörper gleichfalls ab.

Die um die Haarbälge angeordneten *Talgdrüsen* haben nach SCHWALBE im äußeren Gehörgang viel mehr die Form tubulöser als die acinöser Drüsen, wie wir sie sonst zu sehen gewohnt sind. Ihre verhältnismäßig langen, verzweigten Schlauchstücke sind hier und da mit kolbigen Erweiterungen versehen

(vgl. Abb. 44). Größere und kleinere Fettklumpchen sind leicht als Ausfüllung des Lumens zu erkennen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die *Knäueldrüsen des äußeren Gehörganges*, die, wie wir nach den neueren Untersuchungen wohl sagen dürfen, bisher mit Unrecht als „*Ohrenschmalzdrüsen*“ (*Glandulae ceruminosae*) bezeichnet worden sind. Sie sind zum Teil auffallend groß und kommen im äußeren Gehörgang außerordentlich zahlreich vor.

Wie jede Knäueldrüse so bestehen auch die sogenannten „Ohrenschmalzdrüsen“ aus Drüsenknäuel und Ausführungsgang. Um Raum zu gewinnen, sind ihre langgestreckten, schräg gestellten Knäuel in verschiedener Höhe gelagert und oft, besonders die größeren von ihnen, tief in das gefäß- und nervenreiche Unterhautbindegewebe bis in die Nähe des Knorpels vorgeschoben, während die kleineren Drüsenkörper mehr oberflächlich liegen. Ihr Durchmesser und ihre Länge nehmen medianwärts allmählich ab, so daß ihre Ausführungsgänge in der Nähe des Trommelfells oft nur noch kurze Stiele bilden.

Die Größe der Drüsenknäuel schwankt in ihrem schräg zur Oberfläche gestellten Längsdurchmesser zwischen 0,2–1,5 mm. Der den Drüsenkörper bildende Schlauch ist relativ dick, hat 0,1 mm Durchmesser (SCHWALBE) — bei Japanern nach KISHI im Durchschnitt sogar 0,5 mm —, während der außerordentlich sich verjüngende Ausführungsgang nur eine Dicke von 12 μ aufweist. Er mündet bei Neugeborenen und Kindern mit trichterförmiger Erweiterung (ALSHEIMERS Terminaltrichter) seitwärts in dieselbe grubige, bis 0,2 mm weite Vertiefung, welche die Mündung eines benachbarten Wollhärchens mit seinen Talgdrüsen aufnimmt. Bei Erwachsenen bestehen nur noch teilweise dieselben Verhältnisse; zum größeren Teil sind die Ausführungsgänge mit ihren trichterförmigen Endstücken an die freie Oberfläche gerückt, wo sie, im Bereiche der Hornschicht spiralig gewunden, dicht neben den Haarbalgtrichtern münden. Gewöhnlich gehören beim Menschen zwei, zuweilen auch drei Knäueldrüsen zu einem Haarbalg. Eine spitzwinklige Teilung des Ausführungsganges nach dem Drüsenkörper hin ist bei größeren Drüsen nicht selten, ja es scheinen auch innerhalb des Drüsenkörpers Teilungen des eigentlichen Drüsenschlauches vorzukommen.

Der *feinere Bau der Drüsenschläuche* zeigt große Übereinstimmung mit den großen Knäueldrüsen der Achselhöhle. Ihr weites Lumen wird von einem hohen Cylinderepithel begrenzt, das mit einer einfachen Lage längsverlaufender glatter Muskelfasern und einer strukturlosen, glashellen Membrana propria umgeben ist (Myoepithelzellen). Die einzelnen Epithelzellen haben einen Cuticularsaum an der freien Oberfläche; darunter liegt eine helle Zone, dann folgt eine solche von körniger Beschaffenheit, die vorwiegend aus gelbbraunlichen Pigmentkörnchen besteht, während sich der Kern im basalen Drittel befindet. Kernteilungsfiguren werden in den entwickelten, funktionierenden Knäueldrüsen des Gehörorgans nicht gefunden.

Der enge Ausführungsgang hat ein zweischichtiges Epithel, dessen äußere Schicht der Lage nach der Muskelschicht in den Schläuchen entspricht; die innere besitzt einen Cuticularsaum an der dem Lumen zugekehrten Oberfläche. Weder im Lumen der Schläuche noch der Ausführungsgänge ist Fett nachzuweisen.

Anders verhalten sich nach KISHI die Knäueldrüsen des äußeren Gehörganges beim Japaner: die Drüsenschläuche sind viel dicker, bis zu 0,5 mm (beim Europäer 0,1 mm) bei weniger ausgeprägter Knäuelbildung; die Epithelzellen sind nicht zylindrisch, sondern platt mit quer liegendem ovalem Kern und spärlichem an der Basis mit Pigmentkörnchen durchsetztem Protoplasma ohne Cuticularsaum.

Zur Beurteilung der Funktion dieser sogenannten Ceruminaldrüsen müssen wir kurz erst auf die *morphologische Zusammensetzung des Ohrenschmalzes* (*Cerumen*) eingehen: dieses besteht mikroskopisch vorwiegend aus Epidermisschüppchen, daneben aus abgestoßenen Härchen, Fetttropfen und Pigmentkörnchen. Frisch abgesondert stellt es eine gelbe, dickflüssige Masse dar, die aus dem Gehörgang abfließt und bei längerem Verweilen darin sich braun bis

schwarz färbt. Bei Japanern ist sein Gehalt an Pigmentkörnchen sehr gering, weshalb es meist weiß oder nur schwach gelblich gefärbt aussieht, auch im eingedickten Ceruminalpfropf (KISHI).

Die Produktion des im Ohrenschmalz enthaltenen Fettes und Pigmentes schrieb man früher meist den Knäueldrüsen im äußeren Gehörgang zu und nannte sie dementsprechend Ohrenschmalzdrüsen.

SCHWALBE wies als erster darauf hin, daß in der Körnerschicht der Epithelzellen der sogenannten Ceruminaldrüsen zwar vereinzelte feine eckige Körnchen sich bei Osmiumbehandlung schwach bräunen, in ihren anderen Eigenschaften dagegen keine Fettnatur zeigen, daß vor allem aber innerhalb des Lumens der Drüenschläuche und ihrer Ausführungsgänge sich niemals Fett nachweisen läßt. Er schloß daraus, daß die „Ohrenschmalzdrüsen“ für die Sekretion des Ohrenschmalzfettes nicht in Frage kommen, dieses vielmehr von den Talgdrüsen der Haarbälge geliefert wird, in denen sich Fett einwandfrei nachweisen läßt; er hielt diese Schlußfolgerung auch gegenüber den gegenteiligen Behauptungen MERKELS und anderer voll aufrecht.

Zu denselben Ergebnissen kommt in neuerer Zeit KISHI auf Grund eigener histologischer Nachuntersuchungen an Japanern. Auch das statistische Ergebnis, daß trotz des ganz verschiedenen histologischen Baues der „Ceruminaldrüsen“ der Ohrenschmalzpfropf bei Japanern genau so häufig ist wie bei Europäern, und die Tatsache, daß sich bei vorhandenen großen Ceruminalpfropfen wenig Knäueldrüsen, dagegen stark vermehrte Talgdrüsen (6–7 um jeden Haarbalg) feststellen ließen, spricht für diese Auffassung. KISHI hält deshalb in Übereinstimmung mit SCHWALBE die Knäueldrüsen des äußeren Ohres für modifizierte Schweißdrüsen, welche höchstwahrscheinlich eine mit den gelbbraunlichen Pigmentkörnchen des Ohrenschmalzes versehene Flüssigkeit liefern.

WAGENER kommt dagegen auf Grund eigener Nachuntersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Pigmente der „Ceruminaldrüsen“ nicht ausgeschieden werden, sondern sich morphologisch und chemisch von den gelben und braunen Krystallen im Cerumen unterscheiden, die nach seiner Meinung an Ort und Stelle durch Zersetzung des Fettes gebildet werden.

Wie dem auch sei, darin stimmt jedenfalls auch WAGENER, der in den Pigmentkörnchen der Knäueldrüsenzellen nur Spuren von Fett, im freien Lumen jedoch nie solches nachweisen konnte, mit den vorgenannten Untersuchern überein, daß nicht die Knäueldrüsen, sondern die Talgdrüsen des äußeren Gehörganges das Ceruminalfett produzieren. Die Funktion dieser Knäueldrüsen ist entsprechend ihrem Schweißdrüsencharakter vielmehr die, das Cerumen fortzuschaffen, da dieses sich sehr leicht mit der von den Knäueldrüsen abgesonderten wäßrigen Flüssigkeit mischt.

Nach dem Gesagten ist also die *bisher übliche Sonderbezeichnung der Knäueldrüsen des äußeren Gehörgangs als „Ohrenschmalzdrüsen“ falsch und irreführend*; daher empfiehlt es sich, sie ganz fallen zu lassen und nur von den *Knäuel- oder Schweißdrüsen des äußeren Gehörgangs* zu sprechen, wie wir von den histologisch ganz ähnlich gebauten und funktionell gleichen Schweißdrüsen der Achselhöhle und der Circumanalgegend zu sprechen gewohnt sind. Sie alle gehören in gleicher Weise leicht eingestülpten Hautpartien an und verdanken wohl diesem Umstande ihren vom allgemeinen Schweißdrüsentyp etwas abweichenden Bau, der aber an ihrer Funktion als Schweißdrüse nichts ändert.

Die größeren **Blut- und Lymphgefäße und Nervenstämme** liegen sowohl in der Ohrmuschel wie im äußeren Gehörgang in der Tiefe des Bindegewebes nahe dem Perichondrium und verzweigen sich von hier aus nach der Oberfläche hin in gewöhnlicher Weise. Die Blutgefäße sind durch zahlreiche Anastomosen selbst relativ großer Zweige miteinander verbunden und bilden besonders um die Haarbälge und Talgdrüsen herum dichte Capillarnetze.

Die *Arterien* des äußeren Ohres kommen von der *Carotis externa* her; von ihr aus tritt die *Art. auricularis posterior* von hinten her an den äußeren Gehörgang und die Ohrmuschel heran und geht mit Ästen, die den freien Rand umfließen oder den Knorpel und die genannten bindegewebigen Septen durchbohren, auch auf die laterale Seite der Muschel über, während die *Art. temporalis superficialis* von vorne her den unteren Teil der Helix, den Tragus mit anschließendem äußeren Gehörgang und das Ohrläppchen versorgt. Zu den tieferen Teilen des äußeren Gehörganges treten außerdem noch durch das Ringband und das Os tympanicum hindurch Zweige der *Art. auricularis profunda*, die aus der *Art. maxillaris int.* stammt.

Die *Venen* folgen den Arterien in ihrem Verlauf.

Die *Lymphgefäße* bilden im Bereich des äußeren Ohres dichte Capillarnetze und ergießen sich in vier Gruppen von regionären Drüsen:

1. Die Lymphgefäße der vorderen und oberen Gehörgangswand, des Tragus und seiner Umgebung in die *Glandulae praeauriculares* (auf der Parotis).

2. Die Lymphgefäße des Ohrläppchens, der Helix und der unteren Gehörgangswand in die *Glandulae infraauriculares* (im Kieferwinkel).

3. Die Lymphgefäße der Antihelix und der Concha in die *Glandulae mastoideae* (an der Spitze des Warzenfortsatzes).

4. Die Lymphgefäße der hinteren Gehörgangswand zusammen mit denen der Tube in die *Glandulae cervicales profundae* (in der hinteren Rachenwand) und *retropharyngeales* (an der Vena jugularis interna).

Die *motorischen Nerven* der kleinen Muskeln der Ohrmuschel stammen sämtlich vom Facialis.

Die *sensiblen Nerven* werden vom *N. auriculotemporalis* des Trigeminus, vom *N. auricularis magnus* des dritten Cervicalnerven und vom *Ramus auricularis N. vagi* (ARNOLD) abgegeben. Der erstere versorgt die vordere Hälfte der Ohrmuschel, der zweite die hintere, der letztere die Concha auriculae. In die Versorgung des äußeren Gehörganges teilen sich alle drei Nerven. Die einzelnen Nervenstämmen geben zahlreiche miteinander anatomisierende Äste ab (Grundgeflechte), von denen sekundäre, aus marklosen Nervenfasern bestehende subepitheliale Geflechte ausgehen und sich mit ihren Fibrillen in der Epidermis und an den Haarbälgen und Knäueldrüsen verzweigen.

D. Histologie des mittleren Ohres.

Das Mittelohr besteht aus der die Gehörknöchelchen enthaltenden *Paukenhöhle* mit ihren vielfachen, weit in den Schläfenbeinknochen sich erstreckenden *pneumatischen Nebenräumen* und ihrem Ausmündungsgang in den Nasen-Rachenraum, der *Ohrtrompete*.

Die außerordentlich unregelmäßig gestaltete knöcherne Wand des Mittelohres ist an drei Stellen durch bindegewebige Membranen unterbrochen: lateral durch das Trommelfell, welches es gegen das Lumen des äußeren Gehörganges begrenzt, und medial durch die beiden Fenstermembranen, die im Bereich des Vorhof- und Schneckenfensters Mittelohr und Labyrinth voneinander trennen. Hervorgegangen aus der ersten Kiementasche, einer Ausbuchtung des seitlichen Schlundgebietes, stellt das Mittelohr entwicklungs geschichtlich und anatomisch ein einheitliches, zusammengehöriges Gebilde dar, ein Anhängsel des Respirationstractus, das durch das Trommelfell und die Gehörknöchelchenkette der Schallleitung dienstbar gemacht worden ist und in seiner Anordnung und in seinem allgemeinen Schleimhautcharakter mancherlei Ähnlichkeiten mit Luftröhre und Lunge aufweist.

In seiner Gesamtheit bildet es die längste blindsackförmige Ausstülpung der Nasen-Rachenhöhle, in die es mit einem ziemlich langen, engen, wenig geneigten und hoch oben am Dach der Paukenhöhle entspringenden Ausführungsgang, der Tuba Eustachii, einmündet. Durch diese anatomische Anordnung und Lage ist das Mittelohr in viel höherem Maße noch als selbst die Kiefer- und Keilbeinhöhle, deren Abflußbedingungen infolge der aufrechten Kopfhaltung beim Menschen bereits schlechter sind als bei den meisten Tieren, für eine Entleerung darin angesammelter Flüssigkeitsmengen außerordentlich ungünstig gestaltet. Dazu kommt, daß die Möglichkeit einer aktiven Nachhilfe durch muskuläre Kompression der Hohlräume wie bei der Lunge nicht vorhanden ist. Es liegt auf der Hand, daß sich beim menschlichen Neugeborenen und Säugling, der meist sogar in Rückenlage gehalten wird, diese Schwierigkeiten trotz der hier im Verhältnis zum Erwachsenen kürzeren und weiteren Tube ganz besonders bemerkbar machen müssen. Wir werden bald sehen, welche weitgehenden Folgen sich daraus nach neueren Untersuchungen für die endgültige makroskopische und mikroskopische Gestaltung des Mittelohres ergeben.

I. Paukenhöhle und pneumatische Nebenräume.

Während die Tube und die Paukenhöhle im großen und ganzen ziemlich gleichmäßig gebaut sind, finden wir die pneumatischen Nebenräume des Mittelohres besonders die des Warzenfortsatzes bei verschiedenen klinisch ohrgesunden Menschen individuell außerordentlich verschieden gestaltet. Diese Unterschiede beruhen vor allem auf der ungleichen Anlage und Verteilung der pneumatischen Hohlräume und des mit Markräumen durchsetzten diploetischen oder auch

kompakten Knochens. Man unterschied danach bis vor kurzem auf Grund der grobanatomischen, am Warzenfortsatz am meisten ausgeprägten Verschiedenheiten drei bzw. vier Typen als *individuelle normal-anatomische Variationen*: den *rein pneumatischen*, den *gemischt pneumatisch-diploetischen*, den *rein diploetischen* und schließlich noch den *kompakten Warzenfortsatz*, der jedoch von einigen Autoren bereits als pathologische Form angesprochen wurde.

Das Auftreten der verschiedenen Pneumatisationsformen wurde bald mit den Variationen des allgemeinen Knochenbaues, bald mit Rassenunterschieden und anderem in Zusammenhang gebracht, ohne daß diese Erklärungsversuche eine allgemeine Anerkennung finden konnten.

1. Die knöcherne Wand und die Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle und der pneumatischen Nebenräume.

(Histologische Abgrenzung von normaler und pathologischer Pneumatisation nach dem Schleimhautcharakter.)

Inzwischen hat WITTMACK auf Grund systematischer *histologischer* Untersuchungen an tierischen und menschlichen Schläfenbeinen verschiedenster Altersstufen eine genaue histologische Abgrenzung und von allem bisherigen

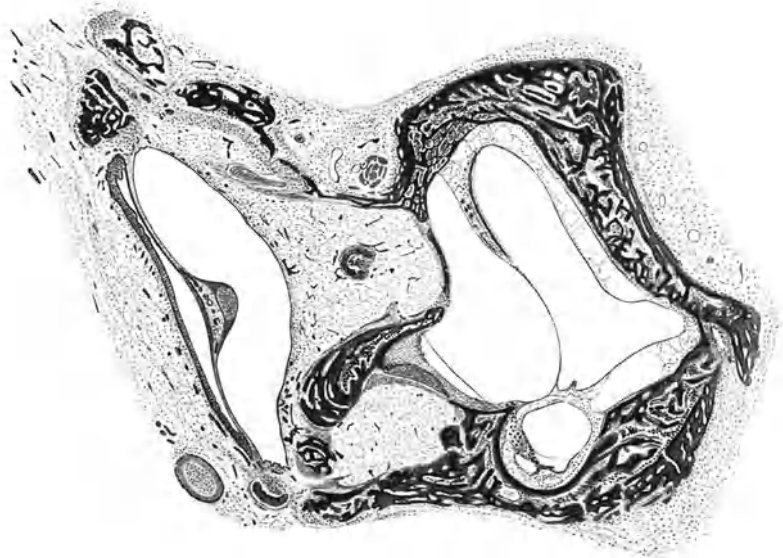


Abb. 45. Vertikalschnitt durch die Pauke eines 8 Monate alten Foetus in Höhe beider Fenster. (Vergr. 7.) Das ursprünglich den Paukenraum erfüllende Myxomgewebe bildet an der medialen Wand noch ein hohes beide Fensternischen völlig ausfüllendes subepitheliales Gewebepolster.

abweichende Deutung dieser mannigfaltigen Befunde veröffentlicht und gleichzeitig von demselben einheitlichen anatomischen Ausgangspunkt aus zahlreiche hiermit zusammenhängende pathologisch-anatomische Fragen zu lösen versucht.

Da bisher gegen das Grundsätzliche dieser neuen Auffassung keinerlei beweiskräftige Einwände erhoben worden sind, vielmehr bereits vielfach — so unter anderem von GOERKE in seinem kritischen Referat hierüber, ebenso von mehreren ausländischen Autoren — der Kern der WITTMACKSchen Lehre als unanfechtbar anerkannt worden ist, erscheint es berechtigt, die Ergebnisse dieser Arbeit auch hier für die normale Histologie des Mittelohres zugrunde zu legen.

Das Wesentliche derselben besteht 1. in der zeitlichen Festlegung der nach der Geburt auftretenden, aufeinander folgenden Entwicklungsstufen des nor-

malen Pneumatisationsvorganges und 2. in der Trennung der verschiedenen bisher als normal-anatomisch geltenden Pneumatisationstypen nach dem die Pneumatisationsform bestimmenden Schleimhautcharakter der Pauke und ihrer Nebenhöhlen in einen *vollkommen normalen Typ*, dem der rein pneumatische Warzenfortsatz des Erwachsenen entspricht, und in solche mit mehr oder weniger *pathologischer Pneumatisation* infolge latenter katarrhalischer und entzündlicher Prozesse während der ersten Lebensmonate, zu denen alle übrigen Gruppen zu rechnen sind.

Da die letzteren auch bei klinisch Ohrgesunden gefunden werden, ohne daß sich frische entzündliche Veränderungen nachweisen lassen, sind die dabei auftretenden histologischen Befunde bisher zum großen Teil als normale beschrieben worden, woraus sich die vielfach widersprechenden Angaben besonders über den feineren Bau der Paukenhöhlen- und wohl auch Tubenschleimhaut erklären.

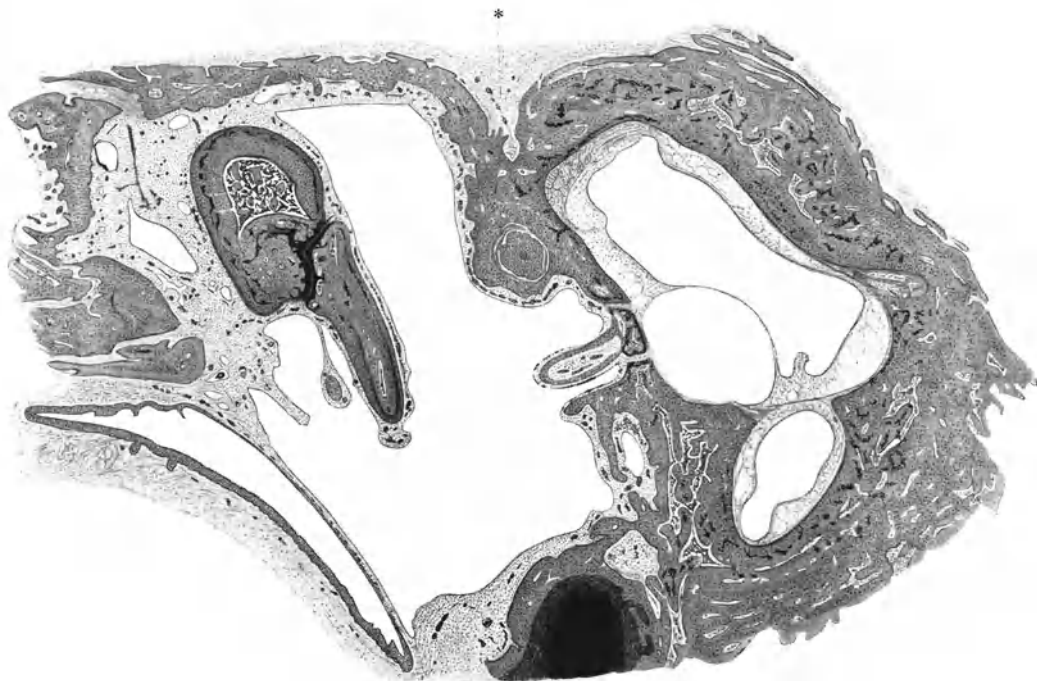


Abb. 46. Vertikalschnitt durch die Pauke eines Neugeborenen im Bereich des Hammer-Amboßgelenkes und des hinteren Steigbügelschenkels. (Vergr. 7.) Bei * ein keilförmiger Duraperiostgewebszapfen am Paukendach.

Wir wollen deshalb im folgenden zunächst die histologischen Bilder der verschiedenen Entwicklungsstadien bei völlig normaler Pneumatisation besprechen und anschließend kurz auf die wesentlichen Abweichungen davon bei Pneumatisationshemmung verschiedenen Grades eingehen.

a) Histologische Befunde bei völlig normaler Pneumatisation.

Die *Pneumatisierung des Schläfenbeines*, d. h. die Umwandlung der präformierten, mit embryonalem Myxomgewebe erfüllten Mittelohrräume in lufthaltige Hohlräume unter Bildung weiter, lufthaltiger Zellen spielt sich bei *ungestörtem, normalem Entwicklungsgang* bei Tier und Mensch in gleicher, gesetz-

mäßiger Weise ab, und zwar vorwiegend im postembryonalem Leben. Hierbei lassen sich drei Entwicklungsperioden unterscheiden:

Erste Periode: Die Entwicklung des Pauken-, Recessus- und Antrumlumens (1. Lebensjahr).

Bereits im 5.—6. Fötalmonat hat sich vom Tubenkanal aus ein zunächst ganz schmaler, mit Epithel ausgekleideter Spaltraum dicht am Trommelfell in das embryonale Füllgewebe der Pauke hinein vorgeschoben und entlang der ganzen lateralen Paukenwand ausgebreitet. Etwas oberhalb des Paukenbodens hat er sich dann unter gleichzeitiger Lumenerweiterung auf Kosten des Myxomgewebes annähernd im rechten Winkel zur ersten Spaltebene schrittweise gegen die mediale Paukenwand hin ausgebreitet (vgl. Abb. 45) und ist zuletzt durch die von den Gehörknöcheln und ihren Bändern und Muskeln gebildeten Fächer hindurch in den Recessus- und Antrumraum hinein vorgedrungen, in letzteren unter konzentrischer Lumenerweiterung.

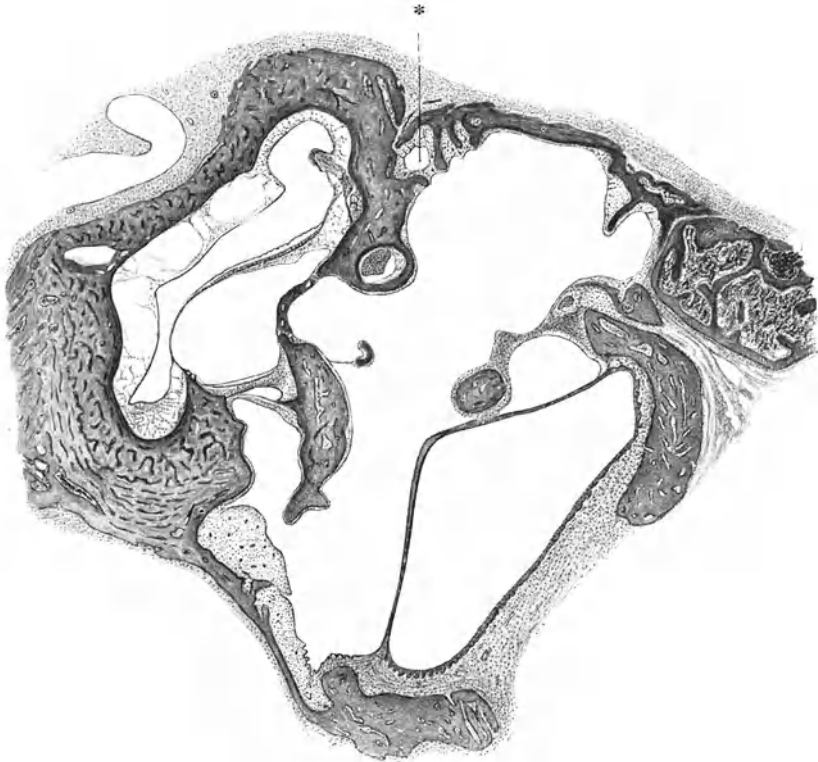


Abb. 47. Vertikalschnitt durch die Pauke eines $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes im Bereich der beiden Fenster bei vollkommen normaler Pneumatisation. (Vergr. 7.) Höhere subepitheliale Gewebepolster bestehen nur noch am Paukenboden und in einzelnen Nischen. Bei * Kommunikation eines Duraperiostgewebzapfens mit der unmittelbaren Umgebung einer kleinen pneumatischen Zelle.

Dieses Stadium etwa finden wir beim Neugeborenen vor. Die von einem solchen stammende Abb. 46 zeigt die Ausdehnung einer lufthaltigen Höhle auf den größten Teil der Pauke und den hinteren Recessuspol und beginnende Lumenbildung im vorderen Recessuspol. Dickere myxomatöse Gewebepolster finden sich noch in dem hier vom Schnitt nicht getroffenen Antrum, ferner teilweise im Recessus und am Paukenboden, flachere an der medialen Paukenhöhlenwand, während am Trommelfell von vornherein kaum embryonales

Gewebe zurückbleibt. Der Warzenfortsatz besteht zu dieser Zeit noch vollständig aus spongiösem Knochengewebe. Mit Ausnahme weniger eng umschriebener Bezirke in der Umgebung des Tubenostiums und am Paukenboden, in denen sich noch eine geschichtete Epithellage erhalten hat, finden wir in der *zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres* als Oberflächenhülle der Paukenhöhle, der sie durchziehenden Gehörknöchel und deren Bänder überall einschichtiges kubisches, stellenweise sogar schon flaches, endothelartiges Epithel, letzteres vor allem am Trommelfell (vgl. Abb. 47).



Abb. 48. Vertikalschnitt durch das Antrum eines $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes bei vollkommen normaler Pneumatisation aus derselben Serie. (Vergr. 7.) Im Bereich der hinteren Gehörgangswand bleiben bereits einige in das allseitig erweiterte und im ganzen noch eiförmige Antrumlumen vorspringende Knochenspannen zurück, wodurch einzelne, zunächst noch muldenförmige Buchten abgegrenzt werden.

Die Ausbreitung von Flimmerepithel über größere Teile der Pauke muß als pathologisch angesehen werden. Drüsen und Fettzellen kommen in der absolut normalen Schleimhaut auch im späteren Leben nicht vor.

Im Laufe des ersten Lebensjahres vollendet sich auch im Recessus- und Antrumraum die vollständige Rückbildung des embryonalen Füllgewebes bis auf einige Nischen und Buchten, von denen aus die Pneumatisation fortschreitet; gleichzeitig erfolgt noch eine *Vergrößerung des Antrumlumens auf Kosten des umgebenden spongiösen Knochens* nach hinten, unten und innen, indem das gefäßreiche, noch nicht völlig zurückgebildete Myxomgewebe unter gleichzeitiger fortschreitender Rückbildung an der freien Oberfläche durch lacunäre Arrosion

den umgebenden Knochen einschmilzt. Die Umgrenzung des Antrums bleibt im großen und ganzen zunächst noch vorwiegend glattwandig; nur in einigen Bezirken, so besonders in der Gegend der hinteren Gehörgangswand entstehen bereits einige muldenförmige Ausbuchtungen (vgl. Abb. 48).

Diese Knocheneinschmelzung stellt einen reinen Wachstumsvorgang dar und hat nichts mit entzündlichen Prozessen zu tun. Das flache, gefäßreiche subepitheliale Bindegewebe dringt hierbei unter lacunärer Knochenresorption entlang erweiterter Gefäßkanäle durch die entstandenen Knochenlücken in die eröffneten Markräume ein und verdrängt den ursprünglichen Markinhalt (vgl. Abb. 49), wodurch bei der gleichzeitig weiter fortschreitenden Rückbildung der subepithelialen Gewebsschichten von der freien Oberfläche her eine zirkuläre Vergrößerung des präformierten knöchernen Antrumraumes herbeigeführt wird.

In ganz gleicher Weise dringen auch vom Duraperiost her an umschriebenen Stellen gefäßhaltige Bindegewebssprossen unter Knochenauflösung in den spongiosen Knochen ein und verdrängen das Markgewebe.

Zweite Periode: Die Entwicklung der pneumatischen Zellen (2.—3. Lebensjahr).

Etwa gegen Ende des ersten Lebensjahres, sobald die Lumenvergrößerung des Antrums eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, ändert sich das histologische

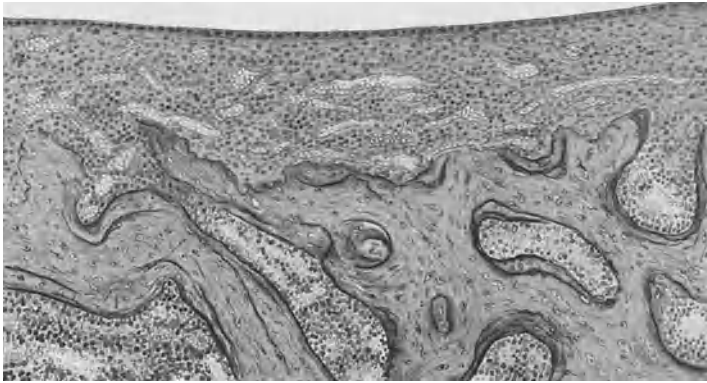


Abb. 49. Vertikalschnitt durch die mediale Antrumwand eines 12 Wochen alten Kindes bei stärkerer Vergrößerung.

Bild insofern, als bei der fortschreitenden Resorption der anliegenden Knochenwände zahlreiche in das Lumen hineinragende Knochenspangen erhalten bleiben; hierdurch entwickeln sich nach Rückbildung des subepithelialen Gewebspolsters zahlreiche, mit einer dünnen Epithellage ausgekleidete, breit mit dem Antrumlumen kommunizierende *Knochennischen* und *-buchten* (*zentrifugale Zellbildung*).

Die weitere Ausbildung des pneumatischen Systems erfolgt erstens durch Auswachsen der freien Enden der Knochenspangen lumenwärts, Neubildung weiterer Fortsätze und teilweise Verschmelzung derselben, wodurch sekundär die freie Antrumlöhle wieder verkleinert wird (*zentripetale Zellbildung*). Auf diese Weise werden die ursprünglich weiten Knochennischen in zahlreiche, mit einer dünnen Periost-Endothelschicht ausgekleidete *pneumatische Zellen* verwandelt, die mit relativ engen Gängen untereinander und mit dem Antrum in Verbindung stehen. Nur an den Stellen fortschreitender Pneumatisation bleibt eine dickere subepitheliale Gewebsschicht erhalten. Da bei der Knocheneinschmelzung häufig Lücken in den Knochenspangen entstehen, sind vielfach an solchen Stellen zwei benachbarte Zellen nur durch bindegewebige Septen geschieden (vgl. Abb. 50).

Der *Warzenfortsatz* selbst ist noch größtenteils spongiös, wird aber bald von den Nischen des Antrums aus langsam fortschreitend bis zur Spitze pneumatisiert; hierbei wiederholen sich, wie die bei stärkerer Vergrößerung gezeichnete Abb. 51 erkennen läßt, die dort bereits als zentrifugale Zellbildung beschriebenen Vorgänge: 1. Verdrängung des inzwischen in gemischtes oder Fettmark umgewandelten roten Markgewebes durch myxomatöses Gewebe

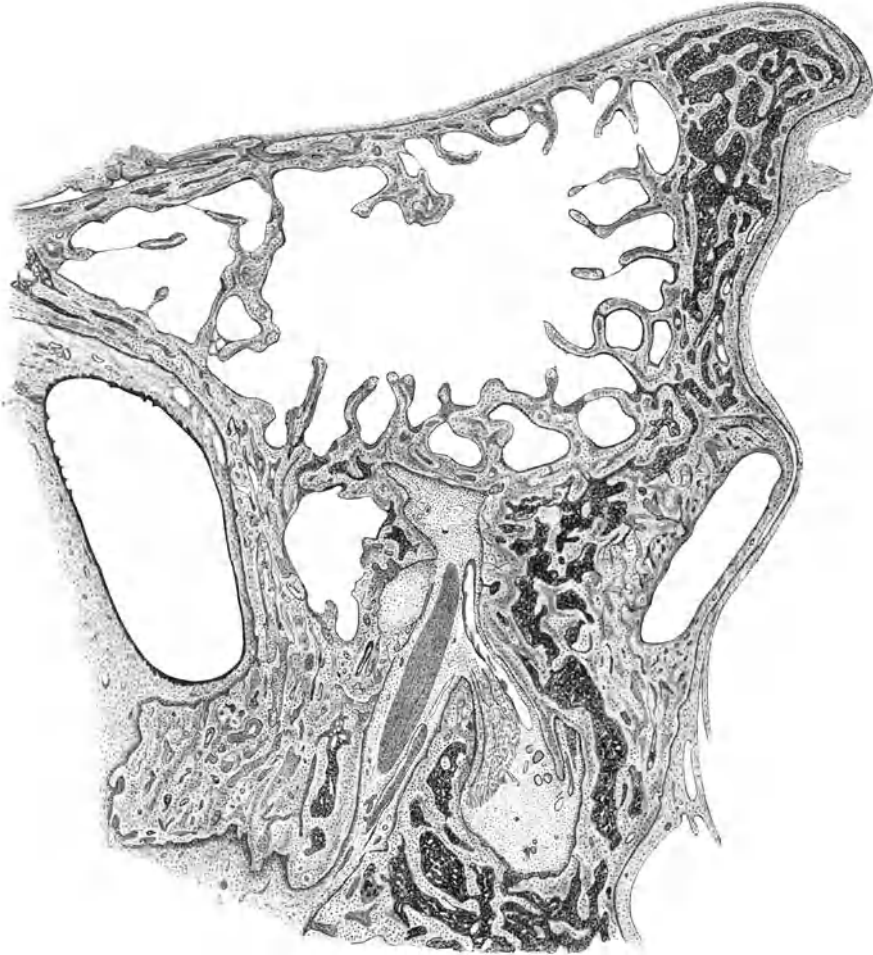


Abb. 50. Vertikalschnitt durch das Antrum eines 1jährigen Kindes im Bereich des absteigenden Facialiskanals. Fortschreitende Ausbildung pneumatischer Zellen durch Einsprossen spitzer Knochenzapfen in die ursprünglich weit ins Lumen sich öffnenden, muldenförmigen Antrumbuchten und teilweise Verwachsung derselben. Zu beiden Seiten des Facialiskanals ein in beginnender Pneumatisation begriffener Bindegewebszapfen, der vom Sinus tympani aus abwärts zur Warzenfortsatzspitze hin zieht.

evtl. unter Knocheneinschmelzung, 2. zentrale Lumenbildung durch Einstülpung des Epithels von einer bereits pneumatisierten Nachbarzelle aus und 3. Rückbildung des ursprünglich hohen subepithelialen Gewebepolsters zur dünnen Schleimhautschicht.

Immer werden hierbei durch gleichzeitige Umwandlungen mehrerer Markräume zunächst größere pneumatische Räume gebildet, die erst sekundär durch

Sprossung und Verschmelzung der randständigen Knochenstangen allmählich in kleinere pneumatische Zellen zerlegt werden; deshalb finden wir in der Umgebung des Antrums ein relativ engmaschiges Netz pneumatischer Zellen, in den Randzonen dagegen auch beim vollkommen pneumatisierten Warzenfortsatz noch große Terminalzellen.

An der im wesentlichen vom Antrum ausgehenden vorbereitenden Umwandlung der Markräume beteiligt sich auch das perivascularäre Gewebe (vgl. Abb. 46) verschiedener vom Duraperiost her eingedrungener und mit fortschreitender Pneumatisation sich wieder zurückbildender Gefäße, so daß es hier zu einer vorübergehenden Kommunikation der Schleimhautgefäße der pneumatischen Zellen mit der anliegenden Periostschicht kommt; ferner im Spitzenteil des Warzenfortsatzes ein myxomatöser Gewebszapfen, der vom hinteren unteren Paukenpol, dem Sinus tympani ausgeht und, wie Abb. 50 zeigt, bereits mit einem Lumen versehen, den absteigenden Facialkanal umgreift. Die von ihm aus pneumatisierten Zellen münden also zunächst nicht in das Antrum, sondern in den hinteren Teil des Paukenbodens.



Abb. 51. Randzone zwischen pneumatisiertem und spongiosen Warzenfortsatz eines 1jähr. Kindes bei mittelstarker Vergrößerung. a kleinerer, b größerer, zum Teil unter Knochenarrosion in die angrenzenden Markräume vordringender subepithelialer Bindegewebszapfen, letzterer mit beginnender Lumenbildung, c Reste des verdrängten ursprünglichen Markinhaltes.

Ungefähr gleichzeitig mit der beginnenden Pneumatisation des Warzenfortsatzes erfolgt nämlich auch in ganz gleicher Weise die erste *Anlage der vom Recessus und der Pauke ausgehenden Zellsysteme*, die sich nach allen Seiten hin in den angrenzenden Knochen hinein entwickeln.

Hinten gehen sie im Bereich des Recessus wie des Paukenbodens ohne scharfe Grenze in die vom Antrum aus entstandenen Zellen über, umgreifen an der medialen Wand von oben und unten das Labyrinth und breiten sich vom vorderen Paukenpol aus längs des Tubenkanals in seiner knöchernen Wand aus. Hierbei entstehen gelegentlich in der knöchernen Wand des Facialkanals, im Bereich der Paukenhöhle oder auch am Recessusdach sogar Knochenlücken (Dehiscenzen), so daß auf diese Weise Pauken- und Schädelhöhle im Bereich der mittleren Schädelgrube stellenweise nur durch eine Schleimhautperiostschicht getrennt sind (vgl. Abb. 46 u. 47).

In diesem Entwicklungsstadium, das in das zweite bis dritte Lebensjahr fällt, zeigt also der Warzenfortsatz ein *gemischt spongiös-pneumatisches Aussehen* mit langsam fortschreitender Verminderung des spongiösen Anteils nach der

Spitze zu (vgl. Abb. 52). *Meist schon Ende des dritten, spätestens vierten Lebensjahres ist normalerweise die Umwandlung des ganzen Warzenfortsatzes in ein pneumatisches Zellsystem vollendet.* Findet man nach vollendetem fünften Lebensjahr noch einen nicht vollständig pneumatisierten Warzenfortsatz, so muß man auf eine Störung des Pneumatisationsprozesses schließen.

Der dünne mukös-periostale Schleimhautüberzug zeigt hier bereits im Bereich der ganzen Pauke und ihrer Nebenhöhlen ein kubisches oder flaches endothelartiges Epithel; nur an den Stellen fortschreitender Pneumatisation finden sich lockere, gefäßreiche, subepitheliale Bindegewebschichten.

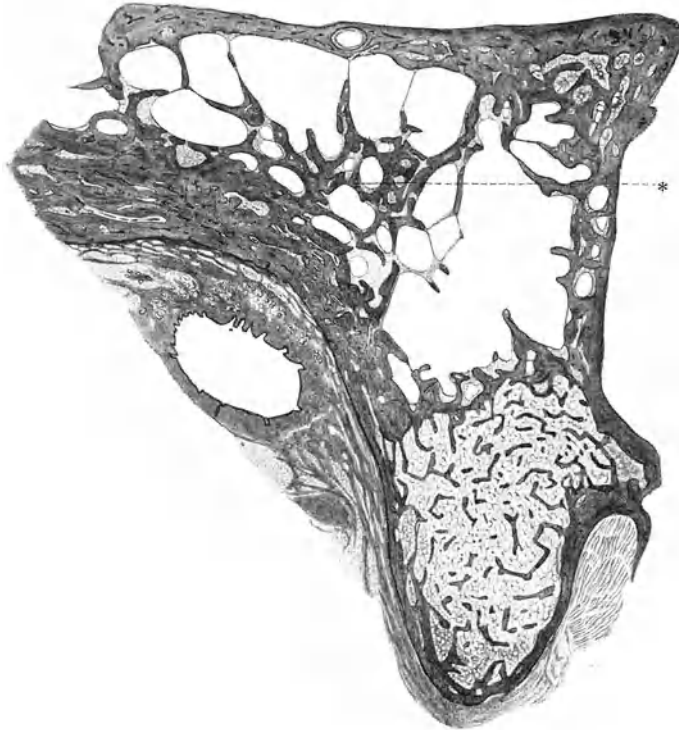


Abb. 52. Vertikalschnitt durch das pneumatische Zellsystem des Warzenteils eines $2\frac{1}{2}$ jähr. Kindes. (Vergr. 5.) Warzenfortsatz etwa zur Hälfte pneumatisiert, mit einer großen Endzelle gegen die noch kompakte, fettmarkhaltige Spitze abschließend. Bei * interstitielle Neubildung einzelner pneumatischer Zellen.

Dritte Periode: Die Ausbreitung der pneumatischen Zellsysteme im späteren Leben.

Hand in Hand mit der wenn auch langsamen Größenzunahme der einzelnen Teile des knöchernen Mittelohres geht auch nach der ersten vollständigen Pneumatisierung des Warzenfortsatzes im späteren Leben der Pneumatisationsprozeß peripher wie zentral ununterbrochen langsam weiter.

Innerhalb der bereits ausgebildeten Zellen ist er charakterisiert durch die „interstitielle Zellbildung“ (vgl. Abb. 53):

In den durch Apposition verdickten Knochenbälkchen, besonders der Knotenpunkte des knöchernen Netzwerkes, wird im Umkreis eines Gefäßes durch typische Knochenarrosion ein bindegewebig erfüllter Markraum gebildet (a), während gleichzeitig von der Schleimhaut einer benachbarten pneumatischen Zelle aus ein subepithelialer Gewebszapfen (b) einsproßt.

Durch Einsenken des Epithels (c) unter gleichzeitiger Rückbildung des subepithelialen Gewebepolsters zu einem dünnen mukös-periostalen Schleimhautüberzug (d) entsteht dann in gewohnter Weise eine neue Zelle.

Die weitere Ausbreitung der pneumatischen Zellen in den *Randbezirken* erfolgt in langsamerem Tempo, und zwar in angrenzenden kompakten Knochen hinein (Labyrinthkapsel) zunächst unter Ausbildung kleiner, randständiger Markräume im Umkreis eines Gefäßes, wie soeben beschrieben; in den Bezirken jedoch, die unmittelbar an markhaltige Knochenräume grenzen (am Hinterhaupt, Schläfenschuppe, Jochfortsatz usw.), spielt sie sich auch im höchsten Alter noch, wie Abb. 54 zeigt, in der früher schon geschilderten Weise ab. Nur ist hier das subepitheliale Gewebepolster nicht mehr so locker und gefäßreich wie das myxomatöse Gewebe der ersten und zweiten Entwicklungsperiode.

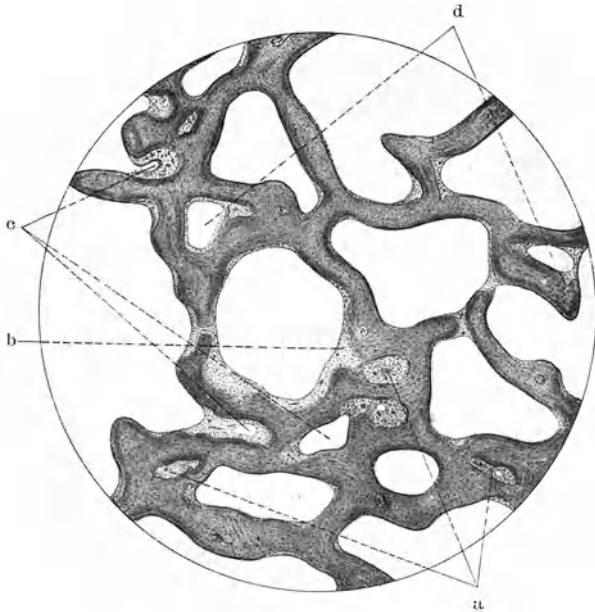


Abb. 53. „Interstitielle Zellbildung“ im Warzenfortsatz eines 10jährigen Kindes bei mittelstarker Vergrößerung.
(Buchstabenerklärung im Text.)

Vom 4.—5. Lebensjahr an, zu welcher Zeit die komplette Pneumatisation des Warzenfortsatzes beendet ist, bleibt also sein gröberes und feineres *Struktur* bei ungestörtem Entwicklungsgang bis ins höchste Alter hinein im wesentlichen *unverändert* (vgl. Abb. 55); nur die Ausdehnung der verschiedenen peripheren Ausläufer des pneumatischen Systems nimmt mit fortschreitendem Alter noch zu und ist individuellen Schwankungen unterworfen, über deren Ursache sich zur Zeit nichts Sicheres sagen läßt.

Außer an den wenigen umschriebenen Stellen fortschreitender Pneumatisation finden wir schon vom zweiten Lebensjahre an einen ganz *dünnen mukös-periostalen Schleimhautüberzug*¹⁾ der *pneumatischen Zellsysteme und der Pauke selbst*, einschließlich der Gehörknöchel und des Trommelfelles; er besteht aus einem flachen *endothelartigen Plattenepithel*, das mit seiner Basalmembran

¹⁾ Neuerdings hat KRAINZ wegen des Fehlens typischer Schleimhautbestandteile dafür die Bezeichnung „*Epithelium pneumaticum*“ vorgeschlagen.

direkt dem zarten Periost aufliegt (vgl. Abb. 56) und nur in der Umgebung des Tubenostiums und am Paukenboden eine mehr kubische Übergangsform beibehält.

Drüsen und Fettzellen werden dementsprechend in der absolut normalen Paukenschleimhaut nicht gefunden. Flimmerndes Cylinderepithel wird nur in nächster Umgebung der Tubenöffnung gelegentlich angetroffen.

Dasselbe endothelartige Epithel überzieht auch, abgesehen von den frei in die Paukenhöhle hineinragenden Gehörknöchelchen nebst ihren Muskeln, die zum Teil (Lig. mallei ant.) im myxomatösen Gewebe schon bindegewebig präformierten *konstanten Falten* des Mittelohres; zu ihnen gehören nach WITTMACK außer den beiden Taschenfalten aber nur die Ligg. mallei sup., ant. und lat. und die Steigbügelfalte, während alle übrigen inkonstanten Faltenbildungen der Paukenhöhle als Begleiterscheinungen pathologischer Pneumatisationsvorgänge anzusehen sind.

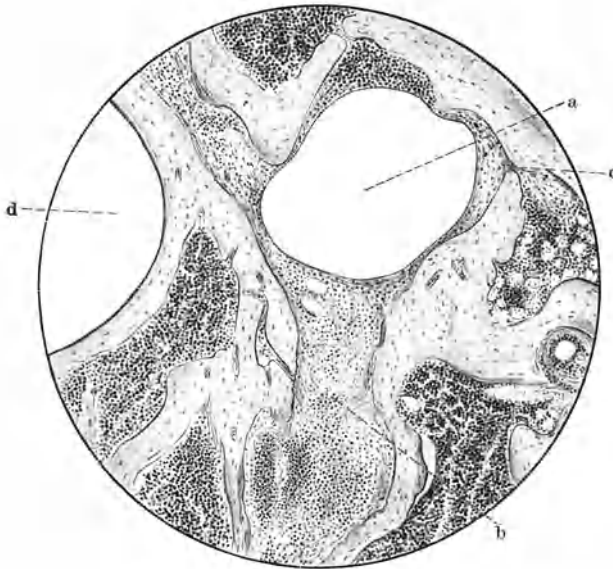


Abb. 54. Fortschreitende Zellbildung in den Randbezirken des pneumatisierten Warzenteils eines 60jährigen mit vollkommen normaler Pneumatisation bei mittelstarker Vergrößerung. a Im Entstehen begriffene pneumatische Zelle mit größtenteils noch hoher subepithelialer Gewebsschicht. b Im Vorstadium der Pneumatisation befindlicher, an Stelle des Markinhaltes größtenteils bereits mit Bindegewebe ausgefüllter Markraum. c Beginnende Einsprossung des subepithelialen Gewebes in den angrenzenden Markraum. d Ausgebildete pneumatische Zelle mit starker Endothel-Periostauskleidung.

Im Bindegewebsgerüst der Basalmembran dieser Falten sowohl wie der hinteren Paukenhöhlen-, Recessus- und Antrumwand sind von POLITZER und KESSEL eigenartige Gebilde beschrieben worden: hier und da sind zentral gelegene fibröse Bündel von kolbenförmigen, konzentrisch geschichteten Bindegewebslamellen umhüllt, sodaß dadurch eine oberflächliche Ähnlichkeit mit VATER-PACCINISCHEN Körperchen zustande kommt. Über Entstehung und Funktion derselben ist nichts Näheres bekannt.

Die Häufigkeit des Vorkommens vollkommen oder annähernd normaler Schleimhaut- und Pneumatisationsverhältnisse beträgt nur etwa 25–30%. Die überwiegende Mehrzahl der bisher als normal angesprochener Schläfenbeine zeigt demnach ein davon abweichendes Verhalten, das als ein latenter, pathologischer Folgezustand zu deuten ist.

b) Histologische Befunde bei pathologischer Pneumatisation.

Aus dem Gesagten ergibt sich die ausschlaggebende Bedeutung der Schleimhaut für den Pneumatisationsvorgang, während der Knochen dabei eine untergeordnete, mehr passive Rolle spielt.

Die eingangs auf Seite 263 skizzierten, anatomisch bedingten, ungünstigen Abflußbedingungen des Mittelohres bringen es mit sich, daß gerade die noch

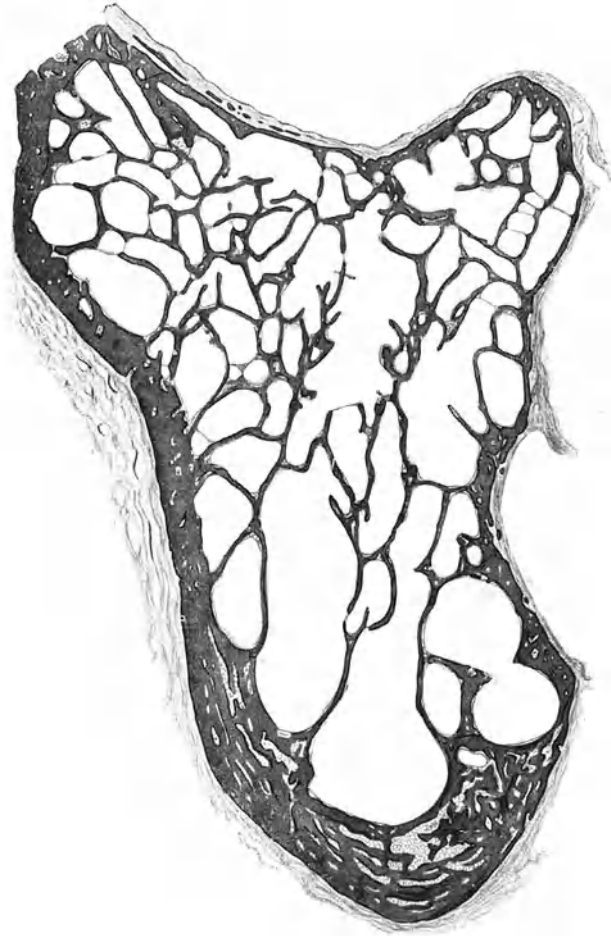


Abb. 55. Vertikalschnitt durch den normal pneumatisierten Warzenfortsatz eines Sechzigjährigen. (Vergr. 3.)

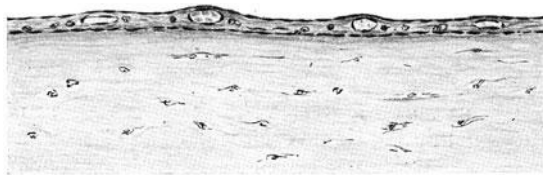


Abb. 56. Vollkommen normale Schleimhaut einer pneumatischen Antrumzelle eines Erwachsenen bei starker Vergrößerung.

verhältnismäßig hoch geschichtete und dementsprechend sehr reaktionsfähige Schleimhaut des Neugeborenen und Säuglings beim Menschen häufigen Schädigungen ausgesetzt ist, so daß über 90% aller Kinderleichen aus dem ersten Lebensjahre entzündliche Veränderungen derselben aufweisen. Wir haben hierbei zwei verschiedene Erkrankungsformen zu unterscheiden:

1. *Latente, chronisch entzündliche (plastische) Prozesse* der Mittelohrschleimhaut, die in der Regel, ohne klinische Erscheinungen auszulösen, zu einer starken *Hyperplasie* derselben führen; sie werden wahrscheinlich hervorgerufen durch den Fremdkörperreiz der im zurückgebliebenen Fruchtwasser enthaltenen Vernix- und Meconiumbeimengungen (ASCHOFF), durch sterile, beim Brechakt hineingewürgte Partikel oder durch Tubenverschluß im späteren Leben.

2. *Akut entzündliche exsudative Prozesse* auf bakteriell infektiöser Grundlage, die *narbig-fibröse* Veränderungen der Schleimhaut zur Folge haben und meist auch klinisch in Erscheinung treten.

Diese durch krankhafte Vorgänge in frühester Kindheit ausgelösten *hyperplastischen* und *fibrösen* Veränderungen des Schleimhautcharakters, die als treue Zeugen des einmal stattgehabten Entzündungsprozesses bis ins höchste Lebensalter hinein fast unverändert bestehen bleiben, wirken je nach ihrer Intensität und dem Zeitpunkt ihres Auftretens mehr oder weniger hemmend auf den Pneumatisationsvorgang und bedingen verschiedene *pathologische Strukturbilder* des Warzenfortsatzes von teilweiser Pneumatisationshemmung bis zum vollständigen Pneumatisationsstillstand (kompakter, sklerotischer Warzenfortsatz).

Wahrscheinlich spielt abgesehen von diesen pathologischen Einflüssen auch eine *erbliche Veranlagung* noch eine gewisse Rolle für die Ausdehnung der Pneumatisation. Die gelegentlich zu beobachtenden Größenunterschiede in der Ausbildung des Antrums bei verschiedenen Föten gleichen Alters, die allgemein bekannten und oft recht beträchtlichen Unterschiede in der Ausdehnung des pneumatischen Zellsystems bei Menschen mit völlig normaler Pneumatisation und die Beobachtungen abweichender Schleimhaut- und Pneumatisationstypen bei verschiedenen Hühnerrassen, die wir an unserem Untersuchungsmaterial erheben konnten, scheinen jedenfalls in diesem Sinne zu sprechen, wenn auch eine endgültige Entscheidung hierüber erst weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muß.

Auf Einzelheiten der größeren Struktur der verschiedenen Typen mit gehemmter Pneumatisation einzugehen, erübrigt sich hier, da es sich um pathologische Bilder handelt. Nur die Schleimhautveränderungen, die sich dem typischen Entwicklungsgang entsprechend, von der Pauke aus auch auf die pneumatischen Zellen ausdehnen, vor allem die *hyperplastischen* Formen sollen wegen ihrer häufigen Beschreibung als normal histologische Befunde zum Teil noch kurz besprochen werden. Wir wollen hierbei die Verhältnisse beim Erwachsenen zugrunde legen.

Zur allgemeinen Orientierung seien zunächst der *vollkommen normalen* Mittelohrauskleidung die drei am häufigsten vorkommenden *pathologischen Schleimhauttypen* gegenübergestellt, die ebenso wie die bereits abgebildete normale Schleimhaut aus pneumatischen Antrumzellen stammen.

Die auf S. 276 zuletzt abgebildete, einem Erwachsenen angehörende, mäßig hyperplastische Schleimhaut zeigt also in ihrem kubischen Epithel und dem dicken *myxomatösen Bindegewebspolster* ganz dieselben Verhältnisse, wie sie normalerweise nur während der ersten Lebensmonate in der Pauke zu finden sind. Bei noch stärkerer Hyperplasie ist das Epithel von *zylindrischer* Beschaffenheit; in Pauke und Antrum, besonders am Boden der ersteren besteht es unter Umständen sogar aus *Flimmerepithel*, das wie in der Tube mit zahlreichen Becherzellen durchsetzt ist, während bei Abwesenheit jeglicher entzündlicher Prozesse entgegen den Angaben der meisten Lehrbücher Flimmerepithel nur in nächster Umgebung des Tubenostiums vorkommt.

Die Ausbreitung des Flimmerepithels auf Teile der Pauke ist aber nicht, wie KESSEL annahm, eine *physiologische* Anpassungserscheinung, beruht auch nicht auf individuellen Schwankungen, sondern sie entspringt einer typischen Reaktion des Epithellagers auf entzündliche Reizung der Schleimhautoberfläche entsprechend der überall im Organismus bei *pathologischen* Veränderungen hervortretenden Anpassungstendenz an die veränderten Verhältnisse; sie stellt insofern einen durchaus zweckmäßigen Vorgang dar, der sich auch experimentell beim Tier hervorrufen läßt.

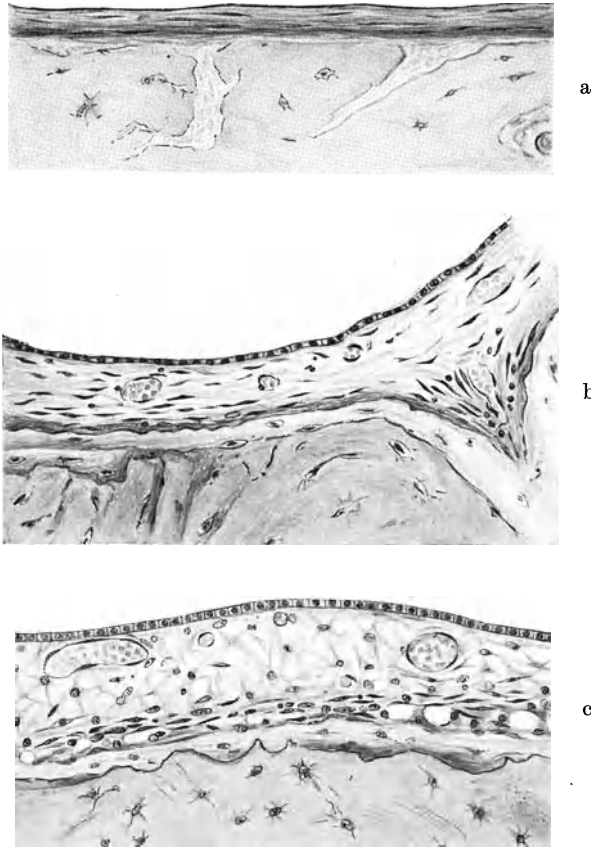


Abb. 57 a—c.

Abb. 57 a zeigt eine zellarme *rein fibrös-atrophisch* veränderte Schleimhaut bei Pneumatisationsstillstand,
 Abb. 57 b eine *gemischt hyperplastisch-fibröse* Schleimhaut bei verlangsamter kleinzellig grobwandiger Pneumatisation,
 Abb. 57 c eine mittelstark *rein hyperplastische* Schleimhaut bei mäßiger Pneumatisationshemmung mit einer deutlichen, dem embryonalen Gewebe gleichenden, gefäßreichen Submucosa zwischen Periost und dem kubischen Epithel.

Der *Schleimhautüberzug* des *Trommelfells* bleibt entsprechend seiner relativ frühzeitigen Umwandlung in eine dünne Membran allermeist von der Flimmer-epithelüberwucherung verschont. Nur bei länger bestehenden Entzündungszuständen schiebt sich auch hier Flimmerepithel vom Rande her auf die innere Fläche des Trommelfells vor. Dasselbe gilt für die infolge ihrer anatomischen Lage schwerer erreichbaren Gehörknöchelchen.

Neben der Persistenz der subepithelialen Gewebespolster bei hyperplastischen Veränderungen wird häufig auch eine direkte *Proliferation* derselben beobachtet,

durch welche die Paukenhöhlenschleimhaut ein stark gewulstetes Aussehen erhält. Während hierbei ihre tieferen Lagen fast durchgehend frei von entzündlichen Folgeerscheinungen bleiben, zeigen die oberflächlichen, unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Schichten meist stärkere *Rundzellenanhäufungen* in ähnlicher Weise wie bei den exponierter gelegenen Schleimhäuten der oberen Luftwege und der Tube; selbst ausgesprochene *Lymphfollikel* sind nichts Ungewöhnliches. Solchen pathologischen Bildern entsprechen die von ANTON als „*Paukenhöhlentonsille*“ bezeichneten rundlichen, warzenartigen Gebilde in der Paukenhöhlenschleimhaut, die er als normale direkte Fortsetzung der Schleimhautfalten der Tube angesprochen hat.

Von der dritten pathognomonischen Eigentümlichkeit der hyperplastischen Schleimhautumwandlung, den Gewebsneubildungen vor allem in den Buchten der Mittelohrräume kommen für uns hier nur die akzessorischen *Schleimhautfalten*, die auf Verklebungs- und Organisationsvorgängen zwischen gegenüberliegenden Wänden beruhen, und die kleineren von Epithel überzogenen *cystischen Abschnürungen* in Betracht; letztere haben wahrscheinlich zur Verwechslung mit den von zahlreichen Autoren beschriebenen *Schleimhautdrüsen der Paukenhöhle* Anlaß gegeben, worauf schon SIEBENMANN ausdrücklich hingewiesen hat.

Bei der vielfach auftretenden fettigen Entartung solchen Cysteninhalts wird dann auch von dem anliegenden Epithel *Fett* aufgenommen, wie es besonders häufig in der runden Fensternische beschrieben worden ist. Außerdem wird natürlich beim Pneumatisationsakt der pneumatischen Zellen vorübergehend fetthaltiges Markgewebe in das subepitheliale Gewebe einbezogen; mit dessen vollständiger Rückbildung verschwinden aber auch die Fettzellen wieder. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß gelegentlich auch eine direkte Umwandlung des persistierenden myxomatös-embryonalen Bindegewebspolsters in Fettgewebe vorkommt. So fand OPPIKOFER in 16% der von ihm untersuchten „normalen“ und pathologischen Serien Nester von Fettzellen (Fettpfropfe), rein oder an lockeres Bindegewebe gebunden, in der Tiefe der runden Fensternische.

Jedenfalls ist ganz allgemein in der Pauke wie in den pneumatischen Nebenräumen das Auftreten von Fett immer an die Persistenz abnorm hoher subepithelialer Gewebsschichten gebunden und kommt dementsprechend in der vollkommen normalen Schleimhaut nicht vor.

Schließlich stellt wahrscheinlich auch die ungewöhnliche Breite und die *Persistenz der Nahtverbindungen* zwischen den Knochen des kindlichen Schläfenbeins bis ins spätere Alter (*Fissura petrosquamosa*, *petrotympanica* Glaseri und *mastoideo-squamosa*) eine Begleiterscheinung der pathologischen Pneumatisation dar.

Gefäße und Nerven der Paukenhöhle und der pneumatischen Nebenräume.

Die *Arterien* stammen aus verschiedenen Gefäßbezirken. Der vordere und mittlere Abschnitt wird versorgt von der *Art. tympanica* (aus der *Art. maxillaris int.*), die durch die *Fissura petro-tympanica* eintritt, von der *Art. pharyngea ascendens* (aus der *Carotis ext.*), welche, den Paukenboden durchbohrend, über das Promontorium zum Tegmen tympani emporsteigt und mit der *Art. meningea media* anastomosiert, von Ästen der *Art. meningea media*, welche durch die *Hiatus canalis Fallopie* und die *Fissura petrosquamosa int.* eintreten und endlich von der *Carotis int.*, die einige feine perforierende Äste an die Pauke abgibt.

Die im *Canalis Fallopie* eindringende *Art. stylomastoidea* versorgt den *Facialis*, den *Musc. stapedius*, die Schleimhaut der hinteren Pauke und die Warzenzellen und anastomosiert durch die *Apertura sup. canal. Fallop.* mit der *Art. meningea media*.

Die *Venen* der Paukenhöhle, stark gewunden und vielfach buchtig erweitert, münden, das Trommelfell perforierend, in die des äußeren Gehörganges, ferner in den *Venenplexus* des *Carotiskanals*, in die *Venen* der *Dura mater* durch die *Fissura petro-squamosa* hindurch und in den *Venenplexus* des *Unterkiefergelenkes*.

Auf die Gefäßverbindungen mit dem Labyrinthknochen kommen wir später zu sprechen.

Die *Lymphgefäße* der Pauke sind bisher noch nicht hinreichend einwandfrei dargestellt worden.

An der *Nervenversorgung* der Paukenhöhle, der Bildung des Plexus tympanicus, beteiligen sich neben den sensiblen Fasern des *Trigeminus* noch der *Sympathicus* mit Ästchen aus dem sympathischen Plexus des Carotiskanals und der N. *glossopharyngeus*; ein Ast des letzteren, der *JAKOBSONSche Nerv*, durchbricht von der Fossa jugularis aus den Paukenboden und steigt, stellenweise eingelagerte Ganglien bildend, am Promontorium aufwärts zum N. petrosus superfic. minor.

2. Die membranöse Wand der Paukenhöhle.

Im Zusammenhang mit der schalleitenden Funktion des Mittelohres ist die knöcherne Wand der Paukenhöhle an drei Stellen unterbrochen und durch freigespannte, beiderseits mit Epithel überzogene Membranen ersetzt, mit deren feineren Bau wir uns noch näher befassen müssen. Es sind dies das Trommelfell und die Membranen der runden und ovalen Fenster, von denen wir die letztere wegen ihrer innigen Verbindung mit der Steigbügelplatte erst anschließend (S. 283) zusammen mit den Gehörknöchelchen besprechen wollen.

a) Das Trommelfell.

Das Trommelfell (Membrana tympani) bildet als durchscheinende, zarte, durchschnittlich 0,1 mm dicke Membran von 9 : 8,5 mm Durchmesser die äußere Wand der Paukenhöhle gegen das Lumen des äußeren Gehörganges hin. Im größten Teil seines Umfangs ist es mit einer randständigen Verdickung, dem *Ringwulst* (Annulus fibrosus), in einem rinnenförmigen Falze des Paukenbeines, dem *Sulcus tympanicus*, befestigt. Nur im vorderen oberen Abschnitt geht die hier verdünnte dreieckige *Pars flaccida Shrapnelli* im Bereich der *Incisura Rivini* ohne Falzbildung in den knöchernen Rand der Schuppe über.

Die Trommelfellmembran besteht im Bereich der *Pars tensa* aus der eigentlichen fibrösen Schicht, die auf der Gehörgangsseite von Epidermis, auf der Paukenseite von dünner Schleimhaut überzogen ist (vgl. Abb. 58), im Bereich der *Pars flaccida* im wesentlichen nur aus einer Epidermis- und Mucosaschicht. Die äußere Epidermis läßt sich von der fibrösen Schicht leicht ablösen, während die Schleimhaut so innig mit ihr verbunden ist, daß eine Trennung nicht gelingt.

1. Die mittlere **fibröse Schicht des Trommelfells** (Lamina propria s. fibrosa) läßt sich gleichfalls leicht in zwei Lamellen trennen, in eine äußere *Radiärfaserschicht* (Stratum radiatum) und eine innere *Zirkulärfaserschicht* (Stratum circulare).

Die *Radiärfasern* (Fibrae rectae) ziehen, stellenweise sich teilend und kreuzend, strahlenförmig von der Peripherie her zu dem als Umbo bezeichneten, im Mittelpunkt des Trommelfells liegenden hinteren-unteren Ende des Hammergriffs; sie erscheinen dabei zentralwärts dichter gelagert, teils, weil sie sich durch Faserteilung vermehren, vor allem aber, weil sie naturgemäß nahe dem Mittelpunkt dichter gedrängt liegen müssen als in der Randzone. Nur im oberen Trommelfellabschnitt strahlen sie vom Umbo bis fast zum Processus brevis hin spitzwinklig in den langen Hammergriff ein, ähnlich dem Barte einer Feder mit einem an der Spitze abgebrochenen Schaft. Zwischen dem kurzen Hammerfortsatz und dem Rand der Incisura Rivini wird hierbei ein gleichschenkliges Dreieck ausgespart, die *SHRAPNELLSche Membran*, die infolgedessen keine Radiärfasern, sondern nur eine dünne Lage der Zirkulärfaserschicht enthält.

Die innere *Zirkulärfaserschicht* besteht aus den *Fibrae arcuatae*, welche die Richtung der Radiärfasern senkrecht kreuzen; sie sind im Ringwulst am dichtesten gelagert, werden zentralwärts immer spärlicher und fehlen schließlich in der Umgebung des Umbo fast vollständig. Ihre periphere Zone, die nur mit ganz wenigen dünnen Faserbündeln den *RIVINISchen* Ausschnitt überbrückt, biegt in der Hauptsache von den Ecken desselben stumpfwinklig zum Proc. brevis ab und ist hier namentlich in der Gegend der Grenzstränge eng verflochten mit der Radiärfaserschicht.

Beide Faserschichten bestehen aus glatten Bündeln von spitzwinklig durcheinander laufenden, fest verfilzten Fibrillen und zeigen zwischen den gekreuzten Lagen der Faserbündel, ähnlich wie in analog gebauten Muskelfascien, flache, sternförmig sich verzweigende Sehnenzellen (TROELTSCHEsche Trommelfellkörperchen), die senkrecht sich kreuzende Druckleisten (RANVIERSche Kreuze) an den Zellkörpern darbieten und durch feine Ausläufer untereinander und mit der gefäßreichen Epidermis- und Schleimhautschicht in Verbindung stehen.

Sowohl in der Lamina propria, wie in der Epidermis- und Schleimhautschicht, auch im Bereich der SHRAPNELLSchen Membran, finden sich nach WATSUJI zahlreiche *elastische Fasern*, die im Zentrum und an der Peripherie an Zahl und Dicke zunehmen.

Im hinteren oberen Quadranten sind paukenhöhlenwärts prominierende derbe *dendritische Verdickungen* der Membrana propria beschrieben worden (GRUBER, SIEBENMANN), die in gleichartige Gebilde der angrenzenden Schleimhaut übergehen.

Der *Ringwulst* (Annulus fibrosus) stellt eine schon mit bloßem Auge sichtbare beträchtliche randständige Verdickung vor allem der Radiärfaserschicht dar, die hier im Bereiche des Sulcus tympanicus, starke zirkuläre Bündel zwischen sich fassend, mit breiter Berührungsfläche in das Periost der Paukenhöhle des äußeren Gehörganges einstrahlt. Knorpelzellen, wie sie bei einzelnen Säugetieren beschrieben werden, lassen sich im eigentlichen Sehnenring des menschlichen Trommelfells nicht nachweisen, weshalb wir auch den meist hierfür gebräuchlichen Namen Annulus fibrocartilagineus besser vermeiden.

Auch die bindegewebige *Verbindung mit dem Hammergriff* wird vorwiegend durch die Radiärfasern hergestellt, die vom Umbo bis nahe an den kurzen Fortsatz heran, meist schleifenförmig sich kreuzend, in das Periost desselben übergehen; die schwachen zirkulären Faserzüge nehmen hier an der festeren Verbindung nicht teil, sondern ziehen mit der Schleimhaut zur Paukenhöhlenseite des Hammergriffs. Im Bereich des kurzen Fortsatzes dagegen treten nur die Zirkulärfaserbündel an seiner lateralen knorpeligen Fläche mit dem Perichondrium in Verbindung.

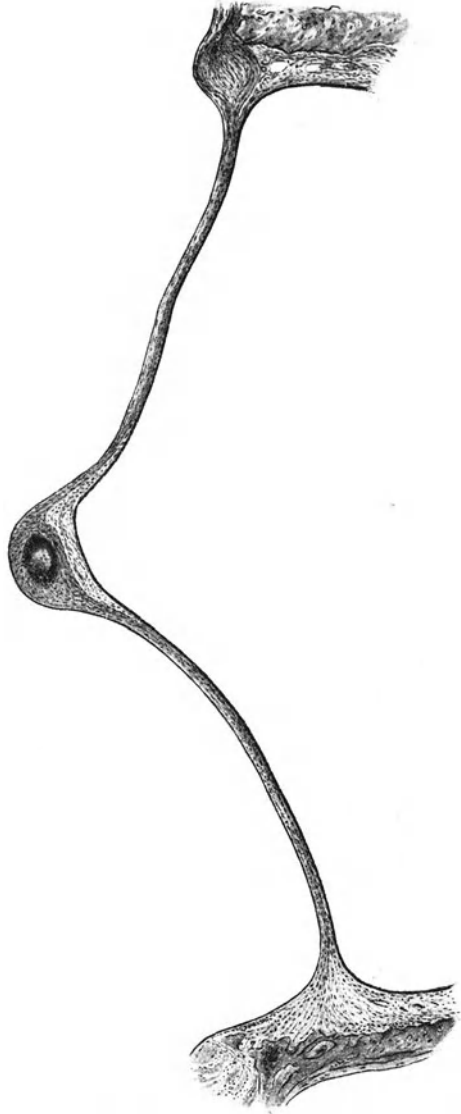


Abb. 58. Vertikalschnitt durch die Mitte des Trommelfells eines Erwachsenen bei vollkommen normaler Pneumatisation. (Vergr. 20.)

2. Die **Epidermisschicht des Trommelfells** besitzt im Gegensatz zu älteren Anschauungen kein Corium, sondern besteht beim normalen spiegelnden Trommelfell des Erwachsenen nur aus einigen wenigen Schichten ganz platter Epithelzellen (SIEBENMANN, WITTMACK), die nur am Übergang in die äußere Gehörgangswand etwas höhere Form annehmen und mit einer dünnen, nicht abschilfernden, sondern durch die Sekrete des äußeren Gehörgangs feucht und fettig glänzend erhaltenen Hornschicht bedeckt sind. SIEBENMANN unterscheidet anschließend an eine kernreiche randständige Bindegewebslage, die in eine strukturlose Basalmembran übergeht, ein *Stratum germinativum*, eine einfache Lage platter Zellen mit großen, querovalen Kernen und undeutlichen Grenzen, ein ebenso dünnes *Stratum lucidum*, in dem sich färberisch nur noch ganz vereinzelt Kerne nachweisen lassen und diesem locker aufsitzend als *Stratum corneum* ein kernloses, mehrfach geschichtetes durchscheinendes Häutchen, das sich mit Hämatoxylin hellblau, mit Osmium schwarz färbt.

Diese Hornschicht blättert unter normalen Verhältnissen nicht ab, sondern wandert ähnlich wie beim Fingernagel beständig vom Zentrum des Trommelfells peripherwärts in den knöchernen Gehörgang hinaus, wo sie durch Zusammenschieben der sich abstoßenden Schicht zur Bildung von langen gekräuselten, allmählich in Ohrenschnalze sich einhüllenden Bändern Veranlassung geben kann.

Auch der dickere „*Cutisstreifen*“, der von der oberen Gehörgangswand entlang dem Hammergriff als *Stria malleolaris* zum Umbo zieht, zeigt keine Epithelverdickung oder gar Papillenbildung; sondern er wird hervorgerufen durch Zwischenlagerung einer im Querschnitt halbmondförmigen, gefäß- und nervenreichen, lockeren subepidermoidalen Bindegewebschicht, wie sie sich überall im Bereich des Ringwulstes zwischen diesem und dem Epidermisüberzug des Trommelfells eine Strecke weit von der Gehörgangswand aus vorschiebt.

Bei Neugeborenen bis zum Beginn des zweiten Lebensjahres, bei hyperplastischen Schleimhautveränderungen auch im späteren Leben noch, schließt sich häufig an eine verdickte subepitheliale Gewebsschicht zunächst eine Reihe kubischer Zellen an, der dann noch ähnlich wie in der Haut mehrere Lagen allmählich flach werdender Zellen und eine in Lamellen abschilfernde dicke Hornschicht aufliegen (WITTMACK). Hieraus erklärt sich das trübe matte Trommelfell der Säuglinge im otoskopischen Bilde, das erst mit vollendeter Abflachung der Cutisschicht und dem Aufhören der Desquamation als glatte spiegelnde Fläche erscheint.

3. Die **Schleimhautschicht des Trommelfells** stellt, wie bereits bei der Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle näher ausgeführt, eine einfache Lage endothelartiger Plattenepithelzellen dar, die bei völlig normaler Mittelohrschleimhaut ohne deutliche Submucosa dem Stratum fibrosum direkt aufliegen und nur um den randständigen venösen Gefäßkranz entlang dem Ringwulst eine dünne submuköse Bindegewebslage aufweisen.

Gefäße und Nerven des Trommelfelles.

Die *Blutgefäße* bilden ein inneres und äußeres, ziemlich gleichartig subepithelial angeordnetes Gefäßnetz. Das äußere wird gespeist von der *Art. auricularis profunda*, die ein von einem Venenplexus begleitetes Ästchen im subepithelialen Gewebe der *Stria malleolaris* bis zum Umbo sendet; das innere stammt aus den Paukenhöhlengefäßen der *Art. stylomastoidea* und *Art. tympanica*; ihre Hauptgefäße folgen gleichfalls unter der Schleimhaut dem Verlaufe des Hammergriffs.

Die arteriellen Äste gehen beiderseits teilweise sofort in den begleitenden Venenplexus über, teils ziehen von ihnen aus feine Gefäßchen radiär über das Trommelfell zum peripheren Venenkranz im Bereich des Ringwulstes. Inneres und äußeres Venennetz stehen durch perforierende Venen am Hammergriff, am Trommelfellrand und in der intermediären Zone miteinander in Verbindung (Moos).

Die *Lymphgefäße des Trommelfells* bilden nach KESSEL analog den Blutgefäßen ein spärliches inneres Capillarsystem unter der Epithelschicht und ein dichteres äußeres unter

der Epidermis, die durch die Membrana propria und den Ringwulst hindurch anastomosieren. Nach neueren Untersuchungen ALAGNAS besteht jedoch nur ein Lymphgefäßnetz in der Membrana propria, das besonders entlang dem Hammergriff entwickelt ist und nur kleine Anastomosen für die Epidermis und Schleimhaut abgibt.

Die Nerven des Trommelfells, welche nach ARNOLD dem N. *temporalis superficialis* vom Trigemini entstammen sollen, treten von der oberen Gehörgangswand hinter dem Hammergriff auf das Trommelfell über, wo sie mit 3—4 dünnen Ästchen die Gefäße des Hammergriffs begleiten und, durch die Membrana propria hindurch vielfach anastomosierend, in der Epidermis und Schleimhaut feine marklose Nervenplexus bilden; feinste Nervenfasern zweigen von diesem Geflecht ab und dringen in das Epithel ein, wo sie in kleinen Anschwellungen verschiedener Form endigen.

b) Das Schneckfenster.

In der Tiefe der engen, knöchernen Fensternische hinter dem Promontorium ist die annähernd horizontal gestellte *Membran des runden Fensters* (*Membrana tympani secundaria*) mit leichter Vorwölbung nach der Paukentreppe der Schnecke zu in einen schrägen Knochenfalz eingespannt. Sie mißt 1,7:1,37 mm (BEZOLD) und besteht gleichfalls aus einer gefäßlosen, bindegewebigen Lamina propria, jedoch ohne die scharfe Zweiteilung in Radiär- und Zirkulärfasern wie beim Trommelfell; ihre mittleren Fasern verlaufen gradlinig, die medialen und lateralen zunehmend bogenförmig und verflechten sich paukenhöhlenwärts mit den fast senkrecht dazu einstrahlenden Periostfasern der Fensternische. Schneckenwärts reicht ihre Insertion lateral bis zum Lig. spirale heran, medial bis zur Lamina spiralis der Schnecke.

In den Lücken und Spalten zwischen den Fasergeflechten liegen protoplasmatische, kernhaltige, oft sehr langgestreckte Bindegewebskörperchen. Elastische Fasern sind in der Lamina propria des Schneckfensters sehr reichlich entwickelt und verdichten sich etwas in der kochlearen Hälfte, während in der tympanalen die fibrösen Fasern die Oberhand haben (ZANGÉ, WATSUJI).

Auf der der Scala tympani zugewendeten Seite ist die Lamina propria mit einer homogenen Basalmembran und einem dünnen Endothelbelag bedeckt, auf der gegenüberliegenden, äußeren, mit einer Fortsetzung der Paukenhöhlenschleimhaut, einer Basalmembran und darüber einer dünnen einschichtigen Plattenepithelschicht.

Adenoide submuköse Gewebsschichten sind wieder nur bei pathologisch hyperplastischem Schleimhautcharakter zu beobachten, ebenso das Übergreifen epithelüberzogener, ins Lumen der Nische vorspringender Bindegewebsfalten auf die Fenstermembran, die bei starker Schleimhauthyperplasie einen vollständigen Abschluß der Fensternische hervorrufen können.

Von der Paukenhöhle her erstreckt sich eine kräftige Arterie in die runde Fensternische hinein; nach hinten innen ziehen in ziemlich weiten Knochenkanälchen eine oder mehrere Venen zum Canalis accessorius aquaeducti cochleae.

3. Die Gehörknöchelbrücke.

Die vorwiegend bindegewebig verbundenen Gehörknöchelchen bilden eine Brücke zwischen dem Trommelfell und dem Vorhofsfenster. Sie sind mit einem dünnen Periost und einer Fortsetzung der zarten endothelartigen Paukenhöhlenschleimhaut überzogen, besitzen eine äußere, an Menge überwiegende Compacta und eine innere Spongiosa und sind sehr gefäßreich. Noch beim Neugeborenen enthalten die ursprünglich als hyaline Knorpel angelegten Gehörknöchelchen zum Teil noch größere zentrale Knorpelherde und auch im späteren Leben finden sich innerhalb des Knochengewebes von Hammer und Amboß noch vereinzelte Knorpelzellen inmitten von Resten verkalkter Grundsubstanz, die als knorpelhaltige Interglobulärräume (vgl. knöchernes Labyrinth) bezeichnet

werden. An einzelnen Stellen der Knochenoberfläche, besonders am kurzen Hammerfortsatz und Hammergriff, findet man einen sekundären, vom Periost (Perichondrium) aufgelagerten *hyalinen Knorpelüberzug*, der in der Tiefe zum Teil wieder eingeschmolzen und durch Knochen ersetzt ist und infolgedessen mit unregelmäßig zackiger Grenzfläche direkt dem Knochengewebe aufliegt. Ähnlich verhält es sich an der Steigbügelplatte. Am Hammerkopf und Amboß dagegen läßt sich fast überall der unter dem Periost gelegene, perichondral entstandene Knochen deutlich von dem zentralen, enchondral verknöcherten abgrenzen.

Die feste, bindegewebige Verbindung des Hammergriffes mit dem Trommelfell haben wir bei diesem bereits besprochen. Bezüglich der *Gelenkverbindungen*

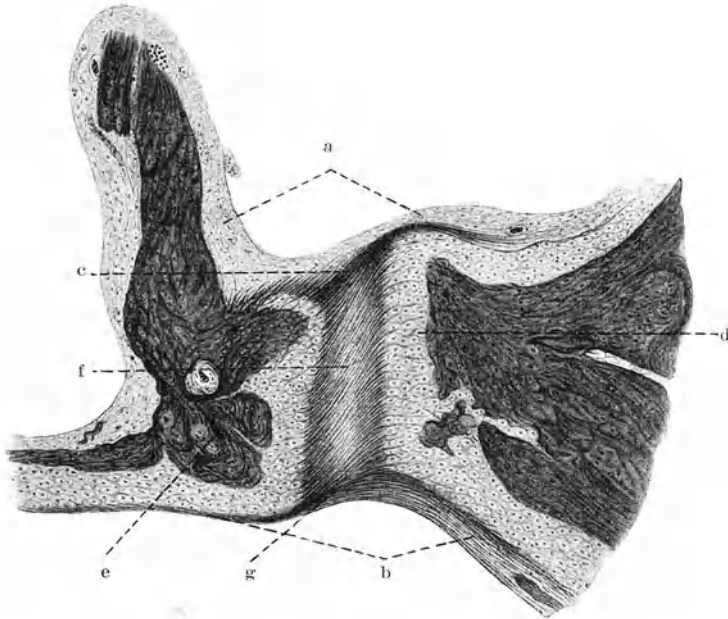


Abb. 59. Normales Ringband im Horizontalschnitt bei Elasticafärbung. a Mittelohrschleimhaut. b Labyrinthendost. (Erklärung der Buchstaben c—g im Text.) (Nach ZANGE.)

zwischen Hammer, Amboß und Steigbügel haben die neueren Untersuchungen (CHRISTIAN SCHMIDT) ergeben, daß man von richtigen Gelenken zwischen ihnen nicht sprechen kann.

Auch bei zahlreichen Säugetieren fand FREY die Hammer-Amboßverbindung als eine komplette oder partielle Ankylose, die teils durch regressive Veränderungen entstandene Zwischenschichten von hyalinem Knorpel- und Bindegewebe, teils auch Spaltbildung aufwies; die von anderen beschriebenen Menisken zwischen den Gelenkenden konnte er nicht feststellen.

Das *Hammer-Amboßgelenk* und *Amboß-Steigbügelgelenk* stellen in Wirklichkeit ähnlich wie die Beckengelenke eine *lockere Symphyse oder Syndesmose* dar; es kommen aber gelegentlich auch Übergangsformen zum Meniscusgelenk vor. Die von einer dünnen Hyalinknorpelschicht überzogenen Gelenkenden sind meist durch ein an elastischen Fasern reiches zirkuläres Kapselband und eine von vereinzelt schmalen, schräg verlaufenden Spalten durchzogene faserknorpelige Bandscheibe verbunden. Vielfach findet man ganze Inseln

hyalinen Knorpels eingelagert, in den meisten Fällen auch Kalkablagerungen, jedoch in sehr verschiedener Menge.

Eine von HAMMERSCHLAG als pathologischer Befund beschriebene knöcherne Ankylose zwischen Hammer und Amboß beim Menschen dürfte vielleicht eher als atavistische Erscheinung zu deuten sein, da beim menschlichen Embryo die Gehörknöchelchenkette zunächst als Ganzes angelegt wird und auch bei erwachsenen niederen Säugern, wie z. B. beim Schnabeltier (DENKER), eine vorwiegend knorpelige feste Verbindung zwischen den einzelnen Gehörknöchelchen besteht.

Die *Verbindung der Steigbügelplatte mit dem ovalen Fensterrande* wird durch ein an elastischen Fasern reiches Band, das *Ringband (Lig. annulare)*, hergestellt, dessen Fasern in radiärer, gegen den Rand der Stapesplatte konvergierender Richtung ziehen. Das nicht an allen Stellen der Umrandung gleich breite Band setzt sich aus dem Periostlager der das ovale Fenster begrenzenden Knochenteile zusammen und übernimmt in der Höhe der Stapesplatte die Rolle des Periostes.

Die elastischen Fasern zeigen eine deutliche Dreischichtung der Faserung (vgl. Abb. 59): die äußere Schicht (c) ist am dichtesten, die mittlere Schicht (f), in der sich die elastischen Fasern in den Knorpelbesatz der Steigbügelplatte (e) und des Fensterrahmens (d) ein-senken, am zartesten, die innere Schicht (g) wieder dichter.

Die knöcherne Stapesplatte ist an der Vestibularfläche von einer dünnen, hyalinen, unregelmäßig gegen den Knochen abgegrenzten Knorpellage überzogen, die hakenförmig den Rand umfaßt und hier dem Ringband als Ansatz dient. In gleicher Weise findet sich auch am Fensterrahmen entlang der Ansatzlinie des Ringbandes eine Hyalinknorpelschicht und außerdem vereinzelte Knorpelzellen in den angrenzenden Schichten des Bandes selbst, besonders bei Neugeborenen und Kindern.

Auf der labyrinthären Seite geht das Periost des Vestibulums auf das Ringband und als Perichondrium auf den Knorpelbelag der Fußplatte über; paukenwärts setzt sich der dünne mukös-periostale Schleimhautüberzug der Pauke auf das Ringband und den Steigbügelknochen fort.

II. Ohrtrompete (Tuba Eustachii).

Während über Labyrinth und Pauke, die gewöhnlich im Zusammenhang als einheitlicher Block histologisch bearbeitet werden und den Kliniker an erster Stelle interessieren, auch von otologischer Seite zahlreiche neuere normal-anatomische Untersuchungen vorliegen, sind bisher die räumlich ferner liegenden Mittelohrteile, ganz besonders die Ohrtrompete, in dieser Beziehung etwas stiefmütterlich behandelt worden. Wir sind daher auch heute noch bei ihr vorwiegend auf ältere, an einem kleinen, bezüglich seines absolut normalen Charakters nicht ganz einwandfreien Material erhobene und infolgedessen vielfach sich widersprechende Befunde angewiesen; hierdurch wird die sachgemäße Beurteilung wirklich pathologischer Bilder dieses wichtigen Abfluß- und zugleich häufigsten Infektionsweges des Mittelohres sehr beeinträchtigt.

Ganz wie der äußere Gehörgang besteht auch die beim Erwachsenen im Durchschnitt 36 mm lange Ohrtrompete in ihrem Stützgerüst und ihrer Schleimhautauskleidung aus zwei verschiedenen, in einem Längenverhältnis von 1:2 stehenden Abschnitten, einem hinteren *knöchernen* und einem vorderen *knorpelig-membranösen*. Das *Lumen der Tube*, im knöchernen Teil enger als im knorpeligen, am engsten an ihrer als *Isthmus* bezeichneten Vereinigungsstelle, ist im ersteren von dreiseitiger Gestalt und stets offen (vgl. Abb. 13 und 14, S. 242). Im knorpeligen Abschnitt mit seinen beweglichen Wänden stellt es einen schmalen Spalt dar (vgl. Abb. 60), der am Ostium pharyngeum und unter dem umgebogenen Knorpelhaken in der Nähe der knöchernen Tube immer klafft (RÜDINGERS Sicherheitsrinne). In der Mitte ihres Verlaufs ist es in der Ruhe ganz geschlossen, öffnet sich aber bei jeder Schlingbewegung durch die Kontraktion der am Knorpelhaken und der häutigen Wand der Tube ansetzenden Fasern des *Musc. tensor veli palatini*.

1. Das Stützgerüst der Ohrtrumpete.

a) im *knöchernen Tubenabschnitt* wird das Stützgerüst lateral vom Os tympanicum, medial und oben vom Os petrosum gebildet.

Die obere Wand besteht aus der dünnen, teils knöchernen, teils membranösen Platte des Semicanalis pro tensore tympani; die mediale, häufig durch pneumatische Zellen stark verdünnt, erhält eine besondere Bedeutung dadurch, daß sie nach der anderen Seite hin den Carotiskanal einschließen hilft. Unter allmählicher Erweiterung gehen alle drei Wände ohne scharfe Grenze in die Paukenhöhle über; etwas schärfer markiert ist nur der stumpfwinklige Übergang des Tubenbodens in die vordere Paukenhöhlenwand.

Histologisch ist nur hervorzuheben, daß die knöcherne Tubenwand wie die meisten Stellen der Mittelohrwände mit zunehmendem Alter je nach dem Grade der allgemeinen Pneumatisation des Mittelohres mehr oder weniger zahlreiche lufthaltige Hohlräume, *Cellulae tubariae*, aufweist. Meist kaum hanfkorngroß, sind sie entsprechend dem Bau der Tubenschleimhaut mit Cylinderepithel ausgekleidet und enthalten gelegentlich, allerdings nur vereinzelt, Schleimdrüsen in ihren Wänden [SIEBENMANN]. Die Pneumatisation des Knochens kommt in allen Wänden vor, am häufigsten am Boden der Tube und in der medialen Wand, wo die halbkugeligen oder flaschenartig lang ausgezogenen Zellen zwischen Carotis und Tube selbst bis über den Isthmus hinaus sich nach abwärts erstrecken oder sich zwischen dem Tensorkanal und dem Dach der Carotis nach oben und medianwärts ausbreiten.

Praktisch von Bedeutung sind diese Gebilde dadurch, daß bei Allgemeinerkrankungen der Tube lokale Herde in ihnen zurückbleiben und bei der oft außerordentlichen Verdünnung der übrigbleibenden Knochenwände leicht in die Gefäße des Carotiskanal durchbrechen können.

b) Der *knorpelige Tubenabschnitt* wird in der medialen und oberen Wand durch eine im Querschnitt hakenförmige Knorpelplatte gestützt, deren medialer Schenkel in der vorderen Hälfte gegenüber dem lateralen, als *Knorpelhaken* bezeichneten bei weitem an Größe überwiegt (vgl. Abb. 60). Nur am Übergang in den knöchernen Teil sind beide Schenkel fast gleich lang. Der Rest des Umfanges lateral und unten wird wie beim äußeren Gehörgang durch eine fibröse Haut (Fascia salpingo-pharyngea) vervollständigt.

Das vordere Ende der Knorpelplatte ragt mehr oder weniger in den Retronasalraum vor und begrenzt dorsal als Tubenwulst die meist dreieckig gestaltete, trichterförmige Vertiefung des Ostium pharyngeum.

Hinten endet die Knorpelplatte mit ihrem vertikal gestellten medialen Schenkel am vorderen stark ausgezackten Ende der knöchernen Tube, mit dem sie durch fibröses Gewebe verwachsen ist; der Knorpelhaken aber setzt sich noch eine Strecke weit in die knöcherne Tube fort, mitunter bis in die Paukenhöhle hinein (CITELLI).

Über den **histologischen Bau des Tubenknorpels** finden sich sehr widersprechende Beschreibungen, die wohl nur zum kleinen Teil auf unzulänglichen Untersuchungsmethoden früherer Untersucher beruhen, wie REITMANN annimmt.

Der Tubenknorpel des *Neugeborenen* ist nach seinen Untersuchungen entgegen fast allen älteren Angaben, die, auf URBANTSCHITSCH gestützt, ihn als reinen hyalinen Knorpel ansehen, ein verhältnismäßig zellreicher typischer Netzknorpel. Seine sehr zahlreichen elastischen Fasern umspinnen die einzelnen Knorpelzellen und sind in der Tiefe vorwiegend radiär zum Tubenlumen gerichtet, in den oberflächlichen Schichten dagegen mehr parallel zur Hauptachse der Tube. Außerdem ziehen aber Bindegewebsbündel oft bis zur halben Dicke in den Knorpel hinein und treten stellenweise so zahlreich auf, daß sie das Bild eines Faserknorpels entstehen lassen.

Der Knorpel des *Erwachsenen* unterscheidet sich von jenem in mehrfacher Beziehung. Einerseits finden sich *sternförmige Anhäufungen von Knorpelzellen*, in denen dicht verfilzte *elastische Fasernetze* ähnlich wie beim Ohrknorpel

korbförmig die Knorpelzellen umspinnen. Andererseits tritt in der dazwischenliegenden, weit überwiegenden, zellärmeren und nur von spärlichen elastischen Fasern durchzogenen *hyalinen Grundsubstanz* ähnlich wie in älteren Rippenknorpeln eine faserige Umwandlung derselben ein, indem sie von einer dichten Menge radiär von einem Stern zum anderen gespannter Fasern durchzogen wird; nach REITMANN zeigen diese bei kombinierter WEIGERT-KULTSCHITZKYscher Färbung einen von der Bindegewebsfärbung abweichenden roten Farbton.

Vorzüglich an der konvexen Seite der Knorpelrinne findet sich außerdem wie beim Neugeborenen *Faserknorpel*, in dem die Grundsubstanz von zahlreichen aus dem Perichondrium einstrahlenden fibrösen Bindegewebsbündeln durchsetzt wird, die oft die ganze Dicke des Knorpels durchziehen. *Verknöcherungen*, wie sie im hyalinen Knorpel älterer Leute nicht selten vorkommen, sind häufig beobachtet worden.

Auch sonst zeigt der Tubenknorpel des Erwachsenen noch einige bemerkenswerte Besonderheiten. Häufig finden sich abgesprengte *akzessorische Knorpelstücke* (vgl. Abb. 60), die meist aus Faserknorpel bestehen; indes sind die verschiedensten Übergangsstadien bis zum reinen Hyalinknorpel vorhanden; letzterer kommt aber ebenso wie der elastische Knorpel hier verhältnismäßig selten vor.

Häufig, jedoch keineswegs regelmäßig, wird der laterale, seltener der mediale Schenkel der Knorpelplatte von *Gefäßen* durchzogen, die sich in ihr auch teilen und wieder vereinigen und von zum Teil fetthaltigem Bindegewebe umgeben sind, sofern es sich, wie meistens, um eine von mehreren Venen und einem Nervenstämmchen begleitete Arterie handelt (REITMANN).

Perforierende Venen allein, deren relativ großes Lumen fast 1 mm Durchmesser erreichen kann, liegen mit ihrer Wand der des Kanales unmittelbar an. Eine nutritive Bedeutung für den Knorpel kommt diesen Gefäßen nicht zu, da sie, ohne sich im Knorpel in Capillaren aufzulösen, zu den Drüsen der Tube ziehen bzw. von ihnen kommen (REITMANN).

Von ihnen zu unterscheiden sind die vielfach beobachteten *Zerklüftungen* (Fragmentierungen) des Tubenknorpels durch breite, vom äußeren Perichondrium aus tief eindringende oder vollständig ihn durchsetzende Knorpelspalten. Sie sind teils mit Fettgewebe erfüllt, das in gefäßreiches, vom Perichondrium herstammendes Bindegewebe eingebettet ist, teils mit Schleimdrüsen und ihren Ausführungsgängen (vgl. Abb. 60). In durchgehenden Spalträumen des Knorpels am vorderen Tubenende ziehen gelegentlich die Ausführungsgänge ansehnlicher,

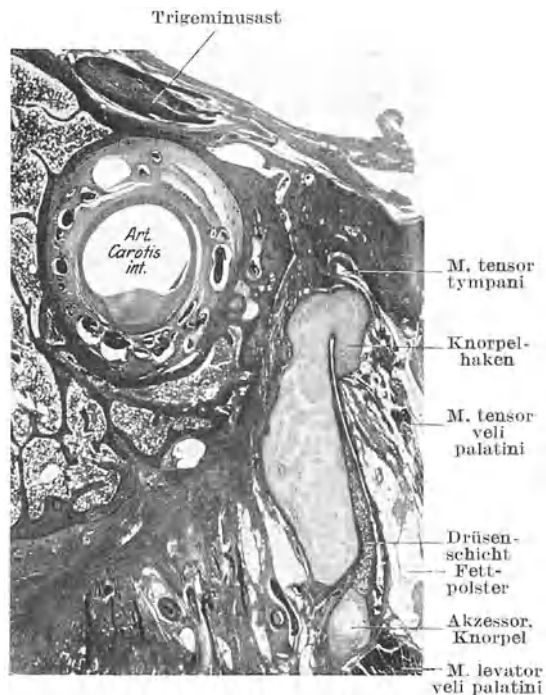


Abb. 60. Vertikalschnitt durch die knorpelige Tuba Eustachii.

an der Außenfläche des Knorpels unter der Rachenschleimhaut gelegener Schleimdrüsen nach innen, um ihr Sekret in das Lumen der Tube zu ergießen (HENLE).

Die Frage nach dem Zustandekommen dieser Zerklüftungen beantwortet REITMANN auf Grund seiner Befunde an Individuen der verschiedensten Lebensalter dahin, daß der Knorpel zunächst vom äußeren Perichondrium her durch Fettgewebe ersetzt wird, in welches erst sekundär die Drüsen einwachsen. Bei der von ihm selbst hervorgehobenen großen individuellen Variabilität der Zerklüftungserscheinungen kann man jedoch einer solchen rein zeitlichen, nicht ursächlichen Beantwortung dieser Frage eine überzeugende Beweiskraft nicht beimesen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Tubenknorpel, der beim Neugeborenen vorwiegend als hyaliner, von REITMANN aber bereits als elastischer Knorpel mit geringer randständiger Faserknorpelbeimengung beschrieben wird, im Laufe des späteren Lebens mannigfache Umwandlungen bis zu weitgehender Zerfaserung und Zerklüftung eingeht; neben der stärkeren Ausbreitung typischer Faserknorpelzonen durch vermehrtes Einwachsen richtiger Bindegewebsfasern vom Perichondrium her ist unter ihnen besonders hervorzuheben die Ausbildung herdförmiger, an dichten elastischen Geflechten reicher Knorpelzellhaufen (vgl. Abb. 60) und die asbestartige faserige Umwandlung der hyalinen Grundsubstanz, ähnlich wie bei alternden Rippenknorpeln.

In welchem Lebensalter diese Umwandlungen normalerweise erfolgen, wissen wir noch nicht sicher, da systematische Untersuchungen hierüber fehlen; nur von URBANTSCHITSCH wird betont, daß die streifige Grundsubstanz erst nach überschrittenem Kindesalter sehr häufig wird. Wie weit das massenhafte Auftreten von Fasern im jugendlichen Knorpel und die gleichzeitige teilweise Umwandlung der Knorpelzellen in langgestreckte spindel- oder sternförmige Zellen, die RUDLOFF bei jugendlichen Individuen mit Rachenmandelhyperplasie beobachten konnte, als pathologisch anzusehen ist, bedarf erst weiterer Untersuchungen.

Jedenfalls ist nach den neueren Ergebnissen über die Abgrenzung wirklich normaler und als pathologisch aufzufassender histologischer Befunde des Mittelohres der Gedanke naheliegend, daß die dort beschriebenen latenten Schleimhauterkrankungen im frühesten Kindesalter neben dem Schleimhautcharakter der Tube auch den weiteren Umbau des Tubenknorpels und seine endgültige Gestaltung im späteren Leben weitgehend beeinflussen. Die Abgrenzung wirklich normaler Entwicklungsvorgänge im Tubenknorpel von pathologischen Folgezuständen bedarf deshalb erst weiterer Nachuntersuchungen an menschlichem und tierischem Material; vielleicht erfahren dadurch die bisher vielfach sich widersprechenden Befunde verschiedener Untersucher eine befriedigende und die Pathologie der Mittelohrerkrankungen befruchtende Lösung.

2. Die Schleimhaut der Ohrtrumpete.

In der ganzen Ohrtrumpete, am ausgesprochensten am Boden derselben, bildet die Schleimhaut zahlreiche zarte Längsfalten, die sich, allmählich an Höhe abnehmend, bis in die knöcherne Tube hinein verfolgen lassen.

Eine gleichfalls beschriebene weitere Fortsetzung dieser Falten auch in die Paukenhöhle hinein kommt nur im Zusammenhang mit pathologisch-hyperplastischen Schleimhautveränderungen vor.

Ihr feinerer Bau zeigt im knöchernen und knorpeligen Abschnitt große Unterschiede, so daß wir ihn zweckmäßig gesondert besprechen.

a) *Die Schleimhaut der knöchernen Tube* ist viel dünner als im knorpeligen Abschnitt, da hier eine Submucosa ähnlich wie in der Paukenhöhle fast vollständig fehlt. Ihr im Gegensatz zum Plattenepithel der Paukenhöhle vorwiegend zweireihiges Flimmerepithel ist im ganzen etwas niedriger als das der knorpeligen Tube und gleich diesem von zahlreichen Becherzellen durchsetzt; es flacht sich beim Übergang in die Pauke seitwärts und am Boden der Ohrtrumpete bis zur

Hälfte seiner Höhe ab; in dieser abgeflachten Form setzt es sich auch in die Cellulae tubariae hinein fort. Seine Basalmembran ist überwiegend nur durch eine dünne, lockere Bindegewebslage fest mit dem Periost verbunden; diese enthält ein großmaschiges Gefäßnetz, welches am Boden des knöchernen Kanales fast kavernösen Charakter annimmt. An dieser Stelle ist auch die Schleimhaut durch stärkere Entwicklung des Bindegewebslagers dicker und bildet mehrere längsverlaufende Falten.

Nur ganz vereinzelt ist adenoides Gewebe am Dach der knöchernen Tube gefunden worden, sehr selten auch Schleimdrüsen, die in kleinen, von dichtem Bindegewebe überzogenen Buchten der knöchernen Wand liegen, beides wohl als Folgezustände einer als pathologisch aufzufassenden Persistenz höherer subepithelialer Bindegewebspolster.

b) Die Schleimhaut der knorpeligen Tube besteht aus drei durch elastische Zirkulärfasern voneinander getrennten Schichten: 1. dem Epithel, 2. der adenoiden Schicht und 3. der Drüsen-Fettschicht.

1. Die Oberfläche wird bedeckt von einem hohen *geschichteten Flimmerepithel*, welches auf einer strukturlosen Basalmembran aufsitzt und wie in der knöchernen Tube zahlreiche Becherzellen einschließt, die bei akuten Katarrhen in erheblich vermehrter Zahl auftreten.

Auf die Basalmembran folgt eine *Tunica propria* dicht aneinander liegender, kernhaltiger, leicht gewellter Bindegewebsfasern, die im Bereich der beiden folgenden, die Submucosa bildenden Schichten als lockeres Bindegewebsnetz mit dem Perichondrium und der Fascie des membranösen Abschnittes in Verbindung stehen.

2. Das in wechselnder Stärke und Dicke die submukösen Bindegewebsmaschen ausfüllende lymphatische Gewebe der unter dem Epithel gelegenen *adenoiden Schicht* steht mit dem adenoiden Gewebe des WALDEYERSchen Schlundringes in Zusammenhang; es nimmt in der Gegend der Tubenmündung den ganzen Umfang der Schleimhaut ein und zeigt stellenweise deutlich prominente Lymphfollikel, so daß man es direkt als *Tubentonsille* bezeichnet. Paukenhöhlenwärts wird es allmählich spärlicher und hält sich am längsten in der Umgebung der Schleimhautausstülpungen und der Falten.

Nach ANTONS Untersuchungen fehlt das adenoide Gewebe in der fötalen Tube, tritt aber beim Neugeborenen schon regelmäßig auf und erreicht bei Kindern von $1\frac{1}{2}$ –2 Jahren seine größte Entwicklung. Im Alter von 2–10 Jahren scheint schon eine allmähliche Rückbildung einzutreten.

3. Die peripher sich anschließende *Drüsen-Fettschicht* der Submucosa, die gleichfalls nach dem Isthmus zu kleiner wird, besteht aus acinösen, auf dem Durchschnitt lappigen und von einer kernarmen Bindegewebslage eingehüllten gemischten Schleimdrüsen. Die strukturlose Basalmembran derselben trägt im Acinus ein keilförmiges, in dem meist spitzwinklig ausmündenden Ausführungsgang ein im Vergleich zur Tubenschleimhaut niedrigeres einschichtiges Übergangsepithel. Die Drüsen bilden namentlich auf der ganzen medialen Seite eine dicke, öfters von fibrösen Bindegewebszügen unterbrochene Schicht, deren größte Mächtigkeit sich in der Nähe des Tubenbodens befindet, während sie in der lateralen Tubenwand auf den mittleren und oberen Abschnitt beschränkt sind (vgl. Abb. 60). In der unter dem Knorpelhaken gelegenen Schleimhaut kommen sie bei den Neugeborenen wie Erwachsenen nur im vordersten Tubenabschnitt vor. Vereinzelt Drüsen finden sich auch mitten im adenoiden Gewebe, das gewöhnlich um die Ausmündung der Drüsengänge etwas dichter angeordnet ist.

Der drüsenfreie untere Abschnitt der lateralen Wand ist durch ein schwammiges *Fettpolster* (vgl. Abb. 60) ausgefüllt, das sich hier keilförmig zwischen den Musc. tensor und levator veli palatini einschiebt und bei Abmagerungszuständen mehr oder weniger vollständig aus den Zellen verschwindet.

Die *Blutgefäße* der Tube bilden ein die Schleimdrüsen und das Fettgewebe versorgendes tiefes und ein oberflächliches Kapillargefäßsystem, die *Nerven* zahlreiche Netze, welche die Schleimdrüsen umspinnen und von Gangliengruppen durchsetzt werden.

Die *Lymphgefäße* der Tube sind in zarten langmaschigen Netzen in der Schleimhaut angeordnet und in ein von der Ohrmuschel bis zum Pharynx sich erstreckendes kontinuierliches Capillarnetz eingeschaltet. Die zugehörigen regionären Drüsen sind vor allem die *Glandulae retropharyngeales laterales* (Sitz des retropharyngealen Drüsenabscesses der Kinder) und die tiefen cervicalen Drüsen seitlich der Vena jugularis.

E. Histologie des inneren Ohres und der Hörnerven.

Das innere Ohr oder Labyrinth, durch seine anatomische Lage in der Tiefe des Felsenbeines am meisten gegen äußere Schädigungen geschützt, enthält erstens in der Schnecke den wichtigsten schallempfindenden Teil des Gehörorgans; außerdem aber birgt es, wie wir heute wissen, im Vorhofbogengangsgangapparat noch ein weiteres Sinnesorgan, das zwar entwicklungsgeschichtlich und rein örtlich eng mit ersterem zusammenhängt, funktionell aber nichts mit ihm zu tun hat, sondern ein Raumsinnesorgan darstellt.

Auf kleinstem Raume zusammengedrängt, bietet das Innenohr eine solche Fülle wichtiger und in ihren räumlichen Lageverhältnissen äußerst verwickelt angeordneter anatomischer Einzelheiten, daß die seit alters dafür gebräuchliche Bezeichnung als „Labyrinth“ durchaus berechtigt erscheint. Dementsprechend macht im Schnittpräparat die Orientierung der einzelnen Labyrinthteile im Raume große Schwierigkeiten und setzt eine genaue Kenntnis der makroskopischen Lageverhältnisse voraus. Soweit diese in vertikalen und horizontalen Schnittserien zur Anschauung gebracht werden kann, sei auf die Übersichtsbilder im zweiten Abschnitt hingewiesen, auf die wir für die gröberen histologischen Zusammenhänge im folgenden mehrfach Bezug nehmen werden.

Hier wollen wir vor allem den *feineren histologischen Bau* der Innenohrteile, und zwar des *knöchernen* wie des *häutigen Labyrinthes* im einzelnen besprechen, wobei zunächst die histologischen Ergebnisse an möglichst lebensfrisch fixierten Präparaten zugrunde gelegt werden sollen. Da uns hierfür weder aus den bisher veröffentlichten Arbeiten noch aus unserer eigenen Sammlung für alle Einzelheiten einwandfreie menschliche Befunde zur Verfügung stehen, müssen wir zum Teil tierische Präparate mit zu Hilfe nehmen, vor allem soweit es sich um die so labile feinere Struktur der nervösen Endorgane handelt. Wir können dies um so eher tun, als diese feineren histologischen Einzelheiten beim menschlichen Leichenpräparat kaum zur Beobachtung kommen und außerdem bei unseren meist benutzten höheren Versuchstieren in ganz ähnlicher Weise gestaltet sind.

In einem besonderen Abschnitt sollen dann anschließend die häufigsten *postmortalen Veränderungen* der Sinnesendstellen behandelt werden, also die histologischen Bilder, die wir normalerweise am menschlichen Leichenpräparat vorfinden und als Vergleichsgrundlagen für alle pathologisch-histologischen Untersuchungen am Menschen brauchen.

I. Das knöcherne Labyrinth.

Als wesentlichster Teil der knorpelig vorgebildeten Pars petrosa des Schläfenbeins, die äußerlich eine dreiseitige, mit der Spitze nach vorn und medianwärts gerichtete Pyramide darstellt, umgibt die *knöcherne Labyrinthkapsel* allseitig das häutige Labyrinth als formähnliche Hülle, nur zum kleinsten Teil auch als zwischengelagertes Stützgerüst und trennt es von den lufthaltigen Mittelohrräumen einerseits, von den der mittleren und hinteren Schädelgrube und der Schädelbasis anliegenden Weichteilen andererseits. Entsprechend der unregelmäßigen Vielgestaltigkeit der inneren Hohlräume des Labyrinthes

und ihrer wechselnden Entfernung von der Oberfläche der Pyramide bildet die knöcherne Labyrinthkapsel um das häutige Labyrinth herum eine sehr verschieden dicke kompakte Knochenschicht; an diese schließt sich nach der Felsenbeinspitze spongiöses Knochengewebe an, nach dem Dach und dem Boden der Pauke zu beim Erwachsenen ein von letzterer aus gebildetes pneumatisches Zellsystem, beim Neugeborenen ebenfalls spongiöser Knochen. Nur bei pathologischen Pneumatisationsverhältnissen finden wir paukenwärts an Stelle der pneumatischen Hohlräume auch im späteren Alter noch je nach Art und dem Grade derselben spongiöses oder mehr oder weniger kompaktes Knochengewebe.

Hinsichtlich des feineren histologischen Baues der Labyrinthkapsel müssen wir feststellen, daß die allgemeinen Lehr- und Handbücher der Histologie ebenso wie die unseres Sondergebietes darüber so gut wie gar nichts bringen. Den Anatomen konnte dieser schwer zugängliche, winzige Knochenteil zur näheren Untersuchung nicht besonders reizen, obwohl er mancherlei Besonderheiten in seiner Entwicklung und seinem Bau darbietet, die ihn einer größeren Beachtung im Hinblick auf allgemeine knochenphysiologische und -pathologische Gesichtspunkte wert erscheinen lassen sollten.

Neben einer Reihe von Veröffentlichungen über einzelne auffallende Befunde dieses Knochens in unserer Fachliteratur finden wir umfassendere Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Labyrinthkapsel vor allem in den drei Monographien von MAYER, WITTMAACK und KOSOKABE niedergelegt, die sich im Hinblick auf otologische pathologisch-anatomische Fragestellungen, nämlich zur Klärung des Otoskleroseproblems, ausführlicher auch mit den feineren normal-anatomischen Grundlagen der Labyrinthkapsel befaßt haben.

Wenn wir die Ergebnisse dieser drei Arbeiten sowie meiner eigenen durch sie angeregten entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen den folgenden Ausführungen in erster Linie zugrunde legen, so sei von vornherein hervorgehoben, daß zwar über die dabei erhobenen histologischen Befunde im großen und ganzen Einigkeit herrscht, über deren Deutung und Entstehung aber zum Teil noch widersprechende Ansichten vertreten werden.

Obwohl die Entwicklungsgeschichte des Ohres in einem besonderen Abschnitt behandelt wird, läßt es sich deshalb nicht ganz vermeiden, kurz auch auf die *wesentlichsten entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen* einzugehen, soweit sie zum Verständnis und zur Klärung der hier zur Besprechung stehenden Befunde erforderlich sind. Um Wiederholungen zu vermeiden, seien sie zusammenfassend den histologischen Ausführungen vorangestellt:

1. Entwicklungsgeschichtliche Grundlagen.

Das menschliche Schläfenbein entsteht bekanntlich aus mehreren ursprünglich selbständigen Gebilden: dem knorplig vorgebildeten *Os petrosum*, mit dem frühzeitig das knorplige *Tympanohyale* (Facialkanal) und *Stylohyale* (Proc. styloideus) verschmelzen, und zwei Hautknochen, dem *Os squamosum* und *tympanicum*. Diese drei Hauptstücke, welche die Paukenhöhle mit den ebenfalls knorplig angelegten Gehörknöchelchen umschließen, vereinigen sich erst im ersten Lebensjahre größtenteils knöchern und sind auch im späteren Leben immer noch durch mehr oder weniger ausgesprochene Fissuren oder Andeutungen einer Nahtverbindung voneinander abzugrenzen.

Während die Gehörknöchelchen und das Tympano- und Stylohyale Abkömmlinge der ersten beiden Visceralbögen (Mandibular- und Hyoidbogen) darstellen, bildet das embryonale *Felsenbein* (*Os petrosum*, *Perioticum*, *Capsula auditiva*), mit dessen Entwicklung und Verknöcherung wir uns jetzt näher beschäftigen wollen, einen Teil des knorpligen Primordialcraniums.

Diese bis gegen das Ende des 2. Embryonalmonats noch durchweg vorknorplige Anlage der menschlichen Labyrinthkapsel wandelt sich erst im Laufe des 3. *Embryonalmonats* durch Vermehrung und Vergrößerung der Knorpelzellen und zunehmende Ausbildung einer hyalinen Grundsubstanz in embryonalen *Hyalinknorpel* um. In dem vollständig

verknorpelten, aber noch keinerlei Verkalkungserscheinungen aufweisenden Knorpelmantel treten zu dieser Zeit zwei früher bereits angedeutete, umschriebene *Bindegewebszonen* hervor, die sich von der bindegewebigen Perichondriumhülle aus an zwei besonders dicken Stellen des Knorpelmantels tief ins Knorpelinnere einsenken und einseitig ebenso wie der Knorpel selbst noch gefäßlos sind. Die größere dieser bindegewebigen Unterbrechungen des Knorpelgerüsts wird dargestellt durch den dicken pilzförmigen *Bindegewebszapfen der Fossa subarcuata*, der von der cerebralen Oberfläche her durch das vom vorderen vertikalen Bogengang umschlossene Knorpelgewebe hindurch in das zentrale Knorpellager des massigen Bogengangsblockes einstrahlt. Im Schneckenabschnitt findet man entsprechend einer ebenfalls schon im vorknorpeligen Gewebe nachweisbaren rapheartigen Grenzlinie zwischen Schnecken- und Vorhof-Bogengangskapsel, die entwicklungsgeschichtlich als eine unvollständige nahtartige Vereinigung der Schnecke und des Vorhofs aufgefaßt wird, eine gleichfalls mit embryonalen Bindegewebe ausgefüllte *Knorpellücke vor und oberhalb des ovalen Fensters*¹⁾. Als schmaler Bindegewebspalt am vorderen Fensterrahmen sich einsenkend verbreitert sie sich in dem davor und darüber gelegenen dicken Knorpellager bald zu einem stärkeren Bindegewebsstrang, der von dem Perichondrium der Paukenseite dicht vor- und unterhalb des Facialiskanals durch den Knorpel hindurch bogenförmig medianwärts, abwärts und rückwärts bis zum Endochondrium des Vorhofs dicht vor dem ovalen Fenster zieht; weiter schnecken spitzenwärts geht sie schließlich wieder in eine schmalere unscharf abgegrenzte, inmitten des Schneckenknorpels endigende Zone über.

Gegen Ende des 3. *Embryonalmonats* sprossen dann von der perichondralen Oberfläche her die *ersten Gefäße* durch die beiden genannten Bindegewebszapfen in die angrenzenden tieferen Knorpelschichten ein (KOSOKABE, ECKERT-MÖBIUS) und fast gleichzeitig dringen auch an einigen anderen gesetzmäßig angeordneten Stellen des Knorpelmantels Oberflächengefäße ins Knorpelinnere vor, so innerhalb der engeren Labyrinthkapsel vor allem im Bereich des dicken Knorpellagers zwischen dem inneren Gehörgang und der Schneckenbasis. Alle diese spärlich verzweigten und vom perichondralen Bindegewebe begleiteten Knorpelgefäße (gefäßhaltige Perichondriumsprossen, Knorpelkanäle), die in den noch unverkalkten Hyalinknorpel der Labyrinthkapsel einsprossen, haben mit der Verknöcherung zunächst nichts zu tun; im Gegenteil die unmittelbare Umgebung dieser „Knorpelkanalsysteme“, die der Ernährung des Knorpels dienen und ins Knorpelinnere verlagerte „*enchondrale Knorpelwachstumszentren*“ (ECKERT-MÖBIUS) darstellen, bleibt am längsten von der Verkalkung und Einschmelzung des Knorpels und seinem Ersatz durch Knochengewebe verschont.

Im Laufe des 4. *Embryonalmonats* bildet sich an der Innenseite der knorpeligen Labyrinthkapsel eine vorspringende *Knorpelleiste zwischen der Basal- und Mittelwindung* der Schnecke und fast gleichzeitig beginnt die *Verknöcherung der Labyrinthkapsel* in drei verschiedenen Schichten.

Und zwar wird außen vom Periost eine rasch sich verstärkende *periostale Knoenschicht* gebildet, die zunächst aus grobfasrigen, vorwiegend parallel zur Oberfläche verlaufenden geflechtartigem Knochen besteht und erst allmählich später in lamellären Knochen umgebaut wird.

Auf der inneren, die Labyrinth Hohlräume begrenzenden Seite entsteht aus dem Endost durch direkte Bindegewebsverknöcherung eine sehr dünne *endostale Knochenkapsel*, welche in die auf gleiche Weise verknöchernden übrigen Zwischenwände der Schnecke und in die Laminae cribrosae übergeht und das ganze Leben durch unverändert bestehen bleibt.

Die dazwischenliegende dickste *knorpelig vorgebildete Schicht* der Labyrinthkapsel verknöchert in typischer Weise unter zunehmender Wucherung der Knorpelzellen und Kalkablagerung in der Grundsubstanz, Einwucherung periostaler Gefäßsprossen, Markraumbildung durch teilweise Auflösung der Grundsubstanz und Eröffnung der Knorpelhöhlen mit Hilfe von Riesenzellen und schließlich Anlagerung von lamellärem Knochen an die Knorpelreste durch Osteoblastentätigkeit. Hierbei lassen sich jedoch einige bemerkenswerte Unterschiede gegenüber anderen knorpelig vorgebildeten Knochen feststellen. Erstens bleiben nicht nur bei der Markraumbildung sondern auch weiterhin ganze Züge uneröffneter Knorpelzellen (knorpelhaltige Interglobularräume) von der Resorption verschont und an diese Knorpelreste wird, ohne daß im späteren Leben überhaupt noch wesentliche Resorptionsvorgänge nachzuweisen wären, durch Osteoblastentätigkeit ununterbrochen lamelläre Knochen substanz angelagert, bis schließlich — etwa im 2. Lebensjahre — annähernd das ganze primäre Markgewebe durch kompakten Knochen ersetzt ist.

Während ferner im enchondral verknöchernden Röhrenknochen z. B. zunächst nur an einer Stelle, der Diaphyse, eine primäre Markhöhle gebildet wird, die sich von hier aus in distaler und proximaler Richtung erweitert, sehen wir in der Knorpelkapsel des mensch-

¹⁾ PEROZZI Benennung dieser Knorpellücke als „COZZOLINOSche Zone“ zu Ehren seines Onkels wird von O. MAYER beanstandet, da sie vor PEROZZI bereits von MANASSE und SCHÖTZ beschrieben worden ist und COZZOLINO selbst gar nichts damit zu tun hat.

lichen Labyrinthes fast gleichzeitig eine ganze Reihe verschiedener primärer Markräume als Verknöcherungszentren entstehen, deren zugehörige Gefäße nach neueren Untersuchungen durchweg vom Periost her einsprossen.

Und zwar findet man die *enchondralen Verknöcherungszentren* (Knochenpunkte) ziemlich gesetzmäßig angeordnet, wenn auch die näheren zahlenmäßigen und örtlichen Angaben darüber bei den verschiedenen Untersuchern sich keineswegs völlig decken; so hat VROLIK, von dem die erste ausführliche Darstellung der Verknöcherungsvorgänge in der Labyrinthkapsel stammt, sechs Verknöcherungszentren beschrieben, FICALBI und WITTMACK je sieben, KOSOKABE sogar acht. Alle Untersucher stimmen darüber überein, daß die ersten Zeichen der Knorpelauflösung an der Promontorialwand auftreten, und daß sich hier kurz nacheinander zwei Verknöcherungszentren entwickeln, eins im Promontorium und ein zweites unterhalb der Facialisrinne (WITTMACKS Promontorialknochenpunkt und oberer Schneckenknochenpunkt), die bei fortschreitender Verknöcherung in der Gegend der genannten bindegewebigen Knorpellücke vor dem ovalen Fenster zusammentreffen.

Die im allgemeinen parallel zur Oberfläche gerichtete Anordnung der Knochenlamellen in der enchondralen wie periostalen Labyrinthkapsel wird nicht nur im Embryonalleben, sondern auch beim Erwachsenen noch durchbrochen durch *gefäßhaltige, senkrecht vom Periost einstrahlende und tief in den enchondralen Knochen eindringende periostale Knochenzapfen*, die in ihrer räumlichen Anordnung den Gefäßeinstrahlungen der embryonalen Verknöcherungszentren und den primären Knorpelkanalsystemen entsprechen. Natürlich bilden sich mit zunehmender Verschmelzung der Verknöcherungszentren Capillarverbindungen zwischen den einzelnen Gefäßbezirken aus, auch werden nachträglich durch *perforierende Gefäßkanäle* zahlreiche Anastomosen zwischen den Periostgefäßen der Belegknochenschicht und der enchondral verknöcherten Schicht geschaffen. Trotzdem weisen all die genannten Befunde der Verknöcherungsvorgänge und ihrer Residuen im späteren Leben darauf hin, daß die an der äußeren Labyrinthoberfläche gesetzmäßig festgestellten, die verschiedenen Verknöcherungs- und Verknorpelungszentren vaskularisierenden und ernährenden *größeren Gefäßdurchritte* auch im späteren Leben die *hauptsächlichen* Zu- und Abflußwege der zugehörigen enchondralen Knochenbezirke darstellen.

Hierfür spricht auch die Tatsache, daß die Belegknochen- und die mittlere Knochen-schicht das ganze Leben hindurch nicht völlig miteinander verschmelzen, sondern dauernd, wenn auch zuweilen unscharf, im Schnitt voneinander zu unterscheiden sind, ferner daß Vorgänge, die sich in der Belegknochenschicht abspielen, wie z. B. die Markraumbildung und Pneumatisation, sich in der Regel nicht auf die mittlere, enchondral verknöcherte Schicht fortsetzen (WITTMACK). Ein einwandfreier Beweis läßt sich freilich einstweilen nicht erbringen, da Gefäßinjektionen der Labyrinthkapsel bisher nicht gelungen sind.

Halten wir uns noch vor Augen, daß auf der anderen Seite das Endost und der von ihm gebildete Knochenmantel keine Gefäßverbindungen mit der angrenzenden mittleren Labyrinthkapsel eingeht, die abfließenden Venen also sämtlich wieder durch das Periost, und zwar überwiegend durch die größeren in den periostalen Zapfen verlaufenden Gefäßkanäle gemeinsam mit den eintretenden Arterien die mittlere Knochen-schicht verlassen, so müssen wir die zuführenden Gefäße der letzteren anatomisch und funktionell als eine Art von Endarterien auffassen und werten.

Wie SIEBENMANN an der Hand seiner Metallkorrosionen vom Labyrinth als erster einwandfrei feststellen konnte und wie durch die vergleichenden Messungen von SATOH in allem wesentlichen bestätigt wurde, besitzt das knöchernerne Labyrinth schon beim Neugeborenen seine endgültige Form und Größe, bleibt also während des ganzen späteren Lebens von allen die Knochenstruktur so tief beeinflussenden Wachstumseinwirkungen unberührt. Dieser grundsätzliche Unterschied gegenüber den meisten übrigen Knochen des Körpers, die während voller zweier Jahrzehnte durch die Wachstumsveränderungen immer wieder von Grund aus neugestaltet werden, hat nicht nur zur Folge, daß auch sein histologischer Bau schon vom vollendeten zweiten Lebensjahre an in allem wesentlichen unverändert bleibt, sondern er bedingt auch mancherlei Eigentümlichkeiten, auf die wir im folgenden noch zu sprechen kommen werden.

2. Feinerer Bau der drei Labyrinthkapselschichten.

Die knöchernerne Labyrinthkapsel des Menschen ist innen, sowohl im Bereich der Schnecke als auch des Vorhof-Bogengangsystems, überall mit einem zarten Endost, außen, im Bereiche der Paukenhöhle und der beiden Schädelgruben, mit einem derberen Periostüberzug überkleidet und besteht aus drei durch

verschiedene Verknöcherungsvorgänge entstandenen Schichten *a*) einer *inneren endostalen*, *β*) einer *äußeren periostalen*, *γ*) einer *mittleren enchondralen Knochen-schicht*.

Alle drei Knochen-schichten zeigen einen im großen und ganzen parallel zu den inneren und äußeren Oberflächen der Labyrinthkapsel gerichteten Verlauf ihrer Knochenlagen- und -bälkchen. Sie sind beim Neugeborenen, bei dem die Verknöcherung schon fast vollendet ist, infolge der noch nicht so innigen Verflechtung und der lebhafteren Färbbarkeit des jugendlichen Knochengewebes durch Struktur und Färbung (vgl. Abb. 61) schärfer abgegrenzt als im späteren Alter, jedoch auch beim Erwachsenen überall noch ausreichend zu unterscheiden.

a) Die *innere, endostale Knochen-schicht*, durch direkte Bindegewebsverknöcherung aus dem Endost hervorgegangen, umgibt als sehr schmale, dem

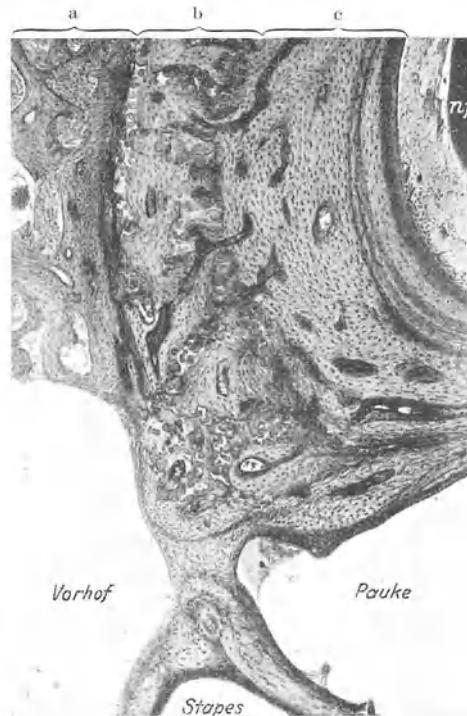


Abb. 61. Vertikalschnitt durch den oberen Rand des ovalen Fensters beim Neugeborenen. a endostale Schicht + Siebplatte der Macula utriculi. b enchondrale Schicht. c periostale Schicht. n.f. N. facialis. (Mikrophotographie. Vergr. 50.)

Endost unmittelbar anliegende, beiderseits glattwandige „*endostale Labyrinthkapsel*“ die gesamten Hohlräume des knöchernen Labyrinthes einschließlich der knorplig vorgebildeten Wand zwischen der basalen und mittleren Schneckenwindung; sie setzt sich in die übrigen knöchernen Zwischenwände der Schneckenwindung und in die Knochengitter der Maculae cribrosae fort, welche ebenfalls durch embryonale Bindegewebsverknöcherung entstanden sind (vgl. Abb. 61 und 62). Im Hämatoxylin-Eosinpräparat hebt sie sich durch eine besonders starke Blautönung von dem angrenzenden, helleren enchondralen Knochen ab.

Am dünnsten in der Umgebung der Bogengänge und der Spitzenwindung der Schnecke, wo gelegentlich eine endostale Knochen-schicht stellenweise ganz

zu fehlen scheint, besteht sie nur aus wenigen Lagen längsverlaufenden *Faserknochens*, dessen dicht gelagerte, verhältnismäßig kleine Knochenkörperchen nur kurze Knochenkanälchen besitzen, und zeigt in der Regel auch im späteren Leben keine Umbildung mehr. Gegen den angrenzenden enchondralen Knochen ist sie meist durch eine schmale blaue Kittlinie abgegrenzt.

In der Umgebung der häutigen Schnecke und der Bogengänge liegen dieser endostalen Schicht beim Neugeborenen, seltener auch im späteren Leben noch vereinzelt unabgebaute Knorpelspannen an (vgl. Abb. 61), gleichzeitig ein Hinweis darauf, daß das Endost mit seinen Gefäßen an der Verknöcherung der mittleren, knorplig vorgebildeten Labyrinthkapsel nicht beteiligt ist. Dementsprechend bestehen auch zwischen der selbst größtenteils so gut wie gefäßlosen endostalen Labyrinthkapsel und der angrenzenden knorplig vorgebildeten Knochenschicht keine wesentlichen Gefäßübergänge.

Die wenigen, alle drei Knochenschichten durchbohrenden Gefäßverbindungen zwischen dem häutigen Labyrinth und seinem Endost einerseits, dem Paukenhöhlen- und Duraperiost und den ihm anliegenden Weichteilen andererseits werden später noch (S. 301) ausführlich besprochen.

β) Die äußere, periostale Knochenschicht (Belegknochen) besteht beim Neugeborenen aus einer dicken, subperiostal zunehmend sich verstärkenden Lage geflechtartigen *Faserknochens* und erscheint im Verhältnis zu den beiden anderen Schichten heller eosinrot gefärbt (vgl. Abb. 61). Im Laufe der ersten beiden Lebensjahre wird dieser geflechtartige Knochen allmählich durch lebhafte innere Resorptions- und Appositionsvorgänge von den zunächst netzartig angeordneten Markräumen aus fast vollkommen in vorwiegend parallel zur Oberfläche gerichteten *kompakten lamellären Knochen* umgebaut, dessen Lamellensysteme untereinander und von den zunehmend sich verringernden Zwickeln noch erhalten gebliebenen geflechtartigen Knochens meist durch deutliche Kittlinien abgegrenzt werden.

Unter der Dura der mittleren Schädelgrube und in den unterhalb der Schnecke gelegenen Teilen findet eine besonders lebhafte Resorption ohne entsprechende Knochenapposition statt, so daß wir hier im Laufe des zweiten Lebensjahres in großer Ausdehnung weitmaschiges, lymphmarkhaltiges, *spongiöses Knochengewebe* vorfinden, das dann bei völlig normaler Schleimhaut von der Paukenhöhle her weitgehend *pneumatisiert* wird. Die histologischen Einzelheiten dieser Pneumatisationsvorgänge sind auf S. 267 ff. bereits ausführlich dargestellt worden.

Bei hyperplastischer Paukenhöhlenschleimhaut jedoch zeigt der Belegknochen je nach dem Grade der Hyperplasie und der Form der Pneumatisationsstörung mehr oder weniger starke Reduktion der pneumatischen Zellen, bzw. diese fehlen sogar vollkommen in ihm, so daß er als eine ziemlich dicke, von fettmarkhaltigen Räumen durchsetzte oder völlig kompakte Knochenplatte erscheint.

Außerdem ist während des ganzen Lebens bis ins Greisenalter hinein eine *Neubildung perforierender Gefäßkanäle* vom Periost aus festzustellen, namentlich in dem Belegknochen vor dem ovalen Fenster, in der Bogengangsggend und im inneren Gehörgang. Bei hyperplastischer Schleimhautumwandlung pflegen die perforierenden Gefäßkanäle in den unter der Paukenschleimhaut gelegenen Bezirken (Promontorium) besonders zahlreich und weit zu sein. Durch diese sekundär vom Periost aus vielfach bis in die äußeren Lagen der angrenzenden mittleren Labyrinthkapselschicht vordringenden perforierenden Gefäßkanäle werden naturgemäß die ursprünglich scharfen Grenzen zwischen letzterer und dem Belegknochen mit der Zeit stellenweise etwas verwischt. Im großen ganzen bleibt aber die Abgrenzung der beiden äußeren Labyrinthkapselschichten auch beim Erwachsenen im mikroskopischen Bild (vgl. Abb. 62) hinreichend deutlich erkennbar, wozu auch die durchweg hellere eosinrote Färbung des Belegknochens und die Ausbildung sehr regelmäßiger und mit deutlichen Kittlinien umrandeter Lamellensysteme in ihm beiträgt.

γ) Die **mittlere, enchondrale Knochenschicht** entspricht der knorpelig vorgebildeten Labyrinthkapsel und besteht aus kompaktem *lamellärem Knochengewebe*, das ausgedehnte Reste des ursprünglichen Knorpels umschließt und ebenfalls vorwiegend parallel zur Labyrinthoberfläche angeordnet ist. Ihre Stärke wechselt in den einzelnen Teilen erheblich; sie ist im Schneckenteil im ganzen dicker als im Vorhofteil, am dicksten am Übergang der Schneckenkapsel in die Vorhofkapsel, wo sich das häutige Labyrinth stark verjüngt (vgl. die Übersichtsbilder im Abschnitt B). Hier vor und oberhalb des ovalen Fensters, wo die Knochenbälkchen des Schnecken- und Vorhofabschnittes im Bereich eines oft lange persistierenden Knorpelrestes zusammenstoßen, finden wir auch meist eine besonders unregelmäßige Anordnung der Lamellensysteme, die wohl auf die verhältnismäßig spät, auch im postembryonalen Leben hier noch stattfindende Verknöcherung des Knorpels zurückzuführen ist.

Zweifellos in ursächlichem Zusammenhang mit dem bei der Geburt bereits abgeschlossenen Größenwachstum der auch in den letzten Embryonalmonaten nur noch wenig sich vergrößernden Labyrinthkapsel zeigt ihre knorpelig vorgebildete Mittelschicht gegenüber den meisten anderen enchondral verknöchernen Knochen in mehrfacher Hinsicht ein durchaus abweichendes Verhalten. Diese Besonderheiten der mittleren Labyrinthkapselschicht bestehen 1. in der Umwandlung in kompakten Knochen, 2. in der dauernden Persistenz knorpelhaltiger Interglobularräume, 3. in der zeitweisen Persistenz größerer Knorpelreste.

1. Kompakter Bau der enchondral verknöcherten Schicht.

Die — dem Verknöcherungstypus entsprechend — ursprünglich sehr weiten Markräume der mittleren Labyrinthkapsel werden schon in den letzten Embryonalmonaten infolge reichlicher Osteoblastentätigkeit bei stark verminderter Knorpel- und Knochenresorption ganz erheblich zurückgebildet und zeigen im Zusammenhang damit schon außerordentlich früh eine Umwandlung des zellreichen primären und lymphoiden Knochenmarkes in Fettmark bzw. in gemischtes Mark (vgl. Abb. 63).

Wir finden dementsprechend bei *Neugeborenen* bereits reichlich mit Fettzellen durchsetzte, vielverzweigte und meist schon ziemlich enge Markräume zwischen dicken Knochen- und Knorpelbalken, die besonders in den Randzonen oft nur noch durch enge HAVERSSCHE Räume voneinander getrennt sind (vgl. Abb. 61).

Einen zusammenhängenden Markraum etwa in der Mitte der Schicht rings um das ganze Labyrinth herum (MAYER) haben wir in unseren Präparaten beim Neugeborenen nicht nachweisen und auch von anderen Untersuchern nicht bestätigt finden können; sondern wir haben regelmäßig vielverzweigte, auch in ihrem Längsverlauf um die Labyrinthhölräume durch Knochenbälkchen und eingeschlossene Knorpelreste vielfach unterbrochene HAVERSSCHE Räume beobachtet, ausgedehntere Markräume nur noch an wenigen umgrenzten Stellen mit verzögerter Knorpel einschmelzung wie vor dem ovalen Fenster, in der Bogengangsgegend und im Winkel zwischen innerem Gehörgang und Schneckenbasis.

In der Mitte des ersten Lebensjahres bestehen in der Regel nur noch sehr kleine, fast durchgehends schon fettmarkhaltige Markräume; gegen *Ende des ersten bis spätestens zweiten Lebensjahres* wird diese mittlere Knochenschicht schon vollkommen in sehr *gefäßreichen, kompakten, lamellären Knochen* umgewandelt, dessen Gefäßkanäle entsprechend ihrer geflechtartigen Anordnung um die erhalten gebliebenen Knorpelbalken herum als unregelmäßige Längs- und Querschnitte im mikroskopischen Bilde hervortreten, an der Endostknochenschicht jedoch in der Regel ganz auffallend scharf abschneiden, ohne in diese einzutreten (vgl. Abb. 62).

Nur in der Gegend der *Knorpelfuge* vor dem ovalen Fenster bleiben infolge der verspäteten Umwandlung derselben dann und wann bis ins spätere Leben noch einige *größere faser- oder fettmarkhaltige Markräume* zurück; sonst lassen sich — abgesehen von der

Einsprossung vereinzelter perforierender Gefäßkanäle vom Periost durch die Belegknochenschicht hindurch — während des ganzen postfötalen Lebens keinerlei Zeichen von Knochenresorption in der enchondralen Labyrinthkapsel feststellen. Jedenfalls werden lacunäre Resorptionsherde mit Riesenzellen wie in der Belegknochenschicht nie in ihr gefunden.

Nach dem 6.—7. Embryonalmonat wird also mit wenigen Ausnahmen nur noch Knochensubstanz angelagert und nach dem vollendeten 2. Lebensjahre findet in dem inzwischen völlig kompakt gewordenen Knochen ein weiterer sichtbarer Umbau überhaupt nicht mehr statt.

Demzufolge sehen wir erstens deutliche *Kittlinien*, die bleibenden Zeugen stattgehabter lacunärer Resorption oder zeitweiliger Wachstumsunterbrechungen, nur vereinzelt zwischen den geflechtartig die Knorpelbalken umgebenden Lamellensystemen dieser Schicht, am deutlichsten noch, wenn auch nicht ganz regelmäßig, an der Grenze der von ihnen umschlossenen knorpelhaltigen Interlobularräume. Die ausbleibende Resorption zahlreicher Knorpelbalken und

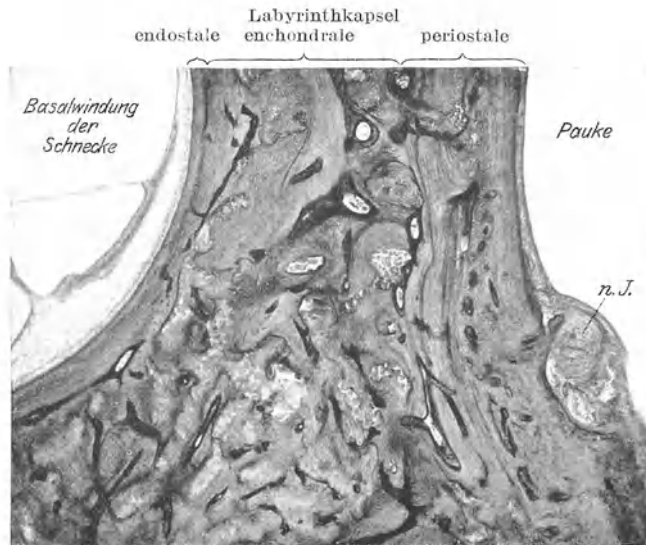


Abb. 62. Horizontalschnitt durch die laterale Schneckenkapsel und die anschließende Scheidewand zwischen I und II Schneckenwindung. (Mikrophotographie, Vergr. 40.)

der zunächst rings an ihre Oberfläche angelagerten Knochenlagen bringt es mit sich, daß wir in der enchondralen Labyrinthkapsel verhältnismäßig *wenig regelmäßig und vollständig ausgebildete HAVERSSche Lamellensysteme* finden; zahlreiche Knochengefäße sind vielfach nur von Teil- oder Schaltlamellensystemen umgeben oder erscheinen gelegentlich sogar einfach zwischen zwei Lamellensysteme eingeschlossen (M. MEYERS „*Quergefäße*“).

Außerdem aber treten infolgedessen sehr ausgesprochen und frühzeitig, schon bei älteren Kindern, als *Alterserscheinungen* anzusprechende Veränderungen der Knochenzellen und der Gefäße auf, wie sie im fortgeschrittenen Alter normalerweise in allen Knochen (BRÖSIKE, SCHAFFER) nachgewiesen werden können. Wir finden nämlich eine zunehmende Sklerosierung des Knochens durch eine gelegentlich fast bis zur Obliteration fortschreitende *Verengerung der HAVERSSchen Gefäßkanäle* und eine *Verbreiterung und tief dunkelblaue Färbung ihrer Grenzscheiden*¹⁾, die sich dadurch außerordentlich scharf von den

¹⁾ SCHAFFER nimmt an, daß die Grenzscheiden der Gefäßkanäle wahrscheinlich aus einer sehr widerstandsfähigen präkollagenen Substanz bestehen.

eosinroten Knochenlamellen abheben (vgl. Abb. 62) und ihre besonders starke Blaufärbung im späteren Leben vielleicht einer vermehrten Kalkeinlagerung verdanken. Sodann zeigen auch die *Knochenzellen* dieser enchondralen wie auch der endostalen Labyrinthkapsel und der tieferen Belegknochenschichten, die in gleicher Weise nicht oder nur spärlich umgebaut werden, frühzeitig *Rückbildungserscheinungen* verschiedenen Grades; diese treten im entkalkten Schnittpräparat durch zunehmende Schrumpfung und Verkleinerung der in den Knochenhöhlen sichtbaren Osteocyten in Erscheinung, bis schließlich ein großer Teil der Knochenhöhlen im Schnitt vollkommen leer erscheint.

Hieraus aber den Schluß zu ziehen, daß die Knochenzellen dieser großenteils leer aussehenden Knochenkörperchen vollkommen abgestorben und zerstört sind und die ganze enchondrale Labyrinthkapsel schließlich nur wie ein „toter Körper“ zurückbleibt (MAYER, KOSOKABE), kann uns mit allgemein biologischen Erfahrungen nicht recht vereinbar erscheinen, da solche wirklich toten Knochenteile vom menschlichen und tierischen Organismus durch reaktive Vorgänge der Umgebung abgestoßen bzw. resorbiert zu werden pflegen. Wenn aber, wie wir annehmen müssen, ein gewisses Mindestmaß von Stoffwechsel auch in dieser Knochenschicht dauernd erhalten bleibt, so können die ihn normalerweise vermittelnden protoplasmatischen Substanzen der Knochenzellen und der sie untereinander und mit dem Gefäßkanal verbindenden Saftkanälchen kaum restlos zugrunde gegangen sein.

Wahrscheinlich handelt es sich hierbei nur um *regressive Veränderungen* der Zellen (Verfettung) im Sinne einer *physiologischen Altersatrophie*, wobei deren Darstellbarkeit im histologischen Präparat noch durch die *schrumpfende* und *auflösende Wirkung der gerade bei älteren Felsenbeinen länger einwirkenden Entkalkungs- und Einbettungsflüssigkeiten* (Fettauflösung) beeinträchtigt wird, so daß vielfach schließlich nur winzige, für unser Auge nicht mehr sichtbare Zellreste¹⁾ in den Knochenhöhlen übrig bleiben.

2. Dauernde Persistenz von knorpelhaltigen Interglobularräumen.

Das Vorkommen von Knorpelbalken in der knorpelig vorgebildeten Labyrinthkapsel als Überbleibsel der enchondralen Ossifikation ist schon lange bekannt. Als regelmäßige Befunde in allen Lebensaltern sind sie zuerst von MANASSE genauer beschrieben und nach ihrer gesetzmäßigen Anordnung und Struktur von den größeren und selteneren umschriebenen Knorpelresten abgegrenzt worden. Er stellte an Knochenschliffen fest, daß sie aus verkalkten, uneröffneten Knorpelzellen enthaltenden hyalinen Knorpelbalken bestehen, die durch bucklige Knochenflächen begrenzt werden, und nannte sie deshalb in Anlehnung an eine Bezeichnung von GEGENBAUR „*knorpelhaltige Interglobularräume*“.

Bei jeder enchondralen Verknöcherung, auch der der Röhrenknochen, bleiben ja, wie bekannt, zwischen den aufgebrochenen und durch Osteoblastentätigkeit mit neugebildetem Knochen angefüllten Knorpelhöhlen zunächst zackige *Reste von verkalkter Knorpelgrundsubstanz*, gelegentlich auch vereinzelte Knorpelzellen zurück, die von vorspringenden Knochenbuckeln (*Globuli ossei*) der angelagerten Knochenlamellen umrahmt, samt diesen aber bei fortschreitender Entwicklung nachträglich vollkommen zerstört werden, so daß nach der Geburt größere Knorpelreste im allgemeinen nicht mehr nachweisbar sind.

Bei der Verknöcherung der knorpelig vorgebildeten Labyrinthkapsel bleiben jedoch infolge ihres frühen Wachstumsstillstandes und der dadurch bedingten unvollständigen und vor der Geburt schon beendeten Umbauvorgänge²⁾ nicht

¹⁾ Ein Teil der vom Schnitt halbierten Knochenhöhlen muß ja auch schon bei einer Schrumpfung der Osteocyten auf nur die Hälfte ihres Durchmessers leer erscheinen, wenn diese nicht gerade ebenfalls in der Mitte durchschnitten werden.

²⁾ Vielleicht tragen auch die ganz besonders günstigen Ernährungsbedingungen des Labyrinthkapselknorpels dazu bei, daß nur in ihm zahlreiche zentrale Knorpelbalken von den der Verknöcherung vorangehenden, bis zur Einschmelzung des Knorpels führenden regressiven Veränderungen verschont bleiben; denn die knorpelig vorgebildete Labyrinthkapsel verfügt bei ihrer im ganzen außerordentlich geringen Dickenausdehnung von vornherein schon über eine recht ausgiebige, doppelseitige Oberflächengefäßversorgung und wird überdies an allen dickeren Stellen des Vorhofbogengangs- und Schneckenabschnittes noch von zahlreichen, im 4.–5. Embryonalmonat schon tief ins Knorpelinnere vordringenden „gefäßhaltigen Knorpelkanälen“ aus ernährt (ECKERT-MÖBIUS).

nur uneröffnete Knorpelzellen innerhalb der verkalkten Knorpelspangen erhalten, sondern diese sog. „knorpelhaltigen Interglobularräume“ werden auch im späteren Leben nicht mehr abgebaut, sondern von den Gefäßen her mit zunehmend dickeren Knochenschichten umgeben, bis die mittlere Labyrinthkapsel völlig kompakt geworden ist.

Demzufolge bilden die „knorpelhaltigen Interglobularräume“ ein weitmaschiges, in wechselnder Ausdehnung zwischen den HAVERSSchen Lamellensystemen der mittleren Labyrinthkapselschicht angeordnetes *Knorpelbalkenwerk*, welches mit dem Gelenkknorpel der Fensterischen (vgl. Abb. 61) sowie etwa persistierenden größeren Knorpelresten (vgl. Abb. 63) in unmittelbarer Verbindung steht. Während sie manchmal, wenigstens stellenweise, an Ausdehnung fast dem kompakten Knochengewebe gleichkommen (vgl. Abb. 62), treten sie in anderen Fällen dem knöchernen Anteil gegenüber ganz in den Hintergrund, und zwar unabhängig vom Lebensalter in ganz verschiedener Weise auch bei gleichalterigen Individuen.

Die gesetzmäßige Erweiterung der Interglobularräume bis zur Geburt, ihre anschließende Verengerung bis zum zweiten Lebensjahr und nochmalige Erweiterung durch Knorpelwachstum und Verdrängung der umgebenden Knochensubstanz, die SHIN-IZI-IBA aus seinem für solche Schlüsse viel zu kleinem Untersuchungsmaterial gefolgert hat, kann deshalb, wie MAYER mit Recht hervorgehoben hat, nicht als hinreichend gestützt erscheinen.

Dagegen besteht insofern eine gewisse Gesetzmäßigkeit ihrer Ausdehnung, als sie in allen Lebensaltern im Bereich der zwischen den sog. embryonalen Ossifikationszentren gelegenen und zuletzt verknöchernden Zonen (KOSOKABE), die der Ausbreitung der primären Knorpelgefäße entsprechen (ECKERT-MÖBIUS), bis ins späteste Alter besonders reichlich erhalten bleiben. Hierher gehören vor allem 1. das Zentrum des Bogengangsabschnittes, 2. die Gegend vor dem ovalen Fenster und das angrenzende Septum zwischen der Basal- und Mittelwindung, wo besonders entlang der dünnen, mitunter sogar kaum angedeuteten endostalen Knochenschicht vielfach ausgedehnte Knorpellager gefunden werden (vgl. Abb. 62), und 3. die Gegend zwischen dem inneren Gehörgang und der Schneckenbasis.

Im *Schnittpräparat* erscheinen die knorpelhaltigen Interglobularräume je nach ihrer Lage zur Schnittrichtung als unregelmäßig polygonale oder langgestreckte bald dicke, bald dünnere Balken verkalkter Knorpelgrundsubstanz, die größtenteils uneröffnete Knorpelzellen enthalten und von flachen bis halbkugligen, oft mehrere Osteocyten einschließenden Knochenbuckeln (*Globuli ossei*) der sie umgebenden HAVERSSchen Lamellensysteme begrenzt werden.

In den größeren Interglobularräumen findet man — bei Kindern reichlicher als im späteren Alter — fast regelmäßig typische, meist verkalkte *Knorpelzellen*, gelegentlich 2 oder 3 in einer Kapsel; darunter trifft man auch auf solche, die von der Knorpelgrundsubstanz durch einen schmalen Ring hellroter, osteoider Substanz getrennt erscheinen und in Größe und Form alle Übergänge zu rings von einer Knochenkapsel umgebenen Osteocyten darbieten. Die Schläfenbeine älterer Leute dagegen zeigen vielfach größere Herde schwach färbbarer, vom umgebenden Knochen sich wenig abhebender *Globuli*, die nur durch spaltförmige Knorpellücken voneinander getrennt erscheinen und zu widersprechenden Deutungen ihres Charakters und ihrer Genese Anlaß gegeben haben.

Naturgemäß werden die buckligen Knochenwände häufig tangential durchschnitten, so daß dann deren gekappte randständige *Globuli ossei* im Schnitt rings von Knorpelgrundsubstanz umgeben oder nur durch einen schmalen Stiel mit dem angrenzenden Knochen verbunden erscheinen; hierdurch kommt eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit der Schnittbilder zustande, welche eine eindeutige Beurteilung der räumlichen und genetischen Beziehungen sehr erschweren und leicht zu Fehlschlüssen Anlaß geben kann.

Auf solche Fehldeutungen und die Verwechslung der oft schwer unterscheidbaren jugendlichen Chondro- und Osteoblasten führt MAYER, gestützt auf SCHAFFERS Untersuchungen über die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage, die von MANASSE und SHIN-IZI-ZIBA angenommene chondrometaplastische Entstehung der innerhalb und als Begrenzung der Interglobularräume sichtbaren Globuli ossei zurück. Die erwähnten im mikroskopischen Bilde sichtbaren Altersunterschiede beruhen nach seiner Ansicht nur auf der verschiedenen Färbbarkeit jüngerer und älterer Felsenbeine: Während sich nämlich beim Kinde die Knorpelgrundsubstanz tief blau färbt, erscheint sie beim Erwachsenen hell und unterscheidet sich wenig von der Knochengrundsubstanz; auch die Knorpelzellen färben sich schlecht, ähnlich wie die Knochenzellen, wodurch die Grenzen verwischt werden. Bei der SCHMORLSchen Färbung dagegen treten die einzelnen Globuli noch deutlich hervor.

Wenn auch SCHAFFERS Ergebnisse am Unterkiefer nicht ohne weiteres auf das Labyrinth übertragbar sind, so dürften diese Einwände doch im wesentlichen zu Recht bestehen. Für die wirklich randständigen Globuli ossei besonders der jugendlichen Labyrinthkapsel liegt sicherlich kein Grund vor, die schon durch die fötalen Entwicklungsvorgänge am nächsten liegende *osteoblastische* Entstehung derselben zugunsten einer metaplastischen (MANASSE, ZIBA) fallen zu lassen, solange wir mangels gegenteiliger Beweise annehmen müssen, daß die beobachteten Größenunterschiede der Interglobularräume nur individuell und nicht durch gesetzmäßige Wachstumsveränderungen bedingt sind.

Auch bei Berücksichtigung der durch das Lebensalter und die dementsprechend wechselnde Entkalkungszeit bedingten Färbungsunterschiede werden aber bei genauerer Untersuchung, wie auch KOSOKABE hervorhebt, *inmitten* der Knorpelgrundsubstanz der Interglobularräume häufig Knochenkugeln mit großen Zelleinschlüssen gefunden, deren Färbbarkeit, Größe und Form für *uneröffnete Knorpelzellen* spricht, während die Knochenhöhlen der randständigen Globuli ossei meist leer erscheinen. Hier dürfen wir die *Möglichkeit* einer direkten *chondrometaplastischen Knochenbildung*, welche dann auch die im ganzen offensichtliche Verminderung der Knorpelzellen innerhalb der Interglobularräume mit zunehmendem Alter zwanglos erklären würde, wohl kaum völlig von der Hand weisen, wenn wir überhaupt (vgl. die jüngsten Untersuchungen WEIDENREICHS) an einem grundsätzlichen Unterschied zwischen Verkalkung und Verknöcherung noch festhalten.

Dieser Entstehungsweise entsprechend treten die Knochengefäße nie in die Interglobularräume selbst ein. Meist sind sie durch mehr oder weniger dicke Knochenschichten von den Knorpelbalken getrennt, nur selten ziehen sie dicht an ihnen vorbei und können dann gelegentlich in Schrägschnitten eine Gefäßeinstrahlung vortäuschen; diese läßt sich jedoch bei genauerer Einstellung durch den Nachweis einer bei Verschiebung des Tubus offensichtlichen Tiefendifferenz zwischen Gefäß und Interglobularraum immer als einfache Überlagerung eines mit dünner Knochenwand dem Interglobularraum anliegenden Knochengefäßes feststellen. Der Stoffwechsel innerhalb der Interglobularräume kann also nur mittels der vorhandenen Lymphspalten und durch Diffusionsvorgänge von dem sie umgebenden HAVERSSchen Lamellensystem her aufrecht erhalten werden.

3. Zeitweise Persistenz größerer Knorpelreste.

In der entwicklungsgeschichtlichen Einführung ist bereits darauf hingewiesen worden, daß in der knorpelig vorgebildeten Labyrinthkapsel neben den knorpelhaltigen Interglobularräumen teilweise auch umschriebene *größere Knorpelreste* bis ins spätere Leben hinein erhalten bleiben. Und zwar finden wir sie meist ziemlich gesetzmäßig um vereinzelte, schon im frühen Embryonalleben vom Perichondrium aus in die noch rein knorpelige Labyrinthkapsel eindringende gefäßhaltige Bindegewebszapfen (*Knorpelkanäle*) herum, deren Gefäße zunächst ausschließlich der Ernährung und dem Wachstum der tieferen Knorpelschichten dienen und erst später in die Verknöcherung mit einbezogen werden.

Die Persistenz dieser Knorpelreste inmitten kompakter Knochenmassen ist wiederum im allgemeinen wohl auf die geringe Umbauneigung der von Wachstumsreizen völlig unberührten knorpelig vorgebildeten Labyrinthkapsel zurückzuführen; im besonderen aber — und hiermit erklärt sich ihre gesetzmäßige Lokalisation — dürfte sie auf der besseren Stoffwechsellversorgung dieser Knorpelbezirke von den sie durchbohrenden oder begrenzenden gefäßhaltigen Bindegewebssträngen, den „primären Knorpelgefäßkanälen“ aus beruhen, deren Schicksal nach der Geburt wir anschließend noch ausführlicher besprechen

werden; mit der bindegewebigen Verknöcherung derselben geht auch eine zunehmende Verkalkung und neoplastische Verknöcherung der angrenzenden Knorpelreste von der Umgebung her Hand in Hand.

Der größte und meist beobachtete von diesen Knorpelresten entspricht der zuerst von OTTO MAYER genauer untersuchten „Knorpelfuge vor dem ovalen Fenster“. Er wird beim Neugeborenen um den der mittleren Labyrinthkapselschicht angehörenden Anteil des zugehörigen Bindegewebsspaltens herum so gut wie immer gefunden und erreicht meist mit einer spindelförmigen Verdickung vorn oberhalb des ovalen Fensters in dem Raume zwischen Tensorkanal, Facialisknie und Vorhof seine größte Ausdehnung (vgl. Abb. 63). Der meist zentral, teilweise aber auch randständig gelegene gefäßhaltige Bindegewebsstrang, welcher der *Fissura ante fenestram* SIEBENMANN'S entspricht, geht mit einer

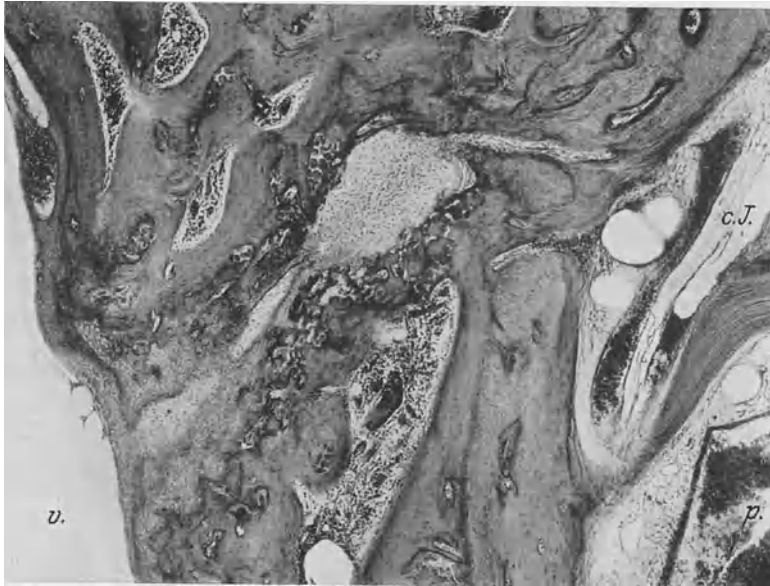


Abb. 63. Vertikalschnitt durch die größte Ausdehnung der Knorpelfuge von dem ovalen Fenster mit großem spindelförmigen Knorpelrest an der Umbiegungsstelle des gefäßhaltigen zentralen Bindegewebsstranges beim Neugeborenen. (Mikrophotographie, Vergr. 50.) p. Paukenhöhle. v. Vorhof. c.J. JAKOBSON'Scher Kanal mit Nervenlängsschnitt und Gefäßlängs- und Querschnitten.

faserknorpeligen Übergangsschicht oder einer knorpelhaulähnlichen Verdichtung in unverkalkten Hyalinknorpel über, der die Hauptmasse bildet; dieser wieder setzt sich unter zunehmender Verkalkung der Grundsubstanz in die angrenzenden Interglobularräume fort, die zwischen den knorpelwärts vordringenden, knorpelaflösenden und dafür lamellären Knochen angelagerten Markraumspalten erhalten geblieben sind.

In der beigefügten Abb. 63 ist der vom Endost der Scala vestibuli in stumpfwinkligem Bogen aufwärts und seitwärts bis zum JAKOBSON'Schen Kanal an dessen Einmündung in die Paukenhöhle ziehende Bindegewebsstrang fast in ganzer Ausdehnung getroffen. In dem zentralen Bindegewebsstrang sind bei stärkerer Vergrößerung capilläre Gefäßdurch- und Längsschnitte erkennbar, sie lassen sich in der Schnittserie vorhofwärts bis an das Endost verfolgen und gehen paukenwärts — in der Abbildung nur durch eine ganz schmale Periostknochenbrücke unterbrochen — in die prall gefüllten, im JAKOBSON'Schen Kanal zur Paukenhöhlenschleimhaut verlaufenden Gefäße über. Dicht unterhalb dieser auch im Bilde

angedeuteten Gefäßabzweigung dringt spitzwinklig dazu ein zweiter Gefäßast aus dem JAKOBSONSchen Kanal — im Bilde durch einen schmalen, enchondral gebildeten Knochenstreifen unterbrochen — in den unterhalb des Bindegewebsspales gelegenen enchondralen Markraum ein. Der Übergang des zentralen Bindegewebsstranges über Faserknorpel in Hyalinknorpel ist an der kolbigen Verdickung der oberen seitlichen Hälfte, die knorpelhaulähnliche Abgrenzung gegen den hyalinen, am Endost sich verbreiternden Knorpelbelag in der unteren medialen Hälfte deutlich zu erkennen, ebenso die dichte Lagerung der angrenzenden in den Knorpel übergehenden Interglobularräume, zwischen denen enchondrale Knochenlamellen und gefäßhaltige Markräume an die meist noch unverkalkten Knorpelreste herantreten.

Bei Verfolgung der Schnittserie nach hinten setzt sich der von Knorpel umkleidete Bindegewebsspalt allmählich in den Knorpelbelag und das Ringband am vorderen oberen Rand des ovalen Fensters fort. Weiter nach vorn zu, schneckenspitzenwärts verschwindet erst der Knorpelbelag und schließlich auch der immer kleiner werdende Bindegewebsspalt.

Im Laufe des 1. und 2. Lebensjahres wird dieser Knorpelrest — höchstwahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang mit der fortschreitenden Rückbildung und Verknöcherung des gefäßhaltigen Bindegewebsstreifens — in einem Teil der Fälle von den angrenzenden HAVERSSchen Räumen her in der für enchondrale Verknöcherungsvorgänge typischen Weise vollkommen abgebaut und durch lamellären Knochen ersetzt.

In einem größeren Teil jedoch, nach KOSOKABES Ergebnissen in 64% von 28 untersuchten Schläfenbeinen 17—82jähriger, bleibt er samt dem gefäßhaltigen Bindegewebsstreifen in geringerer Ausdehnung in einem Zustand des Entwicklungsstillstandes oder wenigstens der Entwicklungsverlangsamung bis ins späteste Alter (82. Lebensjahr) hinein noch erhalten.

Die in der nächsten Nachbarschaft des Knorpelrestes dann vielfach nachweisbaren *neugebildeten, hellroten HAVERSSchen Lamellensysteme*, welche sich scharf von dem angrenzenden alten Knochenbalken abheben und mitunter größere *Faser- oder fettmarkhaltige Markräume* einschließen, weisen jedenfalls darauf hin, daß auch bei Erwachsenen noch ein nachträglicher langsamer Umbau dieser mehr und mehr zu Verkalkung und Einschmelzung neigenden Knorpelreste stattfindet, wobei im allgemeinen von den angrenzenden HAVERSSchen Gefäßen her typischer lamellärer Knochen gebildet wird. Vereinzelt fand hierbei KOSOKABE neben unverkennbarer osteoblastischer Knochenneubildung jedoch — ähnlich wie in den knorpelhaltigen Interglobularräumen — Bilder, die für direkte chondrometaplastische Verknöcherungsvorgänge sprechen sollen.

Vielleicht darf man annehmen, daß diese verlangsamte Rückbildung und Verknöcherung des gefäßhaltigen Bindegewebszapfens samt der verzögerten und unvollständigen Verknöcherung des angrenzenden Knorpels mit hyperplastischen Zuständen der Mittelohrschleimhaut und dadurch bedingter Pneumatisationshemmung Hand in Hand geht, also auf dieselben Ursachen zurückzuführen ist wie diese, zumal auch sonst im Mittelohr die Persistenz von Bindegewebsspalten dabei zur Regel gehört. Dafür spricht wenigstens die eigenartige Übereinstimmung in der Häufigkeit beider Befunde, indem der Knorpelrest¹⁾ beim Erwachsenen in 64% (KOSOKABE), die pathologische Pneumatisation in etwa 70% (WITTMACK) aller daraufhin untersuchten Schläfenbeine gefunden wurde.

Um die im Embryonalleben gelegentlich gleichfalls gefäßhaltige *Fissura post fenestram SIEBENMANN'S*, einer Fortsetzung der vorgenannten über das ovale Fenster hinaus nach hinten, die bei der Geburt schon viel weitgehender zurückgebildet ist und von KOSOKABE bei Erwachsenen nur noch bei 25% der untersuchten Fälle nachgewiesen werden konnte, sind im postfetalen Leben nur ganz selten ähnlich gestaltete Knorpelreste beschrieben worden (MAYER, KOSOKABE).

¹⁾ MAYER fand in weitgehender Übereinstimmung hiermit unter 35 Fällen im Alter von 8—76 Jahren 20mal große Knorpelreste, in den übrigen Fällen nur bindegewebige oder vollkommen verknöcherte Fugen.

Der Gefäßverbindung im Bindegewebsspalt zwischen der *runden Fensternische* und der Ampulle des hinteren vertikalen Bogengangs (ZANGE) scheint ein einziger kleiner von HABERMANN beschriebener Knorpelrest unterhalb der letzteren zu entsprechen.

Hierher gehören schließlich auch die Knorpelreste, die man bei Neugeborenen in der Umgebung des von der *Fossa subarcuata* aus eingedrungenen gefäßhaltigen Bindegewebszapfens (Knorpelkanalsystems) zwischen den Bogengängen in der Regel noch findet; sie werden aber regelmäßig schon im ersten Lebensjahre vollständig abgebaut.

δ) **Unterbrechungen der Hauptverlaufsrichtungen der Labyrinthkapselschichten.** Der vorwiegend oberflächenparallel gerichtete Bau der genannten drei Knochenschichten wird ganz oder teilweise unterbrochen 1. durch quer verlaufende gefäßführende Knochenkanäle, 2. durch querverlaufende gefäßhaltige Bindegewebspalten oder -Stränge, welche die knöcherne Labyrinthkapsel mehr oder weniger vollständig senkrecht zur Oberfläche durchsetzen und deshalb auch in pathologischer Hinsicht ganz besondere Beachtung verdienen.

1. *Die querverlaufenden gefäßführenden Knochenkanäle*, die während des ganzen Lebens die knöcherne Labyrinthwand durchbohren, sind der *knöcherne Aquaeductus cochleae und vestibuli*, welche die Schnecken- bzw. Vorhofwasserleitung samt den sie begleitenden Venen in ihrem Verlauf quer durch die oberflächenparallel angeordneten Labyrinthkapselschichten mit einem schmalen Saum in der Längsrichtung dieser Kanäle sich erstreckender Knochenlamellen umgeben; als dritter und größter querläufig in das Labyrinth eintretender Gefäß- und Nervenkanal gehört ferner der *innere Gehörgang* hierher.

Der *knöcherne Aquaeductus cochleae* beginnt mit trichterförmiger Öffnung im Boden der Scala tympani, dicht neben dem runden Fenster und endet an der hinteren unteren Kante der Felsenbeinpyramide im Bereich der Fossa jugularis; er wird begleitet von einer Vene in einem besonderen Kanal. Seine end- bzw. periostale Wandauskleidung stellt die einzige offene kanalartige Verbindung zwischen dem Perilymphraum des häutigen Labyrinths und dem Subarachnoidealraum der hinteren Schädelgrube dar.

Der *knöcherne Aquaeductus vestibuli* beginnt im Recessus ellipticus des Vorhofs dicht hinter der Crista vestibuli mit einer trichterförmigen inneren Öffnung, in welche der mit einem längeren Schenkel vom Sacculus mit einem kürzeren (Ductus utriculosaccularis) vom Utriculus abzweigende *Ductus endolymphaticus* und eine Vene eintreten; als dünner Knochenkanal bogenförmig nach außen-hinten-unten verlaufend durchsetzt er die knöcherne Labyrinthkapsel und erweitert sich an der hinteren Felsenbeinoberfläche etwas lateral vom Porus acusticus int. zu einer flachen trichterförmigen Grube, die den *Saccus endolymphaticus* aufnimmt.

Der *Meatus acusticus internus* durchschneidet als weiter, von durchtretenden Nervenfasern und Gefäßen ausgefüllter Kanal die beiden äußeren Knochenschichten; in der Höhe des Endostes, wo er durch die Crista transversa in einen oberen und unteren Abschnitt geteilt wird, steht er durch die zahlreichen feinen Durchlöcherungen der verschiedenen dicht nebeneinander liegenden Siebplattenfelder mit dem Vorhof und der Schnecke in Verbindung. Im Bereich der Belegknochenschicht ist er von einer mehrfachen Lage in seiner Längsrichtung verlaufender, vom Periost gebildeter Knochenlamellen umgeben. Während seines Verlaufes durch die enchondral entstandene Labyrinthkapselschicht hört indessen diese dicke, senkrecht zur Labyrinthoberfläche gerichtete Periostknochenschicht unter zunehmender Verdünnung ganz auf, so daß nahe dem Fundus sein Periost unmittelbar den zirkulär angeordneten und von zahlreichen Interglobularräumen durchsetzten, enchondral verknöcherten Knochenlamellen anliegt, mit denen es durch einstrahlende Bindegewebsfasern verbunden ist.

Hier sieht man besonders im kindlichen, aber auch im späteren Alter häufig subperiostale lacunäre Knochenresorptionsherde, die zum Teil auch die Interglobularräume eröffnen, daneben meist auch geringgradige Anlagerung von Knochenlamellen (MAYER) und als Folge dieses Umbaues bei Erwachsenen fast durchweg eine unregelmäßig *zackige und buchtige Gehörgangswand*, in deren Buchten Bindegewebsfasern und Gefäße vom Periost her in den enchondralen Knochen einstrahlen und mit dessen Gefäßen in Verbindung stehen. Sonst findet man nirgends im inneren Gehörgang und überhaupt im Labyrinth einen so lebhaften Knochenumbau.

2. *Die querverlaufenden gefäßhaltigen Bindegewebspalten oder -Stränge*, die vorwiegend wohl embryonalen, gefäßhaltigen Knorpelkanälen entsprechen, sind im ganzen schon beim Neugeborenen weniger deutlich ausgeprägt und gehen

durch fortschreitende Umwandlung ihrer Randschichten in enchondral verknöchernes Knorpelgewebe und durch Bindegewebsverknöcherung des zentralen Restes im späteren Leben größtenteils noch mehr in dem umgebenden Knochen auf; jedoch bleiben sie durch ihre quer zu den Labyrinthkapselschichten gerichtete Anordnung auch in dieser veränderten Form meist noch mehr oder weniger deutlich festzustellen.

Ein wenigstens in den ersten Lebensjahren regelmäßig anzutreffender und meist in ganzer Ausdehnung noch gefäßhaltiger Bindegewebsstrang ist die der Knorpelfuge vor dem ovalen Fenster entsprechende *Fissura ante fenestram* (SIEBENMANN). Beim Neugeborenen durchsetzt sie, angrenzend an den vorderen Rahmen des ovalen Fensters und wie dieses von einer Knorpelschicht umgeben, als unmittelbare ventrale Fortsetzung des Ringbandes wie ein nicht voll zur Entwicklung gekommener Gelenkspalt (MAYER) in wechselnder Ausdehnung die ganze Dicke der Labyrinthkapsel an der Grenze des Vorhof- und Schneckenabschnittes. Im Vertikalschnitt erscheint sie dadurch als ein querer, bogenförmig verlaufender Bindegewebspalt zwischen der Pauke und dem Vorhof, in welchem feine Gefäße von der Paukenhöhlenschleimhaut zum Endost der Scala vestibuli hin verlaufen (vgl. Abb. 63). Mangels einwandfreier Injektionspräparate muß es einstweilen dahingestellt bleiben, ob es sich hier um eine wirkliche Kommunikation der von der Paukenhöhle her einstrahlenden Gefäße mit den Endostgefäßen handelt oder nicht. Jedenfalls sind die individuell außerordentlich wechselnd ausgebildeten Gefäße in der endostalen Hälfte nach dem 4.—5. Lebensjahr meist nicht mehr nachweisbar, während in der periostalen Hälfte häufig auch später noch Gefäße beobachtet werden können; mit zunehmendem Alter nimmt auch dieser Bindegewebsstrang nach der Geburt unter paukenwärts fortschreitender Rückbildung an Ausdehnung ab und verknöchert schließlich bindegewebig, bleibt also als sichtbare Unterbrechung der zirkulär verlaufenden Knochenbälkchen der mittleren und äußeren Schicht in dieser oder jener Form während des ganzen Lebens erhalten.

Ähnlich verhält sich die von SIEBENMANN zuerst beschriebene *Fissura (Fossula) post fenestram*, die vom hinteren-unteren Rande des ovalen Fensters als dorsale Fortsetzung des Ringbandes eine Strecke weit senkrecht zur Oberfläche nach hinten zieht, jedoch schon beim Neugeborenen nicht mehr das Labyrinthendost erreicht und bei Erwachsenen nur noch in 25% in verschiedenen Graden der Rückbildung und bindegewebigen Verknöcherung angetroffen wird (KOSKABE).

Hierher gehört als regelmäßiger Befund auch beim Erwachsenen noch ein die ganze Labyrinthkapsel durchsetzender, schmaler *gefäßhaltiger Bindegewebsstrang zwischen der runden Fensternische und der hinteren Ampulle* (MANASSE, ZANGE), der auf Horizontalschnitten deutlicher hervortritt als auf Vertikalschnitten.

Im Bogengangsabschnitt wird die oberflächenparallele Schichtung der periostalen und großer Teile der enchondralen Labyrinthkapsel durch den dicken gefäßhaltigen Bindegewebszapfen der *Fossa subarcuata* unterbrochen, der sich beim Neugeborenen und in den ersten Lebensjahren noch tief in das vom vorderen vertikalen Bogengang umschlossene Knochenlager einsenkt und in dieser Zeit nach den Beobachtungen von LUCAE, WAGENHÄUSER und SIEBENMANN gelegentlich auch Gefäßverbindungen mit dem Bogengangsendost aufweisen soll. Noch im frühen Kindesalter wird er dann zu der schlitzförmigen gefäßhaltigen Bindegewebsgrube zurückgebildet, die wir während des ganzen Lebens mit bloßem Auge seitlich und oberhalb des Porus acusticus int. deutlich feststellen können.

Ein etwas kleinerer sonst aber in ganz entsprechender Weise in das knöcherne Zentrum des hinteren vertikalen Bogenganges hineinragender Gefäß-Bindegewebszapfen (*Fossa retroarcuata*, ECKERT-MÖBIUS) ist in der knöchernen hinteren Felsenbeinoberfläche dicht lateral von der Apertura ext. Aquaeductus vestibuli als ein schmaler Knochenspalt oder -kanal in der Regel gleichfalls deutlich zu erkennen.

Außerdem durchsetzen noch eine Reihe weiterer, weniger regelmäßig und deutlich ausgebildeter Gefäßeinstrahlungen in die enchondralen Verknöcherungszentren samt den sie begleitenden Speziallamellen („*periostale Zapfen*“, WITTMACK) und die zahlreichen während des ganzen Lebens vom Periost aus eindringenden „*perforierenden Gefäßkanäle*“ die ganze äußere und Teile der mittleren Labyrinthkapselschicht senkrecht zur Hauptverlaufsrichtung.

ε) **Rückblick auf die besonderen kausalen Zusammenhänge.** Überblicken wir jetzt noch einmal die Besonderheiten, die das knöcherne Labyrinth und vor allem seine knorpelig vorgebildete Schicht anderen enchondral verknöchernenden Knochen gegenüber darbietet, so ergeben sich daraus unter Berücksichtigung der fötalen Entwicklungsvorgänge kurz zusammengefaßt mit einiger Wahrscheinlichkeit folgende *kausale Zusammenhänge*:

Die knorplig vorgebildete Labyrinthkapsel besitzt infolge ihrer kapselartigen Anordnung um ein gefäßreiches Hohlraumssystem herum eine im Verhältnis zu ihrer geringen Dickenausdehnung von vornherein außerordentlich ausgiebige endo- und perichondrale *Oberflächengefäßversorgung*; außerdem dringen noch vor Beginn der Verknöcherung im 3.—4. Embryonalmonat *an allen Stellen stärkeren* Dickenwachstums von bestimmten Stellen der perichondralen Oberfläche her „gefäßhaltige Knorpelkanäle“ ins Knorpelinnere ein, die auch den *zentralen* Knorpelschichten der dickeren Kapselbezirke eine ausreichende Ernährung sichern und *enchondrale Knorpelwachstumszentren* darstellen. Auf diese überall guten Ernährungsverhältnisse des Labyrinthkapselknorpels und seine vielgestaltigen Oberflächenbeziehungen zur Umgebung ist es wohl hauptsächlich zurückzuführen, daß — anschließend an die erste Anlagerung eines periostalen und endostalen Knochenmantels — die der Ossifikation vorangehende Verkalkung und Einschmelzung des Knorpelmantels fast gleichzeitig von zahlreichen (6—8), aus breiten periostalen Oberflächenbezirken tiefenwärts fortschreitenden „Verknöcherungszentren“ aus allenthalben, besonders aber in der Umgebung der primären Knorpelgefäße verhältnismäßig *spät, langsam* und *unvollständig* vor sich geht. Hieraus sowie aus dem vielleicht durch das Fehlen funktioneller Reize begünstigten *frühzeitigen Wachstumsstillstand* der Labyrinthkapsel, mit dem ein sonst viele Jahre anhaltender Anlaß zu weiterer Knorpel- und Knochenresorption wegfällt, lassen sich alle Besonderheiten ihrer mittleren Knochenschicht erklären, die wir im folgenden noch einmal kurz zusammenfassen wollen:

1. Die *teilweise Persistenz querläufiger, gefäßhaltiger embryonaler Bindegewebspalten und -Stränge* (Knorpelkanalsysteme) inmitten der enchondral verknöchern- den Umgebung, die — vielleicht in ursächlichem Zusammenhang mit der so häufigen hyperplastischen Umwandlung der Mittelohrschleimhaut — überhaupt nicht oder erst sehr spät bindegewebig verknöchern, 2. die *teilweise Persistenz größerer umschriebener Knorpelreste* in deren unmittelbarer Umgebung, die erst mit fortschreitender Rückbildung der genannten gefäßhaltigen Bindegewebsstränge verkalken und von den angrenzenden Markräumen her in lamelläres Knochengewebe umgewandelt werden, 3. die *dauernde Persistenz der knorpelhaltigen Interglobularräume* im ganzen Bereich der knorplig vorgebildeten Labyrinthkapselschicht, die besonders reichlich in den der Ausbreitung der größeren Knorpelkanäle entsprechenden Zwischenzonen der verschiedenen Verknöcherungszentren erhalten bleiben, 4. die frühzeitige Umwandlung aller vor oder nach der Geburt verknöchern- den Bezirke in *kompakten Knochen* und im Zusammenhang damit auch schließlich 5. das frühzeitige Auftreten von *Alterserscheinungen* im Knochengewebe.

II. Das häutige Labyrinth.

Im Innern des knöchernen Labyrinthes, und zwar im großen und ganzen in stark verkleinertem Maßstabe seiner Form entsprechend, befindet sich das häutige Labyrinth mit den sechs Nervenendstellen des achten Gehirnnerven. Es stellt ein in sich geschlossenes, mit Endolympe gefülltes System von Kanälen und sackartigen Erweiterungen dar, ohne jede offene Verbindung mit der Umgebung, dessen häutige Wände, die Träger der Sinnesstellen, nur teilweise der knöchernen Labyrinthwandung anliegen. Das übrigbleibende, gleichfalls in allen seinen vielgestaltigen Bezirken mehr oder weniger zusammenhängende System der perilymphatischen Räume nimmt den bei weiten größeren Teil der knöchernen Labyrinthhöhlräume ein; sein Inhalt, die Perilymphe, steht durch den Aquaeductus cochleae in offener Verbindung mit dem

Subarachnoidealraum und dessen Flüssigkeitsinhalt, in den auch im Umkreis der austretenden Nerven und Gefäße zahlreiche feine Lymphnetze münden.

Mit Rücksicht vor allem auf die gelegentlich vollständige Zweiteilung der häutigen Labyrinthgebilde bei einigen niederen Tierklassen z. B. den Knochenfischen, pflegt man seit HASSES vergleichend-anatomischen Untersuchungen den Utriculus mit den Bogengängen als *Pars superior labyrinthi* und den Sacculus mit der Schnecke als *Pars inferior labyrinthi* zu unterscheiden.

Bei den Wirbeltieren und beim Menschen, in deren Labyrinth die bei den niederen Tierklassen noch nicht vorhandene Schnecke erst zur vollen Entwicklung gekommen ist, läßt sich jedoch von einer derartigen Zweiteilung nichts Wesentliches mehr feststellen. Auch die von ALEXANDER als grundsätzlich verschiedenartig beschriebene Gestaltung der „intermediären“ perilymphatischen Bindegewebsschicht in der Pars superior (lockeres Netzwerk) und Pars inferior (festgefügte Bindegewebsspolster) gilt für den Sacculus und Utriculus nur in beschränktem Maße. Sacculus und Utriculus nehmen hierin eine gewisse Sonderstellung ein: sie bilden, ganz abgesehen zunächst von der völligen Übereinstimmung ihrer Nervenendstellen, topographisch-anatomisch ein zusammengehöriges Ganzes, indem sie teils wandständig, teils durch gemeinsame bindegewebige Verstärkungsbänder fest miteinander und mit dem Periost der knöchernen Vorhofswand verbunden sind. Gleichzeitig grenzen sie dadurch die an die Rückseite der Säckchen herantretenden perilymphatischen Räume der Bogengänge nach vorn-unten mehr oder weniger vollkommen gegen die Cysterna perilymphatica vestibuli und die aus dieser hervorgehende Scala vestibuli ab und bilden mit ihren freigespannten Wänden inmitten des knöchernen Vorhofs eine Scheidewand zwischen einem Vorhof-Bogengangs- und einem Vorhof-Schneckenabschnitt. Für eine solche Zweiteilung sprechen aber vor allem zwei weitere ausschlaggebende Gesichtspunkte: 1. die *völlig verschiedenartige histologische Struktur und Befestigung der Nervenendstellen* der häutigen Schnecke einerseits (das auf einer freigespannten Membran mitten zwischen die Perilymphräume eingeschaltete CORRISche Organ) und der Vorhofsäckchen und der häutigen Bogengänge andererseits (die auf solider Grundlage ruhenden Maculae und Cristae staticae) und 2. in voller Übereinstimmung mit den genannten topographisch- und histologisch-anatomischen Verschiedenheiten die heute als gesichert zu betrachtende *funktionelle Zweiteilung* des sogenannten Gehörorgans in ein *Hörsinnesorgan* und ein *Raumsinnesorgan*.

Von rein anatomischen und auch von physiologischen und klinischen Gesichtspunkten aus erscheint es infolgedessen zweckmäßiger, für die Betrachtung des häutigen Labyrinthes¹⁾ des Menschen eine Abgrenzung in einen *Vorhof-Bogengangsabschnitt* und in einen *Vorhof-Schneckenabschnitt* zugrunde zu legen.

1. Vorhof-Bogengangsabschnitt.

(Vorhofsäckchen und häutige Bogengänge, Ductus und Sacculus endolymphaticus und Ductus reuniens.)

Der Vorhofbogengangsabschnitt (Vorhofbogengangsapparat) oder, eindeutiger ausgedrückt, das Vorhofbogengangsorgan bildet mit dem Sacculus, dem Utriculus und den drei von letzterem ausgehenden häutigen Bogengängen den hinteren-oberen Abschnitt des häutigen Labyrinthes und stellt nach neueren

¹⁾ ALEXANDER möchte die Bezeichnung Labyrinth ausschließlich dem Vorhofbogengangsabschnitt vorbehalten, er unterscheidet also einen Labyrinthabschnitt und einen Schneckenabschnitt und dementsprechend auch einen Nervus cochlearis und labyrinthicus usw.

Untersuchungsergebnissen mit seinen fünf Nervenendstellen ein *Raumsinnesorgan* dar. Es erscheint daher angebracht, die auf Grund veralteter Anschauungen für seine Nervenendstellen bisher übliche Bezeichnung als *Maculae* und *Cristae acusticae* endgültig fallen zu lassen und sie einer bereits von DENKER in dem von ihm und BRÜNINGS verfaßten Lehrbuch gegebenen Anregung entsprechend als *Maculae* bzw. *Cristae staticae* zu bezeichnen.

a) Räumliche Anordnung und Befestigung.

Für den folgenden hier nur ganz kurz zu besprechenden Überblick über die räumliche Anordnung und Befestigung der häutigen Labyrinthteile, die sich an Serienschritten und danach hergestellten Plattenrekonstruktionsmodellen am besten darstellen läßt, verweisen wir auf die im Abschnitt B besprochenen Übersichtsbilder (S. 238 ff.).

Die beiden Vorhofssäckchen nehmen den medialen-hinteren-oberen Abschnitt des knöchernen Vorhofs ein; der übrig bleibende Raum, die *Cysterna perilymphatica vestibuli* steht mit der *Scala vestibuli* in offener Verbindung.

Der *Sacculus*, das vordere-untere der beiden Vorhofssäckchen, hat die Form eines 3 mm langen und 2 mm breiten ovalen Bläschens mit annähernd senkrecht gestellter Längsachse, dessen äußere, an die weite *Cysterna perilymphatica vestibuli* angrenzende Wand bis zur leichten Konkavität zusammengedrückt erscheint (konkav-konvexe Linse). Durch die dem knöchernen *Recessus sphaericus* dicht anhaftende verdickte Innenwand treten vom inneren Gehörgang her aus der *Lamina cribrosa media*, fächerförmig sich verzweigend, die Nervenfasern zu der etwa in der Ebene des hinteren Bogenganges liegenden *Macula (statica) sacculi*. Dicht unterhalb derselben geht das flache hintere *Sacculusende* in den dünnen *Canalis sacculo-cochlearis (Ductus reuniens)* über, der *Sacculus* und Schneckengang miteinander verbindet.

Das obere Ende des *Sacculus* ist als *Sinus utricularis sacculi* nach hinten und außen ausgebuchtet und der darüberliegenden Wand des *Recessus utriculi* dicht angelagert, ohne jedoch mit ihr zu verschmelzen. Unterhalb dieser Stelle wird der hier flache *Sacculus* durch einen ziemlich großen perilymphatischen Zwischenraum von dem nach außen davon befindlichen *Utriculus* getrennt und geht hinten trichterförmig in den *Ductus endolymphaticus* über, der sich zwischen medialer Vorhofswand und *Utriculus* einschiebt und nach Aufnahme des dünneren *Canalis utriculo-saccularis* in den knöchernen *Aqueductus vestibuli* eindringt.

Im Bereich des *Recessus ellipticus* und durch die wenig vorspringende *Crista vestibuli* gegen den *Sacculus* hin begrenzt, liegt der hinteren oberen *Sacculuswand* der *Utriculus* an. Er besteht aus einer dünnwandigen, im Durchschnitt ovalen, 3 mm langen Röhre, die, in sagittaler Richtung abgeplattet, von vorn-oben nach hinten-unten verläuft, dem *Utriculus proprius*; dieser geht vorn-oben in den bedeutend erweiterten *Recessus utriculi* über, hinten und unten, allmählich sich verengernd, mit T-förmiger Zweiteilung in den *Sinus utriculi sup. und inf. (posterior)*.

Am Boden des abgeplatteten *Recessus utriculi*, über dem *Recessus utricularis sacculi*, liegt annähernd senkrecht zur *Macula sacculi*, etwa in der Ebene des äußeren Bogenganges die *Macula (statica) utriculi*. Das zugehörige Nervenbündel, der *Ramus utriculo-ampullaris*, tritt von innen her durch die *Lamina cribrosa sup.* hindurch mit einem Ast an die *Macula* heran; der andere Ast zieht um den *Recessus utriculi* herum mit spitzwinkliger Gabelung zu den Ampullen des äußeren und vorderen Bogenganges weiter.

An den drei vom *Utriculus* ausgehenden häutigen Bogengängen unterscheidet man je einen einfachen und einen ampullären Schenkel. Die sackartige ampulläre Erweiterung des letzteren läßt nur einen schmalen Spaltraum zwischen häutiger und knöcherner Ampullenwand übrig, während der übrige häutige Bogengang nur $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Durchmesser des knöchernen Kanals einnimmt. An der peripheren Wand, dem „Boden“ der Ampulle, erhebt sich eine quer gestellte, mit Neuroepithel bekleidete und von radienförmig einstrahlenden Nervenfasern ausgefüllte Falte der häutigen Wand, die *Crista (statica) ampullaris*. Die äußere und vordere Ampulle entspringen mit gemeinsamer ovaler Öffnung im hinteren-äußeren Teil des *Recessus utriculi*. Der zugehörige einfache Schenkel des vorderen Bogenganges mündet zusammen mit dem des hinteren in den *Sinus sup. utriculi*; der einfache Schenkel des äußeren Bogenganges geht, an der Einmündungsstelle deutlich, oft blasenartig erweitert, unterhalb und hinter der Abzweigung des *Sinus sup.* in das untere-hintere Ende des *Utriculus proprius* über. Der ampulläre Schenkel des hinteren Bogenganges schließlich ist die Fortsetzung des nach unten-außen gebogenen kurzen und schmalen *Sinus post. utriculi*, der „Verbindungsrohre“ der hinteren Ampulle, deren Nervenast durch den *Canalis singularis* und dessen innere Siebplatte, die *Macula cribrosa inf.*, ins Labyrinth eintritt.

Die häutigen Bogengänge liegen in der Fortsetzung des Ampullenbodens mit einem schmalen Wandstreifen dem Endost der peripheren knöchernen Wand dicht an; an der ganzen übrigen, freien Oberfläche sind sie durch ein lockeres, von Perilymphe umspültes und von vereinzelt größeren Blutgefäßen durchsetztes bindegewebiges **perilymphatisches Balkenwerk** mit dem Endost der knöchernen Kanalwand verspannt. Dieses im allgemeinen weitmaschige Balkenwerk ist überall da, wo häutige und knöcherne Wände der Bogengänge und der Säckchen, ohne sich direkt zu berühren, verhältnismäßig nahe aneinander liegen, besonders reichlich und engmaschig ausgebildet, so an der peripheren Seite der Bogengänge (Ligg. canaliculorum, RÜDINGER), im Bereich der Ampullen, wo es vor allem am Boden derselben mit der Bindegewebshülle der Nerven dicht verwebt erscheint (Ligg. ampullae), ferner am Sinus utricularis sup. sowie an der medialen Fläche des Utriculus.

Außerdem sind der Utriculus und Sacculus mit der angrenzenden Knochenwand des Vorhofs und miteinander noch durch mehrere straffe **Verstärkungsbänder** befestigt, die von ALEXANDER als *Grenzmembranen* bezeichnet werden.

Hierher gehören, abgesehen von den bereits erwähnten Nerveneintrittsstellen, erstens die *Ligg. utricularia mediale* und *laterale* (RÜDINGER), breite, zusammenhängende Bindegewebsstränge, welche den Utriculus medianwärts an die Crista vestibuli und oben seitwärts an die knöcherne Vorhofswand über dem ovalen Fenster anheften, ferner das *Lig. sacculo-utriculare*, eine bindegewebige Verstärkung, welche den Winkel zwischen Recessus utricularis sacculi und Recessus utriculi gegen die Cysterna perilymphatica vestibuli hin ebnet, und als deren Fortsetzung nach abwärts und hinten eine reichlich gefäßhaltige Bindegewebsplatte, die von RUTTIN als *Lig. utriculi inf.* bezeichnet wird; sie zieht an der Außenfläche des Sinus posterior utriculi entlang zur äußeren Umrandung der hinteren Ampulle, wo sie seitwärts in die endostale Schicht der Umgebung ausstrahlt. Ferner beschreibt ALEXANDER eine „Grenzmembran“ an der vestibulären Mündungsstelle des Aquaeductus vestibuli, die nur vom Ductus endolymphaticus durchzogen wird.

Dazu kommt noch im Bereich des dem Recessus utriculi sowohl wie der medialen Knochenwand dicht anliegenden Sacculus ein Verstärkungsband, das um dessen Nervendurchtrittsstelle herum an der Vorhofswand sich ausbreitet und den etwas vorspringenden Rand des Recessus sacculi mitbilden hilft, das *Lig. sacculi radiatum* (RÜDINGER).

Durch alle diese membranartigen Bindegewebsverdickungen wird die Cysterna perilymphatica vestibuli gegen den Sacculus und Utriculus fest und dickwandig abgegrenzt und die Verbindung ihrer zwischen den Säckchen eindringenden perilymphatischen Bucht mit den Perilymphträumen der Bogengänge zumeist stark verengt, vielleicht sogar gelegentlich vollkommen unterbrochen (ALEXANDER). Hierdurch wird eine weitgehende Isolierung der Sinnesendstellen des Vorhofbogengangorgans gegenüber den auf die Vorhofperilymphe einwirkenden Reizen gewährleistet. Für die verschiedene Funktion des Vorhofbogenganges und Vorhofschneckenabschnittes kann ein solches Verhalten jedenfalls nur vorteilhaft sein; auf seine Bedeutung für die Pathologie sei nur kurz hingewiesen.

b) Feinerer Bau der Wände und des perilymphatischen Gewebes.

Der histologische Bau der Gewebe des häutigen Vorhofbogengangsabschnittes ist verhältnismäßig einfach und in allen Teilen, sehr gleichmäßig, so daß wir ihn im Zusammenhang besprechen können und nur auf vereinzelte Abweichungen besonders einzugehen brauchen. Nur die Nerveneintrittsstellen, die einer ausführlichen Besprechung bedürfen, sollen erst anschließend besonders behandelt werden.

Die mit Epithel ausgekleidete häutige Hülle der endolymphatischen Kanäle und Säckchen und die mit Endost überzogene knöchernen der perilymphatischen Räume sind, wie bereits erwähnt, im Bereich der Bogengänge und der angrenzenden Utriculusflächen durch ein weitmaschiges **bindegewebiges perilymphatisches Balkenwerk** (die intermediäre Schicht ALEXANDERS) miteinander verspannt, das bei der schleimigen Umwandlung und Verflüssigung der ursprünglich das häutige Labyrinth umgebenden embryonalen Bindegewebschicht als bindegewebiges Stützgerüst zurückgeblieben ist.

Dieses perilymphatische Balkenwerk, das HENLE und KÖLLIKER mit der Lamina fusca sclerae, SCHWALBE mit dem Subarachnoidealgewebe verglichen haben, besteht aus körperlich verästelten Bindegewebszellen mit meist gut färbbarem, ovoidem Kern und zahlreichen Protoplasmafortsätzen, die in

netzartig mit den benachbarten Zellen verbundene Bindegewebsfasern übergehen und in das Endost sowohl wie in die bindegewebige *Membrana propria* der häutigen Wände einstrahlen. Es umgibt auch die den Perilymphraum durchziehenden Blutgefäße und enthält beim Menschen allerdings nur vereinzelte pigmentierte Zellen.

Ob es den Angaben der älteren Autoren entsprechend samt der wandständigen Auskleidung oder perilymphatischen Räume mit einem zarten Endothelbelag überzogen ist oder nicht (ALEXANDER), ist noch strittig. Vielleicht hängt das scheinbare Fehlen desselben mit der durch lange Fixation, Entkalkung usw. bedingten unvermeidlichen Zellschädigung und -schrumpfung zusammen, da man entsprechend dem Bau anderer ähnlich gestalteter Gewebe eigentlich einen Endothelbelag erwarten müßte. Im histologischen Präparat sind ja die feineren Maschen des bindegewebigen Netzwerkes zum großen Teil zerrissen.

Die **Wand der Säckchen und der häutigen Bogengänge** selbst ist im allgemeinen sehr dünn ($5\ \mu$) und besteht aus einer bindegewebigen *Membrana propria* und einem *einschichtigen Epithelbelag*; nur im Bereich der Sinnesendstellen verdickt sie sich beträchtlich (bis zu $100\text{--}200\ \mu$) und läßt in deren Bereich häufig in großer Ausdehnung eine zarte strukturlose *Basalmembran* erkennen.

Die *Membrana propria* (subepitheliale Schicht ALEXANDERS) ist meist deutlich gestreift und setzt sich anscheinend aus Fasern zusammen, die sich teilweise, ähnlich wie in der Substantia propria der Hornhaut, zu Lamellen zusammenschließen. Ob es sich hier aber um echtes kollagenes Gewebe handelt, ist noch fraglich, da die Fasern nur unvollkommen die gewöhnlichen färberischen Reaktionen echter Bindegewebsfasern zeigen (KÖLLIKER).

Zwischen den Fasern erkennt man sternförmige, platte, in der Fläche verästelte und vielfach miteinander anastomosierende Zellen, die in den dickeren Wandschichten reichlicher entwickelt sind als in den dünnen Membranen, und außerdem nach neueren Untersuchungen (WATSUJI) ein grobmaschiges Netz äußerst feiner elastischer Fasern.

Während man bei Tieren, besonders ausgesprochen bei Nagern, rings um die Nervenendstellen der *Cristae ampullares* und der *Macula utriculi* ausgedehnte charakteristische *Pigmentflecke* findet, die aus einem Netzwerk verästelter Pigmentzellen bestehen, sind beim Menschen in der *Membrana propria* dieser Gegenden meist nur vereinzelte derartige pigmentierte Zellen nachzuweisen. Sie gleichen morphologisch vollkommen den Pigmentzellen der *Chorioidea* des Auges und werden bei Erwachsenen häufiger und zahlreicher angetroffen als bei Neugeborenen (ALEXANDER).

In der Wand der Bogengänge besonders in den Bezirken zwischen festem und freiem Rand, seltener auch am Anfang der Ampullen, sind beim erwachsenen Menschen fast regelmäßig in wechselnder Zahl und Größe lumenwärts vorgewölbte *papillenartige Verdickungen* der *Membrana propria* festzustellen (RÜDINGER). Sie liegen, von dem flachen Wandepithel überzogen, einzeln oder in Gruppen und zeigen vielfach konzentrische Schichtung. Beim Neugeborenen werden sie in der Regel nicht gefunden, ebenso nicht bei Tieren. Über ihre Bedeutung ist nichts Näheres bekannt. Vielleicht handelt es sich dabei nur um Schrumpfungs- und Fältelungserscheinungen infolge der Fixation.

Das *Epithel* ist vorwiegend einschichtiges Plattenepithel, dessen Zellen als flache, polygonale Platten der *Propria* aufsitzen. Eine Ausnahme bildet der Boden des *Utriculus*, der etwas höhere und schmalere Zellen und stellenweise firstenartige Erhabenheiten mehr zylindrischer Zellen aufweist, ferner die sogenannte *Raphe* in den Bogengängen, ein entlang der zentralen (konkaven) Fläche der häutigen Bogengänge und Ampullen verlaufender Zellstreifen, innerhalb dessen die Epithelzellen schmale, niedrige Zylinderform annehmen.

Außerdem sind alle fünf Nervenendstellen rings von einer höheren Cylinder-epithelschicht umgeben, die im Bereich der drei *Cristae ampullares* besonders deutlich hervortritt, indem sie hier in Form halbmondförmiger Grenzflächen, *Plana semilunata*, angeordnet ist. Die erhöhte Zellschicht der letzteren ist

von der eigentlichen Crista durch eine schmale Epithelrinne getrennt und flacht sich am anderen Rande allmählich zu dem Plattenepithel der übrigen Ampullenwand ab. Die Zellen dieser halbmondförmigen Bezirke sind nicht gleichmäßig gestaltet, sondern man findet zwischen den vorherrschenden hellen Cylinderzellen netzförmig angeordnete Züge dunkler gefärbter, schmalere Zellen mit kleineren Kernen eingestreut.

Pigment ist nach ALEXANDER, entgegen der Annahme von RETZIUS und anderer, in den Epithelzellen der Bogengänge und des Utriculus nicht festzustellen, ebensowenig in den Sinneszellen; dagegen findet sich oft reichlich feinkörniges Pigment in den Epithelzellen der freien Sacculuswand.

Einen etwas abweichenden Bau zeigt der vom Sacculus abgehende und durch einen schmalen Zweigkanal mit dem Utriculus verbundene **Ductus endolymphaticus**, der im Aquaeductus vestibuli zur hinteren Schädelgrube führt und dort intradural im Saccus endolymphaticus blind endet.

Nach SIEBENMANNs zusammenfassenden Untersuchungen an einem größeren menschlichen Material ist das Epithel des Ductus und Saccus endolymphaticus meistens beträchtlich höher als das sogenannte indifferente Labyrinthepithel und in der Regel mit einem kugeligen, großen, sich intensiv färbenden Kern versehen. Es sitzt ohne Zwischenschaltung einer Basalmembran dem umgebenden lockeren Bindegewebe und den derben Durafasern direkt auf. Der epitheliale Gang einschließlich der sackartigen Erweiterung zeigt nicht nur reichliche Faltenbildung und enge, lange seitliche Ausstülpungen, sondern im höheren Alter auch ganze Knäuel gewundener feiner Kanälchen, namentlich in seinem oberen und mittleren Abschnitt. In deren Umgebung findet man dann oft weitmaschiges Bindegewebe ähnlich wie in den perilymphatischen Räumen, jedoch ohne unmittelbaren Zusammenhang mit diesen, da in der Apertura interna immer derb-fibröse Wandungen angetroffen werden.

Der **Saccus endolymphaticus** erscheint besonders im Kindesalter als ein ganz gerade verlaufender, mit Epithel ausgekleideter Spalt inmitten der derben Duraschicht mit Falten- und Zottenbildung an einem oder beiden Enden, der im ganzen 2—4 mm, höchstens 6 mm Länge erreicht. Das Epithel ist mit den vorbeiziehenden Durafasern nur locker verbunden, eine Tunica propria fehlt hier. Die vorzugsweise im späteren Leben auftretende Röhren- und Faltenbildung erfolgt auf Kosten des ursprünglichen Saccuslumens und muß wohl als Involutionvorgang gedeutet werden.

Der geringe Inhalt des Saccus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Präparate, namentlich bei Kindern, vollkommen klar. Bei Erwachsenen läßt sich in seinen tieferen Abschnitten teilweise amorpher, feiner, in Flüssigkeit suspendierter *Kalkstaub* nachweisen, der Kernfärbung annimmt, ausnahmsweise auch Schleim; meist aber ist er leer und kollabiert.

Einmal, bei einem 78jährigen Manne, konnte SIEBENMANN in dem schleimähnlichen Inhalt des Saccus größere bräunliche, radiär geschichtete Sphärrokristalle beobachten. Die Kalkkonkremente haben, da sie nur im späteren Alter gefunden werden, nichts mit den bei einzelnen Fischen und Amphibien im embryonalen, teils auch noch im späteren Leben beschriebenen Saccusotolithen zu tun, sondern stellen senile Degenerationsprodukte abgestorbener Epithelien und schleimähnlicher Sekretmassen dar.

c) Feinerer Bau der Nervenendstellen.

Wie bereits erwähnt, ähneln sich die Nervenendstellen des Vorhof-Bogengangsabschnittes in mancher Beziehung: Ihr in seinem feineren Bau völlig übereinstimmendes Neuroepithel ruht, allen Einwirkungen der Perilymphe entzogen, auf einem dicken Nervenbindegewebspolster; dieses wiederum liegt einer soliden Unterlage, der knöchernen Labyrinthwand oder — im Utriculus — einer dicken Bindegewebsplatte auf; es unterscheidet sich also schon durch

seine Lagerung und seinen Bau anatomisch und dementsprechend auch funktionell grundsätzlich von dem Sinnesorgan der Schnecke.

Die Sinnesendstellen der Vorhofsäckchen und häutigen Bogengänge zeigen jedoch einige Unterschiede sowohl in der Form des Epithellagers wie vor allem in der Höhe und Art der Deckschicht und der den spezifischen Reiz übermittelnden Sinneshaare, so daß wir sie getrennt besprechen wollen.

Über die feinsten Struktureinheiten ist hier ebenso wie beim CORTISCHEN Organ eine Einigkeit noch nicht erzielt, trotz vielseitiger Untersuchungen am frischen Tiermaterial und Zuhilfenahme experimenteller Beeinflussungen verschiedenster Art. An menschlichem Leichenmaterial, das uns bei allen unseren Ausführungen hier als Grundlage dienen soll, entziehen sich jedoch diese Feinheiten der Struktur wegen der unvermeidlichen postmortalen

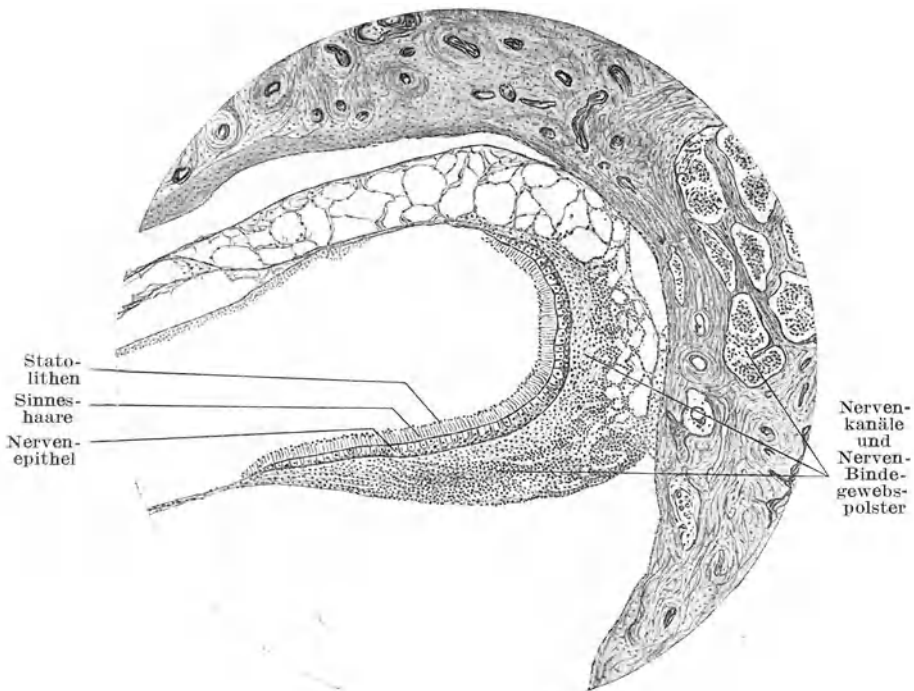


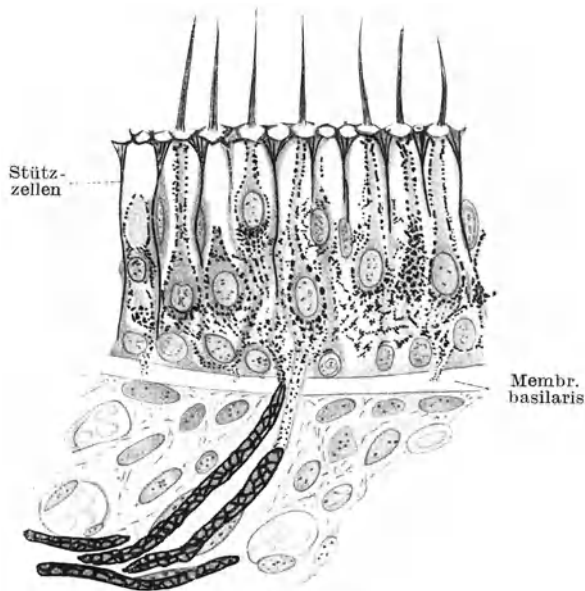
Abb. 64. Vertikalschnitt durch die Macula utriculi des erwachsenen Menschen. (Vergr. 50.)
Zeichnung nach einem Hämatoxylin-Eosin-Präparat.

Gewebsschädigungen von vornherein unserer Beobachtung. Wir können uns deshalb darauf beschränken, hier nur das zum Verständnis des Baues und der Funktion Wesentlichste zu besprechen und verweisen im übrigen auf die angeführten Originalarbeiten, vor allem auf die „Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere“ von HELD, der die feineren morphologischen Verhältnisse dieses Gebietes besonders eingehend und umfassend untersucht hat.

1. **Maculae (staticae) sacculi et utriculi.** Das Nervenepithel beider Säckchen ist in Form $3 \times 1,5-2$ mm großer, ovaler, leicht erhabener Flecke angeordnet und ruht auf einer schwach konkaven *Basalmembran*, welche sich durch ihre Strukturlosigkeit deutlich von der unter ihr befindlichen, leicht verdickten, von Nervenbündeln und reichlichen Gefäßkapillaren durchzogenen lockeren Bindegewebslage abhebt. Mit einer ganz schmalen Übergangsschicht erhebt es sich aus dem Plattenepithel der indifferenten Umgebung zu einer Höhe von

0,036—0,04 mm und macht bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines geschichteten Cyli-nderepithels (vgl. Abb. 64). An geeigneten Schnitten kann man jedoch erkennen, daß es aus zwei verschiedenen, ganz gesetzmäßig angeordneten Zellarten besteht: den *Faden-* oder *Stützzellen*, die mit der Reizübertragung nichts zu tun haben, wie schon ihr allmählicher Übergang in die umgebenden indifferenten Zellen erkennen läßt, und den eng von den Nervenfasern umschlungenen *Haar-* oder *Sinneszellen*, die die Basalmembran nicht erreichen.

Die *Stützzellen* durchsetzen die ganze Dicke des Epithels von der Basalmembran bis zur freien Oberfläche und lassen einen verschieden gestalteten Zellkörper in der unteren Hälfte und einen schlanken, zwischen den Haarzellen



nach oben verlaufenden, fadenförmigen Fortsatz in der oberen Hälfte erkennen. Ihre Körper füllen den ganzen unterhalb der Haarzellen gelegenen Raum aus und sitzen bald breitbasig, bald mehr spindelförmig der Unterlage auf. Ihre Kerne liegen dementsprechend in verschiedener Höhe, erwecken daher in Schnitten oft den Anschein mehrerer übereinander liegender Zellschichten, bleiben jedoch meist unterhalb der Haarzellenschicht und sind stets kleiner als die Haarzellkerne.

HELD fand innerhalb dieser Fadenzellen eine den Befunden am CORTISCHEN Organ analoge Ausbildung von *intrazellulären Stützfasern*; diese ziehen, wie teilweise zu beobachten war, von der Basalmembran

Abb. 65. Epithel der Macula statica der erwachsenen Maus bei stärkerer Vergrößerung. (Nach HELD.)

aus aufwärts und gehen schließlich an der freien Oberfläche pinselartig in ein um die Haarzellen herum ausgebildetes *Schlußleistennetz* über, welches also eine die ganze Oberfläche der Macula bedeckende, durchlöchernte *Cuticularmembran* (Lamina reticularis) für dieses Sinnesorgan darstellt (vgl. Abb. 65).

Die *Haar-* oder *Sinneszellen* haben eine annähernd zylindrische Form mit einem unteren, abgerundeten oder gewöhnlich leicht kolbig verdickten, den großen chromatinreichen Kern enthaltenden Ende, das etwa in halber Höhe der Epithelschicht gelegen ist. Da die einzelnen Haarzellen nicht ganz gleich lang sind, geht ihre Kernregion ohne schmale Grenze in die der Fadenzellen über.

Um die gesamte Oberfläche der Haarzellen bilden die marklosen Nervenfasern der Radix vestibularis in Form dichtgranulierter Fäden ein vielfach verzweigtes Maschennetz, das am Boden der Zelle besonders dicht erscheint, sie kelchartig umfaßt und mit feineren Zweigen an den Seitenflächen in die Höhe steigt (vgl. Abb. 65).

Während einige Forscher es noch dahingestellt sein lassen, ob die feinkörnige Substanz, welche überall die Nervenverzweigungen begleitet, als indifferente Umhüllung oder als wesentlicher Teil der Nervenendigungen zu deuten ist, andere sie als Kunstprodukt ansehen, betrachtet HELD in Übereinstimmung mit RETZIUS auf Grund seiner auch an frischen Haarzellen der Cristae und Maculae gemachten Beobachtungen eine dem Nerven selbst angehörende plasmatische Granulierung (*Neurosomenhaufen*) als erwiesen und nimmt ein festeres, fußartiges Haften der einzelnen Körner oder Körnerhaufen an der Zellmembran der Haarzellen an.

Ob tatsächlich auch intrazelluläre Nervenendigungen vorkommen, wie sie KOLMER und später BRÜHL mit den Methoden von BIELSCHOWSKY und RAMON-Y-CAJAL unterhalb der Zellkerne und rings um sie herum nachgewiesen zu haben glauben, muß zur Zeit noch in der Schwebe gelassen werden.

Diese granulierten, marklosen Nervenfasergeflechte verlaufen vom Boden der Haarzellen aus zwischen den Stützzellen abwärts, durchbohren dann die

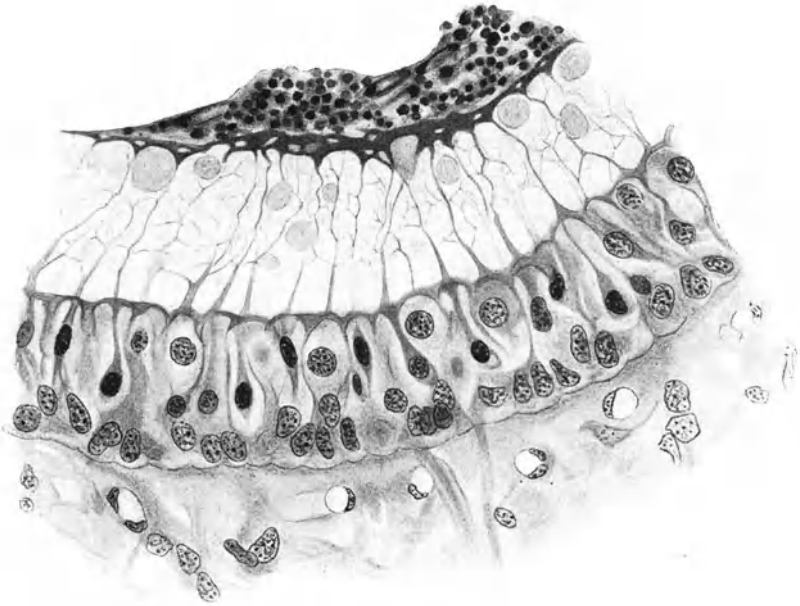


Abb. 66. Schnitt durch die Macula statica einer erwachsenen Katze bei starker Entfaltung der Cupula (durch Chlorcalciumdiffusion von der Pauke aus und nachfolgende Durchspülungsfixation). Die hierbei verwendete Durchspülungsfixation dürfte wohl durch Auslösung lebhafter Diffusionsströme die feineren Fasern und einen Teil der homogenen Füllsubstanz der Cupula ausgeschwemmt haben, so daß nur noch die gröberen Fasern und einzelne Plasmakügelchen übrig geblieben sind; daher auch das deutliche Hervortreten des erhalten gebliebenen Fasernetzes. Bei nicht durchspülten Objekten erscheint jedenfalls das Fasernetz wesentlich dichter.

Basalmembran, in deren Höhe sie mit Markscheiden umgeben werden, und vereinigen sich schließlich im subepithelialen Gewebe allmählich zu dem abführenden Ramus ampullaris.

Das obere, in der Aufsicht kreisförmige Ende der Haarzellen wird von der Cuticula (Schlußeistennetz) umschlossen, in welche die Enden der Fadenzellen übergehen. Aus der freien Fläche der Haarzellen entspringt hier mit kegelförmiger Verbreiterung ein starkes *Sinneshaar*, das RETZIUS beim Menschen auf eine Länge von 20—25 μ verfolgen konnte. Es setzt sich aus zahlreichen feinen parallelen Härchen zusammen, die, wie Abb. 66 zeigt, während seines

ansteigenden Verlaufes teilweise abzweigen und ein annähernd parallel zur Oberfläche gerichtetes feinstes Fasernetz bilden, und geht schließlich mit einem noch verhältnismäßig starkem Faserrest — vielfach in Form einer kelchartigen Erweiterung (WITTMACK) — in einen schmalen Decksaum, die *Otolithenmembran*, über.

Die *Otolithenmembran* besteht nach ziemlich übereinstimmender Auffassung aus einem parallel zur Oberfläche gerichteten Flechtwerk feinsten, von einer gallertartigen Masse eingehüllter Fasern, welche eine Fortsetzung der rechtwinklig abgelenkten Sinneshaare bilden, und überzieht von Rand zu Rand die ganze Macula. Nach den Beobachtungen einzelner Autoren (WITTMACK, DEITERS, LANG) scheint sie jedoch keine gleichmäßige Deckschicht, sondern eine Art „gefenesteter Membran“ zu bilden (vgl. die Lücken in der etwas schräg getroffenen Otolithenmembran der Abb. 66), wobei es zunächst noch dahingestellt bleiben muß, ob es sich um wirkliche Lücken oder nur um stark verdünnte Grübchen handelt.

Vermutlich sind dann diese Grübchen die Träger der *Otolithen*, zahlreicher, dicht gedrängter, kristallinischer Körperchen, welche die lebensfrische Macula im auffallenden Licht kreideweiß erscheinen lassen. Sie zeigen gewöhnlich die Form länglicher, leicht abgerundeter Sechsecke und bestehen wahrscheinlich aus kohlensaurem Kalk und einer organischen Grundlage, welche nach der Entkalkung zurückbleibt und sich mit Hämatoxylin stark färbt. Die Otolithenschicht ist spezifisch schwerer als die umgebende Labyrinthflüssigkeit, da sie sich durch schnelle Rotation (WITTMACK) von ihrer Unterlage abschleudern läßt. Über ihre Entstehung wissen wir nichts Sicheres.

WITTMACKS Annahme, daß vielleicht im Innern der Sinneshaare von der Sinneszelle aus durch ein feinstes Haarkanälchen eine spezifische, sekretartige Substanz zu den Poren oder verdünnten Grübchen des Decksaaumes gelangt und hier ausgeschieden wird, wobei in Reaktion mit der Perilymphe der Otolithenkristall entsteht und nach Verbrauch in gleicher Weise wieder ersetzt wird, soll als ein Versuch zur Deutung dieser unserer Beobachtung schwer zugänglichen Vorgänge nur kurz gestreift werden.

Der Zwischenraum zwischen Otolithenmembran und Epithelsaum, die *Cupula*, wird, abgesehen von den bereits erwähnten Sinneshaaren und dem von ihnen abzweigenden, vorwiegend parallel zur Oberfläche gerichteten, feinsten Fasernetz von einer Flüssigkeitsmasse ausgefüllt, die zweifellos anders zusammengesetzt ist als die umgebende Endolymphe. Es geht dies daraus hervor, daß sich bei Einwirkung der Fixationsmittel offenbar Substanzen aus ihr niederschlagen, die die Farbstoffe gut aufnehmen, während der Liquor labyrinthi selbst in der Regel gänzlich farblos bleibt.

Neben der diffusen Trübung der ganzen Faserzwischenzone finden wir im fixierten Schnittpräparat noch zahlreiche, etwas dunkler gefärbte homogene Plasmakügelchen auch in der meist hellbleibenden schmalen Randzone dicht über dem Epithelsaum. Eine sichere Entscheidung, ob es sich hierbei um kugelige postmortale Gerinnungsprodukte oder um präformierte Sekretkügelchen handelt, ist zur Zeit nicht möglich, wenn auch die spezifische Farbreaktion dieses Cupulainhaltes zugunsten irgendeines sekretorischen Vorganges spricht, der die Differenzierung gegenüber der Labyrinthflüssigkeit hervorruft.

2. Cristae (staticae) ampullares. Im Gegensatz zu den flachen Maculae erheben sich die Cristae ampullares zu schmalen, über dem Boden und den Seitenwänden der Ampullen weit in das Lumen vorspringenden quergestellten Leisten, die mit einer Neuroepithelfalte überzogen und mit einer schmalen, hohen Cupula bedeckt sind (vgl. Abb. 67).

Je nach der Schnittrichtung treten sie uns deshalb in den verschiedensten Formen vor Augen: im senkrecht zum Boden verlaufenden Längsschnitt als schmale spitzwinklige Leisten, deren Neuroepithelüberzug sich nach beiden Seiten in die Cylinderepithelschicht

der *Plana semilunata* fortsetzt, im senkrechten Querschnitt als randständige Halbmonde und im bodenparallelen Längsschnitt als quer das Lumen durchziehende, schmale, randwärts sich verbreiternde Septen.

Ihr *Nervenepithel* ist nur wenig höher als das der *Maculae* und stimmt in allen Einzelheiten der Anordnung und feineren Struktur seiner Faden- und Haarzellen und der Nervenversorgung mit denen der *Maculae* so vollständig überein, daß wir hier nur noch einige wenige Besonderheiten zu besprechen brauchen.

Die *Sinneshaare*, welche über der Mitte der Leiste senkrecht, an den Rändern leicht konvergierend in die hier wesentlich höhere, schlanke *Cupula* hineinragen

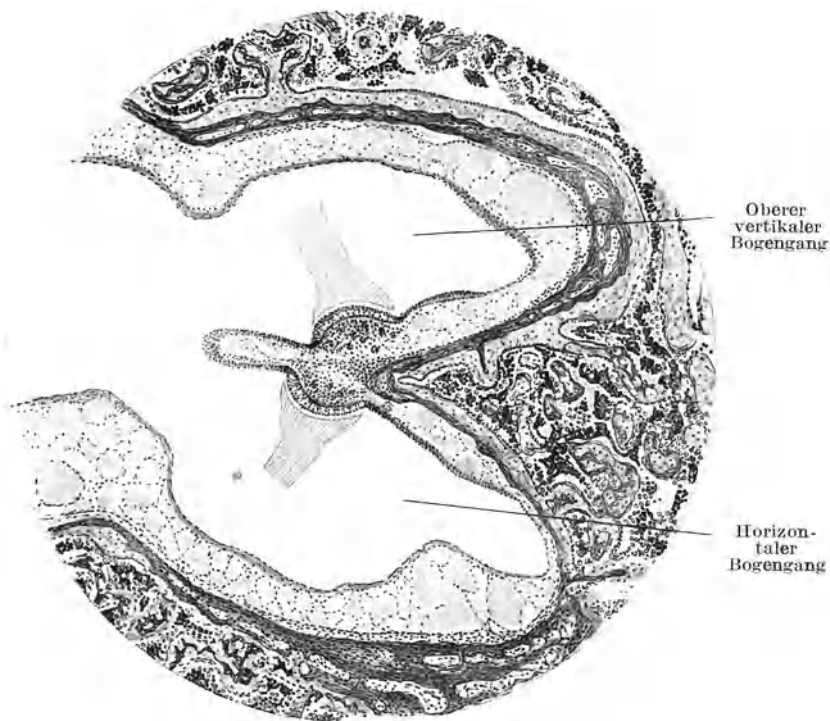


Abb. 67. Cristae ampullares des horizontalen und oberen vertikalen Bogenganges vom Neugeborenen annähernd senkrecht zum Boden längs durchschnitten. (Vergr. 50.)
Zeichnung nach einem Hämatoxylin-Eosin-Präparat.

und gleichfalls wieder in ein feinstes, quer verlaufendes Fasernetz übergehen; sind zarter als die der *Maculae* und außerordentlich regelmäßig angeordnet. Eine abschließende Otolithenmembran fehlt vollkommen; an der freien Oberfläche ist nur eine ganz zarte Grenzhaut angedeutet. Daß es sich auch bei den *Cupulae* der *Cristae ampullares* um ein in vivo präformiertes Gebilde handelt, dessen andersartig als die Labyrinthflüssigkeit zusammengesetzter Flüssigkeitsinhalt durch die Fixationsverfahren zu einer schwach färbbaren homogenen Masse koaguliert ist, dürfte heute kaum noch bestritten werden.

Wenn man bei lebenden Fischen nur die *Sinneshaare*, aber keine *Cupula* sieht, so besagt das nur, daß sich die lebende *Cupula* im Gegensatz zu den Haaren in ihrem Lichtbrechungsvermögen von der Umgebung nicht abhebt, ist aber kein Beweis gegen ihr Bestehen.

Ein ganz eindeutiger Beweis für ihr Vorhandensein läßt sich gerade bei der hohen und besonders zarten und labilen Bogengangscupula erbringen durch experimentelle Auslösung

physikalisch-chemischer Wechselwirkungen verschiedenster Art zwischen der Cupula und ihrer Umgebung (WITTMACKS Säurediffusionsversuche, Durchspülungen mit hypo- und hypertonischen Lösungen, langsame und schnelle Fixation), wobei es gelingt, ganz gesetzmäßig hoch entfaltete oder völlig kollabierte Cupulae im histologischen Präparate zu erzeugen.

Für die Beurteilung histologischer Bilder ergibt sich daraus die Folgerung, daß wir für Verschiedenheiten ihrer Form und ihres Entfaltungsgrades in erster Linie verschiedenartige Fixationsverfahren verantwortlich machen müssen und erst an zweiter Stelle pathologische Vorgänge oder individuelle Unterschiede.

3. Rudimentäre „*Macula neglecta*“. Nachdem RETZIUS bei einer Reihe niederer Wirbeltiere bis zu den Reptilien und Vögeln neben der *Macula sacculi et utriculi* eine bisher unbekannte Nervenendstelle am Boden des Utriculus gefunden und als „*Macula neglecta*“ beschrieben hatte und ALEXANDER als erster auch bei niederen Säugetieren (*Echidna aculeata*) an der Übergangsstelle des Sinus utricularis inferior in die untere Ampulle eine ganz ähnliche Nervenendstelle mitgeteilt hatte, stellte WITTMACK das ziemlich konstante Vorkommen einer histologisch ähnlich gebauten Epithelleiste an der gleichen Stelle auch beim Menschen fest und deutete dieselbe als eine rudimentäre „*Macula neglecta*“. Nachuntersuchungen seines Schülers STÜTZ an einem Material von 100 Schnittserien bestätigten diese Ergebnisse für 96% aller untersuchten menschlichen Schläfenbeine. Auch neuere Bearbeiter dieser Gebilde (BENJAMINS, RUTTIN, SAKAI) kamen bezüglich der histologischen Einzelheiten selbst und ihrer Häufigkeit beim Menschen annähernd zu denselben Ergebnissen. Wir müssen sie deshalb als *durchaus normale Befunde* auffassen und in diesem Zusammenhang ihre Form und Struktur besprechen (vgl. Abb. 20, 28, 45 und 46).

Meist finden wir beim Menschen eine unregelmäßig gestaltete *leistenförmige Erhebung*, welche, oft schon tief im Sinus post. utriculi beginnt, am Boden des Utriculus, dem Lig. utriculi inf. aufsitzend, in leichtem Bogen entlang zieht, dann an der Einmündung der unteren Ampulle vorbei zur hinteren Utriculuswand emporsteigt und zwischen der Mündung des Ductus endolymphaticus und des Crus commune oder im letzteren selbst endet. Diese Epithelleiste ist nicht in allen Teilen gleich hoch, sondern erreicht meist nur am Boden des Utriculus eine beträchtliche Höhe infolge einer stärkeren Verdickung des hier auch deutlich gefäßreichen subepithelialen Bindegewebes, während sonst das Epithel selbst den Hauptanteil an ihrer Bildung hat. Ferner kommen gelegentlich Unterbrechungen des Gewebswulstes und an anderen Stellen papillen- oder zottenartige, ja sogar hohe, im Durchschnitt zungen- oder pilzförmige Erhebungen vor.

Das bindegewebige Stroma besteht aus lockerem, stellenweise sehr gefäßreichem Bindegewebe ähnlich dem der Cristae ampullares, jedoch immer *ohne zwischengelagerte Nervenfasern*. Bei Individuen mit stärkerem Pigmentgehalt im Labyrinth konnten ebenso wie in der Umgebung der Cristae ampullares auch im Stroma dieser Leiste reichlich *pigmentierte Zellen* festgestellt werden (RUTTIN), während die übrige Utriculuswand frei davon war.

Der Epithelüberzug zeigt kubisches Übergangsepithel oder hohes Cylinder-epithel ohne Differenzierung in Stütz- und Haarzellen, ganz entsprechend dem Epithelcharakter der *Plana semiuinata*. Sinneshaare und cupulaähnliche Gebilde ebenso wie Otolithen fehlen beim Menschen in der Regel. Bei Föten und Neugeborenen pflegen alle diese Befunde deutlicher ausgeprägt zu sein als im späteren Alter (vgl. Abb. 45 und 46).

Wir finden also konstant und in typischer Lage, wenn auch in sehr wechselnder Ausdehnung an der Stelle, wo bei niederen Tierklassen bis zu den niederen Säugern die „*Macula neglecta* RETZII“ angetroffen wird, eine *leistenförmige*, mit hohem Cylinder-epithel bekleidete Erhebung der Utriculuswand ähnlich der

Randschicht der ampullären Sinnesendstellen, die beim menschlichen Embryo meist stärker ausgebildet ist, gelegentlich sogar eine richtige Cupula mit langen Haaren trägt (BENJAMINS). Es erscheint daher berechtigt, diese Gebilde als *rudimentäre Überbleibsel der ursprünglichen „Macula neglecta Retzii“* aufzufassen, denen aber beim Menschen irgendeine funktionelle Bedeutung nicht mehr zukommt.

Die Bezeichnung „Macula“ ist hier nur in Anlehnung an den von RETZIUS gegebenen Namen beibehalten. Begrifflich richtiger erscheint vielleicht nach den vielfachen Anklängen an den Bau der Crista ampullaris und nach den Untersuchungen von BENJAMINS, der bei zahlreichen Säugern eine richtig ausgebildete „Crista quarta“ besonders im embryonalen Leben feststellen konnte, auch beim Menschen die Bezeichnung dieser normalen Epithelleistenbefunde als „rudimentäre Crista quarta“. Es muß jedoch hinzugefügt werden, daß, wenn auch als seltener Ausnahmebefund, auch zwei Fälle einer wirklichen Macula neglecta mit aufliegender Otolithenmembran im Sinus utriculi inf. beschrieben worden sind (ALEXANDER, FISCHER).

2. Vorhof-Schneckenabschnitt.

Der Vorhof-Schneckenabschnitt, der vordere untere Teil des Labyrinthes, enthält die häutige Schnecke mit ihrer Sinnesendstelle, dem CORTISCHEN Organ, und stellt das Hörsinnesorgan dar.

Die in anatomischen Lehr- und Handbüchern übliche Darstellung der Schnecke als eines auf der Schneckenbasis aufrechtstehend gedachter Kegels mit den davon hergeleiteten Bezeichnungen ihrer basalen Teile als „untere“ und der spitzwärts gelegenen als „obere“, kann das Verständnis der Schnecke und ihrer Anordnung kaum erleichtern, sondern wegen der falschen räumlichen Einstellung höchstens zu Verwechslungen der Lagebeziehungen Anlaß geben. Wir wollen deshalb im folgenden für alle räumlichen Bezeichnungen ihre wirkliche Lage im Schädel mit der annähernd parallel zur Schädelbasis gestellten Achse als Grundlage nehmen und nur im allgemeinen die geringe Abweichung der Schneckenachse von der Frontalebene vernachlässigen, so daß wir ihre Spitze nach außen, ihre Basis nach der Medianebene gerichtet annehmen.

a) Räumliche Lage, Form und Befestigung (vgl. hierzu Abb. 8 ff.).

Die knöcherne Schnecke besteht beim Menschen aus $2\frac{3}{4}$ —3 um ein kegelförmiges, feines Bindegewebsknochengerüst, die *Schneckenspindel (Modiolus)*, als Achse spiralig aufgerollten Windungen von 35—38 mm Länge, die im Vorhof ihren Anfang nehmen und in der Schnecken Spitze endigen. Sie sind nicht in einer Ebene aufgerollt, sondern jede folgende erhebt sich etwas über die vorhergehende und verengt sich zugleich; die letzte, deutlich abgeplattete Windung legt sich teilweise neben das Ende der zweiten Windung (vgl. Abb. 68). Die einzelnen Windungen sind voneinander durch knöcherne *Zwischenwände* getrennt, die, mehr oder weniger senkrecht zur Achse gestellt, den Modiolus mit der knöchernen Schneckenkapsel verbinden. Zwischen der 1. und 2. Windung ist die Zwischenwand knorplig vorgebildet und wesentlich dicker als zwischen den folgenden Windungen, wo sie nur aus einer dünnen endostalen Knochenschicht besteht. Die Zwischenwand der letzten Windung, das *Spindelblatt (Lamina modioli)*, erscheint fast achsenähnlich aufgerichtet wie eine Fortsetzung des Modiolus, der jedoch die Schneckenkuppel nicht erreicht.

Die körperliche *Achse der Schnecke*, der *Modiolus*, sitzt mit der Basis dem unteren Teil des Fundus des inneren Gehörganges auf, von dem aus durch die Siebplatte des Tractus spiralis foraminosus die Fasern des N. cochlearis und die Gefäße in ihn eintreten und in dem spiralig gewundenen ROSENTHALSCHEN Kanal (Canalis spiralis modioli), das Ganglion spirale bildend, spitzwärts verlaufen, bis sie schließlich im Innern des knöchernen Spindelblattes zur Basis des CORTISCHEN Organs abzweigen. Der Modiolus ist nach vorn-außen gegen das Promontorium gerichtet, dessen knöcherne Wölbung paukenwärts die Schneckenwindungen begrenzt; er verläuft also annähernd horizontal und parallel mit der Ebene des vorderen vertikalen Bogenganges von innen-hinten nach außen-vorn mit senkrecht zur Achse gestellten Windungen.

Die einzelnen *Schneckenwindungen* sind dementsprechend annähernd parallel zur Ebene des hinteren vertikalen Bogenganges gelagert. Sie werden durch eine vom Modiolus ausgehende, im zentralen Abschnitt knöcherne, im peripheren häutige Scheidewand, die *Lamina spiralis ossea et membranacea*, die in den dicken, der äußeren Peripherie

des Kanales aufsitzenden Spiralwulst, das *Ligamentum spirale*, übergeht, in zwei Abschnitte getrennt: in die nach der Schneckebasis zu gelegene *Paukentreppe* (*Scala tympani*) und in die der Schneckenspitze zugekehrte *Vorhofstreppe* (*Scala vestibuli*).

Von letzterer wiederum wird durch eine von der bindegewebigen Verdickung der Lamina spiralis, der *Crista spiralis*, aus frei zur vestibulären Randzone des Lig. spirale gespannte zarte Haut, die *REISSNERSche Membran*, ein im Querschnitt dreieckiger Gang, der *Ductus cochlearis*, abgegrenzt.

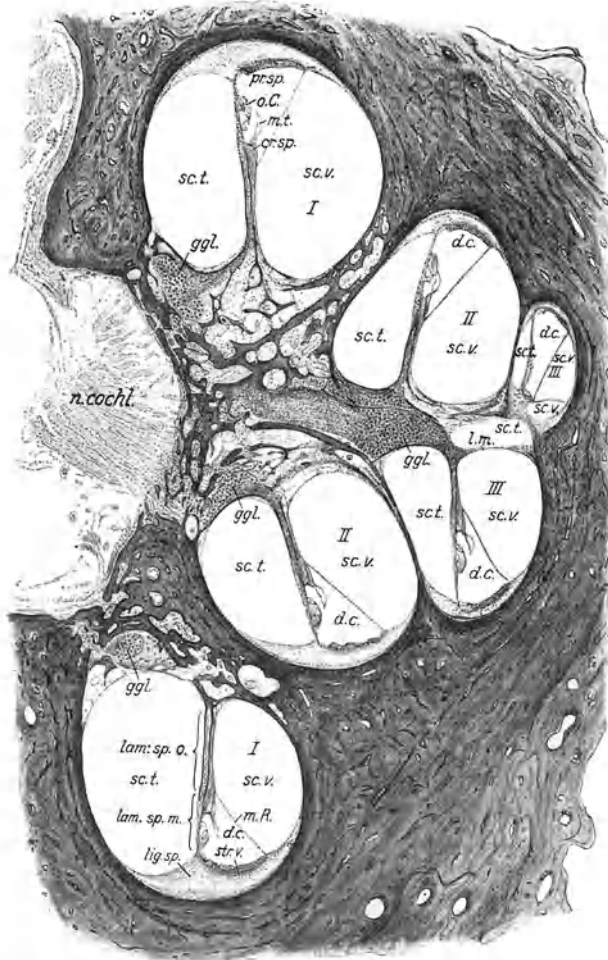


Abb. 68. Vertikalschnitt durch die Schneckennachse eines erwachsenen Menschen bei mittelstarker Vergrößerung.

Diese drei voneinander getrennten **Spiralgänge**, von denen der Ductus cochlearis der dünnste von ihnen, mit Endolymphe, die anderen beiden mit Perilymphe gefüllt sind, erscheinen also im wesentlichen von innen-hinten nach außen-vorn nebeneinander gestellt (vgl. Abb. 68); nur im Bereich des fast geradlinig nach hinten außen auslaufenden Vorhofteils der Basalwindung, da wo sich die Scala vestibuli in die Cisterna perilymphatica fortsetzt, sind die drei Spiralgänge infolge zunehmender Horizontalstellung der Lamina spiralis mehr übereinander angeordnet (vgl. Abb. 20, S. 246). Während ihres Verlaufes durch die Schnecke wechseln ihre Größenverhältnisse, indem besonders die Paukentreppe nach der Spitze zu beträchtlich an Höhe abnimmt und in der letzten Windung fast spaltförmig wird,

während der Ductus cochlearis zwar ebenfalls spitzwärts sich abflacht, dafür aber im Bereich der häutigen Basilarmembran zunehmend breiter wird (vgl. Abb. 68).

Die **Paukentreppe** wird im Vorhofabschnitt hinten-unten von der runden Fenstermembran und ihrer knöchernen Umgebung begrenzt, oben von der flachen, im Bogen das runde Fenster überdachenden und hier ganz vorwiegend knöchernen Lamina spiralis und außen anschließend vom tympanalen Anteil des der Promontorialwand aufsitzenden Lig. spirale (vgl. Abb. 8 ff.)

Dicht vor dem inneren Rande des runden Fensters geht von der Scala tympani mit schmal trichterförmiger Öffnung die *Schneckenwasserleitung*, der *Aquaeductus cochleae* ab, der als dünner endostbekleideter Knochenkanal in gerader Richtung medianwärts-abwärts verläuft und mit trichterförmiger Erweiterung an der hinteren Felsenbeinkante im Bereich des Foramen jugulare endet (vgl. Abb. 5, S. 237). Die ihn begleitende *Vena canaliculi cochleae* verläßt die Paukentreppe dicht vor seiner inneren Öffnung und zieht in einem eigenen Knochenkanal etwas steiler abwärts zur Vena jugularis.

Der Aquaeductus cochleae läßt sich bei vertikaler wie bei horizontaler Schnitttrichtung in der Regel deutlich als *offener*, röhrenartiger Knochenkanal verfolgen, wie aus den Abb. 13—19 auf S. 242 ff. und den Abb. 32—33 auf S. 252 der Übersichtsserienschnitte hervorgeht und wie dies neuerdings von GRÜNBERG einwandfrei an zwei Schrägschnitten gezeigt werden konnte, die den Aquaeductus cochleae in ganzer Länge als offenen Kanal darstellen. Durch diese anatomischen Befunde darf es wohl als sicher gestellt gelten, daß dieser Kanal normalerweise eine offene Verbindung zwischen dem Perilymphraum der Scala tympani und dem Subarachnoidealraum der hinteren Schädelgrube bildet trotz vereinzelter neuerdings von РЕЖО wieder als Gegenbeweis angeführter unklarer oder widersprechender Angaben früherer Untersucher besonders von anatomischer Seite. Diese Auffassung wird überdies noch gestützt durch zahlreiche histologisch gesicherte, klinische und experimentelle Befunde, wie z. B. den Übergang von meningitischen Prozessen (GÖRKE u. a.), von Blutungen (GRÜNBERG), von injizierter Tusche (WITTMACK) aus dem Subarachnoidealraum in den Perilymphraum der Paukentreppe durch den Aquaeductus cochleae hindurch.

Bei der Katze fand LAGALLY das Lumen des Aquaeductus cochleae samt seiner erweiterten trichterförmigen Öffnung und dem angrenzenden Teil der Scala tympani mit einem zarten, sternförmig verästelte Zellen enthaltenden Netzwerk ausgefüllt, das sich bei jüngeren Tieren als engmaschig und zellreich, bei älteren dagegen als sehr weitmaschig und zellarm erwies. Dieses von ALEXANDER und BEYER bei albinotischen tauben Katzen als pathologischer Befund beschriebene, jedoch normalerweise ganz regelmäßig bei der Katze zu beobachtende perilymphatische Maschenwerk dürfte wohl in ähnlicher Weise wie das viel ausgebreitete Balkenwerk im Umkreis der häutigen Bogengänge als ein Überbleibsel des embryonalen perilymphatischen Schleimgewebes anzusehen sein, das beim Menschen jedoch im Bereich der Scala tympani und im Aquaeductus cochleae im weiteren Verlauf der Entwicklung in der Regel vollständig verflüssigt wird.

An der Schnecken Spitze geht die Paukentreppe durch das *Schneckenloch* (*Helicotrema*) mit breiter Öffnung in die *Vorhofstreppe* über, welche sich im Vorhofabschnitt der unteren Windung unter Erweiterung des Lumens in die *Cisterna perilymphatica vestibuli* fortsetzt, und hier nur durch eine schmale, zwischen Sacculus und Utriculus nach hinten und innen vorspringende Bucht spaltförmig mit den perilymphatischen Räumen des Vorhofbogensabschnittes in Verbindung steht. Dieser Vorhofsabschnitt der Scala vestibuli wird hinten oben und medianwärts durch die bereits besprochene, durch Bindegewebszüge verstärkte freie Wand der beiden Vorhofsäckchen und die anschließende knöcherne Vorhofswand begrenzt, seitwärts durch das ovale Fenster mit der Steigbügelplatte und die angrenzende Promontorialwand, unten durch die Lamina spiralis ossea und die von ihr aus seitwärts zum vestibularen Rande des Lig. spirale ziehende REISSNERSche Membran.

Am Boden dieses Raumes entspringt aus dem hinteren Umfang des abgeflachten, im Durchschnitt schmal sichelförmigen unteren Sacculusendes dicht unterhalb der Macula sacculi der **Ductus reuniens Henseni** (Ductus sacculo-cochlearis) in einem zur vertikalen Längsachse des Sacculus leicht stumpfen, nach der benachbarten hinteren Ampulle hin offenen Winkel (STEBENMANN). Von hier verläuft er, sich allmählich verjüngend, ziemlich gestreckt in leichtem Bogen über die flach konvexe untere Wand der Cisterna perilymphatica vestibuli nach hinten bis über den oberen äußeren Umfang des runden Fensters, wo er, fast auf ein Viertel seiner ursprünglichen lichten Weite verengt (RUTTEN), auf das Spiralblatt übergeht, diesem aufliegend sich schließlich zu einer sehr niedrigen Spalte erweitert und ohne scharfe Grenze in die konkave Kante des Ductus cochlearis ganz nahe dem blinden Ende desselben einmündet (vgl. Abb. 7, Modell 2, S. 239).

Seine Gesamtlänge beträgt etwa 0,9—1,0 mm; sein Lumen hat im Querschnitt eine abgerundet halbmondförmige Gestalt, die zum Teil durch ein derbes Bindegewebspolster bedingt wird; dieses ist als schmale Leiste zwischen Knochen und Ductus reuniens gelagert,

begleitet als strangförmige Fortsetzung des Lig. radiatum sacculi, allmählich an Höhe abnehmend, den Kanal bis zur Wurzel des Spiralblattes, seiner engsten Stelle, und geht schließlich, sich wieder stärker erhebend, in das Bindegewebspolster des Limbus spiralis über (RUTTIN).

Nach den zusammenfassenden Untersuchungen von SIEBENMANN und ONO, die neuerdings auch von anderer Seite bestätigt worden sind, bleibt im Gegensatz zu den Ergebnissen von SCHÖNEMANN und KRAUT sein Lumen auch beim Menschen und den anderen Säugern stets offen; es erscheint zwar im histologischen Präparat, besonders im cochlearen Abschnitt, mitunter kollabiert, bei genauerem Zusehen aber nie obliteriert.

Der anschließende **Ductus cochlearis** bildet durch Vermittlung des Ductus reuniens die Fortsetzung des endolymphatischen Kanalsystems im Bereich der Schnecke. Er beginnt noch etwas hinter der Einmündungsstelle des Ductus reuniens an der hinteren lateralen Vorhofswand über dem äußeren Rand des runden Fensters mit einer kurzen blindsackförmigen Ausstülpung, dem *Caecum vestibulare*, und verläuft zwischen den beiden Schnecken-treppen als ein dem peripheren Teil der Lamina spiralis und dem Lig. spirale anliegender Abschnitt der Vorhofstreppe und von ihr durch die REISSNERSche Membran geschieden bis zur Schnecken spitze, wo er als geschlossener Kuppelblindsack, *Caecum cupulare*, endet.

Man unterscheidet an ihm drei Wände, die nach der Paukentreppe zu gelegene *tympañale Wand*, die die Vorhofstreppe begrenzende *vestibuläre Wand* oder REISSNERSche Membran und die *äußere Wand*, welche durch das dem Knochen anliegende *Ligamentum spirale* gebildet wird.

Der Querschnitt des Schnecken ganges ändert in den verschiedenen Schneckenwindungen allmählich seine Form und Größe. Während er in der Basalwindung ausgesprochen dreieckig ist, wobei seine tympanale Wand mit der REISSNERSchen Membran einen Winkel von 45° , mit der lateralen annähernd einen rechten Winkel bildet, flacht er sich gegen die Schnecken spitze hin unter Verbreiterung der tympanalen Wand und spitzwinkliger Einwärtsdrehung der lateralen Knochenwand mehr und mehr zu einem langgestreckten Oval ab.

Seine Höhe beträgt beim Menschen in der Basalwindung 0,5 mm, in der Spitzenwindung 0,35 mm, seine Breite dagegen 0,45 mm bzw. 0,8 mm; die radiäre Länge der REISSNERSchen Membran ändert sich nicht merklich.

Mit Ausnahme der beiden äußersten blindsackförmigen Enden ist der tympanalen Wand des Schnecken ganges, der *Basilarmembran*, in der ganzen Länge der Schneckenwindungen die Sinnesendstelle der Schnecke, das *CORTISCHE Organ*, aufgelagert. Auf dessen äußerst komplizierten Bau, ebenso wie auf alle weiteren anatomischen Einzelheiten des Schnecken ganges selbst werden wir erst bei Besprechung der feineren histologischen Befunde im Zusammenhang näher eingehen.

Die vorwiegend dünne häutige Auskleidung der beiden perilymphatischen Räume der Schnecke liegt mit Ausnahme der durch die freien Wände der Vorhofssäckchen und des endolymphatischen Schnecken ganges gebildeten Grenzflächen der knöchernen Wand der Schneckenwindungen und des Vorhofs unmittelbar an und enthält kein perilymphatisches Stützgerüst in ihrem Innern wie im Vorhofsbogengangabschnitt; sondern die häutigen Wände des mit seiner Nervenendstelle zwischen die beiden Treppen eingeschalteten Schnecken ganges stellen frei zwischen die soliden Knochenstützen des Spiralblattes und der peripheren Schneckenwand gespannte schwingungsfähige Membranen dar, deren Anordnung für die Funktion des Schneckenorgans von grundsätzlicher Bedeutung ist.

b) Feinerer Bau der häutigen Wände.

1. **Scala tympani et vestibuli und Aquaeductus cochleae.** Die perilymphatischen Hohlräume des Vorhof-Schneckenabschnittes, die *Scala tympani* und *vestibuli* samt dem aus ersterer hirnwärts abzweigenden *Aquaeductus cochleae*, sind, abgesehen von den Teilen, die an die später im Zusammenhang näher zu besprechenden Wände des Ductus cochlearis grenzen, von einer meist dünnen, vereinzelte Pigmentzellen enthaltenden *Endostschicht* ausgekleidet; diese überzieht auch die beiden dünnen Knochenblätter der Lamina spiralis ossea und ist mit einem äußerst zarten, faltenartig die größeren endostalen Blutgefäße überspannenden *Endothel* bedeckt.

Im Bereich des Modiolus rundet die endostale Bindegewebschicht, lockerer gefügt, die Winkel zwischen diesem und den knöchernen Scheidewänden sowie der Lamina spiralis ossea ab, überbrückt die randständigen Spangen des zarten Knochengerüsts und setzt sich zentralwärts zwischen sie fort.

Am gegenüberliegenden peripheren Rande der Schneckenwindungen verdickt sich das endostale Bindegewebe zu einem breiten, im Querschnitt sichelförmigen,

gefäßreichen Bindegewebspolster, dem *Ligamentum spirale*, das von der Schneckenspitze bis zur hinteren Vorhofswand die periphere Begrenzung beider Skalen und des Schneckenganges bildet. In seinen zugespitzten Randzonen und dem zentralwärts spitz ausgezogenen Ansatz der Basilarmembran besteht das Spiralband aus fast kernlosem, dichtfaserigem, in den mittleren Teilen dagegen aus lockergefügtem, von zahlreichen kernhaltigen Spindelzellen durchsetztem Bindegewebe. Seine Oberflächengestaltung im Bereich des Schneckenganges soll später bei diesem besprochen werden.

2. Ductus reuniens. Einer kurzen Erwähnung bedarf noch der histologische Bau des dem Boden der Cisterna perilymphatica aufliegenden *Ductus reuniens* (vgl. S. 317), des Verbindungskanals zwischen Sacculus und Ductus cochlearis. Seine Rohrwandung ist namentlich im Schneckenabschnitt sehr dünn und gleicht in ihrer Struktur vollkommen der freien Sacculuswand und der REISSNERSchen Membran, in die sie kontinuierlich übergeht. Sie besteht aus einem einschichtigen niedrigen Plattenepithel mit flachen Kernen. Selten finden sich regellos geschichtete Haufen großer, sich dunkler färbender Zellen eingelagert, wie sie auch in der REISSNERSchen Membran vorkommen.

Auf der der Cisterna perilymphatica zugekehrten freien Wandfläche ist die Auflagerung von Endothelzellen meist nicht so deutlich ausgebildet wie z. B. auf der freien Sacculuswand. Im Bereich der basalen Wandfläche liegen die flachen Epithelien ohne lockereres submuköses Zwischengewebe dem Endost unmittelbar an und nehmen in dem dem Spiralblatt aufliegenden Abschnitt allmählich an Höhe zu, bis sie schließlich den Charakter des Epithelbelages des Labium vestibulare annehmen (SIEBENMANN).

3. Ductus cochlearis. Der endolymphatische *Schneckenang* (*Ductus cochlearis*) zeigt in seiner ganzen Ausdehnung einen ziemlich übereinstimmenden histologischen Aufbau, so daß wir an der Hand eines Querschnittes alles Wesentliche besprechen können.

Bezüglich der gegenseitigen Lagebeziehungen und der in den verschiedenen Windungen nur geringe Abweichungen zeigenden Form- und Größenverhältnisse der einzelnen Bestandteile der Schneckenangswandung sei auf den in Abb. 69 beigegebenen Querschnitt des Ductus cochlearis aus der Mittelwindung einer erwachsenen menschlichen Schnecke verwiesen.

Auf seine Nervenendstelle, das CORTISCHE Organ, wollen wir erst im nächsten Abschnitt genauer eingehen.

a) Wir beginnen mit der am einfachsten gebauten *vestibulären Wand des Ductus cochlearis*, die von der REISSNERSchen Membran gebildet wird. Sie stellt eine äußerst zarte, gefäßlose Haut dar, die von ihrer inneren Ansatzlinie am Anfang der das freie Ende der Lamina spiralis ossea überlagernden Crista spiralis gerade gespannt zur äußeren Ansatzlinie am Lig. spirale verläuft.

Verbiegungen oder Verlagerungen der Membranen sind, sofern sie nicht durch pathologische Vorgänge bedingt sind, im wesentlichen auf ungleichmäßige Fixationswirkungen zurückzuführen.

Die REISSNERSche Membran besteht aus einer dünnen, fast strukturlosen, von äußerst zarten elastischen Fasern (WATSUJI) durchflochtenen Bindegewebschicht, die auf der vestibulären Fläche mit einer zarten Endothelzellenlage, auf der dem Schneckenang zugekehrten Fläche dagegen mit einem einfachen polygonalen Plattenepithel bekleidet ist. Die Epithelzellen, die nach RETZIUS oft gelbe Pigmentkörnchen enthalten, sind stellenweise spindelförmig in die Länge gezogen und zu Wirbeln angeordnet. Hier und da bilden rundliche, stärker gekörnt erscheinende Epithelzellen mit mehr sphärischen Kernen einzeln oder in Gruppen zottenartige oder traubenförmige Vorsprünge nach dem Lumen zu.

β) Die *äußere Wand des Ductus cochlearis* wird von der vestibulären Hälfte des Lig. spirale gebildet, das seine höchste firstenartige Erhebung am Ansatz der tympanalen Schneckenangswand, der Basilarmembran, hat und sich nach

beiden Treppen hin mehr und mehr verdünnt, bis es schließlich in das dünne Periost der Treppenwand übergeht. Das Spiralband ist im Bereich des Schneckenganges mit einem hohen Epithellager bedeckt, das sich einerseits in das Plattenepithel der REISSNERSchen Membran, andererseits in die zylindrischen CLAUDIUSschen Zellen der Basilarmembran fortsetzt.

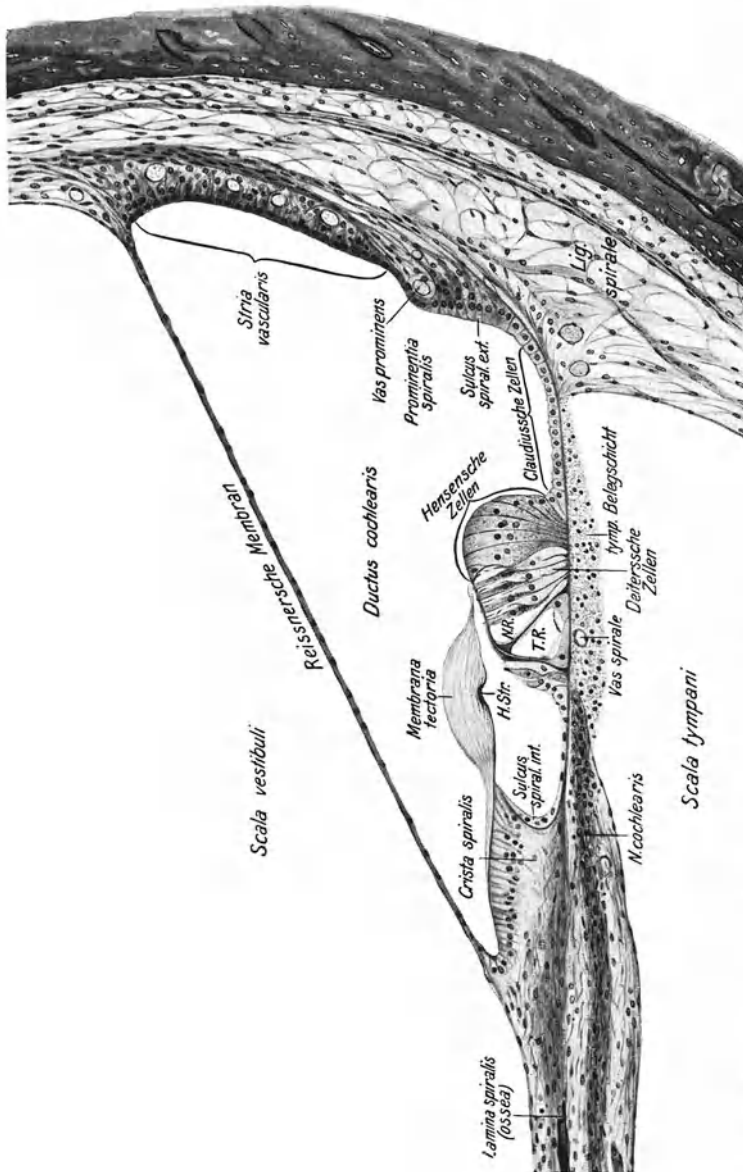


Abb. 69. Radiärschnitt durch den Ductus cochlearis der Mittelwindung eines erwachsenen Menschen. (Originalzeichnung eines nach WITTMACK fixierten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparates der Jenaischen Sammlung.)
H.Str. HENSENScher Streifen, N.R. NUELFScher Raum, T.R. Tunnelraum.

Im ganzen wird es von der Schneckenspitze bis zur Basalwindung zunehmend dicker und zeigt, am ausgesprochensten in der Basalwindung, nahe dem Ansatz der Basalmembran, beim Menschen einen flachen, wulstartigen Vorsprung, die *Prominentia spiralis* (SCHWALBE) — *Crista ligamenti spiralis* (BOETTCHER) —, die an Radiärschnitten die Querschnitte eines oder zweier kleiner Spiralgefäße (*Vas prominens*, HENSEN) erkennen läßt. Die schmale

Furche zwischen dem Ansatz der Basalmembran und der Prominentia spiralis wird als *Sulcus spiralis externus* und die größere gefäßreiche Platte zwischen letzterer und dem Ansatz der REISSNERSchen Membran als *Stria vascularis* bezeichnet.

Das *Epithel der Stria vascularis* (vgl. Abb. 70), das vielfach gelbbraune Pigmentkörner enthält und stark granuliert ist, erscheint mehrschichtig mit einer regelmäßig angeordneten hohen oberflächlichen Zellschicht und niedrigeren Zellen in der Tiefe, zwischen denen zahlreiche capillare und präcapillare Gefäße gelagert sind.

Die dem Schneckenkanal zugekehrte Fläche des zweifellos aus der einfachen embryonalen Epithelschicht hervorgegangenen *Oberflächenepithels*, dessen runde Kerne meist ziemlich regelmäßig nahe dem freien Rand gelagert sind, wird durch einen feinen cuticularsaumartigen Streifen begrenzt, während sich die basale Fläche in unregelmäßige Protoplasmafortsätze mit nischenartigen Einbuchtungen verzweigt. In diesen von Epithelfortsätzen umfaßten Buchten verlaufen ohne zwischengelagertes Bindegewebe die Blutgefäße des

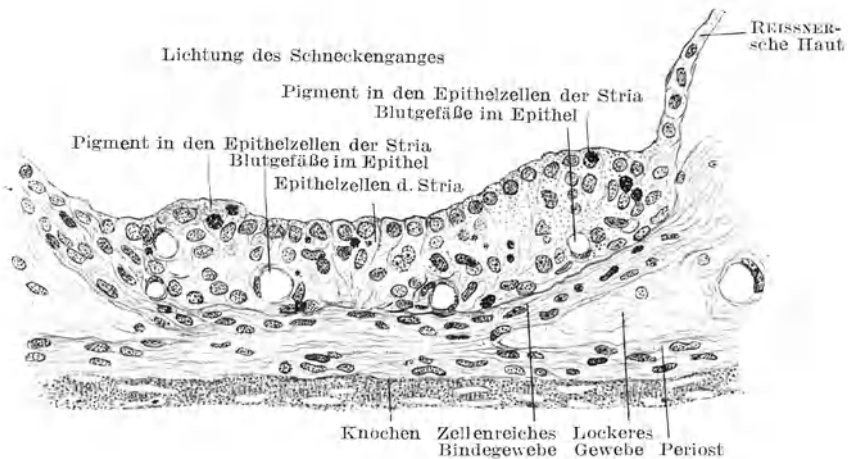


Abb. 70. Radiärer Querschnitt der Stria vascularis aus der Spitzenwindung der Schnecke einer 32jährigen Frau. (Nach KÖLLIKER.)

reichlich entwickelten oberflächlichen Capillargefäßnetzes, so daß wir es hier also mit einem richtigen *gefäßhaltigen Epithel* zu tun haben. Darunter findet man eine weitere Lage polyedrischer, epithelähnlicher Zellen mit zackigen Ausläufern, welche, mehr oder weniger dicht aneinander gefügt, die Zwischenräume zwischen den tieferen Capillaren ausfüllen (sog. *retikuläre Schicht*). Wegen der zahlreichen übertretenden Gefäße erscheint die durchweg deutlich ausgeprägte Grenzfläche der Stria vascularis gegen das Bindegewebe oft etwas uneben, obwohl Papillen nicht vorhanden sind.

Funktionell darf man nach dem geschilderten histologischen Bau das Epithel der Stria vascularis wohl mit der Absonderung der Endolymphe in Zusammenhang bringen.

Während in bezug auf die Herkunft dieser in der tieferen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen sich bisher zwei Ansichten gegenüberstanden, indem vor allem RETZIUS, KÖLLIKER, WALDEYER und PRENANT sie vom Oberflächenepithel ableiteten, BÖTTCHER, GOTTSTEIN, KATZ u. a. dagegen ihre Entstehung aus dem Bindegewebe vertraten, kommt SHAMBAUGH auf Grund embryologischer Untersuchungen über die ursprüngliche Lage der später verschwindenden Basalmembran der Stria vascularis zu dem Ergebnis, daß diese Zellen teils vom Oberflächenepithel und teils von dem darunterliegenden Bindegewebe herkommen.

Im Bereich der angrenzenden **Prominentia spiralis** besteht der hier wieder einschichtige Epithelbelag der Außenwand zunächst aus flacheren, gleichfalls reichlich granulierten kubischen Zellen, die nach dem Sulcus spiralis ext. zu rasch an Höhe zunehmen und am Boden desselben bis zu ihrem Übergang in die durch ihre hellere Färbung abgrenzbaren **CLAUDIUSsche Zellen** einige viel umstrittene Besonderheiten zeigen.

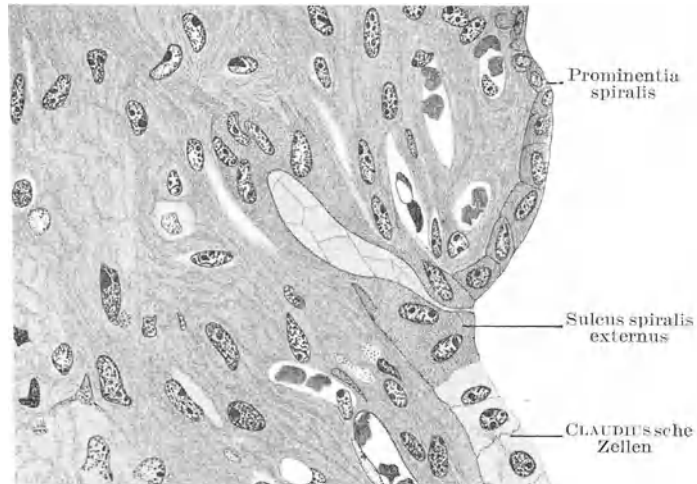


Abb. 71. Radiärschnitt durch den Sulcus spiralis externus eines neugeborenen Hausschweines bei stärkster Vergrößerung. (Nach SHAMBAUGH.)

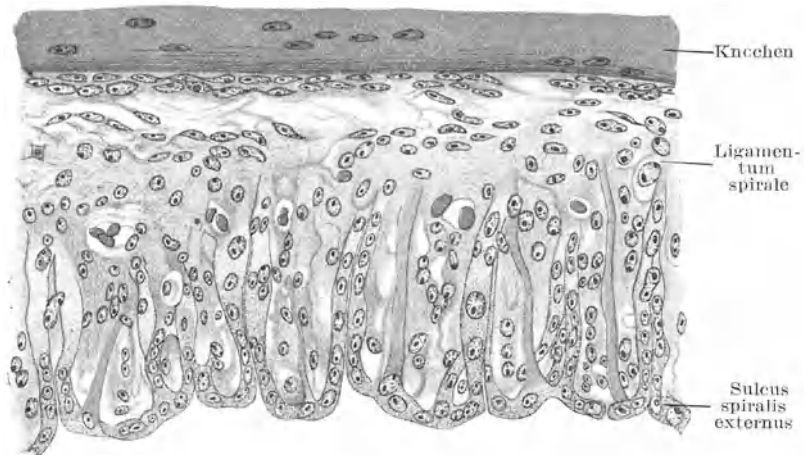


Abb. 72. Schnitt durch den Sulcus spiralis externus parallel zur Längsachse der Basalwindung der Schnecke vom Foetus des Hausschweins. (Nach SHAMBAUGH.)

Diese *Epithelzellen des Sulcus spiralis externus*, deren freies Ende in Höhe und Form den angrenzenden Cylinderzellen entspricht, dringen basalwärts vielfach strahlenförmig mit fingerartig sich verzweigenden Fortsätzen tief in das hier ebenfalls gefäßreiche Bindegewebe des Lig. spirale ein, so daß die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe meist stark verwischt erscheint.

Während GOTTSTEIN diese Zellen anfänglich als typisches Neuroepithel deutete, schrieben BÖTTCHER, KATZ und PRENANT ihnen contractile Eigenschaften und eine Akkomodationsfunktion im Ohr durch Spannung der Basilmembran zu, eine Annahme, für die jedoch RETZIUS keinerlei triftige Grundlagen anerkennen konnte.

SHAMBAUGH, der bei erwachsenen Meerschweinchen mit MALLORY-Färbung nicht nur lange fingerähnliche Fortsätze, sondern eine förmliche Einwanderung solcher Zellen in die Tiefe des Lig. spirale beobachten konnte, gelangte dann bei anschließenden Untersuchungen am Labyrinth neugeborener Ferkel zu den im folgenden angeführten Ergebnissen über den Bau und die Funktion des Epithels im Sulcus spiralis externus: Von dem oberflächlichen, einschichtigen kubischen Wandepithel, dessen Zellen hinsichtlich der Färbbarkeit des Protoplasmas und der Kerne vollkommen dem Epithel der Prominentia spiralis gleichen und von den schwächer gefärbten CLAUDIUSschen Zellen scharf unterschieden sind, erstrecken sich in regelmäßigen Zwischenräumen kernhaltige Zellstränge büschelförmig in die Tiefe des Lig. spirale, oft bis zur Mitte zwischen Oberfläche und Knochenkapsel, und strahlen dann in fibrilläre Fortsätze aus. Innerhalb dieser Zellbüschel, zwischen denen sehr zahlreiche Gefäßcapillaren verlaufen, lassen sich bei geeigneter Schnittrichtung zentral gelegene, feine, gelegentlich cystisch erweiterte, röhrenförmige Lumina feststellen, die sich in die freie Oberfläche öffnen (vgl. Abb. 71 u. 72). Eine Bestätigung dieser Befunde für den Menschen steht noch aus.

Die epithelialen Fortsätze im Sulcus spiralis ext. stellen also nach SHAMBAUGHS Beobachtungen ein System typischer kurzer Drüsenschläuche dar, das funktionell gleichfalls an der Absonderung der Endolympe beteiligt sein dürfte.

γ) Die tympanale Wand des Ductus cochlearis besteht aus der teils auf der Lamina spiralis (ossea) ruhenden, teils sie überragenden Crista spiralis, der ein Teil der Membrana tectoria aufliegt, und aus einer membranartigen Verbindung der Lamina spiralis ossea mit dem Lig. spirale, der Membrana basilaris. Letztere trägt auf ihrem inneren Abschnitt als wichtigsten Teil der Schnecke deren Nervenendstelle, die Papilla basilaris.

Die einzelnen, schnecken spitzenwärts an Länge zunehmenden Fasern der Basilmembran sollen nach vielfacher Annahme wie abgestimmte Resonatoren durch akustische Reize von bestimmter Tonhöhe in Schwingungen versetzt werden und dadurch den differenzierten Erregungsvorgang der ihnen aufgelagerten Bezirke der Papilla acustica auslösen. Doch darf nicht verschwiegen werden, daß gerade neuerdings diese Auffassung zunehmendem Zweifel begegnet.

Die Crista (laminae) spiralis (*Limbus laminae spiralis*) stellt eine beim Menschen nicht so mächtig wie beim Tier ausgebildete Bindegewebsleiste dar, die schon im Bereich der Scala vestibuli als eine peripherwärts allmählich zunehmende Verdickung des Endostes der Lamina spiralis ossea beginnt und im ganzen von Anfang bis zum Ende des Schneckenkanales an Breite zu-, an Dicke abnimmt. Sie besteht aus einem sehr derben, in den tieferen Schichten kern- und gefäßhaltigen und deutlich radiärfaserigen, nach der Oberfläche zu ganz schwach gestreiften, mehr und mehr homogen erscheinenden Bindegewebe und einem zusammenhängenden Epithelüberzug im Bereich der Schneckengangs-oberfläche (vgl. Abb. 69).

Ihre Basis liegt in der ersten und zweiten Schneckenwindung teilweise noch dem äußersten Teile der hier also in den Bereich des Schneckenganges hineinragenden Lamina spiralis ossea auf, in der Spitzenwindung wird sie als Verlängerung der knöchernen Platte nur von den aus dieser heraustretenden Nervenfasern begrenzt.

Ihre freie Oberfläche bildet im zentralen Abschnitt eine dünne, in die REISSNERSche Membran auslaufende Firste, die sogenannte Crista membranae Reissneri, im peripheren dicksten Abschnitt erscheint sie in zwei den dazwischen liegenden Sulcus spiralis int. umschließende, vorspringende Lippen ausgezogen, in ein kürzeres Labium vestibulare und ein längeres, basales Labium tympanicum. Letzteres geht an der schrägen, spiralen Durchtrittsstelle der Nervenfasern (*Habenula perforata*) ohne scharfe histologische Grenze in die Basilmembran über.

Während das Labium vestibulare in Radiärschnitten als ein völlig glattwandiger, keilförmiger, die Membrana tectoria tragender Fortsatz erscheint, sieht man an Flächenpräparaten, daß an seiner der REISSNERSchen Membran zugekehrten und peripher scharfkantig begrenzten Wand die Oberfläche nur scheinbar glattwandig ist. In Wirklichkeit erheben sich auf ihr in dem an die

Crista membranae Reissneri angrenzenden Abschnitt ovale oder keulenförmige platte Vorsprünge, die sogenannten *Wülste* oder *Rippen*, welche durch *Furchen* voneinander getrennt sind.

Diese Furchen gehen peripherwärts in regelmäßige, radiär verlaufende und an Tiefe zunehmende Einsenkungen über, welche leistenartige, mit zugespitztem scharfem Rande an der Kante des Labium vestibulare endigende Vorsprünge, die *HUSCHKESchen Hörzähne*, begrenzen. Sie überwölben mit ihren Schneiden, deren vestibulärer Fläche ein Teil der *CORTISchen Membran* aufliegt, den Sulcus spiralis int. und sind in der Basalwindung am stärksten entwickelt; nach der Schnecken spitze zu werden sie kleiner und schmaler. Ihre Gesamtzahl ist von *RETZIUS* etwa auf 7000 berechnet worden.

Die ganze, der *REISSNERSchen* Membran zugekehrte freie Oberfläche der bindegewebigen Crista spiralis samt den Furchen, Wülsten und Hörzähnen ist, wie *RETZIUS* an Silberpräparaten auch für den Menschen einwandfrei nachweisen konnte; mit einem ununterbrochenen Mosaik von zum Teil recht hohen *Cylinderzellen* bekleidet, das über die Furchen und Schneiden der Hörzähne hinweg, flacher werdend, als polygonales Plattenepithel auch auf die Oberfläche des Sulcus spiralis int. und die vestibulare Fläche des Labium tympanicum übergeht.

Das *Labium tympanicum*, dessen größte Dicke beim Menschen etwa der Höhe des Sulcus spiralis int. entspricht, besteht aus zwei durch die dichtgedrängten Nervenbündel der Spiralnerven getrennten Blättern, einem *vestibulären* und einem *tympanalen Blatt*, welche die Fortsetzung der beiden Knochenblätter des knöchernen Spiralblattes und ihrer Endostschicht bilden. Das *tympanale Blatt* besteht aus kernhaltigem (endostalem) Bindegewebe und einem zarten Endothelbelag und legt sich an der Durchtrittsstelle der Nerven mit leichter Krümmung dem vestibulären Blatte an, wodurch der äußere Abschluß des Labium tympanicum und dessen Übergang in die Membrana basilaris zustande kommt.

Das stärkere, mit flachem Epithel bekleidete *vestibuläre Blatt*, das die basale Begrenzung des Sulcus spiralis int. bildet, ist hell, glänzend, in radiärer Richtung gestreift und nur in seinen tieferen, den Nervenbündeln aufliegenden Teilen mit spindelförmigen Zellen versehen. Sein peripherer Abschnitt (*Habenula perforata*) ist von einer in spiraler Richtung fortlaufender Reihe radiär-längs-ovaler Löcher (*Foramina nervosa*) durchbohrt — nach *WALDEYER* 3000, nach *RETZIUS* 4000 an Zahl —, durch welche die Cochlearnervenfasern in schräger Richtung in das *CORTISche* Organ eintreten. Zwischen diesen Löchern erhebt sich die Oberfläche der *Habenula perforata* zu niedrigen radiär gerichteten Firsten, den „*scheinbaren Zähnen*“ (*CORTI*).

Die aus der Vereinigung der beiden Blätter des Labium tympanicum hervorgehende *Membrana basilaris* zieht, peripherwärts sich rasch verdünnend, in gerader Richtung zu der höchsten firstartigen Erhebung des Ligamentum spirale. Man unterscheidet an ihr einen inneren Abschnitt, die *Zona tecta (arcuata)*, die vom *CORTISchen* Organ bedeckt wird und bis zum äußeren Ende der Fußstücke des äußeren Pfeiler reicht, und einen äußeren, die *Zona pectinata*, welche in das Ligamentum spirale einstrahlt.

Die Breite der Basilmembran, die beim Menschen wesentlich dünner ist als bei den meisten Tieren, gemessen von den *Foramina nervosa* bis zum Ligamentum spirale, beträgt in der Basalwindung 210, in der Mittelwindung 340 und in der Spitzenwindung 360 μ . Die Länge der Seiten beträgt nach *RETZIUS* 135, 220 bzw. 234 μ .

Die Basilmembran besteht aus drei Lagen, welche man als *eigentliche Faserschicht*, als *vestibuläre Grenzschicht* und als *tympanale Belegschicht* unterscheiden kann; die beiden ersteren sind beim Menschen offenbar viel weniger ausgebildet als bei Tieren. Die Dicke der Faserschicht zusammen mit der

vestibulären Grenzschrift überschreitet kaum $2\ \mu$, die der tympanalen Belegschrift beträgt etwa $5\text{--}10\ \mu$.

Die *Faserschrift* besteht im Bereich der Zona tecta aus äußerst feinen und dicht gelagerten, durch Kittsubstanz fest miteinander verbundenen, radiär gestellten Fibrillen, welche eine Fortsetzung der feinen Fasern des Labium tympanicum darstellen. Am Übergang in die Zona pectinata setzt sie sich in dickere, seitlich leicht abgeplattete, stets unverästelte Fasern oder Saiten, die *Gehörsaiten*, fort, welche sich am gehärteten Präparat leicht isolieren lassen und nur durch Kittsubstanz miteinander verbunden sind. Am Ligamentum spirale gehen die Saiten in die Fasern desselben über, welche teils radiär angeordnet sind, vorwiegend aber im Bogen zur Vorhofs- und Paukentreppe hinziehen.

Die im gehärteten Zustand starren und brüchigen, im frischen Zustande weichen und biegsamen, beim Abreißen aber in der Regel gerade gestreckt bleibenden Gehörsaiten stimmen in ihrem mikrochemischen Verhalten weder mit leimgebenden, noch mit elastischen Fasern völlig überein. Durch Essigsäurezusatz werden sie sofort unsichtbar und, wie es scheint, bald aufgelöst, da man sie nicht wie Bindegewebsfibrillen durch Natronlauge erneut wieder sichtbar machen kann (v. EBNER).

Die äußerst dünne und fast homogen erscheinende *vestibuläre Grenzschrift*, in welche die interfibrilläre Kittsubstanz der Faserschrift ohne scharfe Grenze übergeht, läßt vereinzelte radiär gestellte, spindelförmige Zellkerne erkennen, die im Bereich der Zone tecta fast vollständig fehlen. Nach dem Ligamentum spirale zu erscheint sie in der Aufsicht häufig wie durchlöchert, läßt sich unter dem Epithel der äußeren Wand noch eine Strecke weit verfolgen und ist im Bereich der Zona pectinata mit einem an die äußeren Pfeilerzellen des CORTISCHEN Organes anschließenden einschichtigen Cylinderepithel, den CLAUDIUSCHEN Zellen, bedeckt.

Sie enthält bei Tieren häufig noch eine beim Menschen nicht sichtbare zweite Faserlage, läßt sich an Osmiumpräparaten stellenweise als besonderes Häutchen abziehen und stellt also eine Art Limitans gegen das Epithel des Ductus cochlearis dar.

Die bei weitem dickere *tympanale Belegschrift* (vgl. Abb. 69), welche als Rest des im fötalen Zustande die Schneckentreppen ausfüllenden Bindegewebes betrachtet wird, stellt hauptsächlich die Fortsetzung des tympanalen Blattes des Labium tympanicum dar und ist gleichfalls mit der Faserschrift durch homogene Kittsubstanz verbunden. Unter mäßiger vorübergehender Verdickung etwa in der Mitte der Basilarmembran endet sie außen leicht abgerundet am Lig. spirale.

Sie bildet auch beim Menschen die dickste Schicht der Basilarmembran und ist in der Basalwindung relativ am dünnsten, in der Mittel- und Spitzenwindung jedoch so dick, daß ihr Volumen fast dem der ganzen Papilla basilaris gleichkommt. Diese Tatsache kann, wie KOLMER mit Recht bemerkt, für die Schwingungsfähigkeit der Basilarmembran durchaus nicht gleichgültig sein und unterstützt die Zweifel, die in neuerer Zeit wieder KISHI und SHAMBAUGH über die eingangs erwähnte Funktion der Basilarmembran ausgesprochen haben.

c) Feinerer Bau der Papilla spiralis.

Die *Papilla spiralis* (CORTISCHES Organ, *Papilla acustica basilaris*) stellt die Nervenendstelle des Schneckenerven dar und wird, wie zuerst KÖLLIKER entwicklungsgeschichtlich nachgewiesen hat, abgesehen von den Nerven schließlich von eigentümlich umgewandelten Epithelzellen und den Cuticularbildungen derselben gebildet, die in ihrer Gesamtheit als ein spiralverlaufender, in den einzelnen Windungen verschiedenen hoher Epithelwulst die ganze innere und einen Teil der äußeren Zone der Basilarmembran bedecken (vgl. Abb. 69). Die beiden äußersten Enden des Schneckenganges, der Vorhofs- und Kuppelblindsack, denen eine schwingungsfähige Basilarmembran fehlt, lassen auch eine vollausgebildete Papilla spiralis vermissen.

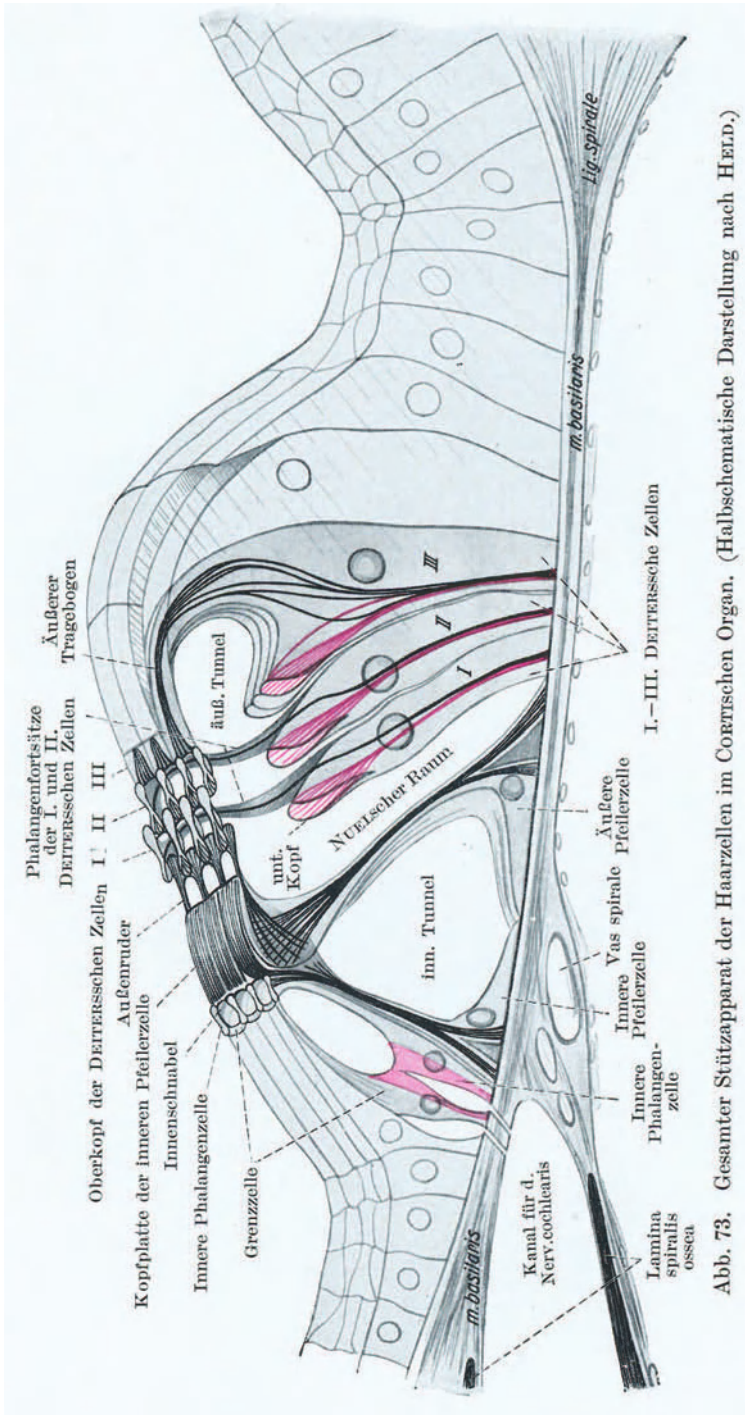


Abb. 73. Gesamter Stützapparat der Haarzellen im Cortesischen Organ. (Halbschematische Darstellung nach HEID.)

Die Papilla spiralis besteht ähnlich wie die Nervenendstellen der Cristae und Maculae staticae aus hohen *Stützzellen* mit einer oberflächlichen *Lamina reticularis* (KÖLLIKER), in deren in spiraler Richtung reihenweise ausgesparten Lücken die mit Sinneshaaren versehenen und mit ihrer kernhaltigen Basis nur etwa bis zur halben Höhe der Papille herabreichenden inneren und äußeren *Haarzellen* befestigt sind.

Abgesehen von einigen weniger ins Auge fallenden Besonderheiten und der bereits erwähnten Auflagerung der Papilla auf einer schwingungsfähigen Basalmembran unterscheidet sich aber die Papilla spiralis von den Nervenendstellen des Vorhofbogensapparates vor allem durch die Ausbildung größerer und kleinerer zusammenhängender und mit Flüssigkeit gefüllter *intraepithelialer Räume*, durch die infolgedessen verwickeltere und verschiedenartige Form und Anordnung der Stützzellen und durch die andersartige Form und Befestigung der den Cupulae entsprechenden *Membrana tectoria*.

Diese weitere Differenzierung der epithelialen Gebilde und ihr geringerer Zusammenhang untereinander haben eine noch größere Hinfälligkeit und leichtere Beeinträchtigung durch postmortale Veränderungen, Fixations- und andere Einwirkungen zur Folge, so daß über zahlreiche Einzelheiten besonders für den Menschen völlig einwandfreie histologische Befunde noch nicht vorliegen. Wir werden deshalb mehr als bisher noch auf tierische Präparate zurückgreifen müssen und außerdem nur die wesentlichsten Befunde hier besprechen, zumal selbst diese für die Beurteilung der meisten menschlichen Leichenpräparate nur zum kleinen Teil eine Rolle spielen.

1. Die *Stützzellen der Papilla spiralis und ihre cuticulare Deckplatte*. Der *Stützapparat der Haarzellen* des CORTISCHEN Organs (vgl. Abb. 73) wird in erster Linie gebildet von zwei Gruppen von *spezifischen Stützzellen* mit ausgebildeten intrazellulären Stützfasern und oberflächlichen cuticulären Ringfassungen für die Aufnahme der Haarzellenköpfe, den *Pfeilerzellen* und den *DEITERSSCHEN Zellen*, denen HELD noch die nur Ringfassungen bildende Gruppe der von ihm sogenannten *inneren Phalangenzellen* und *inneren Grenzzellen* hinzugesellt. Ferner gehören hierzu die zentral und peripher anschließenden *unspezifischen Stützzellen*, die sogenannten *inneren Stützzellen* und die *HENSENSCHEN Zellen*, die ähnlich wie das höhere Übergangsepithel um die Maculae und Cristae staticae herum nur ein allgemeines Lager für die Einfügung spezifisch differenzierter Zellen, der eigentlichen Stützzellen und der Haarzellen, abgeben und dementsprechend vielleicht richtiger als Übergangszellen bezeichnet werden sollten.

HELD unterscheidet in dem Stützfasersystem I. einen *allgemeinen Tragbogen* mit konvergierenden Innen- und Außenschenkeln (den kürzeren inneren Pfeilerzellen und den längeren letzten DEITERSSCHEN Zellen) und einem annähernd geraden, nach außen leicht ansteigenden Mittelstück (*Lamina reticularis*), das durch die verschränkten und verkitteten Reihen alternierender Kopfplatten gebildet wird.

2. *Basale Stützen dieses Tragbogens*, die ihn von der Basalmembran her aussteifen (äußere Pfeilerzellen und die übrigen DEITERSSCHEN Zellen).

3. *Basale besondere Stützen der Haarzellen*, die durch ein besonderes unteres in einem seitlichen kelchartig ausgeschweiften Kopf endendes Fasersystem der DEITERSSCHEN Zellen gebildet werden.

Die festesten und von der gewöhnlichen Form der Epithelzellen am meisten abweichenden Stützgebilde sind die sogenannten **CORTISCHEN Pfeilerzellen**, von denen man je eine Reihe *innerer* und *äußerer* unterscheidet (vgl. Abb. 73).

Sie bilden ein System von leicht S-förmig gekrümmten Strebpfeilern, die sich mit ihren oberen Enden, den *Köpfen* nach allen Seiten fest verbinden und mit ihren verbreiterten, der Basalmembran aufsitzenden *Fußplatten* so auseinander weichen, daß sie in ihrer Gesamtheit einen auf dem Querschnitt dreieckigen, in seinem spiralen Anstieg an Breite und Höhe zunehmenden intraepithelialen Raum, den **Tunnelraum**, umschließen. Ihre Körper treten auch seitlich nicht miteinander in Berührung, so daß der Tunnelraum durch die zwischen ihnen bestehenden Spalten mit dem peripher angrenzenden NUELSCHEM Raum in offener Verbindung steht.

Die *äußeren Pfeiler* sind länger, weniger zahlreich und stärker geneigt als die inneren Pfeiler, und zwar nimmt ihre Neigung nach der Spitzenwindung hin immer mehr zu. Nach RETZIUS zählt man beim Menschen etwa 5600 innere und 3800 äußere Pfeiler, die Länge der inneren Pfeiler beträgt in der Basalwindung 48, in der Mittelwindung 68 und in der Spitzenwindung 70 μ ; die entsprechenden Längen der äußeren Pfeiler sind 62, 100 und 103 μ .

Die **inneren Pfeilerzellen** (vgl. Abb. 73 und 74) sitzen der Basalmembran dicht peripher von den Foramina nervosa mit ihrer verbreiterten Basis, der kernhaltigen protoplasmatischen *Fußplatte*, dicht auf; diese erstreckt sich am Tunnelboden mehr oder weniger weit nach außen, wo sie zugespitzt und eingekeilt zwischen den alternierend gelegenen Fußplatten der äußeren Pfeiler endet, und bedeckt mit ihnen zusammen den ganzen Tunnelboden. Oberhalb der Fußplatte bilden die inneren Pfeilerzellen ein langes, schlankes und leicht geschwungenes Mittelstück und gehen am oberen Ende unter geringer Dickenzunahme in den *Pfeilerkopf* über. An ihm unterscheidet man auf der Innenseite einen kurzen, zwischen die inneren Haarzellen sich einschiebenden Fortsatz, den *Innenschnabel*, auf der Außenseite eine gelenkpfannenartige Aushöhlung für den Kopf des zugehörigen Außenpfeilers und darüber eine ihn selbst und den anliegenden Kopf des Außenpfeilers bedeckende, in der Aufsicht länglich-rechteckige *Kopfplatte*. Diese begrenzt mit ihren cuticularen Rändern einerseits unter leichter Einbuchtung die inneren Haarzellen, andererseits mit fast grad-

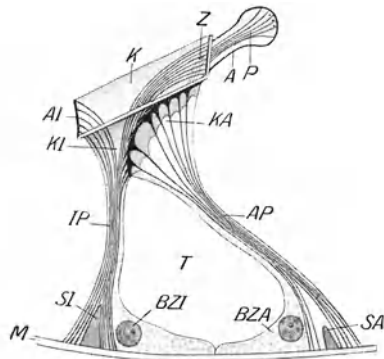


Abb. 74. Halbschematische Darstellung der Cortischen Pfeiler. (Nach SCHAFFER.)

- A Ausschnitt zur Aufnahme der äußeren Hörzellen;
- AI Ausschnitt am Innenschnabel zur Aufnahme der inneren Hörzellen;
- AP Außenpfeiler;
- BZA kernhaltiger Protoplasmakörper des Außenpfeilers (äußere Bodenzone);
- BZI Innere Bodenzone;
- IP Innenpfeiler;
- K dessen Kopfplatte;
- KA Kopf des Außenpfeilers mit Kopfeinschluß;
- KI Kopf des Innenpfeilers;
- M Membrana basilaris;
- P Phalangenfortsatz des Außenpfeilers mit Schlußrahmen und Stützfibrillen;
- SA Stützkegel in der Fußplatte des Außenpfeilers;
- SI des Innenpfeilers;
- T Tunnelraum;
- Z Zentriolen.

linigem äußerem Rande die erste Reihe der äußeren Haarzellen und enthält nahe dem äußeren Rande ein von v. SPEE beschriebenes Zentralkörperchen mit einem Diplosomenpaar, das KOLMER bei hinreichend frischem, menschlichem Material auch im höchsten Alter noch bestätigen konnte.

Im Innern der Pfeilerzellen befindet sich ein besonders bei langer Fixation mit Chromsalzen deutliches färbbares System von *Stützfasern*, die eigentlichen *Pfeiler*, die sich in Alkalien leicht auflösen. Sie bilden im inneren Abschnitt der Fußplatte der Innenpfeilerzelle in großer Zahl einen der Basalmembran breitbasig aufsitzenden und mit ihr verkitteten *Konus*, der einen ebenfalls deutlich färbbaren kegelförmigen *Basalkörper* (Stützkegel) umschließt, vereinigen sich dann im Mittelstück, ohne ganz miteinander zu verschmelzen, zu einem dünneren stabartigen Gebilde, das auch im dünnsten Teil immer noch 7—8 Fasern unterscheiden läßt (KOLMER), und weichen im Kopf wieder auseinander. Ihre oberen Enden inserieren unter geringer konischer Verdickung (dreieckige Endplättchen, v. SPEE) teilweise an der konkaven äußeren Fläche des Kopfes, teilweise im Innenschnabel; größtenteils aber strahlen sie, bogenförmig sich nach außen wendend, in die Kopfplatte ein und enden an deren der ersten äußeren Haarzellenreihe anliegenden peripheren Rande (HELD, KOLMER).

Eine weitere Gruppe von Fasern soll nach HELDS Befunden an Säugetieren in den von SCHWALBE und JOSEPH beschriebenen ellipsoiden *Kopfkörper* einstrahlen. Für den Menschen jedoch glaubt KOLMER das Vorhandensein eines solchen Kopfeinschlusses in der Innen- wie Außenpfeilerzelle verneinen zu müssen.

Die **äußeren Pfeilerzellen**, von denen wegen ihrer geringeren Anzahl oft 2—3 auf eine innere Pfeilerzelle kommen, verhalten sich im Fußstück und dem besonders in der Spitzenwindung stark S-förmig gebogenen Körper ähnlich wie die Innenpfeilerzellen; nur dehnt sich ihre kernhaltige, protoplasmatische *Fußplatte* nach innen von dem Stützfaserbündel aus und grenzt mit gleichfalls zugespitztem Rande an die der Innenpfeiler an.

Ihr vorwiegend im Winkel zwischen Pfeiler und Tunnelbogen gelegener Kern wird nach KOLMER gerade beim Menschen gelegentlich auch in einer Protoplasmaanhäufung auf der entgegengesetzten Seite des Pfeilers, an die 1. DEITERSsche Zelle angrenzend gefunden, sehr selten sogar dicht am Pfeilerkopfe.

Ihr *Kopfstück* legt sich mit der nach innen gerichteten Konvexität gelenk-kopffartig der konkaven Wölbung der inneren Pfeilerköpfe an, ist jedoch durch

- AH äußere Hörzelle;
- D DEITERSsche Stützzelle;
- H HENSENScher Körper;
- HA Hörhaare;
- K Kern;
- N zutretender Nerv;
- P Phalangenfortsatz;
- R RETZIUSscher Faden;
- RK RETZIUSscher Körper;
- S Stützkapsel im Fibrillenmantel;
- SK Stützkapsel in der kopffartigen Ausladung;
- Z Diplosom.

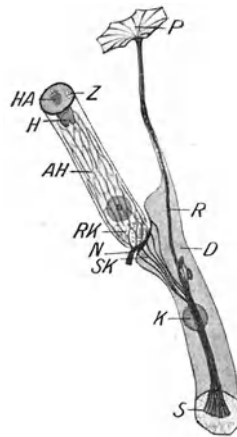


Abb. 75. Darstellung einer DEITERSschen Stützzelle und einer äußeren Haarzelle. Halbschematisch. (Nach SCHAFFER.)

Kittsubstanz fest und unbeweglich mit ihnen verbunden, so daß eine wirkliche Gelenkverbindung nicht besteht.

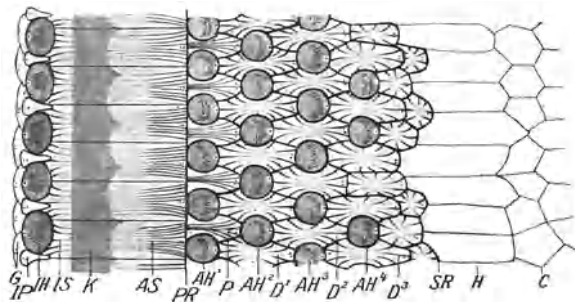
Vom äußeren Kopfende geht mit schlankem Stiele der *Phalangenfortsatz* ab, der dicht unter der Kopfplatte des inneren Pfeilers nach außen verläuft und dieselbe mit einer ruderförmig verbreiterten Endplatte, der *Phalangenplatte erster Reihe* überragt. Indem die Längsseiten dieser Ruderblätter tief eingebuchtet sind, entstehen durch ihre Aneinanderlagerung zwischen ihnen rundliche, von cuticulären Ringfassungen umgebene Lücken für die oberen Enden der äußeren Haarzellen erster Reihe; das verjüngte äußere Ende dieser Phalangenplatte berührt bereits den axialen Rand einer zweiten äußeren Haarzelle.

Der Phalangenfortsatz besitzt nach v. SPÉE, bedeckt von der inneren Pfeilerplatte, eine pigmentierte protoplasmatische Anschwellung, die Phalangenplatte ein diplosomenhaltiges Zentralkörperchen.

Die schlanken *Mittelstücke* der äußeren Pfeilerzellen werden gleichfalls von einem Bündel zahlreicher *Stützfaser*n durchzogen (noch in halber Höhe des Pfeilers konnte KOLMER bis zu 27 Fasern zählen), die im äußeren Abschnitt der

Fußplatte zur Umfassung eines kegelförmigen *Basalkörpers* auseinander weichen und mit der Basalmembran verkittet sind, ohne sich jedoch, wie von einigen Seiten (BÖTTCHER) behauptet worden ist, in deren Gehörsaiten selbst fortzusetzen. Im Kopfstück strahlen die Fasern unter geringer konischer Verbreiterung in seine Berührungsfläche mit dem inneren Pfeilerkopf aus; hierbei bilden sich nach KOLMER an seinen Seitenflächen *cuticuläre Verdichtungen* in Form einer stärker färbbaren, halbmondförmigen Platte, die zu Verwechslungen mit einem Kopfeinschluß Anlaß geben kann. Entlang dem inneren Rande des Kopfes verlaufen dann etwa noch 7 Fasern als dichter Faserstab in den von einem Cuticularsaum umgebenen Phalangenfortsatz und strahlen schließlich fächerförmig in den äußeren Teil des cuticulären Randstreifens der Phalangenplatte ein.

An die Pfeilerzellen schließen sich nach außen 3, in der Mittel- und Spitzenwindung auch 4 und 5, dann aber nicht mehr regelmäßige, alternierende Reihen von Stützzellen, die sogenannten **DEITERSSEHEN Zellen** an (vgl. Abb. 73). Ihre nur wenig nach innen geneigten zylindrischen Körper sitzen mit ziemlich regel-



- | | |
|---|---|
| AH ¹ —AH ⁴ äußere Hörzellen; | IH Innere Hörzellen; |
| AS Kopfplatten (Außenschnabel) der inneren Pfeiler; | IP Innenphalangen; |
| C CLAUDIUSsche Zellen; | IS Innenschnabel der inneren Pfeiler; |
| D ¹ —D ³ Phalangen der DEITERSSEHEN Zellen; | K Durchschimmernde Pfeilerköpfe; |
| G Grenzzellen; | P Phalangenfortsätze der äußeren Pfeiler; |
| H HENSENSche Zellen; | PR Cuticulärer Rand der Kopfplatten; |
| | SR Schlußrahmen. j |

Abb. 76. Vestibuläre Oberflächenansicht der Papilla spiralis usw. (Nach SCHAEFFER.)

mäßigen, dicht aneinander gelagerten sechsseitigen *Füßen* unmittelbar im Anschluß an die Fußplatten der äußeren Pfeilerzellen in alternierenden Reihen der Basalmembran auf und enthalten in beträchtlicher Höhe oberhalb derselben einen großen kugeligen Kern. Der obere Abschnitt ihrer den Pfeilerzellen zugekehrten Wand zeigt eine kopfartige Ausladung des Zellkörpers, den sogenannten *unteren Kopf* der DEITERSSEHEN Zelle (HELD), der die basale Stützfläche für die zugehörige Haarzelle darstellt und teilweise zu einem an der seitlich axialen Wand schlitzförmig tief eingeschnittenen und den Haarzellenboden vollständig umfassenden *Stützkelch* ausgestaltet ist (vgl. Abb. 73 u. 75). Ihr Protoplasma ist leicht granuliert und zeigt im oberen Zellabschnitt die *RETZIUSschen Einschlusskörper*.

Während RETZIUS dieselben als unregelmäßige, frei im Protoplasma liegende Körnerhaufen beschreibt, beobachtete sie KOLMER regelmäßig als bis $3\ \mu$ große, scharf konturierte, intensiv gefärbte Schollen, die eine typische Krümmung aufweisen und durch feine Fortsätze mit den noch zu beschreibenden Stützfäden zusammenhängen sollen.

Etwas über der Mitte der Papillenhöhe verschmälern sich die DEITERSSEHEN Zellen plötzlich in der Form eines schief aufsitzenden Halses zu je einem dünnen

Fortsatz, den *Phalangenfortsätzen*, die aus der geraden Verlaufsrichtung abbiegen und in spiraler Richtung schräg gegen die Schneckenspitze zu ansteigen; 3—4 Zellbreiten weiter schneckenspitzenwärts gehen diese schließlich in schmalbiskuitförmige, ein Zentralkörperchen enthaltende Kopfplatten, die alternierenden *Phalangenplatten* zweiter, dritter bzw. vierter bis fünfter Reihe über, zwischen denen die Sinneszellen der entsprechenden Reihen befestigt sind. Die äußerste Reihe bildet mit ihren Kopfplatten einen nach außen ziemlich gradlinig abschließenden *Schlußrahmen*.

Die Gesamtheit der mit ihren seitlichen Berührungsflächen durch Kittleisten fest verbundenen Phalangenplatten mit den dazwischen ausgesparten, von cuticulären Ringfassungen (Kopfreifen, v. SPEE) umgrenzten runden Öffnungen für die Einlagerung der Haarzellenköpfe wird als *Lamina reticularis* (vgl. Abb. 76) bezeichnet, die als festgefügte Brücke die Kopfplatten der inneren Pfeiler (innere Tragbögen) und die Schlußrahmen der äußersten DEITERSschen Zellen (äußere Tragbögen) verbindet und in einen nach außen offenen spitzen Winkel zur Ebene der Basalmembran liegt.

Dieser Winkel beträgt beim Menschen in der Basalwindung 25° , in der Mittelwindung 30° und in der Spitzenwindung 23° .

Nach HELD verengen sich die von den freien Rändern der Phalangenplatten gebildeten und die Köpfe der Haarzellen umgebenden cuticulären Ringfassungen basilarwärts ein wenig, was für die Sicherheit der Befestigung der Köpfe von Bedeutung ist. Hier und da fehlen besonders in den äußeren Reihen einzelne Haarzellen; an solchen Stellen zeigen natürlich auch die Phalangenplatten eine entsprechend mehr eckige Form.

Auch die DEITERSschen Zellen werden in ihrer ganzen Länge von einem Bündel *Stützfasern* durchzogen, welches nach seinem Entdecker als *RETZIUSscher Faden* bezeichnet wird und in der Basalwindung besonders stark ausgeprägt und deutlich färbbar erscheint. Er entspringt in der Mitte ihrer Zellbasis mit einem schmalen Fibrillenkonus und zieht als dichtgeschlossenes Fibrillenbündel in leichter Krümmung nahe dem axialen Zellrand zur Mitte des Zellkörpers, wo er sich ungefähr in der Höhe des Kernes in zwei Teile spaltet. Ein Teil zieht, bogenförmig in spiraler Richtung abbiegend, in den Phalangenfortsatz hinein und geht in einer Menge von 7 und mehr Fasern (v. SPEE) mit geringen Verbreiterungen in die cuticuläre Randfassung der zugehörigen Phalangenplatte über. Das andere Faserbündel (unteres Fasersystem der DEITERSschen Zellen, HELD) weicht kelchartig auseinander und versteift den sogenannten *unteren Kopf* der DEITERSschen Zelle (HELD).

Dieser ist nur am Anfang der Basalwindung als *deutlicher Stützkelch* ausgeprägt (vgl. Abb. 75); schon gegen Ende derselben ist er weniger stark ausgehöhlt, seine gegen den Kelchrand abgeschrägte Faserstruktur tritt dagegen schärfer hervor. In der Mittelwindung finden sich nur noch flachere *Stützpolster* am Zellkörper, d. h. einige Stützfasern bilden in einem Vorsprung der DEITERSschen Zelle eine leichte Vorwölbung, welcher der untere Pol einer Haarzelle anliegt (KOLMER).

Die Phalangenfortsätze dagegen sind in der Mittel- und Spitzenwindung viel stärker entwickelt als in der Basalwindung und zu längeren Bögen geformt. Besonders die zu äußerst gelegenen bilden ähnlich, wie HELD es bei den Nagern (vgl. Abb. 73) beschrieben hat, einen typischen Stütz- oder Tragbogen, der bis zu 20 Fasern enthalten kann (KOLMER), nur nicht mit einer so ausgesprochenen Ausladung.

Zwischen den Phalangenfortsätzen der DEITERSschen Zellen und den diese kreuzenden Sinneszellen bleibt ein mit Endolymph gefüllter Raum frei, der als **NUELScher Raum** bezeichnet wird und infolge der geringeren axialen Neigung der DEITERSschen Zellen gegenüber den äußeren Pfeilerzellen zwischen diesen und der ersten Reihe der DEITERSschen Zellen eine größere Ausdehnung erreicht. Mit dem Tunnelraum hängt derselbe durch die Spalträume zwischen den Außenpfeilern zusammen und ist sonst allseitig durch Epithel und die *Lamina reticularis* abgeschlossen.

An die DEITERSschen Zellen schließen sich nach außen die sehr wasserreichen, daher schwer zu fixierenden **HENSENSchen Zellen** an. Sie bilden einen breiten Wulst von 5—8 Zellreihen, der in der Basalwindung allmählich abfällt, in

den oberen Windungen aber beträchtlich überhängt und dadurch mit dem Epithel der angrenzenden CLAUDIUSschen Zellen teilweise einen nach innen einspringenden Winkel bildet. Mit schmalen Füße der Basalmembran aufsitzend, verbreitern sich die HENSENSchen Zellen nach oben und sind gleichzeitig in spiraler Richtung schräg zur Oberfläche der Basalmembran gestellt, so daß sie auf radiären Durchschnitten oft übereinander geschichtet erscheinen. Ihre großen, kugeligen Kerne liegen in verschiedener Höhe innerhalb der breiteren oberen Abschnitte; über ihnen, dicht unter der Oberfläche, findet sich wieder ein Zentralkörperchen. Ihr helles, fein granuliertes Protoplasma enthält beim Menschen kleine Fettkörnchen, bei Nagern (Meerschweinchen) große Fetttropfen und wird an der freien Oberfläche der Zellen von einer cuticulären Verdichtungsmembran bedeckt, welche im ganzen als eine Fortsetzung der DEITERSschen Schlußrahmen erscheint.

Auf die HENSENSchen Zellen folgen in einfacher Lage die zylindrischen bis kubischen CLAUDIUSschen Zellen, welche eine ähnliche Protoplasmastruktur zeigen wie die HENSENSchen Zellen; sie bekleiden den äußeren Teil der Zona pectinata und gehen auf den Anfang des Sulcus spiralis externus über.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, den Stützapparat der inneren Haarzellen zu besprechen, der durch die Untersuchungen HELDS an höheren Säugern eine wesentliche, im großen und ganzen (KOLMER) wohl auch für den Menschen geltende Aufklärung gefunden hat.

Nach HELD sind auch die Köpfe der inneren Haarzellen von vollständigen cuticulären Ringfassungen umgeben (vgl. Abb. 73), die jedoch im wesentlichen von der Kopfplatte und dem Innenschnabel der Innenpfeiler getragen und gestützt werden.

Diese Ringfassungen werden gebildet: außen von den axialen Randausschnitten der Kopfplatten der Innenpfeilerzellen, seitlich — zwischen den Haarzellen — aus den schmalen, biskuitförmigen, den inneren Phalangenzellen angehörenden Kopfplatten, welche die kurzen Innenschnäbel der Innenpfeiler überragen, axialwärts überragen und fest mit ihnen verkittet sind, und innen aus den leicht gebogenen Kopfplatten der inneren Grenzzellen.

Die schlanken, mit schmalen Fußstück der Basalmembran aufsitzenden Körper der inneren Phalangenzellen HELDS, deren dreieckiges Kopfstück mit axial ausladender Krümmung in eine schmale innere Phalangenplatte übergeht, liegen im oberen Abschnitt alternierend den seitlichen äußeren Hälften der inneren Haarzellen an; in ähnlicher Weise schmiegen sich die inneren Grenzzellen die oft gestielte Füße zeigen, deren inneren Hälften an. Beide, die inneren Phalangenzellen wie die inneren Grenzzellen, deren Kerne etwas unterhalb ihrer Mitte liegen, lassen kein fibrilläres Stützgerüst erkennen, geben jedoch dadurch, daß sie sich im mittleren Abschnitt mit ihrem leicht verdickten, im fixierten Präparat grob vacuolisierten Protoplasma den inneren Haarzellen seitlich und unten anschmiegen eine gewisse untere Stütze für die Haarzellen ab.

Während bei guter Konservierung auch beim Menschen die oberen Abschnitte dieser die inneren Haarzellen unmittelbar umgebenden Zellgruppen hinreichend deutlich erkennbar sind, ist es bisher noch kaum gelungen ihre außerordentlich hilfälligen mittleren und unteren Abschnitte einwandfrei darzustellen. Ihre in Auflösung begriffenen kernhaltigen unteren Zellabschnitte dürften, wenigstens teilweise, der umstrittenen WALDEYERSchen Körnerschicht entsprechen, die man in der unteren Umgebung des Haarzellenbodens im allgemeinen vorfindet und zum anderen Teil den 1—3 axialwärts davon gelegenen, bisher als innere Stützzellen bezeichneten schmalen Epithelzellen, die sämtlich in ihren Köpfen Diposomen aufweisen.

An letztere wieder schließt sich gegen die Schneckenachse hin eine breitere, mehr kubische Epithelzelle an, dann folgen die flachen Zellen des Sulcus spiralis internus.

In den verschiedenen Windungshöhen der Schnecke besteht insofern ein Unterschied, als in der Basalwindung auf Radiärschnitten nur eine *Grenzzelle* (*innere Stützzelle*) angetroffen wird, höher oben aber dachziegelförmig übereinander geschichtet dieser noch mehrere schmale Zellen aufzuliegen scheinen. In Wirklichkeit handelt es sich aber auch hier wieder um schräg gekappte, hohe und nach oben etwas verbreiterte Zellen, welche mit schmalen Füßen dem Labium tympanicum dicht einwärts von den Nervenlöchern aufsitzen und in spiraler Richtung schief ansteigend, am Kopfreifen der Haarzellen enden.

2. Die Haar- oder Sinneszellen der Papilla spiralis. Die Haarzellen der *Papilla spiralis*, deren außerordentlich weiches, wasserreiches und hinfalliges Protoplasma mit Ausnahme ihrer fest fixierten Kopfenden unter der Einwirkung von Fixationsmitteln leicht schrumpft, so daß die Zellen im histologischen Präparat meist verschmälert und verkürzt, oft sogar von ihrem basalen Stützelch oder Polster abgelöst erscheinen, stehen in parallelen spiralen Reihen und werden als *innere* und *äußere* Haarzellen unterschieden.

Die *inneren Haarzellen* sind in einer einfachen spiralen Reihe an der Innenseite der inneren Pfeiler angeordnet, der nur gelegentlich vereinzelte überschüssige Haarzellen innen vorgelagert sind. Ihre Zahl ist von RETZIUS auf 3500 berechnet worden gegenüber 6500 inneren Pfeilerzellen, so daß auf je 5 Haarzellen etwa 8 innere Pfeilerzellen kommen.

Die *äußeren Haarzellen*, deren erste Reihe dem peripheren geraden Rand der Kopfplatten der Innenpfeiler anliegt, bilden in der Basalwindung in der Regel nur drei Reihen von Zellen in regelmäßig alternierender Anordnung wie bei den meisten Säugetieren; nur hier und da fehlt einmal eine Haarzelle in einer der Reihen. In der Mittel- und Spitzenwindung dagegen tritt beim Menschen in der Regel eine 4. Reihe und vielfach sogar, besonders nach dem Ende der Spitzenwindung hin, noch eine 5. Reihe äußerer Haarzellen hinzu, welche letztere jedoch meist nur aus einzelnen zerstreuten und oft weit nach außen verschobenen Zellgruppen besteht und deshalb kaum als besondere Reihe gerechnet werden kann. Aber auch in der vielfach unvollständigen und unterbrochenen 4. Reihe liegen die Zellen selten in einer geraden spiralen Linie, sondern sind im Verhältnis zueinander mehr oder weniger verschoben und lassen dann auch in der angrenzenden 3. und 2. Reihe gewisse Unregelmäßigkeiten der Anordnung erkennen, indem einzelne Zellen ausfallen und nach außen verschoben erscheinen.

Wenn auch in dieser Hinsicht große individuelle Verschiedenheiten bestehen, so ist jedenfalls bei Menschen und Anthropoiden die 4. und 5. äußere Haarzellenreihe in der Mittel- und Spitzenwindung ein ungleich viel häufigerer Befund (KOLMER) als bei Affen und Halbaffen und vor allem als bei den übrigen Säugern, die in der Regel nur 3, sehr selten noch eine 4. Reihe von äußeren Haarzellen aufweisen.

Die *äußeren Haarzellen*, deren Formen und Struktureinzelheiten im allgemeinen besser erhalten bleiben als die der inneren, stellen ziemlich regelmäßige, hohe, im unteren Abschnitt mitunter leicht ausgebauchte Cylinderzellen dar. Mit ihrem stumpfkegelförmigen unteren Ende liegen sie dem bereits besprochenen Stützelch bzw. Stützpolster (unterem Kopf) an der Innenseite der DETERSschen Zellen dicht auf, ohne jedoch organisch mit ihm verbunden zu sein, und ziehen von hier aus, leicht zur Schneckenachse hin geneigt, frei durch den NÜELschen Raum zu den darüber liegenden runden Löchern der aus den verkitteten Phalangenplatten zusammengesetzten Lamina reticularis, mit deren cuticulärer Ringfassung ihr kreisrunder Kopf fest verbunden ist.

In völlig lebensfrischen, im Humor aqueus untersuchten Präparaten erscheinen sie ebenso wie die inneren Haarzellen als glashelle Schläuche mit deutlich erkennbarer, am unteren Ende stumpf abgerundeter Zellmembran ohne jede Dendritenbildung. Das wasserklare Protoplasma enthält nur in der Nähe der Zellwand wenige kleine Körnchen, die sich am basalen Zellende zu einer kugelförmigen Gruppe (*RETZIUSscher Körper*) verdichten; auch der basal gelegene Kern ist vollkommen klar. In den Haarzellen der oberen Windungsabschnitte fand HELD im oberen Zellteil eine schon von RETZIUS beobachtete, ziemlich große *Vakuole* und eine bis zum Kern herabreichende, aus parallel verlaufenden, leicht spiralig gebogenen und untereinander anastomosierenden Einzelfasern bestehende *Faser-einlage*, aus deren durch die Fixierung erfolgender Schrumpfung und Umformung er die Bildung des HENSENSchen *Spiralkörpers* ableitet.

Schon 20 Minuten nach dem Tode treten die ersten Veränderungen des Protoplasmas auf, indem die Körnchen an Menge und Größe zunehmen, bis in Übereinstimmung mit den Bildern des gefärbten Präparates die ganze Zelle deutlich granuliert erscheint und schließlich auch im Kern Trübungen und Ausfällungen auftreten.

Bei gut chromierten und mit Eisenhämatoxylin gefärbten Präparaten findet man neben der deutlichen diffusen Granulierung eine Andeutung feinsten *fibrillärer Strukturen* im Zellkörper und im Zusammenhang mit ihnen in dem stumpf kegelförmigen Boden der Haarzelle ein dunkler gefärbtes, feinfaserig-körnig erscheinendes Gebilde, den *RETZIUSschen Körper*, den KOLMER als Verdichtung eines Fibrillennetzwerkes auffaßt. Oberhalb desselben liegt noch in der unteren Zellhälfte der große rundliche Kern und im Zellkopf der oft stark gefärbte sogenannte *HENSENSche Körper*, der beim Menschen bald als kurzer Kegel mit abwärts gerichteter Spitze erscheint, bald auch als größerer, mehr rundlicher Körper mit mehreren nach unten ausstrahlenden zarten Ausläufern (KOLMER) und bei guter Chromierung auch im Inneren einige feine Fasern erkennen läßt.

Nach HELDS Untersuchungen an frischem tierischem Material besteht der HENSENSche Körper im Gegensatz zu HENSENS Beschreibung nur aus zum großen Teil parallel oder etwas spiralg gedrehten und teilweise miteinander verbundenen Einzelfasern, weshalb er ihn als ein Fixationsprodukt der am lebensfrischen Objekt im ganzen oberhalb des Kernes gelegenen Zellabschnitt nachweisbaren Fasereinlage ansieht.

Anschließend an den HENSENSchen Körper wird der Kopf der äußeren Haarzelle innerhalb der Ringfassung der Lamina reticularis von einer zarten *cuticulären Deckplatte* begrenzt, die nahe ihrem äußeren Rande inmitten eines hellen Hofes ein einfaches *Zentrosom* (v. SPEE) erkennen läßt und in einer breiten mittleren Zone ein kurzes Büschel von starren, nach HELD mit feiner Spitze ihr eingefügten Härchen, die *Hör- oder Sinneshaare* trägt.

Die beim Menschen und den Anthropoiden viel zahlreicher als bei den übrigen Säugern entwickelten Haare sind auf der Deckplatte der äußeren Haarzellen in Form eines achsenwärts offenen und auch im Innern fast vollständig ausgefüllten platten Hufeisens angeordnet, in dem KOLMER auf Tangentialschnitten ein regelmäßiges Mosaik von 50–60 Haarquerschnitten feststellen konnte (gegenüber nur 7 beim Kaninchen). Die Härchen sind 1–2 μ lang und nehmen nach der Schneckenspitze hin allmählich an Länge zu (RETZIUS), so daß sie in letzterer fast doppelt so lang sind als in der Basalwindung. Nach HELDS tierischen Befunden besteht auch zwischen den einzelnen Reihen regelmäßig ein Unterschied in der Länge der Haare, indem die inneren die kürzesten, die äußeren die längsten Härchen aufweisen.

Die *inneren Haarzellen* sind in Form und Struktur noch hinfälliger als die äußeren, so daß man sie beim Menschen nur selten gut erhalten antrifft und vielfach ihre zerfallenen, mit den basal angrenzenden Zellen verklebten unteren Enden irrtümlich als dendritische Protoplasmafortsätze der inneren Haarzellen angesehen hat. Ihr leicht nach außen geneigter Körper ist dicker, gedrungener und am unteren, den großen Kern enthaltenden Ende mehr kugelförmig als bei den äußeren Reihen, wie lebensfrische Präparate einwandfrei erkennen lassen; er wird in alternierender Anordnung außen von den inneren Phalangenzellen, innen von den inneren Grenzzellen begrenzt, deren mit einander zustrebenden Ausladungen sich berührende, kernhaltige Mittelstücke in halber Pfeilerhöhe ein basales Stützpolster für die inneren Haarzellen bilden.

Dem *RETZIUSschen* und *HENSENSchen Körper* analoge Gebilde konnten in den inneren Haarzellen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Ihr oberes, in axialer Richtung deutlich verschmälertes und schräg abgesehen erscheinendes Kopfstück ist in einem hauptsächlich von den unmittelbar angrenzenden Innenpfeilerköpfen getragenen ovalen Randreifen befestigt und von einer dünnen cuticulären *Kopfplatte* bedeckt, an deren äußerem Rand wieder ein einfaches *Zentrosom* erkennbar ist.

Die leicht axialwärts geneigten und bis zur Spitzenwindung hin an Höhe zunehmenden *Sinneshaare* sind in 2–3 Reihen, 30–40 an Zahl, fast in ganzer

Ausdehnung des Längsdurchmessers der Kopfplatte angeordnet [und, wenigstens die nach außen gegen die Pfeiler zu stehenden, beträchtlich länger als die der äußeren Haarzellen, während sie in den übrigen Reihen auch nur eine Länge von 1—2 μ erreichen.

3. Die Nervenfasern und Nervengeflechte der Papilla spiralis. Aus dem dicken Flechtwerk von markhaltigen Nervenfasern im Innern der Lamina spiralis ossa treten am äußeren Rande des Labium tympanicum in regelmäßigen Abständen Bündel von einem Dutzend und mehr Fasern, unter Verlust ihrer Markscheiden kegelförmig sich verschmälernd, durch die Nervenlöcher der *Habenula perforata* ins Innere des Cortischen Organes. Hier verzweigen sie sich als meist variköse und leicht granuliert nackte Achsencylinder innerhalb der zahlreichen intraepithelialen Räume unter Ausbildung mehrerer paralleler *Spiralnervenzüge (Spiralplexus)* in spiraler und radiärer Richtung und treten schließlich als feinste Endäste an die Sinneszellen heran, an deren Boden sie ein dichtes, kelchartiges Bodengeflecht bilden, aber immer, auch bei den inneren Haarzellen, erst nach mehr oder weniger langem spiralem Verlaufe.

Der verwickelte indirekte Verlauf erklärt sich zum Teil wenigstens aus der Tatsache, daß die Telodendrien der von den Ganglienzellen aus einwachsenden Nervenfasern mit der Haarzelle schon zu einer Zeit verbunden sind, wo beide noch annähernd geradlinig aufeinander stoßen und ebenso wie die oberen Enden der verschiedenen Stützzellen erst durch das fortschreitende spirale Wachstum der Schnecke in eine spiral ansteigende Ebene verzogen werden.

Auf Radiärschnitten finden wir zunächst dicht über den Nervenlöchern der *Habenula perforata* eine Auffaserung und Verzweigung der eintretenden Bündel, die — axial von den inneren Pfeilerzellen und unterhalb der inneren Haarzellen — in den zwischen den schmalen und zum Teil verzweigten Fußstücken der inneren Phalangen- und Grenzzellen bestehenden intraepithelialen Lücken ein reich verzweigtes lockeres Fasergeflecht bilden, den *inneren Spiralplexus* oder *inneren Spiralnervenzug*.

Ein Teil der Fasern dieses Nervengeflechtes verläuft in spiraler Richtung, ein anderer Teil zieht zwischen den das Stützpolster bildenden Zellkörpern zum Boden der inneren Haarzellen; die Hauptmenge seiner Fasern aber tritt zwischen den inneren Pfeilerzellen hindurch und bildet hier an deren Außenseite dicht über den Fußplatten im Tunnelraum einen *zweiten Spiralplexus* oder *Tunnelfaserzug*, welcher als ein kompakterer, im Querschnitt rundlicher oder ovaler Strang im ganzen Tunnel entlang zieht.

Vom Tunnelfaserzug lösen sich in regelmäßiger Anordnung radiär quer durch den Tunnelraum nach außen ziehende, bald dünnere, bald dickere variköse Bündel ab, welche zwischen den äußeren Pfeilerzellen hindurch in den *NUELSchen* Raum gelangen und hier an der inneren Seite der 1. *DEITERSschen* Zellreihe in ein spiral verlaufendes Nervenfaserbündel, den 1. *äußeren Spiralplexus* oder *Spiralnervenzug* einbiegen.

Auf Radiärschnitten erscheinen hierbei meist die Nervenfasern in wechselnder Höhe frei durch den Tunnelraum gespannt, ein Befund, der von *KISHI* als Kunstprodukt, hervorgerufen durch Schrumpfung und Ablösung der Nervenfasern vom Tunnelboden angesehen wird.

Mit dem 1. äußeren Spiralplexus hängen ferner durch kurze, die äußeren Teile des *NUELSchen* Raumes durchziehende Radiärfaserzüge ein 2. und 3. bzw. noch 4. und 5. *äußerer Spiralplexus* zusammen, welche, analog dem 1. Spiralplexus, den folgenden *DEITERSschen* Zellreihen angelagert sind und von innen nach außen an Dicke abnehmen.

Während die äußeren Spiralfaserzüge bei Tieren schwach entwickelt sind und nur aus einem dünnen, die ganze innere Fläche des Zellkörpers bedeckenden Belag von feinen Fäden bestehen, bilden sie beim Menschen ziemlich dicke Bündel von länglichovalem

Querschnitt, die aus dichtgelagerten, in spiraler Richtung parallel verlaufenden, varikösen Fäserchen zusammengesetzt sind und, der Innenseite der DEITERSschen Zellkörper in ihrer oberen Hälfte anliegend, aufwärts bis zum Boden der äußeren Haarzellen reichen. Nur in der Basalwindung liegen ihre Fasern ähnlich wie bei Tieren weiter auseinander und reichen in dünner Schicht gleichfalls bis in die Nähe der Basalmembran herab.

Aus diesen Spiralnervenzügen treten überall zwei und mehr ansteigende *Terminalfasern* an den Boden der Haarzellen heran, und zwar an die *inneren* Haarzellen zwischen den inneren Phalangen- und Grenzzellen hindurch, an die *äußeren* durch den erwähnten schlitzförmigen seitlichen Ausschnitt (*Nervenraum*, HELD) in der Wand des vom unteren Kopf der DEITERSschen Zellen gebildeten trichterförmigen Stützkelches, soweit ein solcher vorhanden ist.

Am Boden der Haarzellen bilden sie dann ein dicht verzweigtes kelchartiges Endgeflecht (*Nervenkelch*), dessen feinste, reichlich granuliert, variköse Fasern mit konisch verdickten und neurosomenreichen *Achsenzylinderendfüßen* (*Endplättchen*) dem unteren Pol der Nervenzellen fest anhaften, ohne jedoch in das Zellprotoplasma einzudringen (HELD u. a.). Auf Grund spezifischer Nervenfärbungen (nach den Methoden von BIELSCHOWSKI und RAMON-Y-CAJAL) kommen KOLMER und BRÜHL jedoch zu dem Ergebnis, daß — in ähnlicher Weise wie bei den Sinneszellen der Cristae und Maculae staticae — die Nervenfasern dieses Bodenkelches in das Innere der Haarzellen selbst eindringen und dicht unter ihrer Oberfläche ein feines Netzwerk von Neurofibrillen bis in den Kopf hinein bilden, das mit dem HENSENSchen Körper und den Haaren selbst aber nicht in Verbindung tritt.

4. Die *Membrana tectoria der Papilla spiralis*. Wir haben jetzt noch ein eigenartiges, morphologisch und embryologisch den Cupulae des Vorhofbogen-gangapparates homologes Gebilde zu besprechen, die das CORTISCHE Organ überlagernde *Membrana tectoria* oder die CORTISCHE Membran.

Sie stellt wie die Cupulae ein membranartiges, weichelastisches, unter einem gewissen Flüssigkeitsdruck (WITTMAACK) stehendes Fasergebilde dar, an dem man eine dickere, im Radiärschnitt annähernd spindelförmige *äußere Zone* und als deren modioluswärts gerichtete stielartige Fortsetzung eine beträchtlich dünnere *innere Zone* zu unterscheiden pflegt, welche der vestibulären Oberfläche der Crista spiralis breit und fest aufliegt und am Ansatz der REISSNERschen Membran zugespitzt endet.

Die *äußere Zone*, die der eigentlichen Bildungszone der Deckmembran entsprechen soll, erstreckt sich beim Neugeborenen und Erwachsenen in annähernd gerader Verlängerung der inneren frei in den Endolymphraum hinein bis etwa über die Mitte der Papilla spiralis.

Sie nimmt ähnlich wie die Basalmembran schnecken spitzenwärts an Länge zu und mißt beim Menschen in der Basalwindung 120 μ und in der Spitzenwindung 240 μ . Der Vertikaldurchmesser der dicksten Stelle beträgt in allen Windungen 24—25 μ (RETZIUS).

Etwa in der Mitte ihrer flacheren tympanalen Fläche oder etwas außerhalb derselben hebt sich durch eine diffuse dunklere Färbung eine bei Primaten meist nur wenig hervorragende, achsenwärts in eine flache Rinne übergehende Leiste ab, die als HENSENScher *Streifen* bezeichnet wird. Der zugespitzte periphere Rand der CORTISchen Membran läuft in kurze, meist netzförmig verzweigte Faserstränge, die *Randfäden* aus (*Randfadennetz*), die sehr unregelmäßig gelagert und oft nach oben umgeschlagen sind.

Bei den üblichen Fixationsmethoden pflegt die äußere Zone der CORTISchen Membran teils den Haarbüscheln der Sinneszellen der Papilla spiralis lose aufzuliegen, in den weitaus meisten Präparaten aber ohne jede Verbindung in wechselnder Höhe frei über ihnen zu schweben; in tierischen Schnecken ist sie sogar häufig vestibulärwärts stark winklig gegen die innere Zone abgelenkt.

Jedoch lassen sich nicht allzu selten auch beim Erwachsenen *schleimartige Verbindungsfädchen und Stränge* beobachten, die von dem äußeren, vom HENSENSchen Streifen bis zum Randfadennetz reichenden Teil ihrer tympanalen Fläche zu den Stütz- und seltener auch den Sinneszellen des CORTISCHEN Organs gespannt erscheinen; am häufigsten noch werden sie innen zwischen dem HENSENSchen Streifen und den inneren Grenzzellen angetroffen und außen zwischen dem Randfadennetz und dem DEITERSSchen Schlußrahmen. Ja gelegentlich scheint das Randfadennetz ununterbrochen in die cuticuläre Grenzhaul der Schlußrahmen und angrenzenden HENSENSchen Zellen überzugehen (BARTH-DUPESSCHE *membranöse Verbindungen*) oder mit ihr im Zusammenhang streckenweise von der Epitheloberfläche abgehoben.

Dieses Randfadennetz wird von HELD aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen als eine besondere rudimentäre dritte Zone abgegrenzt. Abgesehen davon, daß über diese entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse nach den Befunden anderer Untersucher und unseren eigenen Präparaten das letzte Wort noch nicht gesprochen sein dürfte, scheint uns für die ausgebildete CORTISCHE Membran die bisher bei KÖLLIKER, RETZIUS, SCHWALBE u. a. gebräuchliche Zweiteilung völlig ausreichend und einstweilen zweckmäßiger, da sie nichts Anfechtbares voraussetzt.

Bezüglich der *feineren Strukturverhältnisse* lassen sich nach HELD drei Schichten unterscheiden: eine mittlere, formgebende *Fibrillenschicht* und deren zarte vestibuläre und tympanale Begrenzungen, das *oberflächliche Decknetz* und die *tympanale Grenzsicht*.

Die *Fibrillenschicht* besteht aus feinen, ohne wesentliche Überkreuzungen bogenförmig nebeneinander verlaufenden *Fibrillen* und einer weniger färbbaren, strukturlosen *Zwischensubstanz*, deren Masse in der äußeren Zone größer ist als in der inneren, so daß die weiter voneinander abstehenden Fasern in letzterer deutlicher hervortreten. Die einzelnen Fibrillen verlaufen in regelmäßigen Abständen, von der tympanalen Fläche der Membran aus bogenförmig emporsteigend, mit geringer S-förmiger Krümmung zum äußeren Ende der dem Labium vestibuläre aufliegenden inneren Zone hin, in die sie eng aneinander gelagert übergehen.

Am ausgesprochensten tritt diese Verlaufsrichtung bei den nahe dem äußeren Rande entspringenden längsten Fasern hervor, die vollkommen parallel zu der deutlich konvexen vestibulären Oberfläche angeordnet sind. Je mehr der Ursprung der Fibrillen auf der tympanalen Fläche sich der Crista spiralis nähert, um so kürzer werden sie und um so flacher ihre Bögen, bis schließlich die achsenwärts von dem HENSENSchen Streifen gelegenen kürzesten Fasern in fast gerader Richtung der tympanalen Fläche parallel verlaufen. Von der Fläche aus betrachtet erscheint der Verlauf aller Fasern von der im wesentlichen radiären Richtung in den einzelnen Windungen verschieden stark abgelenkt.

In der Innenzone liegen nach HELD die Fibrillen nicht mehr eng und parallel nebeneinander, sondern sind zu maschenförmigen Bündeln angeordnet und abschnittsweise von Löchern durchsetzt, in denen er bisher eine homogene Grundsubstanz nicht mit Sicherheit erkennen konnte.

Das *oberflächliche Decknetz* überspannt die gewölbte vestibuläre Oberfläche der Fibrillenschicht als ein verschieden geformtes Netzwerk von Faserbälkchen, die in einem besonders in der Spitzenwindung schmalen Randbezirk der äußeren Zone ziemlich dick erscheinen und, vielleicht noch durch strangartige Ausläufer der Fibrillenschicht verstärkt, das überhängende Randfadennetz bilden; in der übrigen äußeren und der inneren Zone werden sie jedoch zunehmend feiner.

Die Maschen dieses Decknetzes sind in dem grobbalkigen Randbezirk und dem anschließenden Teil der Außenzone sehr eng und unregelmäßig polyedrisch

gestaltet; weiter achsenwärts vergrößern sie sich rasch zunehmend und erscheinen in radiärer Richtung in die Länge gezogen, um schließlich einwärts vom Labium vestibulare wieder etwas engmaschiger zu werden. Die einzelnen Netzbälkchen, auch die feinsten von ihnen, sind aus mehr oder weniger zahlreichen unentwirrbaren Einzelfibrillen zusammengesetzt, die sich an den Knotenpunkten verzweigen.

Die äußerst zarte *tympanale Grenzschrift* besteht aus einer dünnen, homogenen Kittsubstanz, die im Bereich der Innenzone deutlich die zackigen Epithelabdrücke der unregelmäßig gestalteten Oberfläche des Labium vestibulare zeigt. Sie verkittet offenbar die Fibrillenschicht fest mit dieser Epithelunterlage, erscheint jedoch im Bereich der zwischen den maschenförmig angeordneten Bündeln gebildeten Lücken im Flächenpräparat grob durchlöchert. In diesen Löchern glaubt WITTMACK die Eintrittspforten einer die Grenzmembran durchsetzenden direkten intraepithelialen Saftkanalverbindung zwischen dem Gefäßsystem und dem Flüssigkeitsinhalt der CORTISCHEN Membran erblicken zu dürfen.

Im Bereich der freien äußeren Zone dient die Grenzschrift wohl in erster Linie dem Abschluß und der Fixation der Faserenden und erscheint nur im Bereich des HENSENSCHEN Streifens leicht verdickt.

Beim Kaninchen bildet sie am Übergang in das oberflächliche Decknetz, wo beim Menschen das stark ausgebildete Randfadennetz ansetzt, noch eine zweite dunkler gefärbte Verdickung, den wulstartigen *Randstreifen*, der beim Menschen und einigen anderen Säugern nicht festzustellen ist.

Nachdem wir jetzt den Bau der Deckmembran und ihre Form und Lage im fixierten Präparat kennen gelernt haben, müssen wir noch kurz auf die vielumstrittene Frage eingehen, in welcher *genetischen* und *topographischen* Beziehung sie zur Papilla spiralis steht.

Die erste Anlage der CORTISCHEN Membran, die von vornherein von einem oberflächlichen fibrillären Decknetz überlagert ist, läßt sich sehr frühzeitig, noch vor der Differenzierung der Sinneszellen, als eine fibrilläre epitheliale Ausscheidung des großen und etwas später auch des kleinen Epithelwulstes feststellen; die aus der Deckhaut dieser Epithelzellen hervortretenden Faserbüschel biegen mähenartig (HELD) parallel zur Epitheloberfläche um, und zwar durchweg in axialer Richtung und wachsen, in eine homogene Zwischensubstanz eingebettet, nach dem inneren Ansatz der REISSNERSCHEN Membran hin weiter. Die von dem kleinen Epithelwulst, dem späteren CORTISCHEN Organ, ausgehenden äußeren Fibrillen sind dementsprechend die längsten. Die Deckmembran ist also wenigstens zum großen Teil ein *Ausscheidungsprodukt der Epithelzellen des CORTISCHEN Organs* und ihre Entwicklung gleicht weitgehend der der Cupulae; während aber dort die Faserbündel sich allseitig verzweigen und dadurch ein feinmaschiges Fasernetz bilden, sind sie in der Membrana tectoria in ihrem oberflächenparallelen Verlauf von Anfang an vollständig *einseitig* (achsenwärts) gerichtet.

Im Zusammenhang mit der Formdifferenzierung der beiden Epithelwülste (Einsenkung des Sulcus spiralis int. zwischen die beiden Erhebungen der Crista spiralis und der Papilla spiralis unter teilweiser Verschiebung des CORTISCHEN Organes nach innen) erfolgt noch im Embryonalstadium eine in peripherer Richtung fortschreitende *Lösung des mittleren Drittels* der Membran — zwischen der vorspringenden Kante des Labium vestibulare einerseits und den inneren Grenzzellen andererseits — von ihrer Epithelunterlage, während im Bereich der Papilla spiralis der Zusammenhang zunächst noch gewahrt bleibt.

In diesem Stadium steht die nur schwach hervortretende Zone des HENSENSCHEN Streifens mit den inneren Grenzzellen in Verbindung und die Randfadenzone setzt sich in die cuticuläre Oberflächenhaut der Schlußrahmen und der HENSENSCHEN Zellen fort; in das dazwischen liegende äußere Drittel der Deckmembran strahlen aus der Epitheloberfläche des CORTISCHEN Organs zahlreiche lockere Fibrillenbündel ein. Über die histologischen Einzelheiten dieser Faserverbindungen und ihr genaueres Verhalten zu den Stütz- und Sinneszellen ist noch nichts Sicheres bekannt. Während HELD die Fasern nur von den Stützzellen ausgehen und aufsteigend zu den Randfäden zusammenfließen läßt, hebt SIEBENMANN z. B. ausdrücklich hervor, daß bei der fortschreitenden Ablösung sich die Verbindung der Deckmembran mit den Haarzellen als eine besonders resistente erweist. Bei der Geburt erscheint dann jedenfalls im histologischen Präparat auch dieser periphere Abschnitt der

äußeren Zone, abgesehen von den bereits besprochenen und wegen ihrer Feinheit schwer zu deutenden Ausnahmen, vollständig gelöst und mehr oder weniger frei über dem CORTISCHEN Organe schwebend.

Aus den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen geht einwandfrei hervor, daß *im Embryonalleben ein organischer Zusammenhang zwischen dem CORTISCHEN Organ und dem äußeren Drittel der CORTISCHEN Membran besteht*, der sich gegen Ende der Entwicklungsperiode mehr und mehr lockert. Ob aber

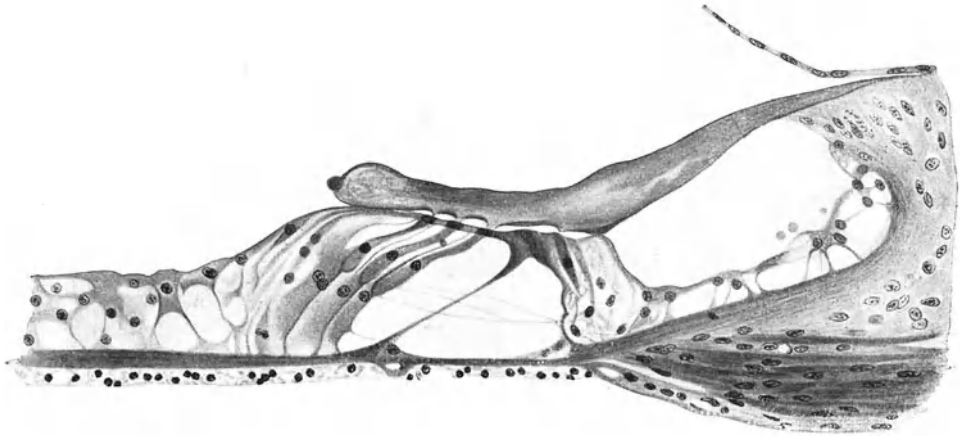


Abb. 77a. Radiärschnitt durch das CORTISCHE Organ aus der mittleren Windung einer Katze nach kurzer Vorspülung mit RINGER-Rohrzuckerlösung und nachfolgender Durchspülungsfixation.

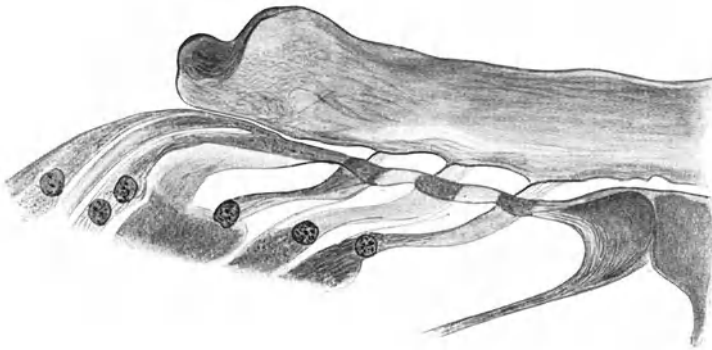


Abb. 77b. Verbindungen der Sinneshaare der Haarzellen des CORTISCHEN Organs mit der tympanalen Grenzschicht der Deckmembran in einem ähnlich vorbehandelten Schnitt bei stärkster Vergrößerung. (Nach WITTMACK.)

nach der Geburt entsprechend dem überwiegenden Befunden der histologischen Präparate die Membran von der Papilla spiralis und den aus ihr hervorragenden Haarbüscheln der Sinneszellen wirklich vollständig gelöst ist, oder ob, worauf mancherlei Befunde hinweisen, diese vollständige Lösung nur eine scheinbare, durch postvitale Schrumpfungsvorgänge hervorgerufene ist, darüber ist auch heute eine Einigung noch nicht erzielt.

Da es bisher nicht gelungen ist, ihre wirklich normale Lage am lebensfrischen Objekt einwandfrei zu beobachten, müssen alle Untersuchungen zur Entscheidung dieser für

unsere funktionellen Vorstellungen über das CORTISCHE Organ und die Rolle der Deckmembran außerordentlich bedeutsamen Frage auf den Befunden der histologischen Präparate fußen. Aber gerade bei diesem außerordentlich zartem und weichem Gebilde treten naturgemäß die bei allen Fixationsverfahren unvermeidlichen Schrumpfung, Verlagerungen und Zerreißen der Gewebe in besonders hohem Maße in Erscheinung und erschweren die Deutung der Bilder, zumal unsere Kenntnisse über die Gesetzmäßigkeiten solcher Einwirkungen noch sehr mangelhaft sind.

Infolgedessen sind nacheinander und nebeneinander die widersprechendsten Ansichten vertreten worden und auch die neueren Untersucher, die mehr zur Annahme einer im ganzen gelösten und nur durch einzelne Haftfäden mit dem CORTISCHEN Organ noch verbundenen Deckmembran hinneigen, kommen über Wahrscheinlichkeitsschlüsse hierbei nicht hinaus, weshalb wir unter Hinweis auf HELDS zusammenfassende Darstellung über diese Fragen auf die Wiedergabe weiterer Einzelheiten verzichten.

Neuerdings ist durch WITTMACKS experimentelle Untersuchungen vor allem die Frage, ob die Deckmembran mit den Haarzellen organisch verbunden ist oder nicht, wieder in den Mittelpunkt der Diskussion gerückt. In gleicher Weise wie bei den Cupulae (vgl. S. 313) konnte er je nach der Versuchsanordnung sowohl durch intravitale Veränderungen der Liquorzusammensetzung mittels Diffusion verschiedener Substanzen von der runden Fensterische aus, als auch durch kurze Vorspülung mit hyper- oder hypotonischen Lösungen bei der Durchspülungsfixation *gesetzmäßig* einen *wechselnden Entfaltungsgrad* der Membrana tectoria und im Zusammenhang damit eine *verschiedene Lagerung* derselben zum CORTISCHEN Organ hervorrufen. Die histologischen Präparate zeigen bei vermehrter Entfaltung der Deckmembran neben sehr deutlicher und regelmäßiger Fibrillenzeichnung eine völlige Ablösung vom CORTISCHEN Organ, bei mäßigem experimentellem Kollaps derselben (nach Rohrzuckervorspülung oder Säurediffusion) jedoch regelmäßige Befunde, wie sie die Abb. 77 a und b veranschaulichen:

Die leicht abgeflachte Deckmembran liegt innen mit den HENSENSCHEN Streifen den inneren Grenzzellen, außen mit dem äußeren Randstreifen den HENSENSCHEN Zellen auf; die dazwischen liegende tympanale Fläche der Deckmembran erscheint, von bogenförmigen Lücken unterbrochen, *durch schmale bandartige Brücken, die in Lage und Struktur vollkommen den Sinneshaarbüscheln entsprechen, organisch mit der Oberfläche der Sinneszellen verbunden*. Die bei stärkster Vergrößerung gezeichnete Abb. 77 b deutet nach WITTMACKS Auffassung darauf hin, daß sich bei dieser Versuchsanordnung die Sinneshaare unter annähernd rechtwinkliger Umbiegung ohne Unterbrechung in die tympanale Grenzschicht der CORTISCHEN Membran fortsetzen. Aus der — wahrscheinlich infolge schrumpfenden Einwirkung der Fixationslösung — in den arkadenförmigen Lüftungslücken zum Ausdruck kommenden Lösungstendenz der Deckmembran geht hervor, daß ihre *Verbindung mit den Sinneszellen und deren Haarbüscheln verhältnismäßig fest und widerstandsfähig* sein muß, wie dies auch von SIEBENMANN schon hervorgehoben worden ist. Ob es sich hierbei, wie WITTMACK annimmt, um eine vitale, organische Verbindung der Sinneshaare mit der CORTISCHEN Membran handelt, die nur bei entsprechender Vorbehandlung im histologischen Präparat erhalten bleibt, oder entsprechend der Auffassung anderer Autoren (HELD) um eine künstlich durch den experimentellen Kollaps der Membran erst erzeugte Vereinigung, bleibt einstweilen noch mehr oder weniger Auffassungssache.

Darüber hinaus aber zeigen diese experimentellen Ergebnisse einwandfrei den außerordentlich großen Einfluß molekular verschieden zusammengesetzter Lösungen auf Form und Lage der unter einem leicht veränderlichen Flüssigkeitsdruck (*Turgor*) stehenden Membrana tectoria und machen uns ihre so außerordentlich wechselnden Bilder im histologischen Präparat verständlich. Und schließlich bestärken sie uns in der Hoffnung, daß es mit Hilfe des Experiments durch weiteren Ausbau der Technik auf diesem oder einem ähnlichen Wege gelingen wird, an Hand von vollkommeneren histologischen Bildern dieses empfindlichsten Teiles des CORTISCHEN Organs die zahlreichen Lücken unserer normal-histologischen und im Zusammenhang damit auch der physiologischen und pathologischen Kenntnisse mehr und mehr ausfüllen.

3. Nerven und Gefäße des häutigen Labyrinthes.

a) Die Wurzelbündel des *N. octavus* welche während ihres Verlaufes im inneren Gehörgang in einer an ihrer vorderen-medialen Seite gebildeten Rinne vom *N. facialis* und *intermedius* begleitet werden, teilen sich beim Eintritt in denselben in eine *Radix vestibularis (labyrinthica)* [ALEXANDER] und eine *Radix cochlearis*.

Die **Radix vestibularis** geht noch im inneren Gehörgang in ein spinalartiges, durch seine Größe und gelbliche Farbe schon mit bloßem Auge erkennbares *Ganglion vestibulare (labyrinthicum)* über, das eine unscharfe Zweiteilung erkennen läßt. Der aus ihm hervortretende *N. vestibularis (labyrinthicus)* teilt sich bald in zwei Äste: in einen *Ramus utriculo-ampullaris*, der in der Area vestibularis sup. durch den Gehörgangsgrund in den Vorhof eintritt und neben einem Verbindungsast zum Sacculus Aste zu den Nervenendstellen des Utriculus (R. utricularis) sowie der oberen (R. ampullaris sup.) und äußeren Ampulle (R. ampullaris ext.) abgibt, sowie in einen *Ramus sacculo-ampullaris*, welcher durch die Area vestibularis inf. einen Hauptast zur Macula sacculi (R. saccularis) und durch den Canalis singularis einen kleineren Ast zur Ampulle des unteren vertikalen Bogenganges entsendet (R. ampullaris post.). Am Boden der Nervenendstellen breiten sich diese Endäste fächerförmig aus, verlieren beim Durchtritt durch die Basalmembran ihre Markscheiden und ziehen in der bereits besprochenen Weise zwischen den Stützzellen zu den Sinneszellen hin.

Die Faserbündel der wesentlich stärkeren **Radix cochlearis** treten im Tractus spiralis foraminosus durch die anschließenden Canales longitudinales modioli in den weiten Canalis spiralis modioli (ROSENTHAL) ein, in welchem sie bis zur Basis der Spitzenwindung hin entlang der basalen Wand der Paukentreppe am Ansatz der Lamina spiralis (ossea) in die Zellen des *Ganglion spirale* übergehen. Die aus diesen Ganglienzellen entspringenden peripheren Nervenfasern, die ursprünglich als mehrfache Dendritenfortsätze (RETZIUS) aus jeder Ganglienzelle hervorsprossen und erst in späteren Entwicklungsstadien eine gemeinsame, in ihrem weiteren spiralen Verlauf radiäre Kollateralen abgebende Ursprungsfaser erkennen lassen, bilden zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea ein dichtes Geflecht von teils spiral, teils radiär verlaufenden Bündeln markhaltiger Nervenfasern. Die in spiraler Richtung verlaufenden Faserbündel, welche die radiären annähernd in senkrechter Richtung kreuzen, lassen sich, wie HELD nachweisen konnte, oft über eine ganze Windung verfolgen. Die Radiärfaserbündel treten schließlich unter Verlust ihrer Markscheiden und SCHWANNschen Scheiden durch die Nervenlöcher der Habenula perforata in das CORTISCHE Organ ein und enden, wie bereits besprochen, nach weiterem spiralem und in umgekehrter Richtung radiärem Verlaufe an bzw. in den Sinneszellen.

Das *Ganglion spirale* und *Ganglion vestibulare (labyrinthicum)*, die zusammen bisher auch als *Ganglion acusticum* bezeichnet wurden, stimmen in ihrem feineren Bau im wesentlichen überein. Sie bestehen im Gegensatz zu den unipolaren Ganglienzellen der Spinalganglien aus bipolaren Ganglienzellen, neben denen bei jugendlichen Individuen auch noch vereinzelte multipolare Zellen gefunden werden, ferner aus den von ihnen in peripherer und zentraler Richtung ausgehenden Nervenfasern und den beide umhüllenden kernreichen Bindegewebscheiden.

Nach BOVERO kommen im *Ganglion vestibulare* auch *marklose Nervenfasern* zweifellos exogenen Ursprungs vor, wahrscheinlich sympathischer Natur, die mit allen Ganglienzellen in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Ihre Sympathicusnatur, erwiesen auch durch experimentelle und chemische Untersuchungen, zeigt, daß das *Gangl. vestibulare* sich genau wie ein Spinalganglion verhält, was im Hinblick auf zahlreiche Erscheinungen, die den experimentell hervorgerufenen Nystagmus begleiten, von Bedeutung erscheint.

Die **Ganglienzellen** zeigen meist eine spindelförmige oder ovale Form mit großem, hellem, bläschenförmigem Kern und regelmäßiger Anordnung der dunkelgefärbten NISSL-Schollen im Protoplasma und gehen — meist ausgesprochen oppositopolar — in je einen zentralen und peripheren Nervenfasersfortsatz über.

Die Verzweigungen der peripheren Nervenfasern der Spinalganglienzellen in zahlreiche Kollateralen — sowohl im Bereich der Lamina spiralis, als auch in den marklosen Spinalnervenzügen des CORTISCHEN Organs — haben wir bereits erwähnt. Die Nervenfortsätze des *Ganglion vestibulare* sind im allgemeinen unverzweigt. Die neben ihnen selten zu beobachtenden akzessorischen peripheren Fortsätze und vereinzelten Kollateralen des zentralen Fortsatzes bringt BOVERO mit der Anastomosis acustico-intermedia in Zusammenhang.

Im Gegensatz zu den Zellen des *Ganglion semilunare* und der Spinalganglien konnte WITTMACK bei der von ihm angegebene Markscheidenfärbung mit sekundärer Osmierung am *Ganglion spirale* und *vestibulare* neben vereinzelten, unregelmäßig gestalteten *Protoplasmaeinschlüssen* deutlich einen fortlaufenden *Übergang der Myelinscheiden von den Nervenfasern auf die Oberfläche der Ganglienzellen* selbst nachweisen, durch welche die ganze Zelle mit einem

tiefschwarzen Saum umgeben wird, und in ähnlicher Weise bei der Färbung nach WEIGERT-PAL eine Fortsetzung des netzartigen Neurokeratingerüsts von den Fasern auf die Oberfläche der Nervenzellen.

Neuerdings hat BRÜHL mit der BIELSCHOWSKY-Färbung im Zelleib der Ganglienzellen beider Octavusganglien ein deutliches, *schaumartiges Gerüst feinsten Fibrillen* dargestellt, an welches sich an entgegengesetzten Polen der zentrale und periphere Fortsatz ohne Unterbrechung anschließen. Über die möglichen gegenseitigen Beziehungen dieser beiden Befunde läßt sich zur Zeit noch nichts Sicheres sagen.

Die *Nervenfasern* zeigen den bekannten Bau markhaltiger Nervenfasern mit deutlicher, homogener, von Schnürringen unterbrochener Myelinscheide und kernreicher SCHWANNscher Scheide.

Bei den Octavusfasern während ihres Verlaufes im inneren Gehörgang ist noch ein fast regelmäßiger Befund zu erwähnen, der vielfach zunächst als pathologischer Degenerationsprozeß und von NAGER dann als postmortales Kunstprodukt infolge Quetschung des Nerven bei der Sektion gedeutet worden ist. Wir finden nämlich mit großer Regelmäßigkeit in den Wurzelbündeln des Octavus, meist in der Gegend ihres Eintritts in den inneren Gehörgang oder auch weiter in der Tiefe desselben — nicht dagegen in dem anliegenden Facialis — kleinere und größere *Aufhellungszonen*, welche besonders in ihren Randbezirken und bei älteren Individuen strukturlose, kugelige Gebilde von der Art der Corpora amylacea aufweisen.

Durch die Untersuchungen von ALEXANDER und OBERSTEINER sind diese Aufhellungsherde als durchaus *normale Befunde* aufgeklärt worden und von LAGALLY an lebensfrisch fixiertem tierischem Material als solche bestätigt worden. Es handelt sich hierbei genau wie in den hinteren Rückenmarkswurzeln um ein *Gliaseptum*, das nach Art einer Lamina cribrosa durch eine dichtere Lagerung der beim Acusticus besonders weit in peripherer Richtung vorgeschobenen Gliabalken gebildet wird und hier erst den zentralen und peripheren Bau des Hörnerven abgrenzt. In diesem Septum treten dann im Laufe der Jahre wie bei allen gliösen Gebilden Corpora amylacea in zunehmender Anzahl auf. Im angrenzenden Facialis müssen solche Herde stets vermißt werden, weil alle motorischen Wurzeln einen völlig peripheren Bau aufweisen.

b) Die *Blutgefäße des häutigen Labyrinths* (EICHLER, SIEBENMANN) stammen aus der *Art. auditiva int.*, welche mit dem N. acusticus zusammen in den inneren Gehörgang eintritt und sich hier in eine *Art. vestibuli (labyrinthi)* und eine *Art. cochleae communis* teilt; letztere verzweigt sich bald nochmals in die *Art. vestibulo-cochlearis* und die *Art. cochlearis propria* (vgl. Abb. 78).

Die *Art. vestibuli* verläuft mit dem N. utriculo-ampullaris zusammen und versorgt mit dichten Capillarnetzen die Macula utriculi, die Cristae der oberen und äußeren Ampulle und mit weiteren Schlingen die Anfänge der betreffenden Bogengänge und den oberen Teil des Utriculus und des Sacculus.

Die *Art. vestibulo-cochlearis* gibt einen Zweig für den N. ampullaris post., einen zweiten an die Macula sacculi ab und versorgt mit zahlreichen weiteren Ästen die Gegend des Vorhofblindsackes, die Unterfläche des Sacculus und Utriculus, die hintere Ampulle und das Crus commune samt dem größten Teil der Bogengänge. Ihr Schneckenast geht in den Modiolus über und versorgt die untere Schneckenwindung, wobei er mit der *Art. cochlearis propria* anastomosiert.

Die *Art. cochlearis propria* tritt durch ein größeres Kanälchen im Tractus spiralis foraminosus zusammen mit der Nervenwurzel in den Modiolus ein, verläuft in ihm mit vielen Windungen, die bei Tieren ausgesprochen knäuel förmig gestaltet sind, neben dem Ganglion spirale, jedoch mehr der Vorhofstreppe anliegend, schnecken spitzwärts. In diesem Verlaufe gibt sie in regelmäßigen Zwischenräumen, abgesehen von Zweigen für das Spiralganglion und den angrenzenden Teil des Paukentreppenendostes, in radiärer Richtung Äste ab, die einesteils im Endost des Daches der Vorhofstreppe bogenförmig bis zum Ligamentum spirale gelangen und besonders reichliche Capillaren zur Stria vascularis abgeben, andernteils im knöchernen Spirablatt zur Crista spiralis und zu der inneren Zone

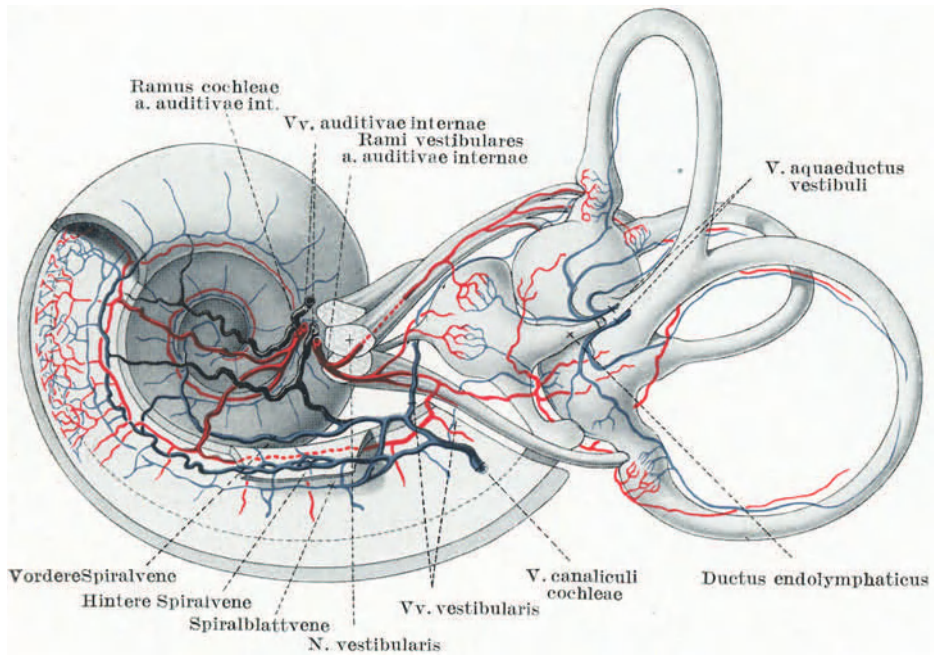


Abb. 78. Blutgefäße des rechten Ohrlabrynth. (Nach SPALTEHOLZ.)

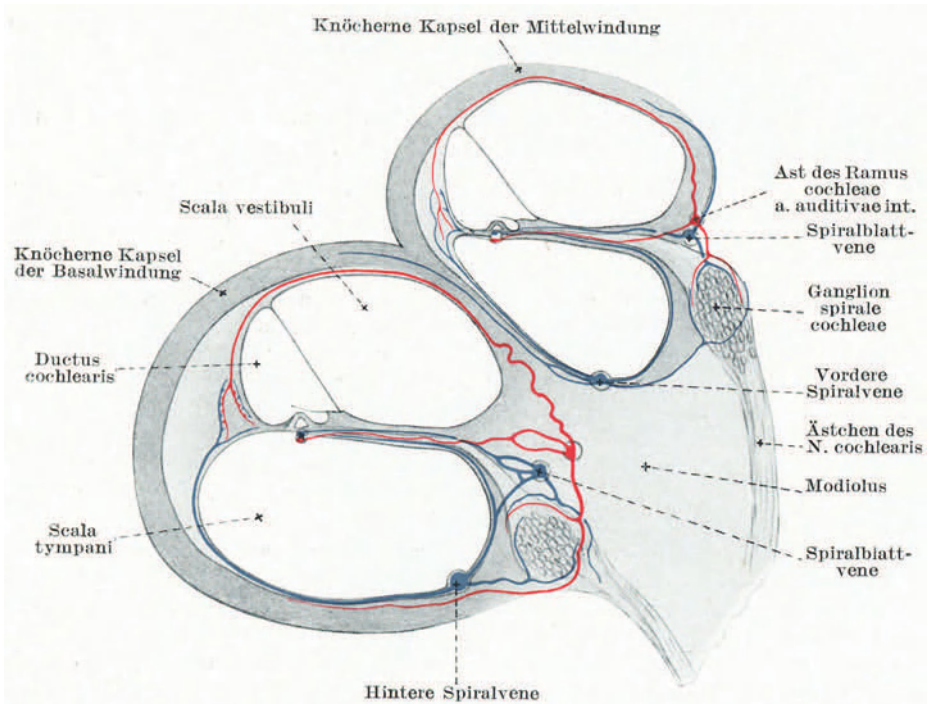


Abb. 79. Schnitt durch die Basal- und Mittelwindung der Schnecke mit Einzeichnung der Gefäße. (Nach SPALTEHOLZ.)

der Basilarmembran ziehen. Die feineren Endästchen bilden in der *Crista spiralis*, in der sie bis an die Gehörzähne heranreichen — diese selbst und die REISSNERSche Membran sind beim Menschen jedoch gefäßlos — und ebenso in der *Zona tecta* der tympanalen Belegschicht arkadenartige Verbindungen, als deren äußerste das unter dem Tunnelraum verlaufende und wegen seiner Weite schon als präcapillare Vene zu bezeichnende *Vas spirale* gelten darf. Nur selten findet man Capillarschlingen, welche die Tunnelgegend noch etwas überschreiten; im Bereich der *Zona pectinata* ist die Basilarmembran vollkommen gefäßlos.

Die *Venen des Vorhofes* münden größtenteils in die feine *V. aquaeductus vestibuli*, die anfangs zusammen mit dem *Ductus endolymphaticus* später in einem besonderen Kanälchen zum *Sinus petrosus sup.* zieht; ein kleiner Teil der *Vestibularvenen* mündet auch in die stärkere *V. canaliculi cochleae*, welche nahe dem Schneckfenster in einen ziemlich weiten eigenen Knochenkanal eintritt und zur *V. jugularis* verläuft.

Von den *Venen der Schnecke* ergießen sich aus dem Capillargebiet der *Lamina spiralis* radiäre Gefäße in die *Spiralblattvene*, welche im *Modiolus* dem Ansatz der *Lamina spiralis* entlang verläuft und sich in der Basalwindung mit den beiden *Spiralvenen* vereinigt (vgl. Abb. 78 u. 79).

Im *Lig. spirale* sammeln sich die *Venen* in der Gegend der *Prominentia spiralis* (*Vas prominens*) und ziehen am Endost der Paukentreppe entlang achsenwärts zu einem neben dem *Spiralganglion* an der basalen Wand der *Scala tympani* gelegenen *spiralen Venengeflecht*, der *vorderen Spiralvene* (im Bereich der Spitzen- und eines Teils der Mittelwindung) und der *hinteren Spiralvene* (im Bereich der übrigen Mittelwindung und der Basalwindung); sie empfangen neben fortlaufenden *Anastomosen* von der *Spiralblattvene* her gleichzeitig radiäre Zuflüsse von der tympanalen Wand des *Spiralblattes* sowie vom *Spiralganglion* und münden in der Basalwindung schließlich gemeinsam in die *V. canaliculi cochleae* ein. Außerdem zweigt aus der *Spiralblattvene* sowie aus den beiden *Spiralvenen* je ein Ast zum inneren Gehörgang ab und tritt dort in die starken *Vv. auditivae int.* ein, welche ihre Zuflüsse hauptsächlich vom Hörnerven und den Wänden des inneren Gehörganges beziehen.

Eigentliche *Lymphgefäße* fehlen im Orlabyrinth. Die großen endo- und perilymphatischen Räume und die Verbindung der letzteren mit dem *Subarachnoidealraum* sind bereits ausführlich besprochen worden. Die *perivasculären* und *perineuralen Lymphspalten*, welche letztere sich vom *Subarachnoidealraum* aus injizieren lassen, stehen mit den großen *Lymphräumen* des Labyrinths nicht in direktem Zusammenhang.

4. Die häufigsten artefiziellen und postmortalen Veränderungen des häutigen Labyrinths.

Nachdem wir in Vorstehendem den feineren histologischen Aufbau des Gehörorgans in allen Einzelheiten gezeichnet haben, müssen wir leider bekennen, daß die histologischen Bilder der meisten menschlichen Leichenpräparate auch bei Beachtung aller technischen Vorschriften und bei sicherem Ausschluß klinisch nachweisbarer Erkrankungen des Gehörorgans hiervon in vielen Punkten oft ganz erheblich abweichen. Auf diese Abweichungen vom ideal normalem Bilde, deren genaue Kenntnis für die praktische Anwendung der hier beschriebenen histologischen Befunde als Grundlage zur Beurteilung pathologischer Veränderungen unbedingt erforderlich ist, wollen wir in folgendem noch im Zusammenhang eingehen. Sie lassen sich zwar bei vollkommener Beherrschung aller als zweckmäßig erkannten technischen Vorschriften, die hier mehr als sonst eine unerläßliche Vorbedingung brauchbarer Präparate ist, auf ein gewisses Mindestmaß einschränken, jedoch nie ganz vermeiden.

Wenn wir uns den verwickelten Bau des Gehörorgans und die umständliche Verarbeitungstechnik bis zum fertigen Präparat vor Augen halten, erscheint es verständlich, daß im histologischen Bilde vielfach *artefizielle Veränderungen*, vorwiegend als Folgen mechanisch-physikalischer Insulte, auftreten.

Dazu kommt vor allem, daß wir nur selten in der Lage sein werden, auch nur halbwegs lebensfrisch der menschlichen Leiche entnommene Schläfenbeine zu verarbeiten; wir müssen infolgedessen die bald nach dem Tode einsetzenden *postmortalen Umwandlungen* besonders empfindlicher Gewebe mit in Kauf

nehmen und kennen, wenn wir sie nicht, wie es häufig genug geschehen ist, mit pathologischen Befunden verwechseln wollen.

Wie dringend das Bedürfnis nach einer genaueren Kenntnis solcher nicht als krankhaft anzusehender Veränderungen war, geht daraus hervor, daß kurz nacheinander von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, fünf systematische Untersuchungen hierüber erschienen sind (NAGER und YOSHIL, LAGALLY, BRÜHL, WITTMACK und LAUROWITSCH, KUBO), aus deren Ergebnissen wir nur das Wichtigste hier wiedergeben können.

a) Von **artefiziellen Veränderungen** sollen die *gröberen* rein mechanischen Zerreibungen, die in allen Teilen und Geweben des Objektes beim Herausnehmen aus dem Schädel, beim Zurechtschneiden der Blöcke und beim Zerlegen derselben mit dem Mikrotommesser entstehen können und als solche leicht kenntlich sind, nur kurz erwähnt werden.

Häufiger und leichter zu Verwechslungen Anlaß gebend sind die *feineren artefiziellen Veränderungen*, die sich im wesentlichen in Schrumpfungen, Verlagerungen und Zerreibungen der dünnen endolabyrinthären Membranen und ihrer teils zarten, teils festeren bindegewebigen Verspannungen mit den Knochenwänden äußern. Sie können entstehen bei bewußter oder unbeabsichtigter Eröffnung der Labyrinthhöhlräume vor der Fixation, während dieser selbst vor allem durch die schrumpfende Wirkung sowie durch die osmotischen Strömungen und Druckveränderungen, die von der oft sehr ungleichmäßig eindringenden, hochmolekularen Fixationslösung ausgehen, und schließlich — abgesehen von der Luftblasenbildung während der Entkalkung — durch ähnliche und vielfach noch stärkere Einflüsse bei der nachfolgenden Entwässerung und Celloidineinbettung der Objekte, besonders bei zu starker Austrocknung derselben.

Gerade bei der Celloidindurchtränkung werden Druckdifferenzen zwischen den peri- und endolymphatischen Räumen eine ganz wesentliche Rolle spielen, da der Alkohol-Äther, wie LAGALLY am Fischblasenmodell zeigen konnte, viel leichter und schneller nach außen diffundiert, als die Celloidinlösung ins Innere der Präparate eindringt. Infolge der vorangegangenen Fixation geben sich die hierdurch erzeugten Veränderungen vielfach durch unregelmäßige Wellungen der Membranen zu erkennen.

Ganz allgemein ist hervorzuheben, daß diese artefiziellen Veränderungen oft sehr unregelmäßig auch innerhalb desselben Objektes auftreten: einmal sind deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Windungen vorhanden, ein andermal wieder zwischen den beiden Schneckenhälften usw., letztere zweifellos als Folgen eines ungleichmäßigen Eindringens der Fixations- und Einbettungslösungen.

Als häufigste Befunde dieser Art finden wir *Schrumpfungen, Verlagerungen* und teilweisen, seltener sogar vollständigen *Kollaps* der häutigen Bogengänge, deren zartes, mit zunehmendem Alter an Dichtigkeit und Widerstandsfähigkeit abnehmendes perilymphatisches Balkenwerk bei älteren Individuen viel leichter zerreißt als bei jüngeren, ferner der Säckchen und des Ductus cochlearis im Bereich der nicht am Knochen fixierten Wände, besonders auch der intravital außerordentlich dehnungsfähigen REISSNERSchen Membran. Auch die so gut wie regelmäßige Ablösung und Abhebung der CORTISchen Membran von der Oberfläche der Papilla spiralis dürfte zumindestens bis zu einem gewissen Grade als Schrumpfungsfolge anzusehen sein.

Seltener kommt es da, wo sich die Verspannung mit der Knochenwand als widerstandsfähiger erweist, auch zu *Zerreibungen* der häutigen Wände, besonders der REISSNERSchen und Basilarmembran. Diese queren artefiziellen Risse müssen stets ein freies Herausstehen der Reißenden erkennen lassen. Wo dieses fehlt und feste Verklebungen der eingesunkenen bzw. eingerissenen Membranen mit der Unterlage nachweisbar sind, müssen wir eine pathologische Ursache

als wahrscheinlicher betrachten und an Hand der begleitenden Nebenumstände und sonstigen Gewebsveränderungen die Entscheidung zu treffen suchen.

Als weitere artefizielle Veränderungen, die bei gut fixierten tierischen Felsenbeinen, besonders auch bei Durchspülungsfixation — offenbar infolge der dabei auftretenden plötzlichen starken Diffusionsströme — vielfach häufiger angetroffen werden als bei den langsamer fixierten menschlichen Schläfenbeinen, sind die streckenweisen *Abhebungen der Endostschicht* von der Labyrinthkapsel, vor allem im Bereich der Bogengangampullen, und die *Gerinnselbildungen* im Inneren der perilymphatischen, seltener auch der endolymphatischen Räume zu erwähnen. Letztere erscheinen im histologischen Bilde als feinmaschig-fädige, zusammengeballte oder schollig-homogene, leicht färbbare Massen, die,

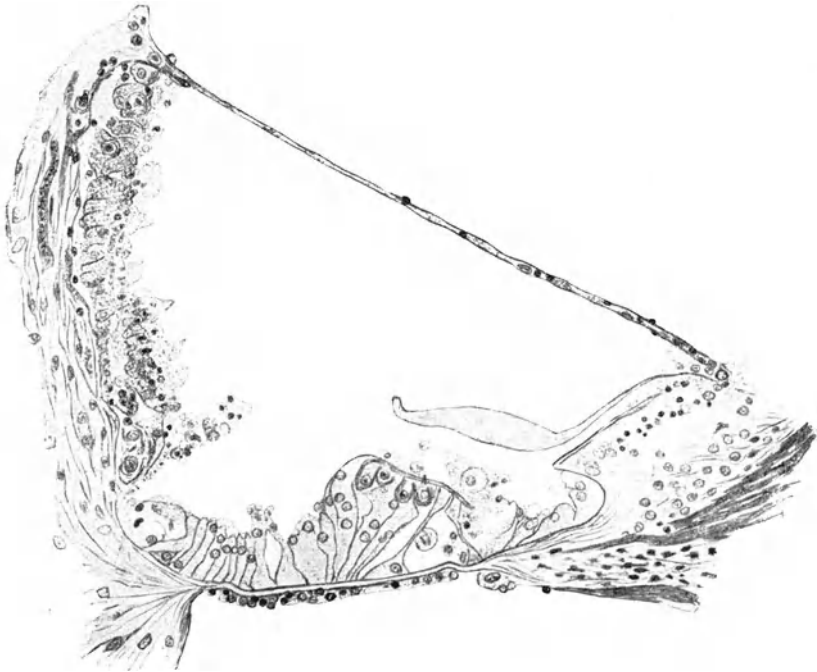


Abb. 80. Postmortale Veränderungen leichten Grades im CORTISCHEN Organ des Meerschweinchens. 6 Std. p. m.

geronnenen Eiweißflocken ähnlich, meist entlang den Wänden oder frei im Lumen liegen, sich aber von entzündlichen Exsudaten eindeutig durch das Fehlen von Entzündungszellen unterscheiden.

b) Die sogenannten **postmortalen Veränderungen** im inneren Ohre werden nicht oder nur zum geringsten Teil durch mikrobielle Fäulnis- oder Zersetzungs Vorgänge bei ungewöhnlich später Fixierung ausgelöst; sondern sie sind ganz vorwiegend, wenn nicht ausschließlich bedingt 1. durch die nach dem Tode des Gesamtorganismus mit dem allmählichen Absterben der Zellen einsetzenden (agonalen) Strukturveränderungen derselben, welche bei frühzeitiger Fixierung der Gewebe durch die Reizwirkung der zunächst in verdünnter Lösung eindringenden Fixationslösung verstärkt werden, und 2. durch die nach dem Zelltode sich hieran anschließenden, nach chemisch-physikalischen Gesetzen vor sich gehenden rein postmortalen Umsetzungs- und Diffusionsprozesse (WITTMACK und

LAUROWITSCH). (Supravitale mit oder ohne Reizung und eigentlich postmortale Veränderungen nach KUBO.)

Sie entwickeln sich deshalb, wie die tierexperimentellen Untersuchungen von NAGER und JOSEPH, WITTMACK und LAUROWITSCH sowie von KUBO übereinstimmend gezeigt haben, durchaus regelmäßig und gesetzmäßig und betreffen ganz vorwiegend zwei Gruppen besonders empfindlicher Zellen, die Sinneszellen und Ganglienzellen, erst in zweiter Linie auch die übrigen hohen Epithelzellen des Ductus cochlearis und die Stützzellen der Cristae und Maculae. Die bindegewebigen Häute und die übrigen Gewebe bleiben unverhältnismäßig viel länger unverändert erhalten.

Die besondere Empfindsamkeit dieser beiden Zellgruppen bringt es mit sich, daß sie, wie WITTMACK und LAUROWITSCH zeigen konnten, bei Störung des reizlosen Abklingens

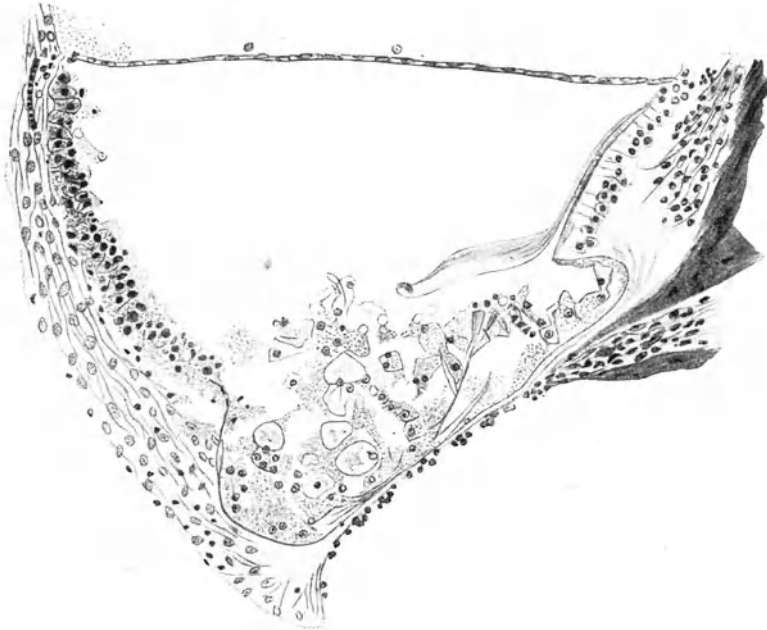


Abb. 81. Postmortale Veränderungen schweren Grades im CORTISCHEN Organ des Meerschweinchens. 18 Std. p. m.

ihres Zellebens nach dem Tode des Gesamtorganismus, wie z. B. durch die Reizwirkung stark verdünnter, die Zellen nicht sofort abtötender Fixationslösungen, mit charakteristischen *Lebensäußerungen* reagieren, die ganz typische histologische Veränderungen zur Folge haben (*agonale Veränderungen* im Sinne von WITTMACK und LAUROWITSCH). Während diese Veränderungen bei zu langsamer Durchdringung lebensfrisch fixierter tierischer Objekte mit der Fixationslösung das Zellbild oft in ausschlaggebender Weise beeinflussen und dementsprechend zu berücksichtigen sind, werden sie bei menschlichen Leichenpräparaten, bei denen zwischen Tod und Fixation meist schon viele Stunden verflossen sind, in der Regel keine so wesentliche Rolle mehr spielen.

Durch diese experimentellen Beobachtungen gewinnt gleichzeitig eine vielfach schon vermutete Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß nämlich auch eine kürzere oder längere *Agone des Gesamtorganismus* besonders bei solchen Krankheiten, die zur Anhäufung toxischer Stoffe im Blute führen, schon *intravital* ähnliche „agonale“ Veränderungen hervorrufen kann, die das histologische Bild weiter komplizieren und zur Zeit eine sichere Unterscheidung von rein intravital, agonal und postmortal entstandenen Veränderungen im histologischen Bilde vielfach unmöglich machen.

In zahlreichen Fällen sind jedoch auch menschliche Leichenlabyrinth wesentlich besser erhalten als man es nach den experimentellen Ergebnissen befürchten müßte, mitunter sogar ganz auffallend gut, ohne daß wir bisher im einzelnen immer die Gründe dafür angeben können. Vielleicht sind hierfür bestimmte kurz vor dem Tode noch verabfolgte Medikamente, die eine lähmende Wirkung auf die Zelltätigkeit ausüben oder dgl. verantwortlich zu machen. Wie dem auch sei, jedenfalls werden uns in allen Fällen, in denen das histologische Bild von den idealnormalen mehr oder weniger abweicht, die experimentell einwandfrei als postmortale Veränderungen festgestellten Befunde wertvolle Anhaltspunkte geben, die, mit der notwendigen Kritik im Rahmen des Gesamtbildes verwertet, uns auch über den intravitalen Zustand der Sinnes- und Nervenzellen vielfach ein gewisses Urteil ermöglichen. Deshalb wollen wir jetzt an der Hand einiger typischer Bilder¹⁾ die wichtigsten am Tier festgestellten postmortalen Umwandlungen besprechen, wie sie durch Einlegen der Labyrinth in Fixationslösung verschieden lange Zeit nach dem plötzlich durch Dekapitation herbeigeführten Tode der Versuchstiere gewonnen worden sind.

Im **Ductus cochlearis** sind die ersten deutlichen postmortalen Veränderungen beim Meerschweinchen schon 2—3 Stunden p. m. nachweisbar: die in lebensfrisch eingelegten Präparaten vollkommen zylindrischen Sinneszellen nehmen eine mehr kugelige Form an und lösen sich von den basalen Stützzellen der DEITERSschen Zellen ab, so daß deren Phalangenfortsätze oft deutlicher hervortreten als im normalen Bilde. Die Hörhaare sind zwar noch erhalten, aber unscharf. Alle Veränderungen sind meist in der Basalwindung am schwächsten ausgeprägt und nehmen nach der Mittelwindung zu entsprechend dem späteren Eindringen der Fixationslösung in diese Teile an Stärke zu. In der Spitzenwindung erscheinen sie entsprechend der beim Meerschweinchen hier sehr verdünnten Schneckenkapsel wieder weniger hochgradig (KUBO).

Die *Ausscheidung von Plasmakugeln* in die Tunnelräume, an der Epitheloberfläche des CORTISchen Organs und besonders entlang der Stria vascularis, die, zunächst ohne wesentliche Veränderung der Zellagerung, in den 1 Std. p. m. eingelegten Schläfenbeinen in größerem Umfange zu beobachten ist, später jedoch mehr und mehr in den Hintergrund tritt, scheint nach den Ergebnissen von WITTMACK und LAUROWITSCH mehr eine Folge der letzten *Lebensäußerungen* der Zellen (Sekretionsvorgang) zu sein, ausgelöst durch den Reiz der anfangs in geringer Konzentration einwirkenden Fixationslösung („agonale“ Veränderungen der überlebenden Zellen).

In den nächsten Stunden kommt es dann zu weiteren Quellungs- und Auf-faserungserscheinungen des gesamten höheren Epithellagers im Schnecken-gang, zu einer Auflösung seines normalen Gefüges und damit zu einer unregelmäßigen Durcheinanderlagerung der einzelnen zelligen Elemente, die jedoch meist noch als granuliert und kernhaltige Gebilde erhalten bleiben (vgl. Abb. 80). Noch später, etwa 24 Stunden p. m. erscheinen diese Zellmassen mehr oder weniger von der Unterlage losgelöst und unregelmäßig im ganzen Schnecken-gang verteilt; nur die Zellen der Crista spiralis sind auch jetzt noch gut färbbar in ihrer normalen Lagerung erhalten und kaum wesentlich aufgelockert (vgl. Abb. 81). Die CORTISChe Membran ist relativ widerstandsfähig; erst nach 24—36 Stunden erscheint auch sie von der Unterlage abgelöst und läßt keine deutliche Längs-streifung mehr erkennen. Die REISSNERSche Membran zeigt selbst 36 Stunden p. m. keinerlei Lageveränderungen.

Beim Menschen scheint die zunehmende postmortale Umwandlung der Gewebe im ganzen langsamer vor sich zu gehen als beim Meerschweinchen,

¹⁾ Die Bilder der postmortalen Veränderungen sind der erwähnten Arbeit von WITTMACK und LAUROWITSCH entnommen mit Ausnahme der drei der Arbeit von KUBO entlehnten Cochlearnervenbilder.

so daß wir im allgemeinen trotz späterer Sektionszeiten häufiger Bilder finden, die den hier beschriebenen schwächeren Graden postmortalen Veränderungen entsprechen. Die beigefügte Abb. 82 vom erwachsenen Menschen zeigt ganz ähnliche, sogar noch etwas weniger hochgradige Veränderungen wie die Abb. 80 vom Meerschweinchen.

Ganz charakteristisch ist hierbei die stark durcheinander geworfene Epithelanordnung im Bereich der inneren Haarzellen, wohl der empfindlichsten Gegend des gesamten menschlichen Körpers, während die übrigen Haarzellen, wenn auch in veränderter Form, sowie die Stützzellen des CORTISCHEN Organs noch gut erhalten sind; infolge der Schrumpfung und kugligen Verkürzung der an der Lamina reticularis festhaftenden Haarzellen sind die Phalangenfortsätze der DEITERSschen Zellen sogar fast noch deutlicher erkennbar als in frisch fixierten Präparaten.

An den Nervenendstellen des Vorhofbogengangsapparates gleichen die postmortalen Veränderungen der Sinneszellen denen des CORTISCHEN Organs voll-

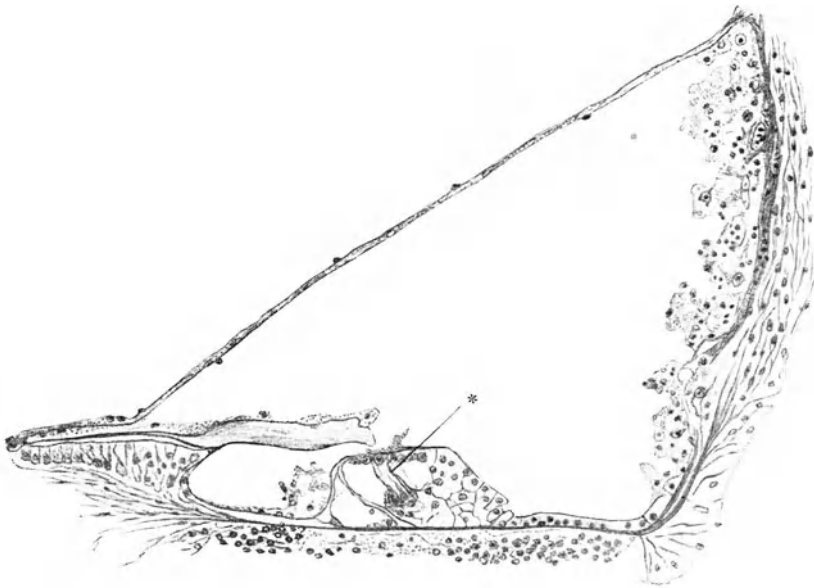


Abb. 82. Postmortale Veränderungen leichten Grades im CORTISCHEN Organ des Menschen mit deutlich sichtbaren Phalangenfortsätzen (*) der DEITERSschen Zellen.

kommen. Durch ihre mehr und mehr kugelförmige Umgestaltung entstehen ganz charakteristische *helle Lücken* im Epithellager, während der freie Epithelsaum infolge der geringeren Differenzierung der Stützzellen wesentlich länger unverändert seinen Zusammenhang bewahrt.

Erst 12—24 Stunden p. m. (vgl. Abb. 83) kommt es ganz gesetzmäßig zu einer zunehmenden Abhebung des ganzen Epithelsaumes von der bindegewebigen Unterlage, zu einer stärkeren Lockerung auch des oberflächlichen Epithelzusammenhangs und zu einer zunehmenden, schließlich oft vollständigen Loslösung der Otolithenmembran von dem unregelmäßig gestalteten Epithelsaum, die dann infolge ihres höheren spezifischen Gewichtes unter gleichzeitiger Zusammenrollung mit oder ohne Epithelreste — oft an entlegenen Stellen des Präparates — in den abhängigen Partien der endolymphatischen Räume gefunden wird (vgl. Abb. 84 vom Menschen). Bei den spezifisch leichteren

Cupulae der Cristae staticae ist eine stärkere Abhebung und eine völlige Lösung vom Epithel selten.

Der gerade auch beim Menschen recht häufig zu erhebende Befund der *Ablösung der Statolithenmembran* unterscheidet sich, wenn auch die abgelöste Membran zunächst nicht

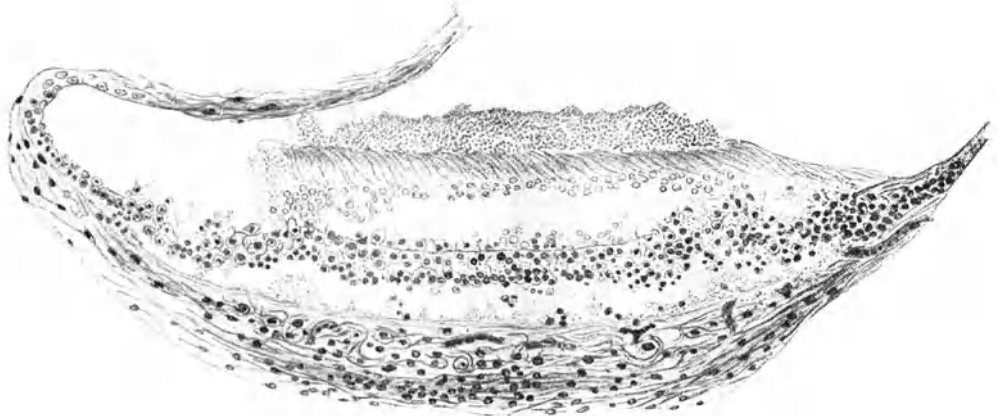


Abb. 83. Postmortale Veränderungen schweren Grades in der Macula utriculi des Meerschweinchens. 24 Std. p. m.



Abb. 84. Postmortale Veränderungen schwereren Grades in der Macula utriculi (a) und Crista des unteren vertikalen Bogenganges (b) des Menschen mit Ablösung der Statolithenmembran (*).

gefunden wird, von intravital entstandenen atrophischen Zuständen ganz charakteristisch durch die unregelmäßig zerfaserte Oberfläche des Epithellagers und die reichliche Lückenbildung in ihm, während wir bei wirklicher Atrophie eine vollkommen glatte, aus den zusammengesinterten Resten der Otolithenmembran bestehende Oberfläche und ein fast lückenloses Epithelgefüge finden; denn die Sinneszellen schwinden hierbei zuerst und

am vollständigsten, während die an sich schon widerstandsfähigeren Stützzellen wie alle atrophischen Zellen den postmortalen Einwirkungen weniger schnell anheimfallen.

Auch die **Nervenzellen-** und **Nervenfaser**n zeigen in gleicher Weise durchaus typische Veränderungen: während in den *Ganglienzellen* an lebensfrisch fixierten Präparaten das Zellprotoplasma infolge seiner Durchsetzung mit dunkelgefärbten Nisslschollen als der dunklere, der große bläschenförmige Kern als der hellere Teil der Zelle erscheint (vgl. Abb. 85), ist in der postmortal veränderten Ganglienzelle 6 Stunden p. m. (vgl. Abb. 86), der geschrumpfte, kleine, dunkelgefärbte Kern von einem breiteren helleren, etwas gequollen und diffus leicht granuliert erscheinenden Protoplasmamantel umgeben. 24 Stunden p. m. erscheint dann der vorher granuliert Zelleninhalt zumeist aufgelöst und an

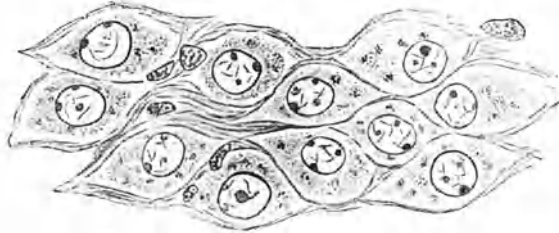


Abb. 85. Normale Ganglienzellen des Ganglion spirale vom Meerschweinchen.

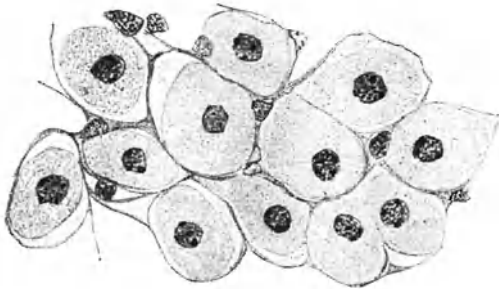


Abb. 86. Postmortale Veränderungen leichteren Grades an den Ganglienzellen des Ganglion spirale vom Meerschweinchen. 6 Std. p. m.

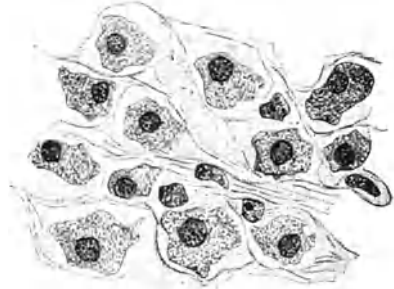


Abb. 87. Postmortale Veränderungen schweren Grades an den Ganglienzellen des Ganglion spirale vom Meerschweinchen. 24 Std. p. m.

seiner Stelle ist ein zartmaschiges Netzwerk (Stützgerüst) als letzter nachweisbarer Rest der inzwischen gleichfalls unregelmäßig geschrumpften Zelle übrig geblieben, das den noch mehr zusammengeschrumpften, völlig pyknotischen Kern umgibt (vgl. Abb. 87). Hieran schließt sich der völlige Zerfall der zelligen Elemente.

An den bei lebensfrischer Fixation (vgl. Abb. 88) gleichmäßig strangförmigen *Nervenfaser*n lassen sich schon frühzeitig perlschnurartige Einschnürungen beobachten (vgl. Abb. 89). Daran schließt sich zunächst eine Zerklüftung der Markscheiden in querer Richtung mit leichter Quellung der unregelmäßigen Bruchstücke, die dann später unter zunehmender Zerstückelung und Umwandlung in unregelmäßig geformte Myelinballen weiter zerfallen (vgl. Abb. 90).

Die hier beschriebenen artefiziellen und postmortalen Veränderungen stehen mit den Befunden von Gehörorganen, die noch kurz vor dem Tode funktionell

keinerlei Störungen erkennen ließen, in weitgehender Übereinstimmung, dürfen also nicht mehr, wie es bisher oft genug geschehen ist, als pathologische Befunde angesprochen werden. Wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, auf Grund der bisherigen Ergebnisse in jedem einzelnen Falle eine sichere Unterscheidung zwischen intravital entstandenen, krankhaften und den in der Agone und postmortal erzeugten Veränderungen treffen zu können, so setzen sie uns doch in die Lage, unter Berücksichtigung des Gesamtbildes wenigstens eine ganze

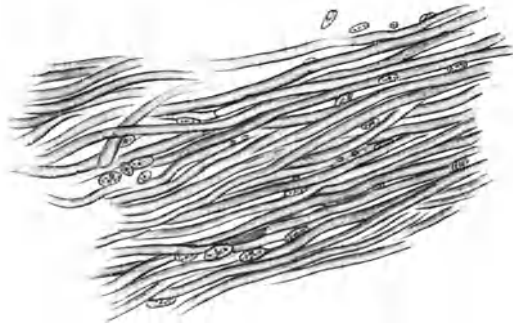


Abb. 88. Normale Markscheiden im N. cochlearis vom Meerschweinchen bei vitaler Fixation und sekundärer Osmierung. (Nach KUBO.)

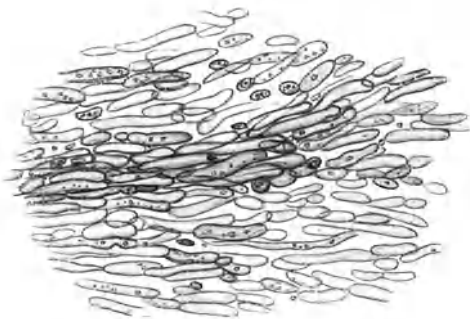


Abb. 89. Postmortale Veränderungen leichteren Grades an den markhaltigen Nervenfasern des N. cochlearis vom Meerschweinchen. $\frac{1}{2}$ Std. p. m. bei sekundärer Osmierung. (Nach KUBO.)

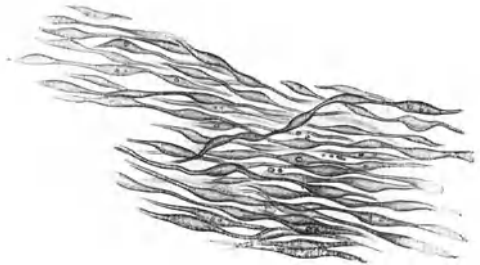


Abb. 90. Postmortale Veränderungen schweren Grades an den markhaltigen Nervenfasern des N. cochlearis vom Meerschweinchen. 12 Std. p. m. bei sekundärer Osmierung. (Nach KUBO.)

Reihe der Abweichungen vom idealnormalen histologischen Bilde mit ziemlicher Gewißheit deuten zu können, und mahnen uns im übrigen zu weitgehendster Vorsicht in der Annahme pathologischer Prozesse. Andererseits dürfen wir aber hierin auch nicht so weit gehen, daß wir alle sichtbaren Veränderungen der Nervenendstellen des häutigen Labyrinths als postmortale auffassen, wozu neuerdings eine gewisse Neigung zu bestehen scheint.

Literatur.

ALAGNA (1): Lymphgefäße des Trommelfells. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 407. 1906. — DERSELBE (2): Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Ganglien des Acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 347. 1909. — DERSELBE (3): Beitrag zur histologischen Technik des menschlichen Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 61, S. 37. 1910. — DERSELBE (4):

Über das Vorkommen von mitochondrialen Gebilden im Hörapparat einiger Säugetiere. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 70, S. 191. 1914. — ALEXANDER (1): Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Pars inferior des Säugetierlabyrinths. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 7. 1897. — DERSELBE (2): Beiträge zu Morphologie des Ohrlabyrinths. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 14, S. 604. — DERSELBE (3): Über Entwicklung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. *Denkschr. d. kgl. Akad. d. Wissensch.* Bd. 70. Wien 1900. — DERSELBE (4): Gehörorgan und Gehirn einer vollkommen albinotischen weißen Katze. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 50, S. 159. 1900. — DERSELBE (5): Das Labyrinthpigment des Menschen und der höheren Säugetiere. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 58, S. 134. 1901. — DERSELBE (6): Zur Entwicklung des Ductus endolymphaticus. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* 1901. — DERSELBE (7): Über atypische Gewebsformationen im häutigen Labyrinth. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 55, S. 54. 1902. — DERSELBE (8): Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinths. *Zentralbl. f. Anat.* 1902. — DERSELBE (9): Zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des inneren Gehörganges der Monotremen. *Zentralbl. f. Physiol.* 1903. S. 17. — DERSELBE (10): Entwicklung und Bau des inneren Gehörganges von *Echidna aculeata*. 75. Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte 1903. — DERSELBE (11): Über Anastomosen des Blutgefäßsystems des inneren und Mittelohres. *Verhandl. d. dtsh. otol. Ges.* 1904. — DERSELBE (12): Entwicklung, normale, vergleichende pathologische Anatomie des Vestibularapparates. *Verhandl. d. dtsh. otol. Ges.* 1906. — DERSELBE (13): Über das Auftreten von akzessorischen Neuroepithelflecken im menschlichen Ohrlabyrinth. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 54, S. 772. 1920. — DERSELBE (14): Zur Kenntnis der vergl. Anatomie, der Varietäten und klinischen Bedeutung des perilymphatischen Gewebes. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 3, S. 167. 1922. — DERSELBE (15): Über die Endigung des CORTISCHEN Organs im Vorhofblindsack nebst Bemerkungen über Bau und Funktion des perilymphatischen Gewebes. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 56, S. 667. 1922. — DERSELBE (16): Die Mängel der derzeit gebräuchlichen anatomischen Nomenklatur des inneren Ohres. Vorschlag zu ihrer Beseitigung. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 6, S. 177. 1923. — ALEXANDER und KREIDL: Labyrinthanomalien japanischer Tanzmäuse. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 16, S. 1. — ALEXANDER und OBERSTEINER: Das Verhalten des normalen N. cochlearis im Meatus auditorius internus. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 55, S. 78. 1908. — AMBERG: WITTMACKS views concerning the normal and pathologic pneumatization of the temporal bone. *Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 3, S. 497. 1923. — AMERLINCK: Contribution à l'étude de la membrane de REISSNER et de l'épithélium de revêtement du canal cochléaire des oiseaux. *Arch. de biol.* Tome 33, p. 301. 1923. *Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 5, S. 95. — ARIONE: Verschiedenheiten in Form und Beschaffenheit der Wände und der Schleimhautfalten des Mittelohres. (Italien.) *Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 3, S. 496. 1923. — ARNDT: Präzisions säge zur Herstellung mikroskopischer Schnitte harter Substanzen. *Zeitschr. f. wiss. Mikroskop.* Bd. 18, S. 146. 1901. — BACHER: Zur Anatomie und vergleichenden Anatomie der Tuba Eustachii. *Laryngoscope.* Januar 1912. — BAGINSKY: Zur Entwicklung der Gehörschnecke. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 28. — v. BARDELEBEN: Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena: Gust. Fischer 1897. — BARTH: Beitrag zur Anatomie der Schnecke. *Anat. Anzeiger* 1889. — BECK (1): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Bakterientoxinen und Giften auf das Gehörorgan. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 68, S. 136. 1913. — DERSELBE (2): Die Technik der intravitale Durchspülung zur Fixierung des Labyrinths für histologische Zwecke. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 72, S. 113. 1915. — BELLOCQ (1): Les aqueducs du vestibule et du limaçon chez l'enfant nouveau-né. Leur valeur fonctionnelle chez l'homme. *Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 2, S. 215. 1922. — DERSELBE (2): Le labyrinthe osseux chez le chien. *Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 2, S. 216. 1923. — DERSELBE (3): Le limaçon chez l'enfant nouveau-né; ses modifications ultérieures. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* Jg. 93, p. 279. 1923. *Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 4, S. 208. — BENJAMINS: Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinths. Über eine vierte Crista acustica. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 68, S. 101 u. Bd. 69, S. 272. 1913. — BETHE: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystemes. Leipzig 1903. — BEYER (1): Befunde an Gehörgängen albinotischer Tiere. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 64, S. 273. 1905. — DERSELBE (2): Ein Modell des CORTISCHEN Organs. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 39, S. 206. — BRELSCHOWSKY und BRÜHL: Über die nervösen Endigungen im häutigen Labyrinth der Säugetiere. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 71, S. 22. 1907. — BIGELOW: Die Entwicklung der Zellen im Warzenfortsatz und anatomische Verschiedenheiten vom Standpunkt der Pathologie und der operativen Maßnahmen. *Laryngoscope.* Bd. 33, S. 637. 1923. *Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 4, S. 318 u. 319. —

BOENNINGHAUS: Das Ohr des Zahnwales. Jena: Gust. Fischer 1903. — BOESCH: Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 50, S. 337. 1905. — BOLTON und HARRIS: Eine Agar-Agarformalinmischung als Einbettungsmedium. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14, S. 620. — BOVERO: Über die feinere Struktur und die Verbindungen des Ganglion vestibulare des N. acusticus. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 145. 1914. — BOTEZAT: Über Sinnesdrüsenzellen und die Funktion von Sinnesapparaten. Anat. Anz. 1910. — BRAUNSTEIN und BUHE: Gibt es Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und des Labyrinthes? Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 56, S. 261. 1902. — BROCK: Drei neue Fälle von persistierender Arteria stapedia beim Menschen. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, S. 683. 1922. — BRÜHL (1): Eine Injektionsmethode des Felsenbeins. Anat. Anz. Bd. 13. 1897. — DERSELBE (2): Neuere Arbeiten betreffend die Anatomie des Gehörorgans. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 151. 1903. — DERSELBE (3): Über die peripherische Endigungsweise des Hörnerven. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 453. 1907. — DERSELBE (4): Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 5, S. 437. 1912. — DERSELBE (5): Postmortale Veränderungen am CORTISCHEN Organ des Menschen. Verhandl. d. otol. Ges. Wien. 1919. S. 372. — BRYANT: Die Lehre von den schallempfindenden Haarzellen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1908. — DE BURLET: Einiges über den perilymphatischen Raum und das häutige Labyrinth. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 68, p. 1228. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 414. — DE BURLET und DE HAAS: Die Stellung der Maculae acusticae im Macacusschädel. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1.: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 71, S. 239. 1924. — BÜTSCHLI: Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Berlin: Jul. Springer 1910. — CHILLOW: Zur Frage über die Ausgleichung des Labyrinthdruckes. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5. 1923. — CITELLI: Struktur der Tuba Eustachii des Menschen. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 120. 1906. — CLAUOÛ: Anatomie et histologie topographique de l'oreille du cobaye en vue de la technique microscopique et de l'experimentation. Otorhino-laryngol. internat. Tome 8, p. 129. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 6, S. 34. — CZINNER und HAMMERSCHLAG: Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der CORTISCHEN Membran. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 44, S. 50. 1898. — DEINECKA: Über die Nerven des Trommelfells. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 66, S. 116. — DENKER (1): Zur vergleichenden Anatomie des Gehörorgans der Säugetiere. Leipzig 1899. — DERSELBE (2): Die Membrana basilaris im Papageienohr. Festschrift für ROSENTHAL. Leipzig, S. 275. — DERSELBE (3): Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1906. — DERSELBE (4): Zur Anatomie des Gehörorgans der Cetacea. Anat. Hefte. Bd. 19, S. 425. — DUNNING: Zur Anatomie des Schläfenbeins. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 405. 1913. — DICKLE: Bemerkungen über die Anatomie des membranösen Labyrinthes. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 18, S. 13. 1920. — DÖDERLEIN: Über Knochenbildung in der Stria vascularis der Schnecke. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 12, S. 119. 1919. — v. EBNER: KOELLIKERS Gewebelehre. Leipzig: Engelmann 1902. — ECKERT (1): Beiträge zum Otosklerose- und Stauungsproblem. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 449. 1922. — ECKERT-MÖBIUS (2): Enchondrale Verknöcherung und Knorpelgefäßsystem mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Felsenbeins. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 111, S. 155. 1924. — DERSELBE (3): Über die Rolle der gefäßhaltigen Knorpelkanäle bei der enchondralen Verknöcherung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 51. — DERSELBE (4): Knorpelgefäßsysteme und otosklerotische Herde. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 654. 1925. — EICHLER: Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstromes im Ohrlabyrinth. Leipzig 1892. — EKEHORN: Ein Fall vollständiger Verkalkung und Verknöcherung der Knorpel beider Ohrmuscheln. Acta med. scandinav. Vol. 62, p. 351. 1925. — Encyklopädie der mikroskopischen Technk. 2. Aufl. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1910. — EWALD: Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892. — FINEMANN: Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung des Ductus endolymphaticus beim Menschen und einigen Wirbeltieren. Anat. Hefte. Bd. 189, S. 1. — FISCHER: Über eine neue Methode zum Aufkleben von Celloidinschnitten und die Anwendung derselben für Schnittserien. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 20, S. 288. — FISCHER: Über die Innervation des äußeren und mittleren Ohres und besonders die Stellung des sensiblen Trigeminianteils zum Ohr. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 19. — FISCHER, JOSEPH: Zur Entwicklung der atypischen Gewebsformationen im häutigen Innenohr. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte., 1922. S. 177. — FLEISCHMANN: Studien über die Herkunft des Labyrinthwassers. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 102, S. 193. 1918. — FREY (1): Zur Mechanik der Gehörknöchelkette. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1910. S. 113. — DERSELBE (2): Vergleichend anatomische

Studien über die Hammer-Amboß-Verbindung der Säuger. Anat. Hefte. Bd. 133, S. 44. — FÜRST: Haarzellen und Flimmerzellen. Anat. Anz. Bd. 17, 1900. — GAUFF: Die Entwicklung des Kopfskeletts. Im Handbuch d. vgl. u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena: Gust. Fischer 1906. — GITSEN: Erfahrungen über Acetonparaffineinbettung. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1905. Nr. 19. — GOEBEL (1): Existiert in der Hammer-Amboß-Synchondrose ein Sperrmechanismus im Sinne von HELMHOLTZ? Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 3, S. 374. 1910. — DERSELBE (2): Über die Tätigkeit des menschlichen Gehörorgans. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 87, 1911. — DERSELBE (3): Über die Hörfähigkeit des menschlichen Vorhofes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 93, 1913. — GOERKE: Die Leichenveränderungen im Ohrlabyrinth und ihre Diagnose. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 497, 1912. — GOTTSSTEIN: Über den feineren Bau und die Entwicklung der Gehörschnecke usw. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 8, 1872. — GRÜNBERG: Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 146, 1922. — HABERMANN: Über Erkrankungen des Felsenteils und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 42, S. 128, 1897. — HAMMERSCHLAG: Zur Entwicklungsmechanik der Gehörschnecke. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 44, S. 101, 1898. — HANN: Bemerkungen über die Entwicklung der Stria vascularis. Anat. Anz. Bd. 30, S. 533. — HANNEMANN: Zur Kenntnis der Ankylose des Hammer-Amboß-Gelenks. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 64, S. 149, 1912. — HASSE: Die vergleichende Morphologie und Histologie des häutigen Gehörorgans der Wirbeltiere. Leipzig 1873. — HEGENER: Dünne Celloidinschnitte durch das Schläfenbein. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1908. — HELD: Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. 2 Bände. Leipzig: Teubner 1902 u. 1909. — HELLENDALH: Ein neuer Färbetrog für Serienschritte. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 17, S. 299. — HELLMANN: Die Entwicklung des Labyrinths bei *Torpedo ocellata*. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Bd. 7, S. 1. — HERSCHEL: Röntgenkontrolle bei Entkalkung. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1908. — HINTERBERGER: Thermophore für Farbzwecke. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 20, S. 14. — JOSEPH (1): Zur Kenntnis vom feineren Bau der Gehörschnecke. Anat. Hefte. Bd. 14, S. 447, 1900. — DERSELBE (2): Zur Histogenese des Ductus cochlearis. Verhandl. d. österr. otol. Ges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 36, S. 325, 1902. — KATZ (1): Histologisches über den Schneckenkanal, speziell die Stria vascularis Corti. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 31, S. 66, 1891. — DERSELBE (2): Die Stria vascularis der Fledermaus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 62, S. 127, 1904. — DERSELBE (3): Zur mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 74, S. 135, 1907. — DERSELBE (4): Allgemeines und Spezielles über die Bedeutung und die Technik der mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres, mit einigen histologischen Bemerkungen und 3 Abbildungen. LUCAS-Festschrift, S. 143. Berlin: Springer 1905. — KAWANO (1): Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugerlabyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110, S. 89, 1922. — DERSELBE (2): Über das Gehörorgan der Gürteltiere. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 72, S. 117, 1924. — KEIBEL: Der Ductus endolymphaticus bei Schildkröten. Anat. Anz. Bd. 48. — KEIBEL und MALL: Handbuch d. Entwicklungsgeschichte d. Menschen. Leipzig: Hirzel 1911. — KESSEL (1): Das äußere und mittlere Ohr. STRICKERS Handbuch der Lehre von den Geweben. Bd. 2, S. 850. Leipzig 1872. — DERSELBE (2): Die Histologie der Ohrmuschel, des äußeren Gehörganges, Trommelfells und Mittelohres. SCHWARTZES Handb. d. Ohres. Bd. 1, 1892. Leipzig: F. C. W. Vogel. — KISHI (1): Cortische Membran und Tonempfindung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 119, 1907. — DERSELBE (2): Anatomie des Ohres der Japaner. Die Drüsen des äußeren Gehörganges. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 70, S. 205, 1907. — DERSELBE (3): Über den Verlauf der peripheren Fasern des N. cochlearis im Tunnelraum. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 73, S. 71, 1907. — DERSELBE (4): Über den Verlauf und die periphere Endigung des N. cochlearis. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 59, S. 144, 1922. — KLAUW: Bau und Entwicklung der Gehörknöchelchen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 25, S. 565, 1924. — KLINGMÜLLER und VEIEL: Sublamin als Fixierungsmittel. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20, 1903. — KNAPP: Verknöcherung der Ohrmuschel infolge serös-eitriger Perichondritis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 22, S. 67, 1892. — KNICK: Innenohr und Hörnerv. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 21, S. 295, 1923. — KÖBELE: Untersuchungen über die Variationen der durch die Paukenhöhle und deren pneumatischen Nebenräume verlaufende Nerven, Sehnen, Bänder und Schleimhautfalten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 60, S. 14, 1910. — KÖLLICKER: Handbuch d. Gewebelehre d. Menschen. Bearbeitet von v. EBNER. Leipzig: Engelmann 1902. — KOLMER (1): Über das Verhalten der Neurofibrillen an der Peripherie. Anat. Anz. Bd. 25. — DERSELBE (2): Über das häutige Labyrinth des Delphins. Anat. Anz. Bd. 32, S. 295. — DERSELBE (3): Über Strukturen im Epithel der Sinnesorgane.

Anat. Anz. Bd. 36, S. 281. — DERSELBE (4): Über die Endigungsweise des N. octavus. Zentralbl. f. Physiol. 1904. Nr. 20. S. 171. — DERSELBE (5): Verhalten der Neurofibrillen im Gehörorgan. 77. Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte 1905. S. 309. — DERSELBE (6): Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Gehörorgans mit Berücksichtigung der Haus- säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 70, S. 635. 1907. — DERSELBE (7): Histologische Studien am Labyrinth mit besonderer Berücksichtigung des Menschen, der Affen und Halbaffen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 74, S. 259. 1909. — DERSELBE (8): Zur Kritik der Untersuchungsmethode des inneren Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 58, S. 523. 1924. — KÖRNER und GRÜNBERG: Ein neuer Versuch zur Entscheidung der Frage, ob das Labyrinth der Fische Gehörswahrnehmung entwickelt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 79, S. 301. 1920. — KOSOKABE: Über die Knorpelfugen in der Labyrinthkapsel und über deren Zusammenhang mit der Entstehung des otosklerotischen Herdes. Stuttgart: Kernen 1922. — KRAUSE: Handbuch d. vergleich. u. experim. Entwicklungslehre d. Wirbeltiere. Jena: Gust. Fischer 1906. — KRAINZ: Über die Auskleidung der lufthaltigen Warzenzellen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumatisation des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 46. 1924. — KRAUT: Der Ductus sacculo-cochlearis (sive reuniens Henseni) bei den höheren Säugetieren und dem Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 60, S. 61. 1910. — KREIDL und YANASE: Zur Physiologie der Cortischen Membran. Zentralbl. f. Physiol. 1907. — KUBO: Experimentelle Untersuchungen über die supravitalen und postmortalen Veränderungen des Ohrlabyrinths. Anhang: Über die Methode zur Charakteristik der Cupula terminalis und über ihre Hauptbestandteile. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 133. 1923. — LAGALLY: Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinthes. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5, S. 73. 1912. — LEIDLER: Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des N. vestibularis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. S. 389. — LEIMGRUBER: Embryologisch-anatomische Studien über die Stria vascularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 42, S. 32. 1903. — LEWIN: Das Vorkommen von Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen und die vergleichend anatomische und phylogenetische Bedeutung dieses Phänomens. Eigentümliche Exerescenzen am Trommelfell und Follikelbildung in der Paukenschleimhaut. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 70, S. 28. 1907. — LÖWENBERG: Beiträge zur Anatomie der Schnecke. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 1, S. 175. 1864. — LÜBBERS: Über die Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5, S. 26. 1912. — LUCÆ: Über Hämorrhagien und hämorrhagische Entzündungen des kindlichen Ohrlabyrinthes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 88. 1882. — MAIER, M.: Über eine neue einfache Darstellungsweise des menschlichen Labyrinths im aufgehellten Felsenbein. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 107, S. 118. 1921. — MANASSE (1): Über knorpelhaltige Interglobullarräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 31, S. 1. 1897. — DERSELBE (2): Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 49, S. 109. 1905. — DERSELBE (3): Über Ossificationsanomalien am menschlichen Felsenbein und ihre Beziehungen zur sog. Otosklerose. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 95, S. 145. 1914. — DERSELBE (4): Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1917. — DERSELBE (5): Über die Empfindlichkeit des Trommelfelles für äußere Reize. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Wiesbaden 1922. S. 69. — MAYER, O. (1): Epithelcysten an einer Crista acustica. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 74, S. 78. 1907. — DERSELBE (2): Zur Pathogenese und Ätiologie der Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 421. — DERSELBE (3): Untersuchungen über die Otosklerose. Wien und Leipzig: Hölder 1917. — DERSELBE (4): Über die Knorpelfugen der Labyrinthkapsel. Vereinsbericht d. österreicher otol. Ges. März 1923. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 57, S. 403. — MAYER, P.: Zoomikrotechnik. Berlin: Borntraeger 1920. — MEYER, MAX (1): Über die Entstehung des Aufbaues der menschlichen Labyrinthkapsel unter besonderer Berücksichtigung der Entstehung der verschiedenen Formen der Gefäßkanäle. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 274. 1923. — DERSELBE (2): Histologische Studien über den Gefäßeinschluß, insbesondere über die Entstehung der sog. durchbohrenden Kanäle und ähnlicher Gebilde in der knöchernen Labyrinthkapsel von menschlichen Föten und Jungkindern. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 69, S. 521. 1923. — MIODOWSKI: Neuere Vorschläge zur histologischen Technik (Sammelreferat). Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 133. 1905. — MOST: Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefäßapparat des äußeren und mittleren Ohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 64, S. 189 u. 233. 1905. — MÜLLER: Eine Verbesserung des ARBATINSCHEN Verfahrens zum Aufkleben von Celloidinschnitten. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16/17,

S. 671. 1903. — MÜLLER, F. W.: Über die Lage des Mittelohres im Schädel. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1903. — NAGER: Über postmortale histologische Artefakte am N. acusticus und ihre Erklärung, ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 51, S. 250. 1906. — NAGER und YOSHII: Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 60, S. 93. 1910. — NAKAMICHI: Über das Vorkommen von Fettsubstanz im menschlichen Gehörorgan. Transact. of the Japanese path. soc. Vol. 12, p. 106. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 316. — OKAJIMA (1): Die Entwicklung der Macula neglecta bei Salmoembryonen. Anat. Anz. Bd. 60, S. 189. — DERSELBE (2): Macula und Pars acustica neglecta. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 21, S. 143. 1913. — OPPKOFER: Über das Vorkommen von Fett in der runden Fenesternische. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 75, S. 50. 1917. — PANSE (1): Eine einfache Art, das Schläfenbein zur mikroskopischen Untersuchung zu zerlegen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 58, S. 129. 1903. — DERSELBE (2): Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig: F. C. W. Vogel 1912. — PEREKALIN: Über die Funktion des M. stapedius. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 472. 1924. — PEROVIC und AUST: Zur Entwicklungsgeschichte des Ductus endolymphaticus beim Menschen. Anat. Hefte Bd. 158, S. 699. — PETERSEN: Histologie und mikroskopische Anatomie. 1. u. 2. Abschnitt: Allgemeine Histologie. München: J. F. Bergmann 1922. — PIERCE: Skiagraphic studies in ear disease with relation to the degree of pneumatization of the mastoid. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 306. 1923. — POLTZER (1): Über Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und des Labyrinthes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 11, S. 237. 1876. — DERSELBE (2): Die anatomische und histologische Zergliederung des Gehörorgans im normalen und kranken Zustande. Stuttgart: Ferd. Enke 1889. — DERSELBE (3): Lehrbuch d. Ohrenheilk. 5. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1908. — RAMON y CAJAL: Über einige Methoden der Silberimprägnierung zur Untersuchung der Neurofibrillen, der Achsencylinder und der Endverzweigungen. Zeitschr. f. wissensch. Mikr. Bd. 20. 1904. — RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch d. Anatomie. Leipzig: Thieme 1922. — REICH: Anatomie des Bogengangsapparates. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48, S. 1137. 1914. — REITMANN: Über den Bau des Tubenknorpels beim Menschen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 37, S. 45. — RETZIUS (1): Das Gehörorgan der Wirbeltiere. 2 Bände. Stockholm 1884. — DERSELBE (2): Die Endigungsweise des Gehörnerven. Biol. Unters. 1892 u. 1893. — DERSELBE (3): Über die Endigungsweise des Gehörnerven in den Maculae und Cristae acusticae im Gehörlabyrinth der Wirbeltiere. Biol. Unters. 1905. — DERSELBE (4): Über die Stützfaserbildungen in den epithelialen Zellelementen des Gehörorgans und über die Entstehung dieser Bildungen. Biol. Unters. 1914. — RICKENBACHER: Untersuchungen über die embryonale Membrana tectoria des Meerschweinchens. Anat. Hefte. Bd. 16, S. 381. 1901. — RICHTER: Eine Methode zur Behandlung und Aufbewahrung von Celloidinschnittserien. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 209, S. 528. — ROMEIS: Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München und Berlin: Oldenbourg 1924. — RUBENTHALER: Méthode générale de fixation ayant pour but de restreindre les artefacts. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 24, S. 25. — RÜDINGER (1): Über die Zotten in den häutigen halbkreisförmigen Kanälen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 2, S. 1. 1867. — DERSELBE (2): Zur Anatomie und Entwicklung des inneren Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 22, S. 57. 1888. — RUDLOFF: Zur Histologie des Tubenknorpels. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 37, S. 188. — RUTTIN (1): Zur Anatomie und Pathologie des Ductus reuniens. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1921. S. 343. — DERSELBE (2): Zur normalen und pathologischen Anatomie des Utriculus und der Cysterna perilymphatica. Acta otolaryngol. Bd. 3, S. 289. 1922. — DERSELBE (3): Zur Anatomie des Trommelfells. Acta otolaryngol. Vol. 7, p. 349. 1925. — RUYSCHE: Die Funktion der Otolithen. Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 51. 1908. — SAKAI: Findet sich die Macula neglecta auch beim Menschen? Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 82, S. 50. 1922. — SATO (1): Über die Häufigkeit von Residuen der Fissura mastoideo-squamosa und der Sutura frontalis bei den verschiedenen Rassen und Geschlechtern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 41, S. 295. 1902. — DERSELBE (2): Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes beim Neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 42, S. 137. 1903. — SATOH: Der histologische Bau der Vogelschnecke und ihre Schädigung durch akustische Reize und durch Detonation. Basel: Schwabe 1917. — SCHAFFER (1): Versuche mit Entkalkungsflüssigkeiten. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 19, S. 308 u. 441. 1902. — DERSELBE (2): Veränderungen an Gewebelementen durch einseitige Wirkung der Fixationsflüssigkeiten und Allgemeines über Fixierung. Anat. Anz. Bd. 51, S. 353. 1918. — DERSELBE (3): Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig: Engelmann 1922. — SCHMIDT: Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenkverbindung der Gehörknöchelchen beim Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 43, S. 125. 1903. — SCHMORL: Pathologisch-

histologische Untersuchungsmethoden. Leipzig: F. C. W. Vogel 1918. — SCHÖNEMANN (1): Über die Berechtigung bei der anatomischen Beschreibung des menschlichen Gehörorgans die wirklichen Lageverhältnisse zu berücksichtigen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 67, S. 265. 1906. — DERSELBE (2): Färbung und Aufbewahrung von Schnittserien auf Papierunterlage, Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 19, S. 150 u. 333. — DERSELBE (3): Atlas des menschlichen Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung usw. Jena: Gust. Fischer. — SCHWARTZE: Handbuch d. Ohrenheilkunde. Leipzig: F. C. W. Vogel 1892. — SHAMBOUGH (1): Die Verteilung der Blutgefäße im Ohrlabyrinth des Schafes und des Kalbes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 48, S. 381. 1904. — DERSELBE (2): Verbindungen zwischen den Blutgefäßen in dem membranösen Labyrinth und dem Endostium und den Gefäßen in der knöchernen Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 50, S. 327. 1905. — DERSELBE (3): Über die Herkunft der in der tieferen Schicht der Stria vascularis sich findenden Zellen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53, S. 301. 1907. — DERSELBE (4): Über Bau und Funktion des Epithels am Sulcus spiralis ext. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 58, S. 250. 1909. — DERSELBE (5): Die Membrana tectoria und die Theorie der Tonempfindung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 159. 1909. — DERSELBE (6): Das Verhältnis zwischen der Membrana tectoria und dem Cortischen Organ. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 62, S. 235. 1911. — DERSELBE (7): Über den Bau und die Funktion der Crista ampullaris. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 65, S. 23. 1912. — DERSELBE (8): Bau und Funktion der Crista ampullaris. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Vol. 32, p. 443. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 210. 1924. — DERSELBE (9): Die Blutversorgung des Labyrinthes des Hundes und Menschen. Americ. Journ. of anat. Vol. 32, p. 189. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 511. 1924. — SCHWALBE: v. BARDELEBENS Handbuch d. Anatomie d. Menschen. (Das äußere Ohr.) — SIEBENMANN (1): Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinthes usw. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1890. — DERSELBE (2): Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1894. — DERSELBE (3): Die ersten Anlagen des Mittelohres und der Gehörknöchelchen des menschlichen Embryo. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1894. — DERSELBE (4): Mittelohr und Labyrinth. v. BARDELEBENS Handbuch d. Anatomie d. Menschen. Bd. 5. Jena: Gust. Fischer 1897. — DERSELBE (5): Neuere Untersuchungen über die Entstehung der Membrana tectoria. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1900. S. 31. — DERSELBE (6): Antikritisches zu der Arbeit BOESCH über den Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 60, S. 243. 1910. — DERSELBE (7): Anatomische Untersuchungen über den Saccus und Ductus endolymphaticus beim Menschen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 13, S. 59. 1919. — DERSELBE (8): Ein neues Labyrinthmodell des menschlichen Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 82, S. 1. 1922. — SIEBENMANN und ONO: Über das Lumen, die Gestalt und den Verlauf des Ductus reuniens Henseni beim erwachsenen Menschen. URBANTSCHITSCH-Festschrift 1919. S. 611. — SONNTAG: Neuere Arbeiten über die Anatomie des Gehörorgans. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 65 u. 457; Bd. 5, S. 509; Bd. 9, S. 313. — SPALTEHOLTZ: Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig: Hirzel 1896. — v. SPEE (1): v. BARDELEBENS Handbuch d. Anatomie d. Menschen. Jena: Gust. Fischer 1896. — DERSELBE (2): Mitteilungen zur Histologie des Cortischen Organs usw. Verhandl. d. anat. Ges. Bonn. Anat. Anz. 1901. — SPIELMEYER: Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Berlin: Springer 1924. — STEINBRÜGGE und NIESER: Bilder aus dem menschlichen Vorhof. Leipzig: Deutike 1895. — STEINITZ: Beiträge zur Anatomie des Musculus stapedius. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. Bd. 70, S. 45. 1907. — STÖHR: Lehrbuch der Histologie. 18. Aufl. Jena: Gust. Fischer 1919. — STÖLTZNER (1): Über Metallfarben im verkalkten Gewebe. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 180. 1905. — DERSELBE (2): Einfluß des Fixierens auf das Volumen der Organe. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 23. 1906. — VAN DER STUCHT: Origine et structure de la cupule et de la membrane otolithique. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 210. 1922. — STUDNIKA: Die Otokonien, Otolithen und Cupulae terminales im Gehörorgan von Ammonoetes und Petromycon. Anat. Anz. Bd. 42, S. 529. 1912. — STÜTZ: Über sog. atypische Epithelformationen im häutigen Labyrinth. Eine rudimentäre Macula neglecta. Morphol. Jg. 44, S. 403. 1912. — TANDLER: Mikroskopische Injektionen mit kaltflüssiger Gelatine. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 18, S. 22. — TANTURRI: Rapports lymphatiques de la caisse du tympan avec la cavité cranienne. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 318. 1911. — v. TRÖLTSCHE: Die Anatomie des äußeren und Mittelohres samt der Sektionstechnik des Gehörorgans. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1881. — VASTICAR: Sur la structure des piliers internes de l'organe de CORTI. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 88, S. 279. 1912. — WAGENHÄUSER (1): Beiträge zur Anatomie des kindlichen Schläfenbeins. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 19, S. 95. 1883. — DERSELBE (2): Über die Fossa subarcuata. Arch.

f. Ohrenheilk. Bd. 19. 1883. — WAGENER: Zur Funktion der Ceruminaldrüsen. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 338. 1906. — WALJASCHKO: Topographische Beziehungen des Gehirns, der Hirnhäute und Hirngefäße zum Schläfenbein und zum Gehörapparat bei Neugeborenen und Erwachsenen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910. S. 89. — WATSUJI: Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgan. Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 1903. — WEIDENREICH: Knochenstudien 1. und 2. Teil. (Über Aufbau und Entwicklung des Knochens und den Charakter des Knochengewebes). Zeitschr. d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 69, S. 382 und S. 558. 1923. — WITTMACK(1): Über das Bogengangssystem der Tanzmäuse. 21. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Hannover. S. 235. — DERSELBE (2): Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. II. Teil. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 95, S. 237. 1903. — DERSELBE (3): Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Acusticus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 61, S. 18. 1904. — DERSELBE (4): Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 46, S. 1. 1904. — DERSELBE (5): Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelinsubstanzen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 51, S. 148. 1906. — DERSELBE (6): Eine neue Stütze der HELMHOLTZschen Resonanztheorie. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120. 1908. — DERSELBE (7): Über Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. S. 150. — DERSELBE (8): Über sog. atypische Epithelformationen im membranösen Labyrinth. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911. — DERSELBE (9): Über die ideal-normale Pneumatisation des Schläfenbeins. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913. S. 406. — DERSELBE (10): Über die Hemmungen und Störungen des Pneumatisationsprozesses. Ebenda. — DERSELBE (11): Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. URBANTSCHITSCH-Festschrift 1919. S. 675. — DERSELBE (12): Zur Kenntnis der Cuticularegebilde des inneren Ohres mit besonderer Berücksichtigung der Lage der CORTischen Membran. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaften. Bd. 55, S. 537. 1918. — DERSELBE (13): Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins einschließlich ihrer Beziehungen zu den Mittelohrerkrankungen. Jena: Gust. Fischer 1918. — DERSELBE (14): Die Otosklerose auf Grund eigener Forschungen. Jena: Gust. Fischer 1919. — DERSELBE (15): Funktionelle Bedeutung des Neuroepithels im Labyrinth. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2220. — DERSELBE (16): Über die Beziehungen der CORTischen Membran zum CORTischen Organ. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 424. 1924. — WITTMACK und LAUROWITSCH: Über artefizielle, postmortale und agonale Beeinflussung des histologischen Befundes im membranösen Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 65, S. 157. 1912. — YOSHII: Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 58, S. 201. 1909. — ZANGE (1): Über Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth durch die knöcherne Labyrinthwand hindurch, nebst einigen Bemerkungen über feinere histologische Veränderungen in den Fenstermembranen. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1912. S. 206. — DERSELBE (2): Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr. Med. Klinik 1914. — DERSELBE (3): Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1919. — ZIBA, SHIN-IZI (1): Über die chondrometaplastische Osteogenese bei der enchondralen Ossifikation des menschlichen Felsenbeines. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 13, S. 157. — DERSELBE (2): Beiträge zur Kenntnis der knorpelhaltigen Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 13, S. 175. — ZILKENS: Eine verbesserte Entkalkungsflüssigkeit für mikroskopische Untersuchungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25, S. 61.

6. Zentren und Bahnen des Nervus cochlearis und des Nervus vestibuli.

Von

G. Anton-Halle a. S.

Mit 6 Abbildungen.

I. Allgemeine Beschreibung.

Der Nervus VIII, sive acusticus, besteht aus zwei Sinnesnerven, welche nahen aber verschiedenen Ursprunges sind und welche nicht gleichzeitig ihre volle Markumhüllung erhalten, es ist dies der eigentliche Hörnerv oder *Nervus cochleae* und der *Nervus vestibuli*. Der vereinigte Nerv tritt aus dem Hirnstamm hinten unterhalb der Brücke, im sogenannten Recessus pontocerebellaris heraus. (Abb. 1.) Nach BECHTEREW-FLECHSIG ist von diesen zwei Wurzeln die laterale hintere Wurzel entwicklungsgeschichtlich die jüngere, dagegen die mediale und vordere Wurzel, also der Ramus vestibularis, die früher mit Markhülle umgebene Partie. Beide Äste nehmen in medialer Rinne den Nervus facialis zwischen sich auf und ziehen mit diesem gemeinschaftlich in den Meatus acusticus internus; dortselbst trennt sich der Facialis unter Abgabe des Nervus petrosus superficialis maior. Die beiden genannten Nervenwurzeln aber bilden hier je ein Ganglion, das *Ganglion vestibulare* und das *Ganglion in der Schnecke* (Ganglion spirale). Dieses stellt das Ursprungsganglion des Nervus acusticus dar (Ganglion acusticum). Der Nervus vestibuli löst sich auf in den Nervus utricularis, Nervus ampullaris superior, lateralis und inferior. Der Nervus cochleae entsendet vor Eintritt in die Schnecke noch den Nervus saccularis. Das im Grunde des inneren Gehörganges gelegene Ganglion vestibulare (Scarpae) entstammt den Fasern des Nervus vestibuli, Nervus ampullaris inferior und Nervus saccularis. Nach ALEXANDER liegen hier zwei Ganglien — Ganglion vestibulare superius und inferius —, welche alle Vestibularisfasern in sich fassen.

Da beide Anteile des Nervus VIII als Wurzeln aufzufassen sind, so müssen wir nach diesem Überblick zum Ausbreitungsgebiet zurückkehren, das in der Medulla oblongata liegt. Die Ursprungsgebiete des Acusticus sind, wie MONAKOW sich äußert, trotz des großen Interesses, das ihnen zugewendet wurde, beim Menschen noch in manchen Richtungen unklar. Der Übersicht halber seien die Faserzüge des Nervus cochlearis und vestibularis weiterhin getrennt abgehandelt.

Der *Ramus cochlearis*, also der eigentliche Hörnerv, strahlt in die Medulla oblongata ein, biegt nach außen um das Corpus restiforme um und endet in verschiedenen Kernen. Diese Endkerne sind folgende:

1. Der ausgebreitete *Nucleus ventralis cochlearis* und
2. der Nucleus dorsalis oder *Nucleus tuberculi acustici*. (Abb. 2 u. 3.)

Der Nucleus ventralis liegt ventral vom Corpus restiforme. An der medialen Seite sendet er eine starke Faserplatte ab von nahezu parallelen Fasern, welche sich zum gleichen Kern der Gegenseite über die Medianlinie hinüberbegeben und als *Corpus trapezoides* bezeichnet werden. Dieser Faserzug stellt wichtige Verbindungen her mit den oberen Oliven beiderseits und zeigt selbst Ganglienhäufen eingelagert (Nucleus trapezoides).

Der Endkern des Nervus cochlearis heißt Tuberculum acusticum, welcher lateral und dorsal vom Corpus restiforme liegt und gewissermaßen die Fortsetzung des Nucleus ventralis bildet.

In diesen zwei Endkernen endigt ein großer Teil der Fasermassen des Nervus cochlearis, ein anderer Teil aber geht durch den Nucleus ventralis hindurch und geht mehrfache Verbindungen ein. Diese Verbindungen sind die obere Olive, der Trapezkern der gleichen und der gegenüberliegenden Seite, dann der Nucleus

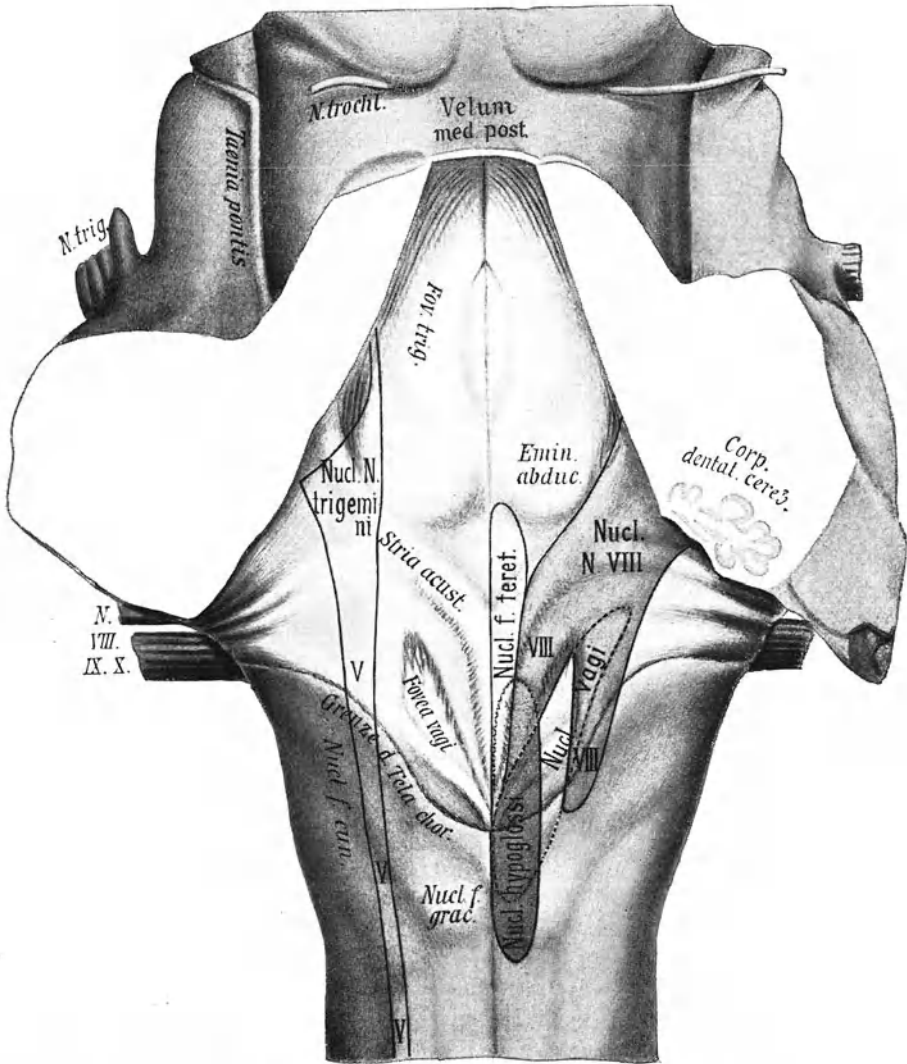


Abb. 1. Lage der Kerne am Boden der Rautengrube nach STREETER.
(Modifiziert von EDINGER).

des Lemniscus lateralis, endlich Verbindungen mit den unteren Vierhügeln, wahrscheinlich auch mit den oberen Vierhügeln. Endlich aber folgt die Einmündung der zentralen Gehörleitung nach dem inneren Kniehöcker zu (Corpus geniculatum mediale); nach einigen Autoren zieht sie auch an dem Kniehöcker vorbei nach der Hirnrinde zu (HELD). (Abb. 5.)

Ein Teil der zentralen Gehörleitung verläuft im Außenfelde der Haube als laterale Schleife, deren Kern einen Teil der Fasern aufnimmt, während der Rest nach dem unteren Vierhügel zieht. Es hat schon MEYNERT seiner Zeit auch eine Verbindung mit der oberflächlichen Schicht auch des oberen Vierhügels angegeben.

Die vom Tuberculum acusticum abgehenden Achsencylinder bilden für sich eine zentrale Hörleitung, welche um den dorsalen Teil des Corpus restiforme umbiegend einen Teil der sogenannten *Striae medullares* bildet und späterhin der lateralen Schleife sich zugesellt. Auch diese Fasern haben Zusammenhang mit dem Nucleus olivaris superior der gleichen und der entgegengesetzten Seite. Der Rest zieht zum Kern der lateralen Schleife und in den unteren Vierhügel. Beide Gehörbahnen ziehen weiter aus dem unteren Vierhügel und aus dem lateralen Schleifenkern und bilden den unteren Vierhügelarm. Letztere Fasern

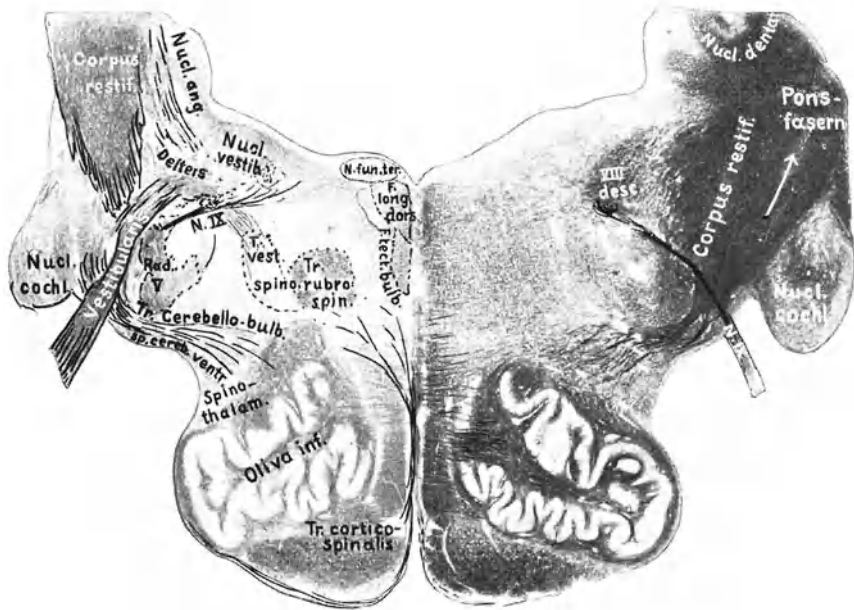


Abb. 2. Medulla oblongata des Neugeborenen. Vestibularis-Wurzeln. (Nach EDINGER.)

ziehen wohl zum großen Teile zum inneren Kniehöcker. Nach einzelnen Autoren ziehen auch diese Fasern gleich der anderen Gehörbahn an dem Kniehöcker vorbei nach zentraleren Regionen, und zwar rindenwärts. Nach meinen Schnitten halte ich es für wahrscheinlich, daß auch direkte Fasern zum ventralen Sehhügelteil ziehen. Die Strahlung des medialen Kniehockers und eventuell direkte Strahlen beider zentraler Gehörbahnen ziehen dann in einem ziemlich kompakten Bündel, welches noch näher beschrieben wird, zur Rinde des Schläfenlappens, und zwar zu den in der Fissura Sylvii gelegenen, durch das Operculum verdeckten Klangwindungen nach FLECHSIG. Während des ganzen Verlaufs werden auch Kollateralen abgegeben zum hinteren Längsbündel und zum Kern des Nervus facialis, vielleicht auch zum motorischen Vaguskerne. (Abb. 3.)

Der *Nervus vestibularis* zeigt eingeschaltet das Ganglion vestibulare, dessen periphere Fortsätze zu den Maculae acusticae sacculi et utriculi führen, auch zu den Cristae ampullares. An der Medulla oblongata bildet dieser Nerv eine mediale und eine vordere Wurzel. Sie dringen ein in der Grenze zwischen

verlängertem Mark und Brücke und bilden dort den lateralen Winkel der Rautengrube. (Abb. 2.)

Die aufsteigenden Äste gelangen zu dem *Nucleus vestibularis superior* nach BECHTEREW, die absteigenden Äste treten in den *Nucleus vestibularis lateralis* oder DEITERSschen Kern hinein. Vom DEITERSschen Kern begeben sich Achsen-cylinder medianwärts unter dem Ventrikelboden zum hinteren Längsbündel und geraten hierdurch in Verbindung mit den 3. Augenmuskelnerven, wohl auch mit Abducens und Facialis. Bei Erweichungen dieses Kernes gibt es aber auch absteigende Degenerationen nach dem Rückenmark zu (LÖWENTHAL, ANTON). Dies Bündel hat die Bezeichnung Tractus vestibulo-spinalis nach LÖWENTHAL erhalten.

Die Fortsetzungen des Nucleus nervi vestibularis superior gehen durch den medialen Anteil des unteren Kleinhirnschenkels hinauf zu den zentralen Kleinhirnkernen, woselbst sie in Beziehung treten mit dem Kugelkern und dem Nucleus fatigii, dann aber durch das Corpus denticulatum hindurch zu dem Bindearm zum roten Kern, endlich zu den ventralen und hinteren Partien des Thalamus opticus. Diese durch die Bindearmkreuzung vermittelte Verbindung nach dem Großhirn wurde schon von MEYNERT angenommen.

Was die *Ursprungsart der Gehörsnerven* aus den Kernen betrifft, so seien hier kurz nach BECHTEREW die folgenden Thesen von HELD wiedergegeben.

1. Die Grundlage der zentralen Gehörleitung wird durch die direkten Verästelungen der Achsen-cylinder des Nervus acusticus gebildet. Es sind dies die *Wurzelfasersysteme* oder *Systeme erster Ordnung*, deren Endigungen im vorderen Acusticuskern und im Tuberculum acusticum liegen. Wurzelfasern sind aber außerdem in den oberen Oliven und augenscheinlich in noch entlegeneren grauen Massen vorhanden.

2. Die *Systeme zweiter Ordnung* verlaufen in derselben Richtung wie die Wurzelfasern. Sie entspringen aus Systemzellen, welche sich dort finden, wo der Acusticus endigt, und stellen somit dessen zentrale Leitungen dar. Ihr Ursprung liegt in der ganzen Ausdehnung der zentralen Acusticusbahn, nämlich im vorderen Acusticuskern, im Tuberculum acusticum, in der oberen Olive, im Trapezkern, in dem Kern der lateralen Schleife dicht bis zum unteren Vierhügel. Aus diesen verschiedenen grauen Kernen schöpft die Gehörleitung einen neuen Faserzuwachs als Ersatz für die in ihren tieferen Gebieten endigenden Fasern. Sie bilden einen Hauptbestandteil der zentralen Gehörleitung.

3. Entgegengesetzt zu den Systemen zweiter Ordnung ist die Richtung der *rückläufigen Systeme*. Sie entspringen aus höher gelegenen Gebieten der zentralen Gehörleitung und gehen zu tiefer liegenden grauen Massen, um in letztere einzudringen. Ihre Neuriten gelangen zu dem primären Endigungsgebiet des Acusticus, so daß die letzten Faserzüge der rückläufigen Systeme dort endigen, wo die ersten Systeme zweiter Ordnung entspringen.

4. Die zentrale Gehörbahn ist der Hauptmasse nach eine *gekreuzte* Fortsetzung der Gehörnerven, zum kleineren Teil eine ungekreuzte. Es bestehen also für die Gehörnerven ganz ähnliche Verhältnisse wie für die Sehnerven.

5. Die zentrale Gehörbahn endigt zum großen Teil, wenigstens was die Wurzelfasern und die Systeme zweiter Ordnung betrifft, im Mittelhirn und speziell in den Vierhügeln, woselbst auch rückläufige Systeme entspringen. Zum kleineren Teil zieht sie als direkte akustische Rindenbahn durch das Mittelhirn zum Großhirn.

BECHTEREW macht dagegen geltend daß die Annahme einer direkten akustischen Rindenbahn sich nicht auf endgültige Tatsachen stützt, sondern nur Wahrscheinlichkeit für sich hat.

II. Die Etappen des Gehörnerven.

Nach dieser übersichtlichen Darstellung sei noch einzelnes über die Etappen des Gehörnerven vorgebracht.

Der Nervus *cochleae* entspringt also aus den Zellen des Ganglion spirale der Schnecke. Diese Zellen senden peripherwärts einen feinen Ast aus, der sich bald zu den Hörzellen aufzweigt. Dann gehen zentralwärts analog der hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien zum Rückenmark die Hörnervenzwurzeln, also der Nervus *cochleae*. Seine Fasern treten alle in den großzelligen Cochleariskern, auch Nucleus acusticus ventralis oder Nucleus anterior genannt, wo sie um die Zellen in feinen Pinseln aufsplintern. EDINGER zitiert auch die Angabe von

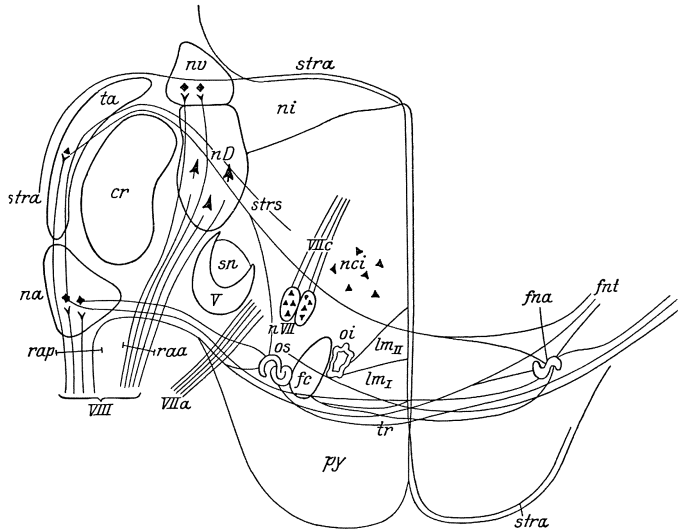


Abb. 3. Schema der Faserung des Nervus acusticus und des Corpus trapezoides.
(Nach BECHTEREW.)

VIII Nervus acusticus. rap Hintere Wurzel des Acusticus. raa Vordere Wurzel des Acusticus. na Vorderer Kern des Acusticus. ta Tuberculum anterius des Acusticus. stra Striae medullares acusticae. strs Striae nach MONAKOW. cr Corpus restiforme. nv Nucleus vestibularis sive angularis. ni Innerer Kern des Acusticus. nD DEITERS Kern. VIIa Aufsteigende Wurzel des Facialis. VIIc Absteigende Wurzel des Facialis. nVII Facialiskern. oi Oliva inferior. fc Zentrale Haubenbahn. os Oliva superior. tr Corpus trapezoides. py Pyramide. nci Nucleus centralis inferior. fna Fasern, welche von der oberen Olive zum Abducenskern verlaufen. fnt Laterale oder untere Schleife. V Aufsteigende Wurzel des Trigemini. sn Substantia gelatinosa.

RAMON Y CAJAL, daß beim Eintritt in das Kerngebiet jede Wurzel in zwei Äste sich teilt, so daß dieser Regularität wohl auch eine funktionelle Bedeutung zukommen muß. Das *Tuberculum acusticum* ist von einer Molekularschicht (Abb. 3). überzogen, die nach EDINGER an die Kleinhirnrinde erinnert und als umgewandelte Kleinhirnrinde anzusehen ist. Auf der Höhe des Bodens der Rautengrube zieht er noch etwas medialwärts und endet an einem kleinen Kern, *Nucleus dorsalis acustici*. Ein kleiner Teil der Cochleariswurzeln zieht nach *abwärts* an der Vagusgegend vorbei bis zur Gegend der Hinterstrangkerne. Jedenfalls nehmen die Wurzeln aus dem Tuberculum acusticum Anteil an der Umsäumung des Corpus restiforme, welches zum großen Teil von den schon erwähnten *Striae acusticae* umfaßt wird. Letztere aber stellen einen wesentlichen Anteil der zentralen Hörleitung dar, nach WINKLER den größten Anteil dieser zentralen Leitung. Es scheint also, daß die primäre Hörnervbahn von dem Ganglion spirale

cochleae bis in die beiden Kerne des Hörnerven ziehen, die Fortsetzungen erreichen den Nucleus olivaris superior und den Schleifenkern, und es scheint, daß hier ein zweites Neuron der Hörnervenbahn endet. Es ist noch nicht sicher entschieden, ob alle Fasern des Nervus cochlearis im ventralen Kern enden und ob von da aus das Corpus trapezoides im ganzen entspringt. Den beiden Kernen des Nervus cochleae entspringen individuell verschieden starke Faser-massen, die *Striae acusticae*. Diese ziehen dorsal vom Trapezkörper in die Oblongata. Sie überschreiten die Mittellinie in der Kreuzung nach HELD und gelangen an die gekreuzte obere Olive. Ein anderer Teil der Striae umgreift das Corpus restiforme von außen und zieht durch das Ependym der Rauten-grube. Auch diese Fasern kreuzen (MONAKOW) und treten ein in das Markfeld der oberen Oliven. Insgesamt ziehen diese Fasern lateral herauf zu den hinteren Vierhügeln und zum Corpus geniculatum mediale. Sie helfen mit zur Bildung der lateralen Schleife. Alle Gebilde sind merklich vergrößert bei Seetieren und EDINGER gibt Abbildungen, daß bei Delfiniden die Kerne, aber auch die obere Olive sowie die Trapezkörper relativ mächtig entwickelt sind. Nach den Degenerations-versuchen von MONAKOW, BUMM und BAGINSKY sind in der lateralen Schleife Bahnen von aufsteigender und absteigender Verlaufsrichtung. In den oberen Oliven, welche in die zentrale Hörnerven-faserung eingeschaltet sind, befinden sich wichtige Verbindungen und Reflexzentren. Sie haben auch Beziehung zu dem dorsalen Längsbündel und zu den Kernen des Facialis und der Augenmuskeln. Auch ist der Kern des Nervus laryngeus vagi bereits im Niveau des Reflexfeldes des Acusticus. Auf diesem

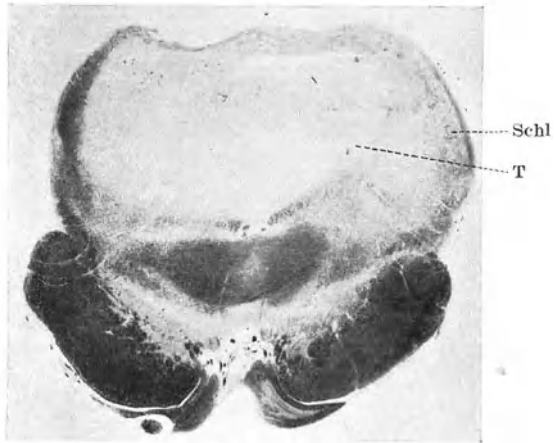


Abb. 4. Haubentaubheit bei Vierhügeltumor mit Atrophie der unteren Schleife. T Tumor. Schl untere Schleife.

Gebiete gibt es auch Assoziationsfasern (RAMON Y CAJAL), welche verschiedene Niveaus dieses Reflexfeldes miteinander verbinden. Auf die interessante Histologie der oberen Olive, wie sie HELD entwickelt hat, kann hier nur hingewiesen werden.

1. Verlaufsetappen des Nervus vestibularis.

Dieser stammt aus den Ganglienzellen, welche im Labyrinth und auch noch innerhalb des peripheren Nervenverlaufs liegen. Die Zellen senden feine Zweige zum Sinnesapparat in den Ampullen, wo sie sich in feine Fibrillen aufzweigen. Die zentrale Fortsetzung, welche schließlich den Nervus vestibularis bildet, tritt medial vom Corpus restiforme nach den grauen Kernen des vierten Ventrikels zu. Ein Teil seiner Fasern endet im dorsalen Kern, im *Nucleus nervi vestibularis*; dieser liegt etwa in der Ebene des Abducenskernes am Boden des vierten Ventrikels (Abb. 2). Von der Kernmasse kann eine caudale Fortsetzung bis hinab in das Niveau der Hinterstrangkern verfolgt werden, der absteigende Vestibulariskern, aber auch die Fasern des Nerven senden ebenso wie die sensiblen Wurzeln der Hinterstränge noch Äste in kaudaler Richtung. So entsteht

eine *absteigende Acusticuswurzel* (ROLLER). Der absteigende Kern und die gleiche Wurzel ziehen bis zum Niveau der Hinterstrangkerne. Ein seitlich liegender Teil der Wurzelfasern endet im seitlichen Winkel des vierten Ventrikels, in dem erwähnten *Nucleus angularis* nach BECHTEREW. Nach Degenerationsversuchen scheint es aber zweifellos, daß ein großer Teil von *Vestibularisfasern direkt zum Kleinhirn* zieht, um dort in den Kernen (Kugelkern und Corpus denticulatum) zu enden. Nach EDINGER scheinen wohl auch Fasern direkt zur Kleinhirnrinde zu ziehen. Einen wichtigen Bestandteil des Vestibularisystems stellt der DEITERSsche *Kern* dar. Hier finden sicher Verbindungen und enge Beziehungen statt mit den Vestibulariswurzeln. Eine Verbindung derselben mit den Dachkernen des Kleinhirns scheint nach EDINGER sicher zu sein. Nach dem gleichen Autor zieht ein Teil der Vestibularisfasern durch den DEITERSschen Kern hindurch nach dem Kleinhirn zu. Der DEITERSsche Kern bildet nach MEYNER die innere Abteilung des Kleinhirnstiels. Den äußeren unteren Zellen des DEITERSschen Kerns entspringt die Verbindung mit dem Rückenmark, der erwähnte Tractus vestibulo-spinalis. Dieser zieht durch die Haubenregion nach den Vordersträngen des Rückenmarks. Noch sind seine Endstationen nicht bekannt. Der DEITERSsche Kern hat noch Faserbeziehungen zum *dorsalen Längsbündel* und zu den diversen Augenmuskelkernen, insbesondere zum Abducens, Trochlearis und Oculomotorius, an deren Ursprungszellen sich die Fasern anlegen. Ein Teil der Fasern endet im Halsmark. Das Verbindungsbündel der einzelnen Niveaus, aber auch das Verbindungsbündel des Vestibularis mit den Augenmuskeln ist jedenfalls von großer funktioneller Bedeutung. Der Ausdruck *Optostatik*, d. h. Verbindung der Augeneinstellung und Körperhaltung dürfte nicht zutreffend sein, weil ja die Anregungen des Vestibularis an und für sich sowohl für die Statik wie für den Tonus der Muskulatur vorwiegend entscheidend sind. Jedenfalls dürfte das System des DEITERSschen Kernes durch die Innervationen des Vestibularis veranlaßt werden, die Kopfbewegungen und die Augenstellungen zu regulieren. Der zweifellose Einfluß des Labyrinths auf die Tonisierung der Muskulatur dürfte zum Teil durch das System des DEITERSschen Kerns vermittelt werden. Nach EDINGER ist dieses System, welches die große Rumpfmuskulatur zu innervieren hat, bei den Fischen besonders stark entwickelt, ebenso bei den Vögeln. Nach den Zusammenstellungen von HUNÄUS scheint es zweifellos, daß lokale Unterbrechungen des dorsalen Längsbündels die Funktionen der konjugierten Augenablenkung schädigen. Auch nach den Untersuchungen von SPITZER gibt es eine Bahn für kombinierte Seitwärtsbewegung des Kopfes und der Augen. Das dorsale Längsbündel, welches mit dem DEITERSschen Kern verbunden ist, dient also gewissermaßen als motorischer Schenkel für das Reflexfeld des Vestibularis. Der Vestibularis läßt sichere Bahnen nach dem Großhirn noch nicht aufweisen, doch besteht kein Zweifel, daß gerade diese Nervenbahn durch das Kleinhirn zum Großhirn führt. Die *zentralen Verlaufsbahnen* des Vestibularis werden durch physiologische und klinische Erfahrungen gefordert und es wird hierüber bei der Schilderung der zentralsten Verlaufsbahnen noch die Rede sein.

2. Vestibularis und Kleinhirn.

Wenn auch die zentralsten Fortsätze des Nervus vestibularis keineswegs sichergestellt sind, so ist es doch kein Zweifel, daß die Verbindungen zum Kleinhirn sehr ausgiebige sind. Diese Verbindungen werden, wie schon geschildert, vermittels des DEITERSschen und vermittels des BECHTEREWschen Kernes hergestellt, und es ist zum mindesten hochwahrscheinlich, daß auch direkte Einstrahlungen vom Vestibularisnerven zum Kleinhirn stattfinden. Die mittel-

baren Fortsetzungen vom Kleinhirn zum Großhirn sollen noch später geschildert werden. Jedenfalls stellt der Vestibularisnerv, vielleicht auch ein Teil des Trigeminus, jene Nervenbahnen dar, welche für die Funktionen des Kleinhirns besonders ausschlaggebend sind. Ein Teil der Vestibularisfasern geht wahrscheinlich durch Vermittlung der beiden genannten Kerne zum Nucleus fastigii und zur Rinde der Kleinhirnhemisphäre.

Die Verbindungen mit dem Kleinhirn und Vestibulariskernen sind folgendermaßen zu unterscheiden:

a) Verbindung des Nucleus tecti mit den gekreuzten Vestibulariskernen,

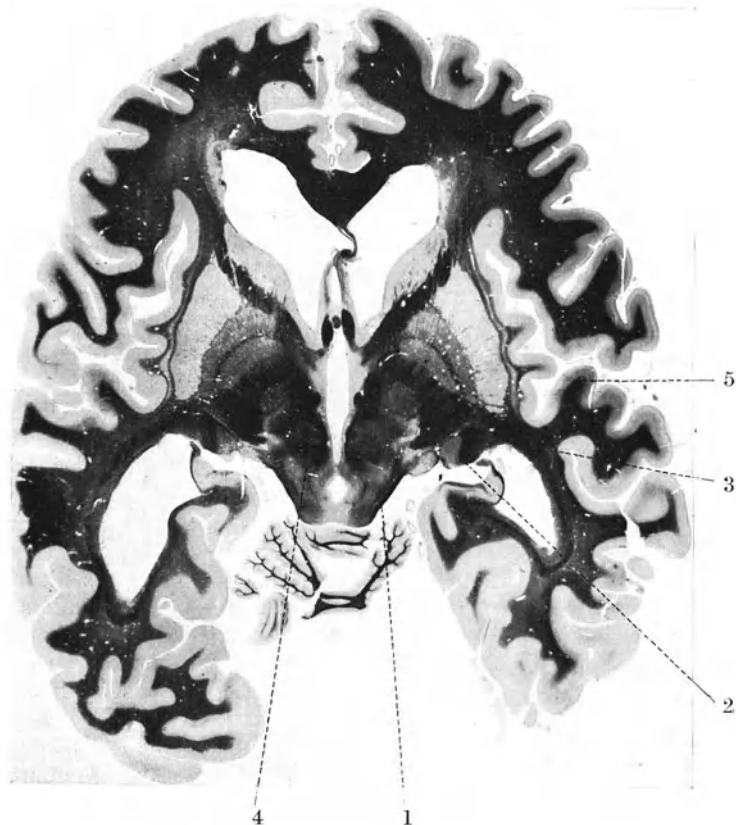


Abb. 5. Horizontaldurchschnitt durch das ganze Gehirn. Verbindung der Vierhügel mit dem Corpus geniculatum mediale.

1 Vierhügelarm zum Corpus geniculatum mediale. 2 Corpus geniculatum externum. 3 Einstrahlungsstelle des Stabkranzes zum Schläfenlappen und Hinterhauptslappen. 4 Roter Kern der Haubenbahn. 5 Teil der Klangwindung nach FLECHSIG.

insbesondere mit dem BECHTEREWSCHEN Kern. Sie entarten vom Cerebellum nach abwärts, leiten daher wahrscheinlich Impulse vom Kleinhirn zum zentralen Vestibularapparat (Hakenbündel).

b) Die Verbindung des Kleinhirns mittels des DEITERSSCHEN Kerns, welcher wie bekannt, gekreuzt und ungekreuzt mit den hinteren Längsbündeln verbunden ist und von da aus mit den Kernen des Oculomotorius und Trochlearis und sicher des Abducens Verbindungen herstellt. Auch hiermit ist der Vestibularis mit dem Kleinhirnsystem in Verbindung und damit ist seiner Reizleitung

ein vielseitiges Gebiet zugänglich gemacht. Insbesondere sei hier erwähnt der Tractus vestibulo-spinalis, welcher das Kleinhirn mit dem DEITERSschen Kern und von da aus mit dem gleichnamigen Vorderseitenstrang des Rückenmarks verbindet. Diese Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmark ist wohl eine indirekte und ungekreuzte.

Wegen der experimentellen und klinischen gewissen innigen Zusammengehörigkeit von Kleinhirn und Vestibularissystem seien hier kurz noch aufgezählt die Verbindungen, welche das Kleinhirn an sich mit der Peripherie, d. h. mit dem Rückenmark eingeht.

1. Zuführende Bahnen: Kleinhirnseitenstrangbahn, eine direkte Verbindung mit den hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Sie entstammt

a) aus den CLARKSchen Säulen, zieht zum Corpus restiforme und zum Kleinhirnwurm;

b) aus dem GOWERSchen Bündel, zieht aus den Rückenmarkszellen und STILLINGSchen Kernen zum Vorderseitenstrang und von da umbeugend zum Wurm des Kleinhirns.

c) Gekreuzte Verbindung der hinteren Wurzeln durch die Hinterstrangkerns und Corpora restiformia zum Kleinhirnwurm (zum Teil identisch mit den MEYNERTSchen Kleinhirnverbindungen), endlich die Tractus olivo-cerebellares aus den unteren Oliven durch die Corpora restiformia zum Kleinhirn. Sie ziehen sowohl zur Kleinhirnrinde wie zu den Kleinhirnkernen und zum Wurm. Die Verbindung ist nach MEYNERT gekreuzt und ungekreuzt.

2. Abführende Bahnen: Tractus cerebello-tegmentalis, direkte absteigende Kleinhirnseitenstrangbahn durch die Corpora restiformia zum Seitenstrang und Vorderstrang. Das Bündel zum roten Kern, welches dann nach Unterbrechung als MONAKOWSches Bündel nach abwärts zieht.

3. Der Schläfenlappen des Großhirns, Lobus temporalis.

Das Schläfenhirn ist in seiner Ausdehnung und in seinem Bau ein besonderes Charakteristikum des menschlichen Großhirns. Zum Unterschiede von den Furchungen bei Tieren erstreckt sich der Schläfenlappen besonders weit nach vorne, so daß ihm zum Teil zu danken ist der zweistöckige Aufbau des Großhirns. Er liegt unterhalb der Fossa Sylvii, gegen welche er sich auch in der Tiefe abgrenzt. Die äußere Furchung des Schläfenlappens ist ziemlich regelmäßig und gleichbleibend. Zwei Furchen an der konvexen Fläche, der Sulcus temporalis superior (oder parallelis) und der Sulcus temporalis inferior, teilen die obere konvexe Oberfläche des Schläfenlappens in drei Windungen: den Gyrus superior, medius und inferior. Eine ziemlich regelmäßige Furche, der Sulcus praeoccipitalis, trennt wenigstens an der unteren Kante ihn vom Hinterhauptlappen. Der Übergang zum Scheitelhirn erfolgt in diesem Furchengebiet allmählich, so daß etwa das hintere Windungsdrittel um den Sulcus superior (sive parallelis) als Gyrus angularis bezeichnet wird. In der SYLVISchen Grube versenkt, findet sich eine wichtige Querwindung, die als HESCHELSche Windung bezeichnet wird. Diese Windung, die von FLECHSIG auf Grund myelogenetischer Forschung als eigentliches Klangzentrum angesprochen wird. Die mittlere und untere Schläfenwindung finden ihre Fortsetzung ohne besondere Grenze nach der mittleren und unteren Hinterhauptwindung zu. Auf der Unterfläche des Schläfenlappens findet sich eine dritte longitudinal verlaufende Furche, der Sulcus temporalis inferior, der die Spindelwindung (Gyrus fusiformis) von der untersten Windung trennt. An letztere Windung schließt sich medial der Gyrus hippocampi, der am vorderen Pol des Schläfenlappens sich hakenförmig umschlägt und nach hinten zu übergeht in den Gyrus lingualis des

Hinterhaupthirnes. Hier ist auch eine deutliche Grenze des Schläfenlappens gegeben gegenüber der Ventrikelspalte. Dagegen ist der Übergang in das Hinterhaupthirn auch medial ein nicht scharf begrenzter.

Der Schläfenlappen liegt der mittleren Schädelgrube aufgelegt. Er wird versorgt in den mittleren und unteren Gebieten von der Arteria cerebri posterior; im vordersten Polanteile und in der ersten und zweiten Schläfenwindung durch den dritten bis fünften Ast der Arteria fossae Sylvii.

Die *corticale Hörrinde* des Menschen wird nach FLECHSIG und PFEIFFER in folgendem zu schildern sein.

Die Oberfläche des Gehirns ist vielfach gefaltet, und es ist nahezu nur ein Drittel der Gesamtoberfläche zur Ansicht zu bringen, während zwei Drittel in den Furchen verborgen sind. Eine besonders tiefe Einsenkung befindet sich in der Schläfenregion des Gehirns, in der Fissura Sylvii. An der hinteren oberen Grube nimmt man Gehirnwindungen wahr, die letzten von dem etwa fünf Windungen betragenden Fächer der Insula Reili. Unter diesen Windungen hebt sich besonders hervor eine schief quergestellte Windung, die temporale Querwindung, welche vorwiegend in der Tiefe der SYLVISCHEN Grube sich verbreitet und bis zur Insula zieht. Nach außen zu ist diese Querwindung nur an einer kleinen Stelle sichtbar. Diese Windung, deren Struktur und Genese FLECHSIG in neuerer Zeit studierte, entspricht jener Stelle der Hirnoberfläche, wo sich die *corticale Hörsphäre* ausbreitet. Die Konfiguration dieser Querwindung stellt eine embryonale Frühbildung dar und die Varianten lassen sich schon in den letzten Schwangerschaftsmonaten nachweisen. Die *Variation* dieser zentralen Sinnessphäre ist eine besonders starke. Nach PFEIFFER wird sie beschrieben: „Bald ist diese Querwindung schmal und dürrig, bald voll und plastisch herausgebildet, oft durch Gabelung zu einer Doppelwindung oder noch komplizierter geformt. Mitunter relativ kurz, ein andermal zieht sie vom Ursprung am Inselgrund parallel der SYLVISCHEN Spalte, um bis zum Schläfenlappenpol zu ziehen.“

PFEIFFER schätzt die Variation der Längsausdehnung von 9—60 mm. Die Veränderlichkeit betrifft auch die *Unterschiede* von *rechter* und *linker* Hirnhälfte. Nach FLECHSIGs Untersuchungen ist die rechte Hemisphäre meist mit zweien solcher Querwindungen ausgestattet. So wird dieser Teil der Oberfläche der Querwindung als die zentrale Klangsphäre betrachtet, somit als die Kernzone der Hörsphäre (v. MONAKOW). Zu dieser zentralen Hörstelle ziehen nach den entwicklungsgeschichtlichen Forschungen von FLECHSIG die zentralen Hörbahnen. Sie ziehen als geschlossene Markfaserlamelle von vorn unten in die Querwindung hinein, so daß sie nach PFEIFFER bei Ankunft in der Hörsphäre parallel und staffelförmig aufgereiht erscheinen wie die Saiten eines Klaviers. Es hat HENSCHEN (1918) auf Grund einer kompletten Verarbeitung des ganzen vorliegenden Materials der Hirnpathologie das Verhalten dieser Hörsphäre zur gesamten Mechanik des Gehirns studiert. Nach ihm ist die Hörsphäre ein Transformator großen Stils und eine Reizverteilungsstelle. Nach ihm werden auch die ankommenden akustischen Reize qualitativ aussortiert und in die verschiedenen Partien der Großhirnrinde weitergeleitet. Diese interessante Auffassung wird noch bei der Übersicht über die intracerebralen Verbindungen und Assoziationen des Klangfeldes mit den übrigen Stellen des Großhirns zu erörtern sein.

Zu diesem Windungsgebiet, *Gyri temporales posteriores*, welche durch HENSCHEN und durch FLECHSIG genau beschrieben und abgegrenzt wurden, ziehen nun die Fasern aus den hinteren Vierhügeln und solche aus den inneren Kniehöckern heran. Sie ziehen dann durch die innere Kapsel, und die große Mehrzahl derselben strahlt etwa in den hinteren zwei Dritteln der Querwindung aus.

Dieser Zusammenhang konnte bisher am sichersten bei Kindern und Föten nachgewiesen werden, wo diese Hörstrahlung noch verhältnismäßig isoliert die Markhülle erhalten hat und daher mit Hämatoxylinfärbung deutlich zur Anschauung gebracht werden konnte. Diese Rindenstelle wird daher nach derzeitigem Stand der Kenntnisse als *primäres corticales Hörfeld der Hirnrinde* anzusehen sein. Die geschilderten Fasern dürften anfangs ausschließlich zentripetale Leitung haben; doch ist es wahrscheinlich, daß späterhin sich auch zentrifugale, also zum Mittelhirn leitende Fasern entwickeln, wie ja auch anderen Sinneszentren zugehörige zentrifugale, vielleicht motorische Fasersysteme zugeordnet sind. Es sind auch Krankheitsfälle bekannt, wo bei Zerstörung der genannten FLECHSIGschen Windung eine sekundäre Degeneration dieses Faserbündels, des *Türkischen Bündels*, gefunden wurde. Nach FLECHSIG ist diese primäre Hörsphäre der Rinde scharf abgegrenzt und auch durch ungewöhnliche Breite charakterisiert. Die Fasern dringen daselbst bis in innere Schichten der

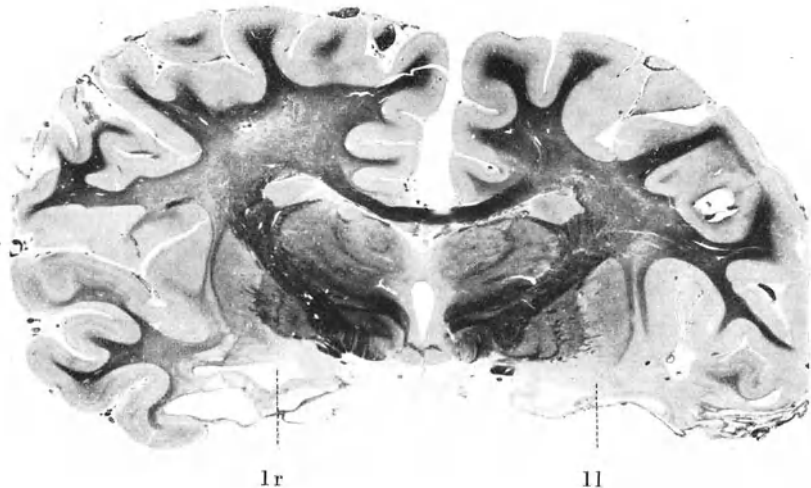


Abb. 6. Kind mit beiderseitiger Schläfenlappenerweichung; mit konsekutiver Entartung der Marksubstanz in der Scheitelgegend. Zentrale Taubheit und Idiotie. Reduktion des Balkens, Entartung der lateralen Bahnen des Pes pedunculi. Entartung der medialen Sehhügelkerne. 1 r und 1 l rechter und linker Schläfenlappen.

Rinde ein. Eine scharfe histologische Charakteristik dieses Rindengebietes steht noch aus, ist aber nach den Untersuchungen von FLECHSIG und VOGT bereits angebahnt. Nach FLECHSIG ist es wahrscheinlich, daß es zu einer später entwickelten corticofugalen Leitung in dem *Türkischen Bündel* kommt.

Es seien hier auch kurz angeführt die *weiteren Verbindungen des Schläfenlappens*:

1. Der Tractus temporo-pontinus, temporale Brückenbahn oder *Türkisches Bündel* nach MEYNERT. Dieses Bündel entspringt wahrscheinlich aus der zweiten und dritten Schläfenwindung, aber auch aus der Hörsphäre und zieht in den unteren (ventralen) Anteilen der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfußsystem, auf dessen Querschnitt es das lateralste Fünftel einnimmt. Nach älteren Autoren, denen ich mich aber auf Grund meiner Schnitte und Abfassungen anschließe, mischen sich diesem lateralen Bündel auch Abkömmlinge aus dem Hinterhauptslappen bei, also eine occipito-pontine Bahn. Diese Fasern sind zunächst in den dorsalen Ganglien der Brücke, von wo sie Verbindungen

mit dem entgegengesetzten, wahrscheinlich auch mit dem gleichseitigen Kleinhirn eingehen.

2. Verbindungen mit dem *inneren Kniehöcker*, Corpus geniculatum internum. Dieses liegt einwärts und etwas rückwärts vom äußeren Kniehöcker (Sehnervenganglion). Dieses Ganglion (Corpus geniculatum internum) ist aus verschiedenen Bestandteilen zusammengesetzt. Von innen strahlt zum Teile der Arm des vorderen Vierhügels in das Ganglion ein, dann aber besonders der Arm des hinteren Vierhügels. Weiter reihen sich an die erwähnten Fasern der Schleife. Diese Fasern ziehen zur retrolentikulären inneren Kapsel und von da zur erwähnten Faserung der obersten und rückwärtigen Temporalwindung. Die Verbindungen des Schläfenlappens mit den *Schhügeln* sind sehr reichliche, doch steht noch in Frage, in wie weit diese Verbindungen mit dem Gehörsystem als solchem zusammenhängen.

Der Schläfenlappen als Ganzes zeigt sehr ausgedehnte assoziative Verbindungen mit allen übrigen Rindengebieten des Großhirns. Besonders reichlich ist die Verbindung zwischen Schläfenlappen und Hinterhauptslappen, wobei ein System von langen und kurzen Fasern, der *Fasciculus longitudinalis inferior* schon durch grobe Abfaserung erweisbar ist. Freilich ist in letzter Zeit von kompetenten Autoren nachgewiesen, daß er auch Projektionsfasern enthält (FLECHSIG, PROBST, HÖSEL, v. NISSL-MAYENHOF). Weiterhin das *Hakenbündel* (Fasciculus uncinatus), welches in scharf gebogenen Bündeln den Schläfenpol mit den Orbitalflächen des Stirnhirns verbindet (Abb. 6).

3. *Fasciculus arcuatus*, ein Bogenbündel, welches die gesamte konvexe Gehirnfläche im Bogen durchstrahlt und um die SYLVISCHE Grube sich herum biegt, auch bis zum Schläfenlappen reicht.

4. Es besteht auch ein *transversales Verbindungssystem*, welches den Schläfenlappen mit dem Scheitelhirn in rege Verbindung setzt und als *transversales Schläfenbündel* bezeichnet werden muß. Dieses Bündel läßt sich besonders durch Degenerationsbilder deutlicher machen, welche bei Tumoren oder Erweichungen des Schläfenlappens sich einstellen. Anteile dieser Assoziationsfasern ziehen durch die Capsula externa und extrema (Abb. 6).

Wie weit das eigentliche primäre Hörfeld mit den Windungen der Umgebung in Zusammenhang seiner Funktion noch steht, ist noch keineswegs klar gestellt. Jedenfalls gehört der Schläfenlappen zu den reichlich assoziativ verbundenen Großhirnstellen, was für die klinische Symptomatik sehr in Betracht kommt.

Der Schläfenlappen ist mit der Hemisphäre der anderen Seite durch ein doppeltes System verbunden, und zwar

a) mit gleichnamigen und ungleichnamigen Stellen der Rindenhemisphäre. Hierbei kommt zunächst in Betracht *das System der Balkenfasern*. Dieses System läßt bei seiner Durchtrennung Faserentartung nach beiden Hemisphären hin erkennen (MINGAZINI u. a.). Die Fasern der oberen Balkenlage ziehen im Bogen nach der Konvexität und nach unten zum Schläfenlappen, so daß im ganzen Verlauf des Balkens forcepsartige Formierung der Faserbündel entsteht. Die Balkenfasern ziehen vorwiegend gegen die Ventrikelwand zu, deren inneren Faserbelag sie darstellen.

b) Der Schläfenlappen ist auch mittels der *Commissura anterior* mit der anderen Seite verbunden. Der Schläfenlappenanteil dieser Commissur zieht zu den basalen Teilen des Schläfenlappens und verbindet wohl auch dieses temporale Gebiet mit dem anderseitigen Schläfenlappen und mit dem Stirnhirn. Dieses Bündel verbindet auch als Commissur, also gleichsinnig die Geruchsnerve und Geruchslappen, was bei vielen Tieren (osmotischen) viel deutlicher als beim Menschen sich erweisen läßt, besonders auf Horizontalschnitten.

4. Einiges über die Funktion des Schläfenlappens, insbesondere der Hörsphäre.

Es weisen fast alle Untersuchungen über diese Sphäre, sowohl die experimentellen wie die klinischen mit Sicherheit darauf hin, daß im oberen Schläfenlappen die Hörsphäre zu lokalisieren ist. Eine Vorarbeit für diese Kenntnisse brachten schon die anatomischen Studien, welche die Ausbreitung der zentralen Hörstörung nach dem Schläfenlappen zu verfolgten (TÜRK und MEYNER). Die experimentellen Forschungen knüpfen sich an die Arbeiten von FERRIER, MUNK, HITZIG, LUCIANI, SEPILLI, TAMBURINI, HORSLEY, SCHÄFER und MONAKOW, KALISCHER u. a.). Die genannten Autoren haben aber die engere Hörsphäre in der Ausdehnung sehr verschieden angenommen. So hat MUNK beim Affen die Hörsphäre bestimmt auf alle Schläfenwindungen, doch zeichnet er in seinen Abbildungen besonders die obengenannte Gegend des Schläfenlappens als Hörsphäre. MUNK hat auch bereits dargetan, daß an einer Stelle (Gyrus Sylvii posterior) die Innervation und das Gefühl des Ohres in einer nahen Region lokalisiert ist. Nach MUNK steht die Hörsphäre einer Hemisphäre ausschließlich mit dem Ohr der Gegenseite in Verbindung; er nimmt also totale Kreuzung an. Andere Autoren wie LUCIANI, in letzter Zeit auch LEWANDOWSKY, endlich aber auch die klinischen Forschungen sprechen entschieden dafür, daß jede Hörsphäre mit beiden peripheren Hörapparaten in Verbindung steht, daß also die Kreuzung der Hörsphäre zum Zentrum nur partiell erfolgt, ähnlich wie beim System der Sehnerven. Die klinischen Forschungen ließen zum mindesten vermuten, daß die erste, evtl. auch die zweite Schläfenwindung, dabei besonderen Anteil nimmt. Eine genaue Abgrenzung ist derzeit noch nicht möglich. QUENZEL und MILS schränken die Zone noch mehr ein und lokalisieren die Hörsphäre mit FLECHSIG auf die an der insularen Fläche der ersten Schläfenwindung gelegene Querwindung. Diese Tatsachen werden auch bestätigt durch die Befunde an Taubstummen, welche öfter (BRODMANN und FORTUYN) Mißbildungen in diesem Gebiete erwiesen. Tatsache ist weiter, daß nach klinischen Erfahrungen bei Zerstörung der Temporalrinde, aber auch bei Zerstörung der zentralen Hörbahn eine *dauernde* Taubheit nicht herbeigeführt wird, sondern nur Herabsetzung des Gehörs am gekreuzten Ohr, auch bei einseitiger Unterbrechung der Hörstrahlung zum inneren Kniehöcker und der Hörrinde kommt es nur zu vorübergehender Taubheit am entgegengesetzten Ohr. In einem von mir auch anatomisch untersuchten Falle dauerte die Taubheit des gekreuzten Ohres 6 Wochen und wurde daher irrtümlich als hysterische Taubheit bezeichnet. Es sind also sicher Verbindungen und Bahnen vorhanden, welche eine *Supplimentierung*, einen wenigstens partiellen Wiederersatz, bei zentraler Hörstörung ermöglichen.

Beiderseitige Schläfenlappenherde verursachen dagegen schwere Hörstörungen auf beiden Ohren, welche (nicht immer) zur totalen Taubheit, zur Rindentaubheit führen können, doch nur bei größerem Umfang der Läsion (WERNICKE, MOTT, ANTON). Bei beiderseitigen Erkrankungen der Schläfenlappen kommen natürlich auch die *Störungen der Sprache* in Betracht, welche durch Zerstörung des linken Hörzentrums als Folgenreihe sich auflagern. Diese *sensorische Aphasie, Worttaubheit*, bewirkt nicht nur den Verlust des Wortverständnisses, sondern auch des inneren Auflebens des Wortklanges, so daß hiermit für die Gedankenbildung und für deren Ausdruck durch die Sprache ein ursprüngliches und wichtiges Denkmateriale in Wegfall kommt. Bei der ausgiebigen *assoziativen Verbindung der Hörsphäre* und des Schläfenlappens mit den übrigen Anteilen und Zentren des Großhirns ist es im vornherein anzunehmen, daß die lokalen Störungen sich auch auf die Funktion anderer Großhirnteile

erstrecken, so daß ich mich berechtigt fühle zu sagen, daß nicht nur die Schläfenlappenfunktion, sondern auch die Funktionen anderer Hirnteile, insbesondere des Stirnhirns, Scheitelhirns und Hinterhauptirns in *bezug auf die Hörsphäre* gestört sind. Es ist für die praktisch-klinischen Untersuchungen, wie es scheint, von großer Wichtigkeit, daß bei beiderseitiger Schläfenlappenerkrankung die Kranken sich ihrer *Hörstörung gar nicht bewußt werden*. Nicht nur die Klangwahrnehmung und das Verständnis für Worte ist ausgeschaltet, sondern auch die Erinnerung an die einstige Klangwahrnehmung ist erloschen. Das Akustische des Seelenlebens ist gewissermaßen amputiert. Die Kranken vermissen selbst nicht diese Klangwahrnehmung und bemerken auch nicht den Ausfall des Wortverständnisses. Sie klagen daher nicht über diesen Ausfall. Einigermaßen suppliert und ersetzt der Gesichtssinn das Fehlende.

Da mit der sensorischen Aphasie, mit dem Verluste des Wortverständnisses, auch die innere Auswahl der Worte verloren ging, so fällt die richtige Auswahl der Worte hinweg. Die Kranken sprechen oft richtig Gedachtes mit falschen Worten. Sie produzieren unrichtige Worte wie etwa ein blinder Kartenspieler unrichtige Karten ausspielt. Sie erscheinen daher in der Intelligenz, in der Orientierung viel schwerer geschädigt, als bei näherem Zusehen der Fall ist. Es muß auch bemerkt werden, daß bei einseitiger, und zwar linksseitiger Verletzung des oberen Schläfenlappens, also bei sensorischer Aphasie mit Paraphasie, dieses geschilderte Symptom deutlich hervortritt, trotz gut erhaltener örtlicher und sozialer Orientierung. Sie bewerten den Ausfall des Sprachverständnisses nicht, sie gebrauchen unbewußt falsche Worte, sie sind worttaub für das eigene Sprechen. Hier ist auch der Grund zu sehen, warum bei einseitiger Verletzung des linken Schläfenlappens die sensorisch Aphasischen als allgemein Verwirrte und im sozialen Sinne als Geistesgestörte irrtümlicherweise betrachtet wurden.

Bei den zentralen Hörstörungen ist also zu unterscheiden der Verlust der Klangsphäre an und für sich und die Einbuße jener Funktionen und Leistungen, welche sich im Großhirn weiterhin an die Klangwahrnehmung assoziieren (perifokale Zentren nach MONAKOW).

a) Lokalisation der Tonhöhe.

Es hat sich herausgestellt, daß auch bei zentralen Hörstörungen es wie bei Störungen in der Gehörschnecke zu einem getrennten Ausfall der hohen und tiefen Töne kommt und die Kranken, welche beim Singen melodietaub sind, können noch richtig pfeifen (PFEIFFER). Man pfeift im allgemeinen höher als man singt. „Man fängt dort an zu pfeifen, wo man aufhört zu singen.“ Die Verschiedenheit des Ausfalls innerhalb der zentralen Hörsphäre nach Tonqualitäten wurde schon von MUNK angenommen. Er verlegt die tiefen Töne in die hintere Hörsphäre und die Wahrnehmung der hohen Töne in die vordere Hörsphäre. Diese Angaben wurden zum Teil bestätigt durch ROTHMANN und durch LARINOW. Auch PFEIFFER hat sich dieser getrennten Lokalisation der Tonqualitäten angeschlossen. Es geht daraus hervor auch eine besondere Auffassung der sensorischen Aphasie, also des Verlustes des Sprachverständnisses, da die Sprache nur etwa zwei Skalen umfaßt, während andere Klangwahrnehmungen noch erhalten sein können.

b) Assoziative Störungen bei Schläfenlappen-Erkrankungen.

Es hat schon MUNK beim Hunde den Bezirk bestimmt, dessen beiderseitige Zerstörung das Symptom der *Seelentaubheit* hervorbrachte. Das Tier hörte zwar noch, doch verstand und wertete es nicht mehr, was es hörte. Allmählich konnte die Dressur dies wieder ersetzen. Es wurde also schon damals eine Rindentaubheit und eine Seelentaubheit unterschieden. Beim Menschen

gestaltet sich diese Seelentaubheit noch mannigfacher je nach den Beziehungen zu anderen Rindenteilen, deren Zerstörung dabei in Betracht kommt. Von HENSCHEN wurde bereits auf Grund des ganzen Materials der Literatur die Einschaltung der Hörsphäre in die Gesamtmechanik des Gehirns geprüft. Auch er stellte Kranke fest, die noch hörten, aber das Gehörte nicht verarbeiten konnten. Bei der Prüfung solcher Kranker muß daran erinnert werden, daß ja die infrakortikale Hörstrahlung sehr zahlreiche und komplizierte Verbindungen eingeht und dort selbst eine vielfältige Reizübertragung in andere Stationen vor sich gehen kann, ehe das Rindenzentrum erreicht wird. Es können also dem Gehörnerven entstammende Reize schon vielfältig in anderen Stationen auf motorische, vasomotorische und andere sensorische Systeme übertragen werden. Was in den Rindenzentren des Schläfenhirns als Reizleitung anlangt, ist bereits nicht einfacher Klang, sondern ein sehr komplizierter Reizeffekt. Von diesem Gesichtspunkte aus verdient ja auch die MEYNERTSche Theorie neuerliche Beachtung, welche sich in kurzen Worten folgendermaßen ausdrücken läßt: Der Klangnerv strahlt nach dem Schema des sensiblen Nerven in die Medulla oblongata ein. Im selben Niveau oder nahe demselben entspringen bereits motorische Nerven des klangbildenden Apparates, insbesondere motorische Kerne des Accessorius und Vagus und Laryngeus, auch das sogenannte Respirationsbündel (KRAUSE).

Es ist also anatomisch vorgebildet, daß der klangleitende Nerv in nahe reflektorische Beziehung zum klangerzeugenden Nerven gefügt ist, so daß der Ursprung der Sprache vorgebildet ist bereits in den ersten Etappen des klangleitenden Nerven und daß damit bereits die *Nachahmung*, also das Erlernen der Sprache bedingt wird. Freilich gehört die Arbeit höherer Zentren dazu, um für die Nachahmung auch die nötige Auslese, d. h. die gleiche Nachahmung, hervorbringen zu können.

c) Zum Schlusse sei noch hinzugefügt, daß auch die Ohrbewegungszentren und die Fühlphäre für die Ohrmuschel nach MUNK in der Hörsphäre zu lokalisieren ist. Es besteht auch kein Zweifel, daß von der Hörsphäre aus zentrifugale, d. h. nach abwärts leitende Nerven vorhanden sind.

Literatur.

ANTON und ZINGERLE: Bau, Leistung und Erkrankung des Stirnhirns. Universitätsfestschrift. Graz 1902. — BECHTEREW (1): Leitungsbahnen im Großhirn und Rückenmark. Leipzig 1899. — DERSELBE (2): Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894. — DERSELBE (3): Die Funktion der Nervenzentra. Jena 1909. — BRODMANN: Neue deutsche Chirurgie. Bd. 11, Tl. 1. Stuttgart 1914. — v. CYON: Das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum und Zeit. Berlin 1908. — EDINGER (1): Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Leipzig 1912. — DERSELBE (2): Nervöse Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig 1911. — FLECHSIG, P.: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks. Bd. 1. Leipzig: Thieme 1920. — HELD (1): Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften. XXVIII u. XXXI. — DERSELBE (2): Entwicklung d. Nervensystems. Leipzig: Barth 1908. — HENSCHEN, S. E.: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 5. u. 6. Tl. Nordiska Bokhandeln. Stockholm 1920. — KOPFSCH: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Abt. V. Leipzig 1912. — MARBURG, OTTO: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Wien 1904. — MEYNERT: Vom Gehirn der Säugetiere. STRICKER: Handbuch der Gewebelehre. 1869. — MONAKOW (1): Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — DERSELBE (2): Gehirnpathologie. Sammlung NOTHNAGEL. Wien 1897. — PREIFFER, R. A.: Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Leipzig 1920. — VOGT, CÉCILE und OSKAR (1): Erkrankungen der Großhirnrinde. Leipzig 1922. Journ. f. Psychol. u. Neurol. — DIESELBEN (2): Ergebnisse der Hirnforschung. Leipzig 1919. Journ. f. Psychol. u. Neurol. — WERNICKE: Atlas der Hirnschnitte. 3 Bde. Sagittal-, Horizontal- und Querschnitte. 1904. — ZIEHEN, TH.: Anatomie des Zentralnervensystems. Jena 1920.

(Die Darstellung von MARBURG „Neurologie des Ohres“ in BRUNERS Handbuche konnte leider nicht mehr verwertet werden).

7. Sektionstechnik des Gehörorgans.

Von

Rudolf Beneke - Halle a. S.

Mit 7 Abbildungen.

Einleitung.

Die allgemeinen Grundsätze der *Sektionstechnik*, wie sie auch in besonderem Maße für die Sektion des Gehörorgans mit seinen schwer zu fassenden anatomischen Feinheiten gelten, sind bereits im Band I, Abschnitt „Sektionstechnik der Luftwege“ kurz gestreift worden. Unter Hinweis auf jenen Abschnitt heben wir nochmals hervor, daß das Bestreben, histologisch möglichst einwandfreie Präparate zu erhalten, gerade bei der Sektion des mittleren und inneren Ohres manche Untersucher zu dem Verfahren geführt hat, so rasch wie möglich nach dem Tode des Patienten die betreffenden Organe der Leiche im ganzen zu entnehmen und uneröffnet zu fixieren. Die zum Teil experimentellen Untersuchungen mehrerer Forscher (WITTMACK und LAUROWITSCH, NAGER und YOSHI, GIERKE) haben tatsächlich erwiesen, daß die *Leichenveränderungen* bestimmter Gewebe, so z. B. des CORTISCHEN Organs, der Ganglienzellen, des Vestibular- und Cochlearapparates und ähnlicher zarter Elemente ungemein rasch und sofort nach dem Tode des Gesamtorganismus eintreten und daß geringe chemische Läsionen an solchen Elementen in kürzester Zeit bedeutende morphologische Änderungen (von WITTMACK „agonale“ genannt), z. B. Quellungen und Zellablösungen, hervorrufen können; zu diesen Veränderungen trägt offenbar die Maceration der absterbenden Zellen durch die umgebenden Lymphflüssigkeiten viel bei. Gewiß ist aus diesem Grunde für derartig empfindliche Objekte ihre beschleunigte Entnahme aus der Leiche und rasche Fixation ohne weitere Präparation nicht nur wünschenswert, sondern oft direkt notwendig. Indessen sei auch hier nochmals der Ansicht Nachdruck verliehen, daß ein solches Verfahren nicht in allen Fällen prinzipiell der gewöhnlichen systematischen Sektion am frischen Objekt vorzuziehen ist. Die Besichtigung *unveränderter* Zustände, *natürlicher* Färbungen, *natürlicher* Resistenz usw., die Möglichkeit bakteriologischer Untersuchung (Entnahme zur Züchtung) in jedem Zeitpunkt der Manipulation, die unbeschränkte Freiheit in der Anordnung des Verfahrens, welche es ermöglicht, bestimmte Ergebnisse rasch zu gewinnen und die Krankheitsprozesse in alle Winkel hinein zu verfolgen, sind Vorteile, welche um so mehr ins Gewicht fallen, als sie, bei geschickter Ausführung der Sektion, sich sehr wohl mit den Erfordernissen der histologischen Forschung kombinieren lassen. Deshalb behält die Sektionstechnik, wie sie im folgenden dargestellt wird, sehr wohl ihren Wert und ihre Zweckmäßigkeit.

Bezüglich der allgemeinen Maßregeln bei der Sektion sowie des Instrumentariums verweisen wir auf den betreffenden Abschnitt im I. Bande dieses Handbuchs. Im speziellen Falle der *Ohrensektion*, namentlich für die Untersuchung des Felsenbeins, sind außerdem dünne, aber sehr harte, kurze *Stahlmeißel* ohne Griff in allen Dimensionen, vom Grabstichel des Kupferstechers an (v. TROELTSCH) bis zum breit ausladenden Meißel erforderlich. Die Schneidfläche muß doppelt oder einseitig zugescharft sein; auch empfehlen sich runde Hohlmeißel oder solche mit winklig geknickter Schneide, wie sie bei Holzkerbschnittarbeiten

gebräuchlich sind. Zur Knochenpräparation werden ferner scharfe, kurze, starke Messer sowie eine flache *Feile* benutzt. Auch spitze *Nadeln* aus Stahl oder Glas sind für manche Zwecke (z. B. Prüfung der Beweglichkeit der Gehörknöchelchen) erwünscht. — Zur Fixierung des herausgenommenen Felsenbeines dient ein *Schraubstock*, dessen Anwendung allerdings Vorsicht erfordert, da sie z. B. die Gefahr eines Zerreißen des Trommelfells infolge Überspannung des elastischen Knochens mit sich bringt (VOLTOLINI, POLITZER). Zum Aufblasen der Trommelhöhle von der Tube aus ist ein *Gummischlauchgebläse* mit feinem Ansatzrohr erforderlich.

A. Äußeres Ohr, Gehörgang, äußerer Schädelgrund.

Bei der Übersichtlichkeit des *äußeren Ohres* genügt als sektionstechnische Regel die Bemerkung, daß alle Einschnitte im allgemeinen *von hinten* her auszuführen sind.

Der *Gehörgang* wird von außen-hinten durch Abtrennung des Ohrmuschelansatzes freigelegt, nachdem eine Besichtigung durch den Ohrenspiegel, wenn nötig auch eine Ausspritzung, stattgefunden hat. Zu der Abtrennung wird der Kopfhautschnitt von Ohr zu Ohr, oder der Bd I, S. 427 geschilderte, vordere Halshautschnitt oder auch der hintere (ibidem S. 435) von den beiden Proc. mast. aus verwendet. Die Abtrennung des *knorpeligen* Gangabschnittes, welcher im Zusammenhang mit dem äußeren Ohr zu erhalten ist, geschieht, nach Ablösung des gesamten Periostes des Schläfenbeins nebst den ihm aufliegenden Abschnitten des Musc. temporalis und der Parotis, unmittelbar an der Mündung des knöchernen Ganges. Sie ermöglicht die genaue Besichtigung der Hautauskleidung sowie deren Abpräparieren zum Zwecke der Darstellung der Cartilago meat. acust. ext. mit den Incisurae Santorini. Die Eröffnung wird unter Schonung des Knorpels durch einen Scherenschnitt in der oberen hinteren (bindegewebigen) Wand ausgeführt.

Die *Eröffnung des Meatus audit. ext. osseus* kann nach vorheriger Inspektion und etwaiger Ablösung der Hautauskleidung durch Entfernung der dünnen Pars tympanica vermittels Abkneifen kleiner Knochenstückchen an der unteren und vorderen Partie des Ganges mit der LÜERSCHEN Knochenzange bis zur Erlangung eines ausreichenden Einblickes auf das Trommelfell ausgeführt werden. Oder sie erfolgt von hinten unten durch flächenhafte Abmeißelung der Pars tympanica in direkter Verbindung mit der Aufmeißelung und Abtragung des Warzenfortsatzes von hinten unten.

Diese *Eröffnung der Mastoidzellen* von außen gleich zu Beginn der Ohrensektion sollte, namentlich bei Mittelohraffektionen, nie unterlassen werden.

Weiterhin wird am Schädelgrund der Proc. styloid., das Foramen stylo-mast. mit dem N. facial., zuletzt das Foramen jugul. und der Canalis carotic. freigelegt. Für die Verfolgung etwaiger Sinusthrombosen gegen die V. jugul., Facialisveränderungen, Tumoren u. ä. ist diese Darstellung von außen bedeutungsvoll, wenn auch nicht immer bequem. Von dem gleichen Hautschnitt aus können die Parotis nebst dem Duct. Stenon. und das Kiefergelenk präpariert (Bd. I, S. 430) und ihre etwaigen Beziehungen zum Felsenbein oder dem knorpeligen Gehörgang (Absceßdurchbrüche) untersucht werden; desgleichen die Lymphdrüsen des Ohres, deren Verfolgung für die Aufklärung der Retropharyngealabscesse und der Halsdrüsenentzündungen bedeutungsvoll sein kann. (Nach MOST, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 64, liegen die regionären Lymphdrüsen des äußeren Ohres vor, unter und hinter dem Ohr, sowie in zweiter Linie tief an der V. jugul.; an der V. jugul. prof. die Glandulae retropharyng. der Tube sowie die Glandul. cervical. prof.)

Das freigelegte *Trommelfell* bleibt bis zur erfolgten Besichtigung *von der Trommelhöhle aus* intakt. Wünscht man seine Beweglichkeit zu studieren, so empfiehlt sich das Einblasen von Luft durch die Tuba Eustachii vermittels eines Gebläses in die uneröffnete Trommelhöhle (POLTZER). Die Betrachtung erfolgt hierbei am freigelegten Trommelfell von außen, oder durch den noch intakten äußeren Gehörgang vermittels des Ohrenspiegels. Die Untersuchung an der Leiche kann auch die klinische Prüfung insofern nachahmen, als bei noch intaktem äußerem Gehörgang die durch Lufteinblasen in die Tube bzw. die Trommelhöhle entstehenden Geräusche vermittels eines in den Gehörgang eingelegten Auskultationsrohres aufgenommen werden; eine Perforation des Trommelfells kann auf diese Weise erwiesen werden; ebenso etwaige Ankylosen der Gehörknöchelchen.

Wünscht man den Meat. audit. ext. oss. ohne Defekt *im Längsschnitt* eröffnet zu sehen, so empfiehlt sich die Herausnahme eines Knochenkeiles aus dem Felsenbein nach Abnahme der Schädelkalotte und Entfernung des Gehirns. Die Schädelkalotte muß möglichst dicht über dem Felsenbeinsansatz entfernt sein. Man legt dann den ersten Sägeschnitt von der Sägeschnittfläche der Schädelbasis aus in der Richtung der Sutura occipito-mastoidea bis etwa zum Meat. audit. int., den zweiten in der Richtung vom lateralen Rand des letzteren nach der lateralen Abflachung der Eminentia arcuata. Dieser zweite Schnitt trennt den Meat. audit. ext. der Länge nach in zwei Hälften, welche nach Herausnahme des den ganzen Proc. mastoid. umschließenden Keilstückes sich der Beobachtung frei darbieten. Bei dieser Schnittführung bleibt das Trommelfell meist gut erhalten. Wünscht man dagegen mit dem gleichen Sägeschnitt auch die Tuba Eustachii zu eröffnen, so muß der erste Schnitt weiter medianwärts bis zum Türkensattel durchgeführt werden, während der zweite *am vorderen Rande der Pyramide*, nicht schräg über dieselbe hinweg verläuft. Hierdurch werden der knöcherne Gehörgang in seiner Längsrichtung, die Trommelhöhle und die Tube eröffnet, das Trommelfell aber zerstört.

B. Mittelohr und inneres Ohr.

Bei dem innigen Zusammenhang der inneren Ohrabschnitte läßt sich auch die Sektionsmethodik nicht getrennt darstellen. Je nach dem Zwecke der Sektion und der klinischen Fragestellung können die einzelnen Manipulationen in aller Kürze oder in methodischem, langsamem Fortschreiten ausgeführt werden.

I. Eröffnung des Mittelohrs und des Labyrinths von außen unten (Rachen).

Diese sehr einfache Methode gelingt nur bei Neugeborenen und Kindern der ersten Lebenswochen; namentlich für die Untersuchung der ersteren ist sie von Wert, da sie die Beziehung des Mittelohres durch die Tube zur Rachenwand bequem darlegt. Sie besteht in der Verfolgung der durch die Halssektion (s. Bd. I) freigelegten *Truben* von dem Ostium pharyng. an. Eine spitze, aber kräftige Schere wird vorsichtig im Tubenlumen vorgeschoben, der noch bewegliche schmale Annulus tympan. wird zweimal durchschnitten und das excidierte Teilstückchen vorsichtig entfernt, so daß die Membran. tymp. möglichst intakt bleibt. Das Tympanon ist nunmehr eröffnet; sein etwaiger Inhalt, die Gehörknöchelchen und das Trommelfell können bequem betrachtet, die Verbindung mit dem schon voll entwickelten Vestibularapparat studiert werden. Durch vorschreitende Meißelschläge wird die Cochlea leicht und gut sichtbar, ebenso der Meat. audit. ext. zugänglich.

Diese Methode reicht für die Feststellungen, ob eine Otitis media besteht, ob Fremdkörper (Fruchtwasserteile) in die Trommelhöhle gelangten und ähnliches, meist vollkommen aus; ebenso für die gewöhnlichen bakteriologischen Untersuchungen. Sie ist in wenigen Minuten ohne Eröffnung des Schädels durchzuführen.

II. Eröffnung des Mittelohrs und des Labyrinths von innen.

1. Kurzes Verfahren behufs rascher Übersicht einfacher Krankheitszustände.

Nach Herausnahme des Gehirns nebst Kleinhirn und Medulla oblongata unter typischer Abtrennung des Tentorium cerebelli am Angul. sup. pyram.

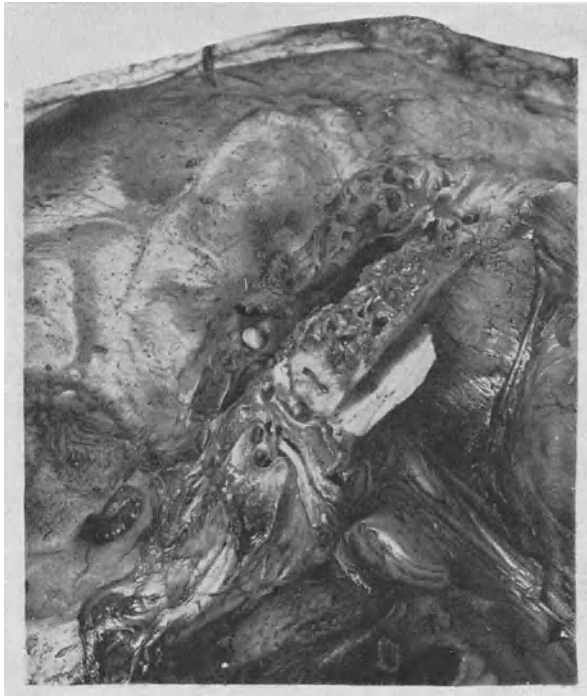


Abb. 1. Flächenhafte Aufmeißelung der Pyramidenvorderfläche in situ. Vorn die Trommelhöhle mit Hammerkopf und Amboß, ferner die Tube und das Antrum nebst Mastoidzellen; dahinter die Cochlea mit N. cochl. und acusticus, ferner das Vestibulum und der Canal. semicirc. sup.

— in manchen Fällen empfiehlt es sich, zunächst die Verbindung der Med. oblong. und der Art. basil. mit dem Meat. audit. int., d. h. also die Stämme der Nn. acustici und der Arteriae audit. int., zu erhalten; man durchschneidet dann die Großhirnschenkel dicht vor dem Pons und entfernt nur das Großhirn — wird zunächst die *Dura mater* genau inspiziert; etwaige operative Defekte am Schädel werden durch Sondenabtastung von außen auf die etwa noch intakte Tab. vitrea int. oder die Dura gewissermaßen projiziert und ihre Lokalisation genau festgestellt. Ebenso werden Verbindungen der Dura mit etwa erkrankten

Stellen der Arachnoidea und Pia (z. B. Kleinhirnabscesse, Punktionsverletzungen u. ähnliches) schon *im Augenblick des Heraushebens des Gehirns* aufgesucht und studiert. Die Sinus transv. und sigmoid. werden eröffnet bis zum Bulbus jugul., ebenso, wenn nötig, der Sin. petr. sup. Nach genauer Inspektion der im Meatus audit. int. gelegenen Nervenstämme, der Art. audit. und der Vv. auditoriae (aus Sin. transv. und petros.), wird die Dura mit der Durazange (s. Bd. I, S. 426) vom Sägeschnitt der Kalotte aus abgezogen (bei Kindern unter Zuhilfenahme des Messers), wobei besonders auf die Apert. ext. aquaed. vestib. bzw. den hier austretenden Duct. endolymphatic. (Saccusabscesse!), sowie auf die knöcherne Umgebung des Sinus transversus zu achten ist: auch die Fossa subarcuata auf der hinteren, die Fiss. petrosquam. auf der vorderen Fläche des Felsenbeines können wegen der hier vorhandenen, namentlich bei Kindern ausgeprägten Duraeinsenkungen beachtenswert sein.

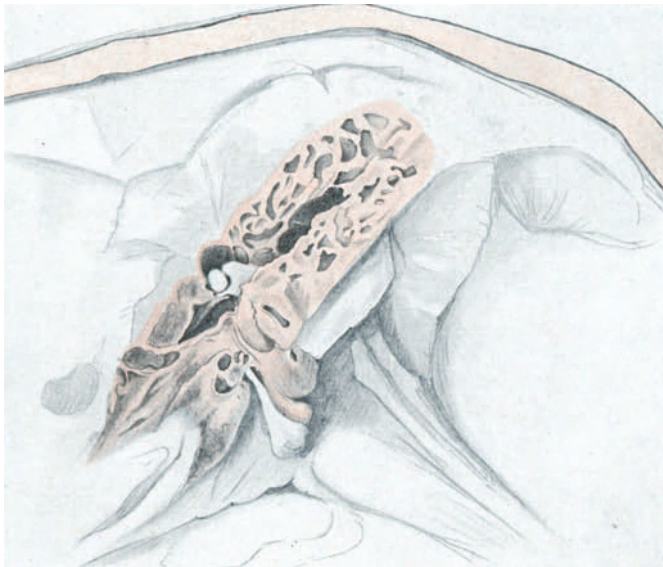


Abb. 2. Flächenhafte Aufmeißelung der Pyramidenvorderfläche in situ.

Hierauf erfolgt die *Aufmeißelung* an dem duraentblößten Knochen. Die Sprödigkeit der einzelnen Teile des Felsenbeines ist bekanntlich verschieden, da die dichten, harten Compactawände der einzelnen Labyrinthabschnitte von Spongiosa umgossen sind. Dieser Gegensatz ist besonders bei Neugeborenen und jungen Kindern ausgeprägt; bei Erwachsenen ist die allgemeine Sprödigkeit, die Felsenhärte gleichmäßiger verbreitet. Deshalb ist der Erfolg einer Meißelsprengung wenigstens teilweise vom Zufall der lokalen Widerstandskraft abhängig und bisweilen unsicher; doch geben zwei bestimmte Schlagrichtungen mit erheblicher Sicherheit gute und gleichmäßige Resultate.

a) Die eine dieser Richtungen entspricht etwa dem Sulcus petros. sup. Der mittelbreite messerförmig geschliffene Meißel wird in dieser Richtung von der lateralen Felsenbeinpartie, etwa der Antrumgegend, aus, dicht vor dem genannten Sulcus in horizontaler Ebene etwa 3—4 mm tief mit kräftigen, kurzen Schlägen vorgetrieben. Die Vorderwand des Felsenbeines splittert dann meist *im ganzen* ab (Abb. 1 u. 2); Antrum, Tympanon, Vestibulum, Cochlea sind gleichzeitig

in voller Breite eröffnet; ein Teil des Facialis ist im eröffneten Canalis fac. zu sehen, der Acusticus in beiden Ästen durch kleine Nachmeißelungen leicht in die Cochlea und das Vestibulum zu verfolgen. Ein weiterer Meißelschlag entfernt die Decke des Canalis caroticus; der Semicanalıs tubae audit. liegt dann frei, das Tubenlumen läßt sich leicht mit spitzer Schere vom Tympanon aus eröffnen; ebenso die Warzenfortsatzstellen vom Antrum aus.

b) Die zweite kurze Methode erzielt die vorläufige Übersicht durch drei Meißelschnitte. Der erste setzt senkrecht zum Angulus super. in der Gegend des Antrum, der zweite gleichfalls senkrecht in der Gegend der Schnecke und des Canal. audit. int. sin.; beide werden etwa (bei Erwachsenen) $1\frac{1}{2}$ cm in die Tiefe getrieben (messerartig geschliffener Meißel). Der dritte Schnitt erfolgt unterhalb des Tegm. tymp. in der Richtung von vorn nach hinten, wobei der

Meißelgriff so tief gehalten wird, daß eine Absprengung des umschnittenen Felsenbeinwandstückes nach oben und hinten erfolgt. Das Resultat dieser Absprengung ist wieder die Eröffnung der Trommelhöhle und des Antrum; gleichzeitig sind meist Schnecke und Vestibulum aufgesprengt; ebenso der Canalis facialis (Abb. 3). Weitere Verfolgung der zu- und abführenden Organteile wie bei dem erstgenannten Schnitt.

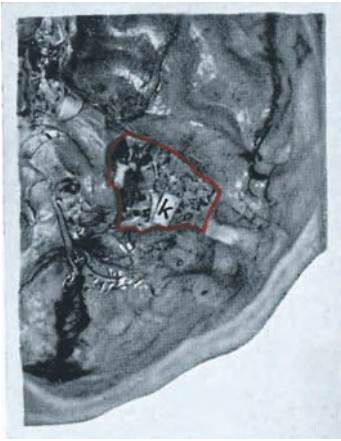


Abb. 3. Eröffnung der Trommelhöhle und des Labyrinths in situ durch 3 Meißelschläge. Man erkennt vorn den Hammer am Trommelfell, links den N. acust. und die Schnecke, bei K den (zurückgeschlagenen) N. facialis sowie in der Tiefe die Kanäle des Vestibulum.

Diese 2 Methoden ermöglichen einen für viele Fälle ausreichenden guten Überblick über die Hauptteile des Mittelohres; sie sind in wenigen Sekunden ausgeführt, legen für bakteriologische Untersuchungen einwandfrei den Höhleninhalt zutage und lassen die Möglichkeit subtilerer Verfolgung einzelner Systeme (Canaliculi, Mastoidzellen, Nervenstämmen usw.) sowie etwaiger osteomyelitische Herde, Operationsdefekte und ähnliches offen. Andererseits gelingt die Eröffnung aus dem ausgeführten Grunde wechselnder Sprödigkeit des Knochens nicht immer gleichmäßig und die unvermeidlichen Zertrümmerungen des Knochens zerstören unerwünschterweise bisweilen besonders wichtige Teile.

Deshalb ist bei wichtigen Untersuchungen, bei denen etwa die Ausbreitung einer Eiterung oder der Effekt einer Operation und ähnliches genauer beobachtet werden sollen, zuverlässiger ein

2. Langsames systematisches Verfahren.

a) Untersuchung in situ

Die Arbeit wird mit sehr schmalen, einseitig schräg geschliffenen, scharfkantigen Meißeln ausgeführt; es empfiehlt sich, namentlich bei jüngeren Individuen, die weicheren Spongiosateile von den kompakten Umhüllungen der einzelnen Kanäle zunächst abzunehmen, nachdem durch flache Meißelschnitte die alles bekleidende Tab. vitrea int. der ganzen Pyramide entfernt worden ist. Der Meißel sprengt zunächst die Decke des Meat. audit. int. (Angul. sup. pyram.) bis zum Vestibulum und der Cochlea; hierauf folgt die vorsichtige Abhebung des Tegmen tymp. durch einige leichte Meißelschläge und die Eröffnung des

Canal. semicirc. sup. in ganzer Länge mit der Meißelspitze. Nunmehr wird der Meißel in den Canal. audit. int. derart eingesetzt, daß die Schlagwirkung gegen die Spitze der Pyramide gerichtet ist; ein kräftiger Schlag sprengt dann gewöhnlich die Schneckendecke und die obere Wand des Vestibulum in der Ebene und unter Eröffnung des Canal. semic. lateral. derartig ab, daß eine gute Einsicht in beide Räume sowie über die freigelegten Nn. acust. und facial. gewonnen ist. Hieran schließt sich die Verfolgung der Tube und der Carotis int. im Felsenbein unter Abmeißelung der trennenden Knochenleisten; die isolierte Darstellung des Semican. musc. tens. tymp. und des Semican. tub. aud. gelingt leicht. Durch weiteres Abmeißeln der Ala maj. oss. sphen. unter Benutzung des For. ovale (nach vorheriger Präparation des Trigemini) wird auch der *Knorpelteil der Tube* bis zum Ost. pharyng. in situ freigelegt, so daß sie in ganzer Länge aufgeschlitzt werden kann; völliges Abmeißeln der Pyramidenspitze mit Hochheben der Tube durch einen Haken erleichtert diese Untersuchung.

Gelingt es auch, mit dieser subtileren Methode Wesen und Ausdehnung bestimmter Krankheitsprozesse (z. B. Eiterungen, Trommelhöhlenstränge, Ankylosen der Gehörknöchelchen u. ä.) genau zu bestimmen, so bleibt sie doch insofern nur ein roher Eingriff, als natürlich überall Schleimhautteile, namentlich aber auch das häutige Labyrinth, mehr oder weniger zerstört und damit der mikroskopischen Untersuchung entzogen werden.

Diese Mängel müssen in den Kauf genommen werden, wenn das Spezialinteresse des Falles es erfordert; dies gilt besonders für die etwaige Verfolgung eines *Infektionsweges*, wobei der Obduzent sich von dem Schema völlig frei machen muß. Eine derartige Verfolgung, z. B. der Infektion des Mittelohres oder des Labyrinthes von der Tube oder dem äußeren oder inneren Meatus aus, kann dann je nach Lage des Falles in der Richtung des vermuteten Infektionsweges oder auch umgekehrt ausgeführt werden; so wird man etwa bei der zuerst bloßgelegten septischen Thrombose des Sinus sigmoid. systematisch durch die Mastoidzellen von hinten nach vorn vordringen. Eine derartige Verfolgung der Bahn ermöglicht die Entnahme bakteriologisch zu prüfenden Materials aus den einzelnen Etappen des Weges. Derartige Untersuchungen sind am sichersten bei der Präparation *in situ* auszuführen (wobei die Untersuchung des Ost. phar. tubae am besten noch vor Eröffnung des Felsenbeins *gleich von der Rachenwand her* in situ geschieht).

So nötig aber diese Präparation *in situ* hiernach für manche Fälle ist, so erweist sich doch für die meisten anderen, soweit exakte funktionelle und histologische Untersuchungen erfordert werden, die *Herausnahme der ganzen Felsenbeine* nebst den zugehörigen Teilen der Rachenwand als unumgänglich.

b) Untersuchung am herausgenommenen Felsenbein.

Gesamtherausnahme beider Gehörorgane.

Die radikalste Methode hierfür wurde ursprünglich von dem Begründer der modernen Otiatrie TOYNBEE (1, 2) angegeben; sie bestand in der Aussägung eines beide Felsenbeine umfassenden Mittelstückes der Schädelbasis durch zwei frontale Parallelschnitte (Abb. 4). Die alsbald von v. TRÖLTSCHE (1, 2) aufgenommene Methode wird nach dessen Vorschlag mit der vorherigen Exartikulation beider Unterkiefergelenke eingeleitet; sie liefert ein breites Präparat, an dessen Zentralteil (Clivus und Dors. ephipp.) beide Felsenbeine und die Rachenschleimhaut nebst den Tuben hängen. Die Methode hat nur den Fehler, daß der Schädel nach der Excision einer so breiten Knochenscheibe zusammenfällt und in seiner Gesamtform nur mühsam durch festes Füllselmaterial, am besten durch Gipsausguß, wieder hergestellt werden kann. Günstiger steht

es bezüglich der Erhaltung der Schädelkontinuität bei der Gesamtentfernung der beiden Felsenbeine mit Einschluß des Clivus und der Sella turcica nach SCHALLES Methode (vgl. Bd. I, S. 433). Hierbei werden mit einer Laubsäge von den in der Schläfengrube angelegten Bohrlöchern aus (s. Abb. 5) die beiden Felsenbeine und der Clivus dicht vor den Tubercula jügul. sowie gleichzeitig nach vorn das ganze Gebiet der Nasennebenhöhlen umschnitten; durch geradlinige Verbindung der beiden Bohrlöcher durch einen queren Sägeschnitt läßt sich die Herausnahme eines zusammenhängenden Präparates der gesamten Gehörorgane auch vermittels einer einfachen *Stichsäge* erreichen, wodurch die Methode wesentlich erleichtert wird. Ganz ähnlich ist die von WENDT sowie von POLITZER und NAUWERCK angegebene Schnittführung (Abb. 6).

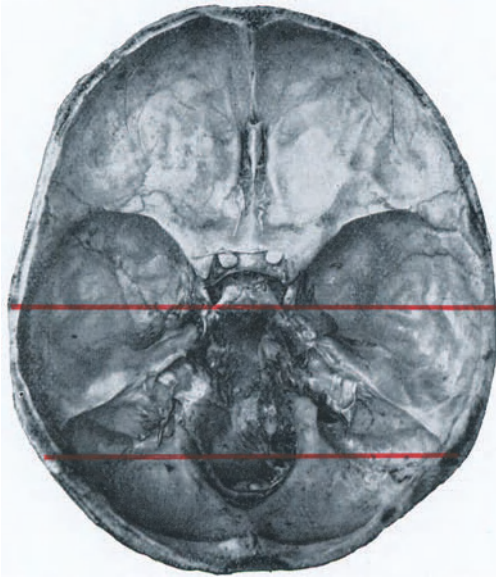


Abb. 4. Herausnahme des gesamten Hörapparates. Sägeschnitt nach TOYNBEE.

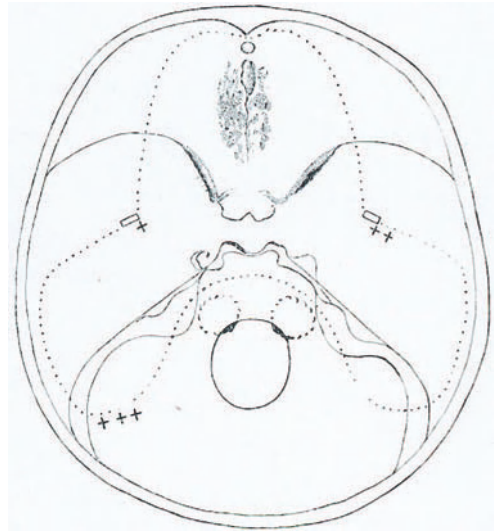


Abb. 5. Herausnahme des Nasen- und Hörapparates nach SCHALLE.

Einzelherausnahme der Gehörorgane.

In vielen Fällen genügt die Herausnahme des Gehörorganes *einer* Seite. Sie geschieht wieder nach vorheriger Exartikulation des Unterkiefers sowie Abtrennung des knorpeligen Gehörganges durch einfachen Einschnitt mit einer feinen Blattsäge. Der vordere Schnitt der sektorförmigen Excision läuft von der Sägefläche der Schädelbasis senkrecht gegen die Sella turcica, der hintere etwas hinter der Sutura occipitomast. zum For. occipit.; zuletzt wird durch Meißelschlag der Clivus in der Medianebene gesprengt (Abb. 7). Schonender ist die Verwendung einer Stichsäge für die Halbierung des Clivus. Wünscht man *beide* Felsenbeine einzeln herauszunehmen, so läßt sich bei Verwendung der Stichsäge ein mittleres Band des Clivus erhalten, so daß der Schädel nach Herausnahme der beiden Keilstücke nicht, wie bei TOYNBEE'S Methode, zusammensinken braucht. Bei dieser Keilherausnahme ist es besonders wichtig, das Ostium pharyng. der Tuba Eustachii intakt zu erhalten; dies gelingt durch möglichst breite Ausladung des Medianschnittes nach vorn bis zur Mitte der Sella turcica und durch seitliche Abtrennung der Rachenschleimhaut mit einem scharfen, spitzen, von oben eingeführtem Messer.

Für alle genannten Exstirpationen empfiehlt es sich, falls etwa besondere Erkrankungen auch der Sinus zu erwarten sind, die Dura am Präparat zu belassen, d. h. also die Sägelinie durch vorherigen Einschnitt der festhaftenden Dura zu markieren.

Ist man gezwungen, auf die Kopfsektion im ganzen zu verzichten, so gelingt es auch von dem seitlichen Halshautschnitt (s. o.) aus die Rachenschleimhaut in genügendem Umfang freizulegen, zu umschneiden und hierauf das eine oder beide Felsenbeine *von außen unten her* mit schmaler Blattsäge keilförmig zu excidieren, nachdem vorher das äußere Ohr mit der anstoßenden Kopfhaut vom Schädel abgetrennt war. Die Blattsäge läßt sich ohne Schwierigkeit vor und hinter der Pyramide bis zur Spitze derselben vordrängen.

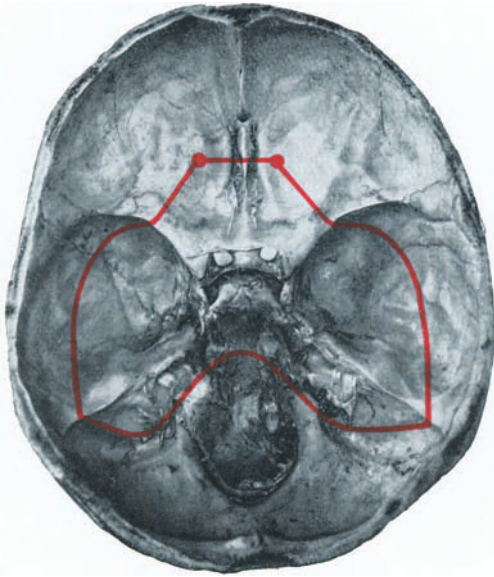


Abb. 6. Herausnahme des gesamten Hörapparates. Stichsägesechnitt nach WENDT und POLITZER-NAUWERCK. (WENDT empfiehlt die Stichsäge nur für die beiden bogenförmigen lateralen Linien und schlägt die vordere und hintere Querlinie mit dem Meißel durch.)

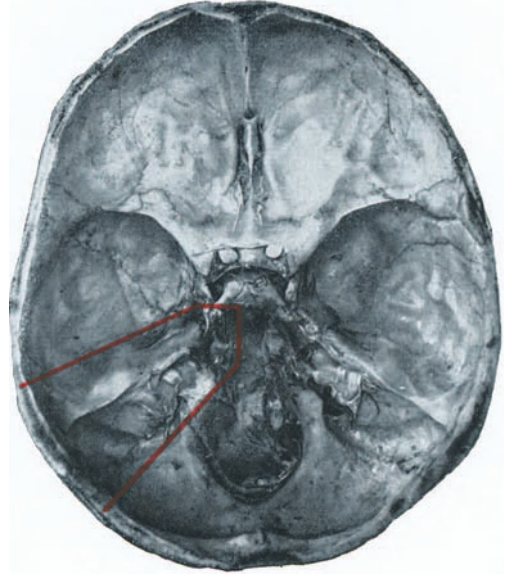


Abb. 7. Einzelherausnahme eines Felsenbeins durch Blattsägesechnitt.

Die *weitere Untersuchung* der durch diese Methoden der Aussägung gewonnenen Präparate, welche also das gesamte Gehörorgan vom äußeren Gehörgang und der Tube bis zum Nerv. acust., sowie den Sin. transv., die V. jugul. und den Canal. caroticus umfassen, geschieht nun je nach Bedarf am *frischen*, am *formolgehärteten* oder am *entkalkten* Objekt. So hervorragende Dienste die Formolhärtung im allgemeinen leistet, so wird doch natürlich immer zu berücksichtigen sein, daß sie nicht nur die Bakterienkultur unmöglich macht, sondern auch die Prüfung der Beweglichkeit feiner Teile (Trommelfell, Gehörknöchelchen) wesentlich erschwert und die natürlichen Farben (Gefäßinjektion) sowie die Durchsichtigkeit (Trommelfell!) wesentlich verändert; deshalb ist in jedem Falle genau zu überlegen, ob die Härtung der Präparation vorangeschickt werden darf. Für letztere, namentlich die feinere Meißel- und Sägearbeit, empfiehlt sich zeitweise die Einspannung in einen Schraubstock; wegen der Gefahr innerer Läsionen durch dessen Druckspannung [POLITZER, VOLTO-LINI (1, 2)] wird dieselbe allerdings von manchen Untersuchern abgelehnt.

Die im einzelnen einzuschlagenden Wege sind am eingehendsten durch POLITZER im Anschluß an TOYNBEE und v. TRÖLTSCHE, VOLTOLINI u. a. in seiner hervorragenden Monographie über die Zergliederung des Gehörorgans dargestellt worden; wir können hier nur auf diese methoden- und bilderreiche Darstellung verweisen, müssen aber die eigenen Vorschläge auf wenige Grundlinien beschränken.

Ist das Präparat unentkalkt, so muß mit großer Vorsicht gemeißelt werden. In manchen Fällen, namentlich bei kindlichen Felsenbeinen, empfiehlt es sich, vor der Inangriffnahme der einzelnen Abschnitte des Gehörorgans selbst die Tab. vitr. int. durch flache, leichte Meißelschläge am ganzen Felsenbein abzunehmen und die kompakten Hüllen des Vestibularapparates und der Schnecke durch weiteres Ausmeißeln der umhüllenden Spongiosateile freizulegen. Manche Knochenteile werden am besten mit einer kleinen LÜERSCHEN Zange abgebissen, so z. B. die Wand des äußeren Gehörganges (s. o.).

Die *Entkalkung* gewährt erhebliche Vorteile, da manche Schnitte, die am unentkalkten Organ nur durch eine feine (Laub-) Säge oder durch Meißelschläge, d. h. also unter Zerreißung, ausgeführt werden können, nunmehr glatt und zielsicher mit scharfem, starkem oder feinem Messer zu gewinnen sind; hierdurch wird die grobanatomische Präparation immer mehr der feineren mikroskopischen Untersuchung entgegengeführt. Die Entkalkung erfolgt am besten nach vorheriger 2—3tägiger Fixierung in 4%iger Formalinlösung (stärkere Lösungen, wie z. B. die vielfach benutzte 10%ige, schädigen nach der Erfahrung des Verf. die Färbbarkeit), indem zu der Formalinlösung reine Salpetersäure zugesetzt wird.

Hierbei ist auf die Konzentration der zur Verfügung stehenden Salpetersäure zu achten; dieselbe wird durch das spezifische Gewicht der Lösung bestimmt. Die gewöhnliche reine Salpetersäure von 1,414 spez. Gewicht enthält in 100 Teilen 68 Teile Säure; zur Herstellung der für die Entkalkung empfehlenswerten 5%igen Lösung sind also etwa 7,5 ccm der Säure erforderlich (SCHMORL). Benutzt man die viel schwächere (30%ige) officinelle Salpetersäure, so müssen dagegen 17 ccm dieser Lösung auf 87 Teile der Formollösung gerechnet werden.

In diesem Gemisch bleiben die Präparate unter häufigem Umlegen und Erneuern der Flüssigkeit, bis sie schnittfähig sind. Dieser Zustand ist, namentlich bei Felsenbeinen Erwachsener mit harter Compacta, oft nur sehr langsam, nach monatelanger Behandlung zu erzielen. Deshalb empfiehlt es sich gegebenenfalls das Gesamtpräparat gleich nach der Formolhärtung durch zwei zur Längsachse der Felsenbeinkante quer gerichtete Sägeschnitte, zwischen denen die Schnecke und der gesamte Vestibularapparat liegen, in drei Teile zu zerlegen, welche nunmehr der Säure leichter zugänglich sind; das Mittelstück enthält die Trommelhöhle nebst dem inneren Ohr. Nach der Entkalkung werden die Organe zur Vermeidung von Quellungen 24 Stunden oder länger in einer 5%igen Lösung von Lithium- oder Natriumsulfat entsäuert und nunmehr in fließendem Wasser 24 Stunden lang genügend ausgewaschen.

Die entkalkten Felsenbeine ermöglichen die Herstellung von einfachen *Übersichtspräparaten* durch einen einzigen Messerschnitt; hierfür empfiehlt sich am meisten ein *Horizontalschnitt*, welcher außen an dem Ansatz des Proc. mast. einsetzt, dann nahe unter der Decke des Antrum und in der Höhe des Recessus epitympan. fortgeführt wird. Die gewonnenen Halbierungsstücke gewähren den Einblick in die wichtigsten Abschnitte des Mittelohres und des Labyrinthes.

Eine *systematische Untersuchung der einzelnen Teile* (am entkalkten oder nicht entkalkten Präparat) beginnt man zweckmäßig mit vorsichtiger Abhebung des Tegmen tympani (wobei daran gedacht werden muß, daß der Hammerkopf dem Tegmen unmittelbar anliegt und mit ihm durch das Lig. mallei sup. verbunden ist). ZAUHAL empfiehlt das Tegmen abzukneifen; Verf. zieht vorsichtige Meißelschläge vor, und zwar, entsprechend POLITZERS Rat, vom Antrum aus.

Nach Feststellung der Lage des Tympanon und des Trommelfells sowie nach Besichtigung des Höhleninhaltes (etwaige Flüssigkeiten oder Beläge werden mit einem Pinsel oder einer Spritzflache entfernt), der Schleimhaut und ihrer Recessus, der Chorda typ. und der Ossicula wird die Vorderwand und die Decke des knöchernen äußeren Gehörganges mit Meißel (Vorsicht wegen Gefahr der Trommelfellzerreißung!) und LÜER-Zange (s. o.) millimeterweise abgenommen, wobei auf etwaige Anomalien (Verwachsungen, Stenosen u. ä.) zu achten ist und durch Entfernung der vorderen Hälfte des Schleimhautganges das Trommelfell zur Ansicht gebracht, seine Dicke, Form und Beweglichkeit geprüft. Bei frischen, unfixierten Präparaten erscheint das Trommelfell so durchsichtig wie im Leben (v. TRÖLTSCHE). Ist die Untersuchung der Trommelfellstellung vor Eröffnung der Trommelhöhle erwünscht, z. B. bei der Annahme eines relativen Luftmangels im Tympanon, so beginnt man die Operationen mit der Eröffnung des Gehörganges und nimmt das Tegmen erst nachträglich ab.

Diese Reihenfolge ist natürlich auch nötig, wenn die Spannung und Beweglichkeit des freigelegten Trommelfells durch Einblasen von Luft von der Tubenmündung aus geprüft werden soll; bei allen Untersuchungen des Trommelfells ist übrigens daran zu denken, daß dasselbe durch die Leichenstarre des Tensor tympan. gespannt sein könnte (ZAUFALE).

VOLTOLINI (2) läßt der Präparation des Gehörganges und der Freilegung der Membrana typ. die Entfernung der letzteren evtl. unter Abzwicken des Manubr. mall., behufs Einsichtnahme in das Tympanon folgen und widerrät nachdrücklich die Abnahme des Tegmen, weil sie die Gefahr einer Verschiebung der Ossicula mit sich bringe. Verf. kann diese Besorgnis nicht teilen und zieht die oben dargestellte Methode vor.

ZAUFALE beginnt die Untersuchung mit der Darstellung der Tube, worauf die Präparation des Meat. audit. ext. erfolgt.

Eine stärkere Abweichung der Methodik bedeutet die Vorschrift LUCÆES, derzufolge an dem herausgenommenen Felsenbein zuerst ein *Quersägeschnitt*, genau rechtwinklig zur Crista petrosa, hinter dem unteren Abschnitt des Canal. Fallop. und hinter dem Scheitel des hinteren Bogenganges angelegt wird. Dieser Schnitt trennt den Warzenfortsatz von der Pyramide und eröffnet die Trommelhöhle an ihrem hinteren Rand, so daß das Trommelfell bequem übersehen werden kann. Nunmehr folgt die vorsichtige Abnahme des Tegmen mit der Knochenzange und die Aufmeißelung der Tube, zuletzt die Abtrennung des vorderen Abschnittes der Trommelhöhle mit Hammer und Amboß sowie der Tube vom hinteren Labyrinthteil durch vorsichtiges Durchschneiden der Tensorsehne, der Verbindung zwischen Incus und Stapes und Abmeißeln des knöchernen Bodens. Präparation des Labyrinthes ähnlich wie bei VOLTOLINI (s. u.).

Als dritter Akt folgt die Freilegung des Tensor tymp. unter Abmeißelung seines Knochenkanals evtl. unter Berücksichtigung der Nervi petr. und die Untersuchung seiner Verbindung mit dem Hammer und der Tube. Hierauf wird die Tuba Eustachii vom Ostium pharyng. an untersucht. Diese Untersuchung erfolgt nach vorgängiger genauer Präparation der anliegenden Gaumenmuskeln im Knorpelteil am besten an *Querschnitten* in Entfernungen von je 5 mm, unter Vermeidung der Sondierung oder des Aufschneidens mit der Schere. Denn das physiologisch-pathologische Interesse knüpft sich vor allem an die Form des Tubenlumens und den etwaigen Inhalt desselben. Durch Formolhärtung wird diese Form am sichersten erhalten, so daß bei Untersuchungen, welche speziell auf die Tube gerichtet sind, diese Härtung immer vorausgeschickt werden sollte. Alles kommt darauf an, den *federnden Apparat* der Tube, nämlich den dicken Knorpel (Lam. medialis) mit einer scharfen Umbiegung am oberen Rand zur Lamina lateralis und mit den Ansätzen des Levator und Tensor palati durch Querschnitte darzustellen; nur diese geben eine klare Vorstellung von der platten Spaltform des Lumens im Knorpelteil und der Formänderung vom Isthmus an nach dem Tympanon zu und nur an Querschnitten ist durch entsprechende Spannungen und Entspannungen das physiologische Spiel des Federns, welches im Leben durch die Kontraktion der an der Tube ansetzenden

Gaumenmuskeln (TOYNBEE) veranlaßt wird [RÜDINGER (2) nannte den *Musc. tensor veli palat.: Dilator tubae Eustachii*], nachzuahmen und sichtbar zu machen. Natürlich wird die Untersuchung am *frischen* Präparat vorausgeschickt werden müssen, wenn es sich um etwaige Entnahme von Proben zu bakteriologischen Zwecken handelt.

Die Tubenquerschnitte werden weitaus am besten am entkalkten Präparat ausgeführt. Ist eine Entkalkung unterblieben, so müssen die anstoßenden Knochenteile der Pyramidenspitze vorsichtig ausgemeißelt werden; am einfachsten erfolgt die Fortnahme nach Ausführung eines die Spitze vom Schnecken- gebiet trennenden Sägenquerschnittes.

Erfordert die Sektion ganz besondere Rücksichtnahme auf die Verhältnisse der Tube, so empfiehlt sich die Freilegung der Tubenmündungen und des Rachens durch den HARKESchen Mediansägeschnitt (s. Bd. I.); die Tube kann dann systematisch von unten her verfolgt werden.

Der Isthmus und der innerste Abschnitt der Tube können gleichfalls durch Querschnitte studiert werden, nach vorgängiger Entfernung der Knochenhülle; doch ist bisweilen auch die Präparation der Länge nach am besten mit Hilfe einer eingeführten weichen Sonde vorzuziehen, z. B. bei dem Nachweis etwaiger abnormer Knickungen (VOLTOLINI) oder Lageverschiebung des Ost. tymp.

Ist die Tube bis zum Ost. tymp. verfolgt, so wird nunmehr die weitere Inspektion der Trommelhöhle angeschlossen und dann ihre Fortsetzung, das Antrum mit den Warzenfortsatzzellen, eröffnet. Am entkalkten Präparat hat diese Eröffnung durch einen horizontalen Messerschnitt von der Schläfen- schuppe aus bis zum oberen Rand keine Schwierigkeit; am unentkalkten wird der gleiche Schnitt mit der Laubsäge durchgeführt. Als nächster Schnitt empfiehlt sich ein auf die erste Schnittfläche senkrecht nach unten gerichteter, welcher den Warzenfortsatz bis zu seiner Spitze halbiert und gleichzeitig die unmittelbare Beziehung seiner Zellen zum Sinus transv. klarlegt. Bei Eite- rungen ist ein derartiger Schnitt besonders instruktiv; er gibt auch die beste Einsicht in die Altersdifferenzen und sonstigen Unterschiede der Form und Größe der Mastoidzellen und ihres Inhaltes. Liegt ein besonderer Prozeß, z. B. eine Osteomyelitis des Felsenbeins vor, so wird die Sektion natürlich den jeweiligen Erfordernissen anzupassen sein.

Ist hiernach das Mittelohr erledigt, so wird am einfachsten eine Trennung desselben vom inneren Ohr (annähernd in der Ebene der Trommelhöhle selbst, d. h. also in der Frontalebene, ausgeführt (v. TRÖLTSCHE, LUCAE, ZAUFAL). Die größte Sorgfalt erfordert hierbei die Abtrennung des Stapes vom Incus; der Stapes soll am For. ovale hängen bleiben. Die Trennung der beiden Felsen- beinhälften wird am entkalkten Präparat am besten durch einen Schnitt gemacht, welcher die Tube nebst Tensor tymp. an dem vorderen Stück beläßt. Am nicht entkalkten Präparat wird mit einer kurzen, spitzen Knochenschere (s. o.) die Lamelle zwischen knöcherner Tube und Canalis caroticus und dann die Scheide- wand zwischen letzterem und der V. jugul. durchtrennt; beide sind relativ dünn und leicht zu zerschneiden. Hierauf wird der basale Knochenrest am Boden der Trommelhöhle und der lateral gelegenen Mastoidzellen durch Säge oder Messer getrennt. Die nunmehr freie *vordere* Hälfte des Felsenbeines um- schließt das Trommelfell mit Hammer und Amboß, welche nun genau studiert werden können, nebst mehr oder weniger umfassenden Abschnitten der Tube und der lateralen Lufträume; die *hintere* den gesamten Apparat des inneren Ohres.

Die Inangriffnahme des letzteren erfolgt nach vorheriger Besichtigung der hinteren Fläche der Trommelfellschleimhaut einschließlich des Stapes mit dem Stapedius und der Fenestra ovalis und rotunda. Nach ZAUFAL kann ein derartiges (frisches) Präparat zur Prüfung der Stapeswirkung gegen die Vesti- bularflüssigkeit in der Weise verwendet werden, daß der obere Bogengang

eröffnet und seine abfließende Flüssigkeit durch einen Wassertropfen ersetzt wird; an den Bewegungen des letzteren läßt sich dann erkennen, in welchem Maße Stapeserschütterungen sich auf die Bogengangflüssigkeit fortsetzen. Auch POLITZER hat diese Methode empfohlen.

Das unentkalkte im Schraubstock eingeklemmte Präparat wird am besten von oben hinten her untersucht: zunächst, durch Abziehen der Dura, das subdurale Endstück des Canal. endolymphaticus, dann der Meat. audit. int. und der Sin. transv. nebst Bulb. jugul. Hierauf wird der Canal. semicirc. sup. mit feinem, scharfem Meißel und Grabstichel in ganzer Länge eröffnet, dann die Knochenhüllen des N. acust. und facialis und ihrer Äste millimeterweise abgesprengt. Die weitere Zerlegung ist am unentkalkten Präparat ohne Zerreißen der feineren membranösen Teile der Schnecke und des Vestibulum nebst Bogengängen nicht mehr möglich; will man eine solche Zerreißen mit in Kauf nehmen, so genügen leichte Meißelschläge gegen die Schneckenwand von hinten, das Vestibulum von oben zur Absplitterung ausreichender Knochenteile. Für genauere Präparation ist die Entkalkung unentbehrlich; die Schnittrichtungen folgen dann am besten dem N. cochlearis und N. vestibularis; mit Nutzen können aber auch Scheibenschnitte sowohl in horizontaler als in sagittaler Richtung, je nach Bedarf, angelegt werden.

Die von VOLTOLINI angegebene Methode der *Herausnahme des gesamten häutigen Labyrinthes* aus dem frisch ausgesägten, unentkalkten Felsenbein ist ein, wie er selbst es bezeichnet, „anatomisches Kunststück“; die Präparation erfordert 5—6 Stunden und geschieht am besten, wenigstens in den späteren Phasen, unter Wasser. VOLTOLINI legt durch feine Meißelschläge, Feilenstriche und dünne Messerschnitte durch den Knochen zunächst den Canal. semicirc. sup. in ganzer Länge derartig frei, daß sein Lumen durch eine ganz dünne, noch stehenbleibende Knochenschicht durchschimmert; ebenso wird der Canal. post. verfolgt. Wo beide im Crus comm. zusammenstoßen, wird das in der Tiefe erreichte Vorhofsdach nunmehr an einer kleinen Stelle eröffnet und sofort durch eine feine Nadel von hier aus das Labyrinth vom Dach abgeschabt. Hierauf wird das Vestibulum und jeder der beiden Kanäle vollends (mit spitzem Messerchen, POLITZER) der Knochendecke beraubt, aus letzteren wieder mit der an der Spitze leicht gekrümmten, spitzen Nadel der entsprechende häutige Bogengang (am besten unter Wasser) herausgehoben und in das Vestibulum, unter Erhaltung der Kontinuität, eingelegt. Dann wird die Knochenmasse, welche beide Kanäle vom Canal. lateralis trennt, horizontal abgesägt oder abgemeißelt und letzterer in gleicher Weise wie die beiden ersten des häutigen Ganges beraubt; auch dieser Bogen wird in das Vestibulum eingelegt. Nunmehr braucht man nur noch die häutige Auskleidung des letzteren mit der Nadel vorsichtig überall abzuheben; dann gelingt die Entnahme des ganzen intakten häutigen Labyrinthes, welches in ein Uhrsälchen übertragen und durch auftropfendes Wasser entwirrt wird. Die makroskopische Betrachtung ermöglicht bereits das Erkennen irgendwo lokalisierter Anomalien; besonders eindrucksvoll ist die *Untersuchung der Otolithen* (im Polarisationsapparat), ferner die Möglichkeit, die Beweglichkeit der Basis stapedis evtl. unter dem Mikroskop zu prüfen. In ähnlicher Weise wird weiterhin die Schnecke von der Basis modioli an präpariert, indem man ihre knöcherne Decke dicht über dem Eintritt des N. cochlearis vorsichtig so weit mit Messer und Meißel eröffnet, daß es gelingt, mit der Nadel die häutige Spirale millimeterweise von der Wand abzulösen; diese Ablösung wechselt mit der Fortnahme des Knochens ab, bis die Membran völlig befreit ist; nunmehr wird die Spindel in der untersten Windung durchschnitten, mit der Membran herausgehoben und in Wasser untersucht; die Membran des runden Fensters bleibt stehen und wird in situ studiert.

POLITZER hat VOLTOLINIS Methode im wesentlichen aufgenommen, betont aber mit Recht, daß dieselbe doch vorwiegend makroskopischen Zwecken diene und für mikroskopische Untersuchung die Querschnitte decalcinierter Felsenbeine unumgänglich nötig seien. Für *rasche* Untersuchung frischer Bogengänge bzw. der Vestibularmembranen empfiehlt POLITZER die Trennung des Labyrinthes durch einen frontalen Meißelschlag einige Millimeter hinter der Eminent. arc. sup. in zwei Hälften (vgl. die obige Abb. 2), welche beide unter Wasser von der Ampulla aus durch vorsichtiges Anziehen mit spitzer Pinzette ihrer häutigen, natürlich teilweise auseinandergerissenen Teile beraubt werden können.

Die von KATZ angegebene Methode der *Korrosion* behufs Isolierung des häutigen Labyrinths liefert auch bei vorsichtiger Behandlung meist nur Bruchstücke des letzteren. Sie besteht in vorgängiger Entkalkung des Felsenbeins in 15—25% (bei kindlichen Organen 8—12%) Salzsäure; nach 6—8 Tagen wird noch 10—15% Salpetersäure hinzugegossen; nach 14 Tagen ist dann das Präparat gallertig geworden und die Umhüllungen des membranösen Labyrinthes können unter Wasser mit Nadeln abgeblättert werden. Den ersten Vorschlag der Darstellung des Labyrinthes durch Korrosion, nach vorgängiger Anfüllung der Kanäle mit *Celloidin* durch Einlegen des Objektes in eine Celloidinlösung, hatte schon vor KATZ STEINBRÜGGE gemacht. Diese Methoden, welchen die berühmten Wachskorrosionspräparate HYRTLs vorangingen, interessieren vorwiegend den Normalanatomien, können aber auch für den pathologisch-anatomischen Obduzenten bisweilen notwendig werden.

Die weitere Vorbereitung der Präparate für die histologische Untersuchung soll hier nicht weiter besprochen werden. Sie findet sich in einem anderen Abschnitt dieses Werkes. Ebenso verweisen wir bezüglich der Sektion des zum Gehörorgan zugehörigen *Nervensystems* auf die entsprechenden Teile dieses Werkes; die Sektionstechnik des Gehirns usw. erfordert keine Spezialdarstellung.

Literatur.

(Über allgemeine Vorschriften vgl. die im Kapitel „Sektionstechnik der Luftwege“ in Band I angegebene Literatur.)

GIERKE: Die Leichenveränderungen im Ohrlabyrinth. Internat. Zentr. Bl. für Ohrenheilkde. X, 1912, Seite 12. — HYRTL: Die Korrosionsanatomie und ihre Ergebnisse. Wien 1873. — KATZ: Beitrag zur anatomischen Präparation des häutigen Labyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1887, Nr. 7. — LUCAS: Anat.-physiologische Beiträge zur Ohrenheilkunde. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 29, 1864. — NAGER und YOSHII: Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. u. f. Krankh. der Luftwege LX. — NAUWERCK: Sektionstechnik. 9. Aufl. Jena: Fischer 1922. — POLITZER: Zergliederung des menschl. Gehörorgans in normal, u. krankhaft. Zustd. 1889. — RÜDINGER (1): Atlas des menschlichen Gehörorgans. München 1866. — DERSELBE (2): Beiträge zur Histologie des mittleren Ohres. München 1872. — SCHALLE: Eine neue Sektionsmethode für die Nasen-, Rachen- u. Gehörorgane. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 61, 1877. — SCHAERL: Die pathol.-histol. Untersuchungsmethoden. 12. Aufl. Leipzig: Vogel 1922. — STEINBRÜGGE: Zur Korrosionsanatomie des Ohres. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1885, Nr. 31. — TOYNBEE (1): Transact. of the pathol. soc. Vol. 4, 1853. Fast wörtlich abgedruckt in — DERSELBE (2): Die Krankheiten des Gehörorgans, übersetzt von MOOR, Würzburg 1863. — v. TRÖLTSCHE (1): Die Untersuchung des Gehörorgans an der Leiche. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 13, 1858. — DERSELBE (2): Lehrb. d. Ohrenheilk. 6. Aufl. 1877. — VOLTOLINI (1): Anatomische und pathol.-anatomische Untersuchungen des Gehörorgans. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 18, 1860. — DERSELBE (2): Die Zerlegung und Untersuchung des Gehörorgans an der Leiche. Habilitationsschr. Breslau 1863. — WENDT: Arch. d. Heilk. Bd. 13, 1872 und ZIEMSSENS Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 7, S. 1. — WITTMACK und LAUROWITSCH: Über artefizielle postmortale und agonale Beeinflussung der histol. Befunde im membranösen Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. u. f. Krankh. der Luftwege, Bd. 65, 1912. — WITTMACK: Pathol. anat. Grundlagen der nichteitrigen Krankheitsprozesse des inn. Ohres. Arch. f. Ohren- Nasen- u. Kehlkopfheilkunde X. — ZAUFAL: Die pathol.-anatomischen Untersuchungen der Gehörorgane. Wien. med. Wochenschr. Bd. 16, S. 62 bis 65, 1866.

II. Physiologie des Ohres.

1. Physiologie des äußeren und mittleren Ohres und der Schnecke.

Von

Karl Ludolf Schaefer-Berlin und Max Giesswein-Berlin.

Mit 10 Abbildungen.

I. Schalleitung.

A. Außenohr.

a) *Die Ohrmuschel* ist eine Eigentümlichkeit des Gehörorgans der Säugetiere. Ihre Bedeutung, wie auch die aller übrigen Teile des Ohres, erhellt am besten aus einer vergleichend anatomischen und vergleichend physiologischen Betrachtung.

In der Reihe der heute lebenden Wirbeltiere begegnet man zuerst bei den Krokodilen der Andeutung einer von zwei starken Hautfalten gebildeten Ohrenklappe. Diese dient dazu, beim Untertauchen gleichsam als Deckel den Gehörgang zu verschließen, also zunächst als Schutzorgan. Einen funktionellen Wert für das Gehör besitzt sie offenbar noch nicht. Bei einzelnen Vogelgattungen findet sich an der Mündung des äußeren, fibrösen Gehörganges ebenfalls eine Ohrenklappe als Hautfalte mit aufrichtbaren, ring- oder kranzartig angeordneten Federn. Besonders ist dies bei den Nachtraubvögeln, z. B. den Eulen, der Fall, die tagsüber vorzugsweise auf ihren Gehörssinn angewiesen sind. Diese Ohrklappe dürfte eine zweckmäßige Einrichtung zur Verschärfung des Gehörs bilden. Die Federn selbst bieten dem Ohr gleichzeitig auch einen gewissen Schutz gegen äußere Schädlichkeiten.

Auf die Entwicklung der Ohrmuschel im besonderen, wie überhaupt auf das Außen- und Mittelohr (Schalleitungsapparat) hat die Lebensweise der Säugetiere und deren Kampf ums Dasein einen erheblichen Einfluß. Scheue, schwache, flüchtige Arten, Nacht- und Wüstentiere, sowie solche mit schlechter Sehfähigkeit und schwer beweglichem Körperbau sind durch ungewöhnlich große und gut bewegliche Ohrmuscheln ausgezeichnet, bei den unter der Erde (z. B. Maulwurf) oder den im Wasser lebenden Säugetieren (z. B. Walen) hat eine Rückbildung der Ohrmuschel stattgefunden. Im allgemeinen entwickelt sich das äußere Ohr der Säugetiere zu einer trichter- oder tütenförmigen Gestalt. Durch einen verwickelten Apparat von Muskeln sowie freiere Beweglichkeit des Ohrknorpels gewinnt die Ohrmuschel die Möglichkeit, sich nach allen Richtungen hin zu bewegen und zu entfalten, wie es in dem Drehen und Spitzen der Ohren, besonders des Wildes und Pferdes, zum Ausdruck kommt. Diese Bewegungen dienen dem besseren Erkennen der Schallrichtung.

Eine Verkleinerung der Ohrmuschel durch Einrollung ist scheinbar bei den Affen, im besonderen den menschenähnlichen Affen, eingetreten. Diese Umbildung wird auf einen verringerten Gebrauch der Ohrmuskeln zurückzuführen sein, der seinerseits in der Erwerbung des aufrechten Ganges, der größeren Bewegungsfähigkeit des Kopfes und Körpers, einer besseren Sehfähigkeit und höheren geistigen Entwicklung, wodurch der Gehörssinn bei der Beobachtung und Beurteilung der Umwelt entlastet wird, seinen Grund haben mag.

Die menschliche Ohrmuschel nun ist hinsichtlich ihrer Form und Funktion vielfach als verkümmertes Organ angesehen worden. Morphologisch kann jedoch von einer Rückbildung, wie auch PLATE mit Recht hervorhebt, nicht gut die Rede sein; dazu ist die menschliche Ohrmuschel doch noch zu groß und zu gut modelliert. Denkt man sich ihre Falten, Furchen und Gruben glatt gestreckt, so stellt sie immerhin noch eine ansehnliche Knorpelplatte vor. Nur hat sie, mit den großen Ohren mancher Tiere verglichen, von den gemeinsamen Stammformen aus, wie andere Organe, eine andere Entwicklung, bedingt durch Körperbau, Lebensweise usw., eingeschlagen.

Die Tatsache, daß die menschliche Ohrmuschel noch sieben Muskeln besitzt, darunter den *Musc. auricularis anterior, superior* und *posterior* als recht beachtenswerte, läßt doch auf gewisse, heute noch wirksame funktionelle Reize schließen.

Die geringe willkürliche Bewegungsfähigkeit der Ohrmuschel, wie sie manche Menschen zu besitzen scheinen, erfolgt wohl zumeist passiv durch Mitbewegung der ganzen Kopfhaut. Bei willkürlicher, manometrisch nachweisbarer Zusammenziehung des *M. tensor tympani* sah LUCAE eine gleichzeitige Mitbewegung der Ohrmuschel, und zwar eine sehr kräftige Kontraktion des *M. antitragicus*. Ja, auch eine zusammen mit der Atmung erfolgende und mit ihr aufgehende Bewegung der Ohrmuschel, die sich schon vorher beim Abklingen einer Stimmgabel bemerkbar gemacht hatte, konnte LUCAE beobachten.

Unwillkürliche Ohrmuschelbewegungen sind jedoch bei einzelnen Individuen noch deutlich, obschon schwach, zu erkennen, wenn sie z. B. mit größter Anspannung oder Aufmerksamkeit auf einen verklingenden oder sonst schwachen Ton lauschen.

Der an Tieren bekannte, von ESSER (1827) zuerst beschriebene, von PREYER, HÖGYES, MARX u. a. näher untersuchte Ohrmuschelreflex, d. i. reflektorisches rhythmisches Zucken der Ohrmuschel bei Geräuschen, kommt infolge der Rückbildung der Ohrmuskeln und des Verlustes der Beweglichkeit der Ohrmuschel nur selten beim Menschen zur Beobachtung. RUTTIN schildert den rudimentären Ohrmuschelreflex des Menschen als Hinaufziehen der Ohrmuschel, V. URBANTSCHITSCH als Zuckungen, CEMACH als rasche und kräftige Bewegung der Ohrmuschel nach oben außen und ein wenig nach vorn. Bei einer und derselben Person ist der Reflex ziemlich beständig. Eine praktische, diagnostische Bedeutung kommt ihm nach dem Gesagten nicht zu.

Daß die Ohrmuschel nebst Tragus und auch die gewundene Form des Gehörganges rein *mechanisch einen Schutz* für das empfindliche Trommelfell gegen Wind und Wetter, Eindringen von Schmutz und Fremdkörpern bietet, bedarf keiner weiteren Erörterung. Die äußere Form der Ohrmuschel vermag bis zu einem gewissen Grade schon an sich von oben, vorn, hinten eindringende Schädigungen abzuwehren; die an der Öffnung und am Gehörgang selbst mehr oder weniger stark ausgebildeten Haare gewähren einen Schutz gegen seitliche Einwirkungen.

Hinsichtlich ihrer *akustischen Bedeutung* für den Menschen haben lange Zeit Meinungsverschiedenheiten und Gegensätzlichkeiten bestanden, die zumeist auf Unter- oder Überschätzung des Wertes der Ohrmuschel und auf unrichtiger

physikalischer Begründung beruhen. Die tägliche Beobachtung lehrt, daß schon Normalhörige und natürlich noch vielmehr Schwerhörige bei leisen und entfernten Geräuschen die Hohlhand an die Ohrmuschel, gleichsam zu deren Vergrößerung, legen und als Ersatz für die eingebüßte Beweglichkeit der Ohrmuschel den Kopf nach der Klangquelle hinwenden.

Vielfach, namentlich von älteren Autoren, ist die Ohrmuschel als Reflektor aufgefaßt worden, der, ähnlich wie ein Spiegel die Lichtstrahlen, so die „Schallstrahlen“ zurück- und in den Gehörgang hineinwerfen soll. Da die Art der Fortpflanzung des Schalles sowie die Größe der Wellenlänge und Fortpflanzungsgeschwindigkeit die größten Unterschiede gegen die des Lichtes zeigen, so herrschen auch hier ganz andere physikalische Verhältnisse. Es kann somit, wie es noch vielfach geschieht, von einer einfachen Reflexion des Schalles nicht die Rede sein und ebensowenig dürfen Gesetze der Reflexion der Lichtstrahlen ohne weiteres auf Schallwellen übertragen werden. Dies ist nur dann angängig, wenn die Reflexionsfläche gegenüber der Länge der Wellen, wie bei den Lichtschwingungen, ungeheuer groß ist, also wenn es sich um große räumliche Verhältnisse handelt, wie beim Echo an Bergwänden, wo die akustischen Wellen im Verhältnis zu der Reflexionsfläche verschwindend klein sind. Bei der kleinen Fläche der Ohrmuschel und den verhältnismäßig großen Wellenlängen der Schallschwingungen (für $C = 5,3$ m, $c^0 = 2,6$ m, $c^1 = 1,3$ m, $c^2 = 0,7$ m, $c^3 = 0,3$ m) besteht aber das umgekehrte Verhältnis. In solchen Fällen werden die Schallwellen nicht in einem zu berechnenden Winkel gebrochen, sondern es findet eine Beugung der Schallwellen statt, d. h. die Schallwellen laufen an entgegenstehenden Hindernissen, wie MACH und FISCHER zeigten, entlang der Oberfläche und umfließen sie, etwa wie die Wasserwellen oder ein Wasserstrom einen Stein im Bach¹⁾.

Wenn so auch eine eigentliche, regelmäßige Reflexion der Schallwellen an der Ohrmuschel und eine Berechnung ihres Einfallwinkels nicht möglich ist, so folgt doch daraus nicht, daß die Ohrmuschel überhaupt keine akustische Funktion hat. Vielmehr ist der Vorgang so zu denken, daß die Schallwellen an ihr entlang in den Gehörgang sozusagen hineinfließen.

Hinsichtlich der Frage, ob die Ohrmuschel Schallwellen aus der Luft aufnimmt und dabei in Schwingungen versetzt wird, teilt GEIGEL folgende Beobachtungen mit: Nähert man beim Lauschen auf ein leises Geräusch die flache Hand dem Ohre, ohne dieses zu berühren, so wird das Geräusch deutlicher. Bei diesem Vorgang dient also die angenäherte Handfläche, wie die Ohrmuschel, als Schallfänger. Es gelangt so eine größere Menge von Schall durch Luftleitung in den Gehörgang und zum Trommelfell. Wiederholt man den Versuch, indem man die Hand, wenn auch nur an einer kleinen Stelle, die Ohrmuschel berühren läßt, so wird die Schallverstärkung ungleich bedeutender; noch beträchtlicher, wenn die Hand an einer größeren Berührungsfläche und mit etwas stärkerem Druck der Muschel angelegt wird; am stärksten, wenn die Berührung die hintere Konvexität des Ohres, den Helix, betrifft; erheblicher ist sie auch, wenn nur einzelne, mit dünner Haut überzogene Teile der Hand, z. B. Fingergelenke, im Gegensatz etwa zu dem mit Muskelmassen beschwerten Daumenballen, die Ohrmuschel berühren.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Handfläche selbst, wie die Knorpelplatte der Ohrmuschel, Schallwellen aufnimmt, die durch die Wandungen des Gehörganges dem Trommelfell zugeführt werden.

¹⁾ Anmerkung: Sinngemäß gilt dies auch für Gehörgang, Mittel- und Innenohr. Damit erledigt sich als physikalisch unmöglich die u. a. von BÖNNINGHAUS in seinem Lehrbuch beschriebene und abgebildete mehrfache Reflexion des von ihm sogenannten Hauptschallstrahles im Innenohr.

Von besonderer Wirksamkeit ist zweifellos die Ohrmuschel für die Aufnahme leiser Geräusche, überhaupt geringer Schallstärken, wie die schon angeführten Vorgänge der täglichen Erfahrung zeigen. Dafür sprechen auch die mehrfachen Versuche der Ausschaltung der Ohrmuschel von SCHNEIDER, KÜPPER, RINNE u. a. Eine mehr oder weniger, aber doch deutliche Beeinträchtigung der Hörschärfe trat ein, wenn die Ohrmuschel mit einer Mischung von Wachs oder Öl (SCHNEIDER), oder der Ohrknorpel mit Brotteig ausgefüllt wurde (RINNE), so daß nur für den äußeren Gehörgang eine entsprechende Öffnung blieb, oder wenn bei völliger Überklebung der Muschel ein Glasrohr in den Gehörgang eingeführt wurde. Ähnliche Beobachtungen konnte auch KESSEL in seinen Untersuchungen über die Schallokalisation machen. Er stellte nämlich fest, daß die Hörweite in der Medianebene nach vorn ab- und nach hinten zunimmt, wenn man die Ohrmuschel an den Kopf preßt, ihre Schirmwirkung also verringert, daß dagegen die Hörweite bei normalem Abstehen der Ohren vom Kopf nach vorn größer ist als nach hinten und daß endlich dieser Unterschied völlig verschwindet, wenn man den Eingang ins Ohr durch Einstecken einer Röhre in den Gehörgang aus dem Bereich der Muschel hinaus in den Raum verlegt.

Über den Einfluß, welchen Gestalt, Form und Tiefe, sowie der Anheftungswinkel der Ohrmuschel auf die Stärke des Gehörs hat, berichtet in der älteren Literatur BUCHANAN an der Hand eigener Versuche. Die günstigsten Bedingungen für scharfes Gehör seien die, daß die Concha breit und tief ist, der obere Rand des Helix stark überhängt, die Scapha nicht hervorrage, das Ohr läppchen nach vorn „inkliniert“ und der Anheftungswinkel 25—45° betrage. Die Tiefe der Fossa mag ebenfalls für die Aufnahme der Schallwellen nicht ganz gleichgültig sein.

Einige Autoren, wie BURNETT, RINNE, MACH, haben gewissen Teilen der Ohrmuschel eine Resonatorenwirkung zuschreiben wollen. So meinte BURNETT, daß nach den von ihm angestellten Versuchen Helix und Fossa heliis auf tiefe, Anthelix und Fossa auf mittlere und die Concha am besten auf hohe Teiltöne resonieren. Von einer Resonatorenwirkung kann jedoch nicht die Rede sein, da die Voraussetzung für einen Resonator, d. h. einen abgestimmten Körper oder Hohlraum, überhaupt nicht vorhanden ist, sofern man unter Resonanz das deutliche, durch Luftleitung wahrnehmbare, verstärkte Mittönen eines abgestimmten Körpers mit einer ihn erregenden Klangwelle versteht.

Bei seinen Versuchen über die Wirksamkeit des Stethoskops ist von GEIGEL beobachtet worden, daß nicht alle Teile der Ohrmuschel gleich geeignet sind zur Aufnahme und Fortleitung von Schallwellen, daß vor allem der Tragus und die Fossa conchae die besten Stellen hierfür bilden. Auch von MARTINI wird angegeben, daß die Teile der Ohrmuschel sich bei der Schalleitung verschieden verhalten. So wurde der Ton einer a^1 -Stimmgabel von den Teilen der Ohrmuschel in folgender Reihe immer weniger gut geleitet: Tragus, Spina heliis, Cavum conchae, Antitragus, Crus heliis, hinterer Bogen des Anthelix. Dieses unterschiedliche Verhalten dürfte in den anatomisch-physikalischen Verhältnissen seinen Grund haben. Die Platte des Gehörgangsknorpels, die durch den Isthmus mit dem Ohrmuschelknorpel zusammenhängt, bildet eine oben-hinten offene Knorpelrinne, die durch fibröses Bindegewebe erst zur Röhre geschlossen wird. Ihre äußere Spitze ist der Tragus, er gehört also zum Gehörgangsknorpel selbst. Je näher nun im allgemeinen die betreffenden Teile des Außenrohres dem zum Trommelfell führenden Knorpelringe anliegen, desto besser ist eben die Schalleitung.

Die Schalleitung erfolgt bei der Auscultation, sei es mittels Stethoskopes, sei es mittels unbewaffnet angelegten Ohres, in erster Linie durch feste Teile

und zwar auf dem Wege von der Körperwand durch das Stethoskop, den Knorpel der Ohrmuschel und des Gehörganges, durch den fibrösen Teil und die Knochenwand des Meatus, dessen Periost hier mit dem äußerst dünnen Rest der äußeren Haut innig verbunden ist, zum Trommelfell. Hierbei spielt die Schalleitung durch das hohle Stethoskop und durch die Luft des Gehörganges nach HAUPT und GEIGEL keine wesentliche Rolle. Der Schall pflanzt sich ja im allgemeinen und so auch hier am besten, d. h. ohne Energieverlust, in dem Medium gleicher oder ähnlicher stofflicher Beschaffenheit (z. B. mehr oder weniger fester, flüssiger, luftförmiger) fort, in welchen er klanglich erzeugt wurde.

Daß der nur mit dünner Haut überzogene Knorpel der Ohrmuschel und des Gehörganges die direkt auf ihn übertragenen Schallwellen besser leitet als die dickeren Schädelknochen mit ihren Weichteilbedeckungen, steht wohl außer Zweifel. JOH. MÜLLER konnte diese Beobachtung schon mit Hilfe einer Pfeife machen und K. L. SCHAEFER bestätigte sie durch Stimmgabelversuche. Wenn eine fest gegen den Warzenfortsatz gedrückte a^1 -Stimmgabel an dieser Stelle abgeklingen ist, wird sie meist noch wieder hörbar beim Aufsetzen auf irgendeinen Punkt der Ohrmuschel; besonders bevorzugt ist in dieser Beziehung der Tragus und namentlich dessen Vorderfläche: hier kann man die Gabel oft noch mehrfach abheben und wieder aufsetzen, ehe sie im letzteren Falle nicht mehr gehört wird. An Normalhörigen fand KISCH, daß am Ohrmuschelknorpel und zwar von der Vorderseite des Tragus oder Rückseite des Antitragus die Stimmgabeln mittlerer Tonhöhe (c^0 mit 128 bis c^3 mit 1024 Schwingungen) lauter und länger gehört wurden als solche, deren Töne direkt von den Kopfknochen, z. B. vom Warzenfortsatz, aufgenommen wurden (Knochenleitung). Bei sehr hohen und sehr tiefen Tönen aber konnte ein solches unterschiedliches Verhalten gegenüber Stimmgabeln nicht mehr festgestellt werden.

TONNDORF stellte folgende wichtige neue Versuche an. Auf die knöcherne Nasenwurzel wurde eine kräftig schwingende Stimmgabel ($c^0 = 128$) gesetzt; die Gabel wurde dann laut brummend im Kopfe gehört. Ließ er dann die Gabel auf den Nasenrücken hinabgleiten, so verschwand der Ton plötzlich ganz oder er wurde doch mindestens außerordentlich stark herabgesetzt, sobald die Knochenknorpelgrenze überschritten wurde. Der Abfall des Tones war dabei so auffällig, daß es mit seiner Hilfe gelang, die Grenzen der Apertura piriformis genau festzustellen. In einem anderen Falle wurde die kräftig schwingende Stimmgabel (ebenfalls $c^0 = 128$) auf den *rechten* Warzenfortsatz gesetzt. Bei festem Verschuß des *linken* Gehörganges mit dem Finger empfand die Versuchsperson ein deutliches Hinüberwandern des Tones in das verschlossene Ohr (WEBERScher Versuch). Wurde aber die Stimmgabel auf den *rechten* Tragus gesetzt und dann der linke Gehörgang verschlossen, so trat das Hinüberwandern in das verschlossene Ohr nicht ein. TONNDORF schloß daraus, daß die Leitfähigkeit des Knochens für Schallwellen qualitativ bei weitem besser sei als die des Knorpels.

Dieser Schluß ist jedoch nicht zwingend, insofern bei der Erklärung außer acht gelassen ist, daß die Schallfortleitung beim Übergang vom Knorpel auf Knochen oder umgekehrt, schwächende Widerstände erfährt. Dies ist immer der Fall, wenn der Schall aus einem Medium in ein unmittelbar anstoßendes übertritt. Setzt man, wie SCHAEFER und KISCH es gemacht haben, die Gabel zunächst auf den Warzenfortsatz und dann nach ihrem Verklingen auf den Tragus und zwar so, daß dieser dabei nicht etwa den Gehörgang zudeckt, so wird die Gabel deshalb wieder hörbar, weil der Ton von dem gut leitenden Knorpel direkt an die Luft im äußeren Gehörgang und von dort an das Trommelfell abgegeben wird, eine Art von Überleitung, auf die auch TONNDORF selbst hinweist. Eine Entscheidung darüber, ob Knochen oder Knorpel besser leitet, können derartige Versuche an sich nicht geben.

Die Ursache der besseren Schalleitung durch den Knorpel der Ohrmuschel und des Gehörganges dürfte wohl darin zu erblicken sein, daß die nur mit dünner Haut bedeckte Knorpelplatte an sich leichter durch auftreffende Schallwellen in Schwingungen versetzt wird und daß zweitens hierdurch die Weiterleitung der Schallbewegung auf kürzestem und einfachstem Wege durch die Luft aufs Trommelfell erfolgt.

Für die Fortpflanzung des Schalles in den Wandungen des Gehörganges bis zum Trommelfell scheint deren unbehinderte Schwingungsfähigkeit Bedingung zu sein. Über diese Verhältnisse verdanken wir GEIGEL folgende aufklärende Versuche. Wurde das Ohr mit nasser Watte verstopft, so war das Ticken einer Taschenuhr auch bei größter Annäherung nicht hörbar, sofort aber, obschon leise, wenn die Uhr die Muschel berührte. Wurde der Tragus mit dem Finger gegen die Mündung des äußeren Gehörganges gedrückt, so trat dadurch eine Taubheit ein, die, sehr starke Geräusche ausgenommen, eine vollständige war. Die Taschenuhr wurde nicht mehr gehört, auch wenn sie die Ohrmuschel berührte. Im letzten Versuch ist es demnach nicht der bessere äußere Verschluss des Gehörganges, der die größere Taubheit hervorruft, sondern der Umstand, daß durch den äußeren Druck des Tragus gegen den Eingang des Gehörganges der Knorpel am regelmäßigen Schwingen gehindert wird, wie etwa die Saiten des Klaviers durch den Dämpfer. Die Leitung des Schalles durch den Knorpel der Ohrmuschel und des Gehörganges spielt also bei diesen Verhältnissen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Hierin wird auch der von LUCIANI hervorgehobene Versuch seine Erklärung finden, daß man bei völligem Verschluss des Gehörganges mit Wachs das Ticken einer an die Ohrmuschel gelegten Uhr nicht hörte, wohl aber, wenn sie den Warzenfortsatz berührte.

Zwischen beiden Ohrmuscheln, wie überhaupt zwischen beiden Ohren, bestehen eigenartige Wechselbeziehungen, von denen ausführlicher noch in einem späteren Abschnitt (s. S. 450) die Rede sein wird. Am Kaninchenohr konnte VAN DER BEKE-CALLENFELS durch Kneifen des einen Ohres eine Verengerung und Erweiterung der Blutgefäße auch des anderen Ohres erzeugen, eine Erscheinung, die offenbar auf den Einfluß vasomotorischer Nerven zurückzuführen ist. Nach Durchschneidung des Halssympathicus, bei welcher mit der Erhöhung der Wärme der betreffenden Gesichtshälfte auch eine Steigerung der Wärme der Ohrmuschel einhergeht (CLAUDE BERNARD), war das andere Ohr kälter. Verminderte Blutzufuhr zum einen Ohr brachte nach VAN DER BEKES Versuchen ein Steigen der Temperatur im anderen zustande und umgekehrt. Nach Galvanisation des durchschnittenen Sympathicus fand BERNARD das gleichseitige Ohr blasser und das andere Ohr röter; dasselbe Ergebnis erzielte DE RUYTER nach Durchschneidung und Galvanisation des Sympathicus beim Hunde.

b) *Der äußere Gehörgang.* Seine ersten Anfänge als schlitzförmigen Spalt zeigen die Saurier (Echsenarten); ähnliche Form haben auch die Krokodile; bei den Säugetieren erreicht er als Röhre seine volle Ausbildung. Einen knorpeligen Teil besitzen alle Säugetiere. Der knöcherne fehlt indes einigen Arten. Als Embryo und Neugeborener hat auch der Mensch noch keinen knöchernen Gehörgang. Dadurch, daß der Annulus tympanicus sich, wie bei den Säugetieren, zu einem Rohr auswächst, entsteht der knöcherne Abschnitt; das Trommelfell rückt dabei in die Tiefe. Der Gehörgang des Erwachsenen besteht etwa in seinem äußeren Drittel aus Knorpel, der durch eine Fortsetzung der äußeren Haut mit Haaren und Drüsen bedeckt ist; in seinen anderen Teilen ist er knöchern und durch eine fest verbundene Schicht von Periost und dünner Haut (ungefähr 0,1 mm dick) mit immer spärlicher werdenden Haaren und Drüsen überzogen.

Der äußere Gehörgang dient als Schalleitungsrohr zum Trommelfell für die aus der freien Luft ankommenden und die von der Ohrmuschel durch Beugung hineingeleiteten Schallwellen. Die gewundene Form kann aus physikalischen Gründen keinerlei Einfluß auf die Schallbewegung ausüben.

Die Richtung der Achse des Gehörganges ist wichtig für die Wahrnehmung der Schallrichtung, wie ja auch zwecks besseren Hörens der Gehörgang durch Drehen des Kopfes nach der Schallrichtung gewendet wird. Bei Tiergattungen mit schwerfälligen Körper- und Kopfbewegungen wird das Wenden des Kopfes und des Gehörganges durch Spitzen und Drehen der tütenförmigen Ohrmuschel als beweglicher Verlängerung des Gehörganges unterstützt.

Akustisch betrachtet ist der Gehörgang ein unregelmäßig zylindrischer, gewundener, am inneren Ende durch die Wandungen der Paukenhöhle und durch das Trommelfell gedeckter Resonator mit ziemlich fester Umgrenzung. Das dünne Trommelfell bildet für die Schallwellen dabei keinen Abschluß als Resonatordeckung. Der Eigenton dieses Resonators liegt in der Höhe der viergestrichenen Oktave und wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben. RINNE fand ihn in der Gegend des f^4 , HELMHOLTZ gab für sein rechtes Ohr ebenfalls f^4 , für das linke c^4 an, HENSEN bestimmte bei sich selbst rechts d^4 , links a^4 , bei einer Frau rechts f^4 , links g^4 , KIESSELBACH stellte links a^4 , rechts h^4 fest. Rein akustisch gedacht, würde also der Gehörgang Töne der viergestrichenen Oktave, sei es als Grundton oder als Oberton in Klängen, mehr oder weniger deutlich verstärken. In der Tat werden Klänge in dieser Tonhöhe wohl auch infolge dieses resonatorischen Einflusses besonders dröhnend empfunden.

Die Enge und Länge sowie gewundene Form des Gehörganges gewährt, ebenso wie die Behaarung am Eingang, schon an sich einen Schutz der empfindlichen Teile des mittleren und inneren Ohres gegen Witterungseinflüsse oder äußere Gewalten.

Zu einem Schutze vermag rein mechanisch auch das sogenannte Ohrenschmalz beizutragen, insofern Insekten durch seine Klebrigkeit festgehalten und so am weiteren Eindringen verhindert werden können. Ferner scheint ihm auch eine keimwidrige Kraft zuzukommen (SIEBENMANN). Das Ohrenschmalz selbst, meist vermischt mit Epidermisschüppchen, abgestoßenen Härchen, Staub usw., ist das Produkt der im Gehörgang befindlichen, gemeinhin als Ohrenschmalzdrüsen bezeichneten Knäueldrüsen und der in die Haarbälge einmündenden Talgdrüsen. Die Knäueldrüsen, welche an Zahl und Größe nach dem Trommelfell zu abnehmen, stehen den Schweißdrüsen der Haut sehr nahe und sondern eine dünnflüssige, gelbliche bis bräunliche Masse ab, während die fetthaltigen Bestandteile nach SCHWALBE und BENDA aus den Talgdrüsen stammen. Nach O. WAGENER besteht die Funktion der Knäueldrüsen darin, die Absonderung der Talgdrüsen fortzuschaffen. Diese mische sich leicht mit der von den Knäueldrüsen abgesonderten wäßrigen Flüssigkeit, halte sie fest und Sorge dadurch für eine gewisse Feuchtigkeit im Gehörgange. Auch SCHWALBE erblickt die Haupttätigkeit der Knäueldrüsen darin, die Luft im äußeren Gehörgang feucht zu erhalten. Er wies darauf hin, daß starke Austrocknung des äußeren Gehörganges das Hören erschwere, wovon man sich leicht bei Hochgebirgstouren überzeugen könne. Ob eine derartige akustische Beeinträchtigung wirklich darauf zurückgeführt werden darf, muß jedoch physikalisch in Zweifel gezogen werden. Hierbei werden sicher noch andere Umstände mit im Spiel sein.

Bei quantitativ und qualitativ veränderter Zusammensetzung sowie ungünstigen Verhältnissen kann es zu Anhäufung und Eintrocknung des Ohrenschmalzes und zur Entstehung von Ohrenschmalzpfröpfen kommen. Die Art

der Ansammlung des abgesonderten und zum Ohrenschmalzpfropf eingedickten Cerumens hängt nach E. URBANTSCHITSCH mit länger dauernder Seitenlage des Kopfes während des Schlafes zusammen. Es häufe sich dann hauptsächlich in dem Gehörgang derjenigen Kopfseite, die im Schlafe vorzugsweise nach oben gerichtet ist.

Die Entfernung des Ohrenschmalzes geschieht, da der Gehörgang eine starre Röhre ist, für gewöhnlich so, daß es durch neugebildetes und nachrückendes verdrängt wird und entsprechend der Stellung des Kopfes seinen Weg nach außen nimmt, als dünne Schicht liegen bleibt, eintrocknet, zerfällt und durch die Bewegungen des Kauens und Sprechens entfernt wird.

Häufig gehen pathologische Veränderungen der Gehörgangsdrüsen auch mit Anomalien der Hautdrüsen, besonders des Gesichtes, einher.

Das Ohrenschmalz ist auch nach dem Lebensalter quantitativ und qualitativ verschieden. Bei Neugeborenen und jungen Kindern ist seine Menge gering, im höheren Alter ist es infolge von Atrophie der Drüsen spärlich und trocken.

Die Temperatur des Gehörganges ist als ein Teil der Körpertemperatur keine ständige Größe, sondern unterliegt nach den Untersuchungen von WINTERNITZ, SOMMER u. a. nicht unerheblichen Schwankungen, auch bei dem gleichen Individuum, je nach der Tageszeit; sie ist ferner abhängig von der Temperatur des anliegenden Gewebes und der äußeren Luft. Gegenüber der Achselhöhle ist sie um $0,2^{\circ}$ (MENDEL), $0,1-0,3^{\circ}$ (EITELBERG), $0,1^{\circ}$ (MEYER) niedriger. Nach gewissen älteren Beobachtungen ist in der Tiefe des Gehörganges, nahe dem Trommelfell, die Temperatur stets gleichmäßig und jedenfalls unabhängig von dem Wärmegrad der den Kopf umgebenden äußeren Luft. Nur falls ein starker und kalter Wind in den Meatus eindringt, sich mit der Luft mischt und die wärmere Luft hinausdrückt, kann es zu einer Abkühlung des Trommelfelles mit eventuell nachfolgender Hyperämie kommen. SOMMER zeigte durch Untersuchungen mittels eines feinen Meßapparates, des HERZSCHEN Thermopalpationsapparates, daß die Temperaturen beider Gehörgänge nicht gleich sind, sondern daß der linke stets eine wenig, aber deutlich meßbar höhere Temperatur als der rechte Gehörgang hat. Die Vermutung liegt nahe, daß die höhere Temperatur im linken Gehörgang, wie die bekannte lebhaftere Tätigkeit der linken Hirnhälfte, mit einer lebhafteren Zirkulation in dem linken Teil der Schädelhöhle zusammenhängt. Die Gehörgangswärme berechtigt uns nach ZALEWSKI bis zu einem gewissen Grade, über die Temperatur und auch über die pathologischen Veränderungen der angrenzenden Gewebe zu urteilen. Bei der akuten Mittelohrentzündung läßt sich denn auch eine Steigerung der Gehörgangstemperatur feststellen. Auch akute Prozesse an den Hirnhäuten können, wie POLITZER angibt, zu einer Steigerung der Wärme des Gehörganges um $0,1-1,0^{\circ}$ gegenüber der Achselhöhle führen.

Die Sensibilität des äußeren Gehörganges, der reichlich von Nerven, im wesentlichen von Ästen des Trigeminus und Vagus, versorgt wird, hat ein besonderes klinisches Interesse im Zusammenhang mit Reflexerscheinungen sowie Ohrerkrankungen organischer und funktioneller Art gewonnen. Am empfindlichsten ist die hintere und untere Wand des Gehörganges. Geringe Berührung der Haut löst hier Hustenreiz (Vagusreflex), Kratzen im Halse und Kitzelgefühl aus.

Über das Kitzelgefühl im Gehörgang hat FRÖSCHELS eingehende Untersuchungen angestellt. Ohrgesunde Individuen, welche kein Kitzelempfinden haben, gehören zu den Ausnahmen. Physiologisch wird es, wenn überhaupt, auf beiden Seiten gleich empfunden, eine völlig gleichmäßige Berührung vorausgesetzt. Als Reaktion auf das Kitzelgefühl tritt Blinzeln, Lächeln, Lachen, bei stärkerem Grade Wegwenden des Kopfes ein. Bei gewissen Krankheits-

gruppen des Ohres findet nun in einem hohen Prozentsatz eine Abnahme der taktilen Hautsensibilität statt, so daß das Vorhandensein oder einseitige Fehlen des Kitzelsymptomes diagnostisch und differentialdiagnostisch Bedeutung gewinnen kann (FRÖSCHELS).

Durch taktile oder calorische Reizung der Wand des medialen Teiles des Gehörganges und auch des Trommelfelles läßt sich nach KISCH fast regelmäßig an ohr- und nervengesunden Personen reflektorischer Lidschluß auslösen (Ohr-Lidschlagreflex), der als Trigemini-Facialisreflex aufzufassen ist. Fehlen dieses Reflexes kann durch zentrale krankhafte Veränderungen bedingt sein; diagnostisch kann er deshalb wichtig werden. Eine Erweiterung der Pupille konnte KISCH unter gleichem Reiz öfters beobachten. Auch NELISSEN und WEVE fanden das gleiche nach Kaltwasserspülung des äußeren Gehörganges in rund 60% der Fälle. Auch calorische Reizung der Ohrmuschel, selbst der benachbarten Teile der Wange, vermag Lidschlag-Reflex herbeizuführen (WODAK). Nicht zu verwechseln hiermit ist der schon früher bekannte, von PREYER u. a. beschriebene, jedoch von BECHTEREW, BELINOFF, neuerdings besonders von CEMACH und WODAK näher untersuchte, sog. auropalpebrale Reflex, ein Hörreflex, der bei starken akustischen Reizen gleichfalls Lidschluß hervorruft. (Über weitere Reflexe s. S. 494 u. f.)

Bei mechanischer (Sonde) oder calorischer Reizung der tieferen Teile des Gehörganges oder Trommelfelles konnte KISCH ferner sehr häufig normalerweise verstärktes Tränen des gleichseitigen oder beider Augen beobachten. Dieser Ohr-Tränenreflex wurde von RUTTIN und WODAK ebenfalls gefunden. Auch von einem vom Ohr auslösbaren Schluckreflex berichten KISCH und WODAK. Letzterer konnte auch feststellen, daß die Empfindungsqualität für Berührungsreize der Gehörgangswände bei Patienten mit verschiedener Hörfähigkeit auf beiden Ohren verschieden ist, und zwar pflegt sie für Berührungen auf dem schlechter hörenden Ohr herabgesetzt zu sein.

Reizung des Gehörganges, z. B. durch Fremdkörper (Ohrenschmalzpfropf), kann vasomotorische und trophische Störungen verschiedener Art, Reflexneurosen, Störungen des Denkens und des Gemütes oder andere cerebrale Erscheinungen gelegentlich auslösen. Auch sexuelle Wirkungen können durch Reizung des Gehörganges hervorgerufen werden, wie ja auch die Ohrmuschel selbst zu den erogenen Zonen gehört.

B. Mittelohr.

Für das Verständnis der mechanischen Verhältnisse und physiologischen Leistungen der Organe des mittleren, wie auch später des inneren Ohres, erscheint es unerläßlich, ihren makroskopisch-anatomischen und histologischen Aufbau sowie ihre phylogenetische und ontogenetische Ausbildung nach gewissen Richtungen hin einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehen.

Als erste Anlage des späteren Schalleitungsapparates und als Andeutung des Mittelohres überhaupt taucht in der Tierreihe das sog. Operculum auf, eine Knorpel- oder Knochen-scheibe, welche eine Lücke in der Schädelkapsel verschließt und bei den Amphibien bereits als regelmäßige Erscheinung vorhanden ist. Diese Lücke entspricht der späteren Fenestra ovalis und wird auch schon von manchen Autoren bei einzelnen Fischgattungen als solche bezeichnet. In der weiteren Entwicklung entsteht an der Außenseite dieser, mit ihrer Umgebung bandartig verbundenen Verschußplatte ein stäbchenförmiger Vorsprung (Columella), der sich immer mehr und mehr verlängert und sich zunächst an einen benachbarten Schädelknochen (Os quadratum) ansetzt. Mit dem Auftreten eines anfangs noch ziemlich dicken, von der Oberhaut bedeckten Trommelfelles setzt sich die Columella an dieses unter Bildung manchmal merkwürdiger Fortsätze an. Gleichzeitig rückt die Labyrinthkapsel mit der Fenestra ovalis von der Hautoberfläche in die Tiefe und es entwickelt sich zwischen ihr und dem Trommelfell die primitive Paukenhöhle, die zunächst nur als Seitenbucht des Rachenraumes auftritt, sich jedoch bald gliedert. Ihr unterer und innerer Teil, die

Anlage der späteren Tuba Eustachii, bleibt vorerst noch unmittelbar mit dem Rachen in Verbindung. Bei einzelnen Gattungen der Reptilien findet, abgesehen von der Rückbildung schon erworbener Mittelohrteile, ein weiterer Fortschritt statt: es entsteht ein zartes Trommelfell, eine stäbchenförmige knöcherne Columella mit mehreren, sich an das Trommelfell ansetzenden knorpeligen Fortsätzen (Extracolumella). Ähnliches gilt für die Vögel. Hervorgehoben sei, daß das Trommelfell bei den Reptilien und Vögeln nach außen vorgewölbt ist. Der knöcherne Columellastiel kann massiv sein oder durch Bildung von Knochenbrücken schon Ähnlichkeit mit dem Stapes der Säugetiere gewinnen. Der Schalleitungsapparat der Säuger ist an Stelle der Columella mit Extracolumella durch das Auftreten der bekannten drei Gehörknöchelchen ausgezeichnet. Bei den einzelnen Gattungen weisen die Gehörknöchelchen die größte Verschiedenheit hinsichtlich Größe und Form auf, am meisten der Steigbügel, am wenigsten der Amboß. Auch die Verbindung der einzelnen Knöchelchen, mehr oder weniger fest, ist verschieden.

Die Entwicklung des Schalleitungsapparates vollzieht sich also stammes- und keimgeschichtlich stufenweise in der Art, daß zuerst die knöcherne Labyrinthwand versinkt, das Trommelfell sich ausbildet und dann tiefer tritt, wobei gleichzeitig der äußere Gehörgang entsteht. Infolge des räumlichen Zusammenrückens von Trommelfell und Labyrinthwand tritt eine winkelige Knickung des ursprünglich geraden Schalleitungsstabes (Columella) und die Bildung von drei besonderen Gehörknöchelchen ein. Hervorgehoben soll noch werden, daß den einzelnen Teilen des Schalleitungsapparates in den verschiedenen Tierklassen keineswegs die gleiche anatomische Anlage, Ableitung und Ausbildung zukommt, sondern daß vielmehr ihre Entwicklung von verschiedenen Teilen des Schädelgerüsts erfolgt.

Die Chorda tympani, ein Nerv, der sich vom N. facialis abzweigt und dann zwischen Hammergriff und langem Amboßschenkel nahe dem Trommelfell durch die Paukenhöhle hindurchzieht, steht in Beziehung zur Speichelabsonderung sowie zur Geschmacks- und Tastempfindung der Zunge, also in keinerlei funktionellem Zusammenhang mit dem Gehörorgan. Es kann deshalb an dieser Stelle von weiterem abgesehen werden. Verletzungen und entzündliche Veränderungen im Mittelohr können entsprechende Störungen verursachen.

1. Trommelfell.

Den wesentlichen Bestandteil des Trommelfells bildet die fibröse Membrana propria, die nach außen hin von einer dünnen Fortsetzung der Haut des äußeren Gehörganges, auf der Innenseite hingegen von einer dünnen Fortsetzung der Schleimhaut der Paukenhöhle überzogen wird. Die Dicke aller dieser Schichten beträgt ungefähr 0,1 mm in der Mitte. Die Membrana propria setzt sich zusammen aus einem verwickelten System starker elastischer Fasern, deren Ausbildung, Stärke und Richtung zweifellos auf die an sie gestellten mechanisch-funktionellen Anforderungen zurückzuführen sind. In der Anordnung der Fasersysteme des Trommelfells erblickt ROUX geradezu ein typisches Beispiel statischer Struktur und funktioneller Anpassung. Nach DRAISFUL ist die Membrana propria eine Fortsetzung jenes Bindegewebes, aus dem sich der Annulus tympanicus entwickelt. Ihre wichtigsten Schichten sind die Radiärfaserschicht und die innen von ihr gelegene Zirkulärfaserschicht. Die zirkuläre Schicht ist in ihrem peripheren Teile doppelt so stark wie die radiäre Schicht und wird gegen die Mitte des Trommelfelles rasch dünner. Die Schicht der Radiärfasern, die von der Mitte des Hammerstieles nach der Peripherie hinzieht, ist am stärksten im Bereich des Hammerstieles, am dünnsten längs des Außenrandes. In der vorderen Hälfte ist der Mittelpunkt der Ausstrahlung das bewegliche Ende des Hammergriffs, im hinteren Teil verlaufen die Fasern mehr parallel der Länge des Hammerstiels. Außer dem System der radiären und zirkulären finden sich noch bandartige, abwärts steigende Fasern (GRUBER), die sich mit den oben geschilderten kreuzen. Sie sind vorzugsweise in der hinteren Hälfte des Trommelfells entwickelt und am reichlichsten in der Nähe des Hammergriffes, während in dem unteren Abschnitte des Trommelfelles, unter dem Ende des Hammergriffes, höchstens einzelne solcher Fasern

vorhanden sind. Ebenfalls im hinteren Teile des Trommelfelles zeigt sich ein fächerartiges, aus straffem Bindegewebe bestehendes Fasergebilde von etwas unregelmäßigem Verlauf, die Radiär- und Ringfasern durchflechtend. Dieses Gebilde dient nach GRUBER zur Verstärkung des Trommelfelles und hat zugleich die Bestimmung, die zu straff nach außen oder innen gespannte Membran in ihre natürliche Lage zurückzuführen oder auch von vornherein ihre zu straffe Spannung zu verhindern. In seiner physiologischen Wirkung wäre es also als ein Verstärkungs- und Spannungsapparat aufzufassen.

Alles in allem besitzt also die hintere Hälfte des Trommelfelles einen hohen Grad von Festigkeit des elastischen Gewebes, von dem noch späterhin die Rede sein wird. Im ganzen stellt die Membrana propria eine feste, wenig nachgiebige, nach HELMHOLTZ fast unausdehbare Membran dar, die jedem Zuge heftigen Widerstand leistet und eine Art Hemmungsband für starke Einwärtsdrehung des Hammerstieles bildet.

Die Gestalt des Trommelfells ist, wie HELMHOLTZ nachwies, ebenfalls von großer Wichtigkeit für seine *mechanisch-akustische Wirkungsweise*. Vom äußeren Gehörgang aus betrachtet, bietet das Trommelfell das Bild eines flachen Trichters, dessen Seitenwandungen in leicht konvexen Bögen in die Lichtung vorspringen. Diese Form ist einerseits bedingt durch den Zug des Hammergriffes, der es mit seiner am Umbo gelegenen Spitze nach innen zieht, während die Peripherie des Trommelfelles in einem festen Rahmen des knöchernen Gehörganges eingespannt ist. Andererseits wird die trichterförmige Einziehung des Trommelfelles durch die Spannung der innersten Schicht der Membrana propria bildenden konzentrischen Ringfasern hervorgerufen, welche die Radiärfasern in flachen, nach der Gehörgangachse vorspringenden Bögen halten. Durch diese Anordnung entsteht, wie HELMHOLTZ mathematisch zeigte, dieselbe mechanische Wirkung, als wenn der Luftdruck am Ende eines sehr langen Hebelarmes wirke, während die Spitze des Hammerstieles das Ende eines sehr kurzen Hebelarmes bilde. Eine verhältnismäßig beträchtliche Verschiebung der Fläche des Trommelfelles in der Richtung des auf sie wirkenden Luftdruckes bedingt dabei eine relativ kleine Verschiebung der Hammerspitze, wofür aber in entsprechendem Maße Kraft gewonnen wird.

Unter dem Einfluß der Schallwellen findet ein schneller Wechsel von Verdichtung und Verdünnung der Luft statt und als Wirkung der Verdichtung auf das Trommelfell eine Abflachung der Bogenform der Radiärfasern nebst einer Spannung der Ringfasern. Bei den schnellen Schallschwingungen weicht das Trommelfell dem Drucke aus, weil es praktisch undurchlässig für Luft ist ¹⁾. An dem freien beweglichen Ende des Hammergriffes wirken diese Kräfte als Seitendruck und pressen die Spitze des Hammergriffes nach innen, wenn auch in meist mikroskopisch kleinen Verhältnissen. Bei der nachfolgenden Verdünnung tritt ein Rückfedern des gespannten elastischen Fasernetzes des Trommelfelles ein und mit ihm ein Rückschwung der Spitze des Hammergriffes.

¹⁾ Genau genommen gilt dies nicht absolut. Denn daß das Trommelfell für Luft durchgängig ist, hat V. URBANTSCHITSCH durch Versuche wahrscheinlich gemacht. Es ist aber für diesen Vorgang, der auch keinen einfachen Austausch gasförmiger Stoffe darstellt, eine gewisse Zeit erforderlich. URBANTSCHITSCH gelang der Nachweis, daß an Schläfenbeinpräparaten das unversehrte Trommelfell von Schwefelwasserstoff, der ein größeres spezifisches Gewicht als die atmosphärische Luft hat, in etwa 8—15 Minuten durchdrungen wird. Auch an der Durchlässigkeit des Trommelfells für gewisse chemische Mittel dürfte nicht mehr zu zweifeln sein, nachdem SCHÖNEMANN und STEINSCHNEIDER experimentell an lebenden Tieren zeigen konnten, daß eine in den äußeren Gehörgang eingeträufelte Carminlösung im Laufe von einigen Stunden gefärbte Bezirke auf der Innenseite des Trommelfells sowie auf und in der Schleimhaut der Paukenhöhle erzeugte. Dabei war besonders das Epitympanum, d. h. der obere Teil der Paukenhöhle, bevorzugt.

Je nach der Tonhöhe tritt dieser Vorgang häufiger oder weniger häufig ein, z. B. 256 mal in der Sekunde bei c^1 .

Nach der Berechnung von HELMHOLTZ verschiebt sich dabei der mittlere, freie Teil des Trommelfelles um ein Vierfaches (mindestens Dreifaches) mehr als die Spitze des Hammergriffes. Es tritt eine hebelnde Wirkung ein, wobei die Summe der Radiärfasern gewissermaßen als eine Art von Druckhebel wirkt. Bei einer solchen Vorrichtung veranlaßt ein langer Hebelarm bei geringerer Kraft und unter Zurücklegung eines weiteren Weges einen größeren Druck und geringere Bewegung des anderen Hebelarmes, mit anderen Worten, an Stelle der größeren Schwingungsweite tritt eine Vermehrung des Druckes. Der Stiel des Hammers braucht nach Helmholtz nur außerordentlich wenig nachzugeben, um doch eine ziemlich beträchtliche Veränderung in der Wölbung des Trommelfelles zuzulassen. „Die Folge davon ist, daß bei den Schallschwingungen die Teile des Trommelfelles, welche mitten zwischen dem inneren Ansatz der Membran am Hammer und dem äußeren Ansatz am Paukenring liegen, ziemlich ausgiebig den Oscillationen der Luft folgen können, während ihre Bewegung auf den Hammerstiel mit sehr verminderter Amplitude, aber sehr vermehrter Kraft übertragen wird.“

Aus dem Wechselspiel der mechanischen Wirkung und Gegenwirkung der elastischen Kräfte des Trommelfells und der federnden Druck- und Zugwirkung der Hammerspitze wie des ganzen Mittelohrapparates geht ein mittlerer Spannungszustand, ein gewisser Tonus des Trommelfells, hervor, der eine Vorbedingung für ein leichtes Ansprechen gegenüber auftretenden Schallwellen, d. h. für ein leichtes Mitschwingen der elastischen Fasern, ist.

Wie unter dem Einfluß einer von außen kommenden periodischen Luftverdichtung kann auch bei vorübergehender oder dauernder Luftverdünnung innerhalb der Paukenhöhle eine stärkere Einziehung des Trommelfelles eintreten. Findet längere Zeit, durch krankhafte Zustände bedingt, eine Überdehnung des elastischen Fasersystems der Trommelfellmembran statt, so wird eine Verminderung der Exkursionsweite des Trommelfelles und eine entsprechende Verminderung der Kraftübertragung auf den ganzen Mittelohrapparat eintreten müssen.

Als beweglicher Wandteil der Paukenhöhle folgt das Trommelfell auch den in dieser Höhle auftretenden Luftverdichtungen und Luftverdünnungen. Untersuchungen über die *respiratorischen Bewegungen* des Trommelfells wurden zuerst von POLITZER, LUCÆ, später von SCHMIEDEKAM u. a. angestellt, die in neuerer Zeit von ZYTOWITSCH mittels Ohrmanometers bestätigt bzw. berichtigt und ergänzt werden konnten. Nach den Berechnungen von ZYTOWITSCH haben die Schwankungen des Trommelfells eine sehr geringfügige Weite, die 0,16 mm nicht übersteigt und also bei so geringer Größe mit dem unbewaffneten Auge nicht wahrgenommen werden kann. WAAR konnte selbst bei ungefähr 100facher Vergrößerung mittels Mikroskopes keine Mitbewegungen des Trommelfells mit Puls und Atmung unter normalen Umständen wahrnehmen. ZYTOWITSCH bestätigte die schon von LUCÆ hervorgehobene Tatsache, daß das Fehlen solcher respiratorischen Bewegungen des Trommelfells fast stets einer Funktionsstörung des Gehörapparates entspreche. Er kam weiterhin in bezug auf die Bewegung des Trommelfells zu folgenden Schlüssen: Bei der Inspiration kann sich das Trommelfell sowohl nach außen wie nach innen bewegen. Die Auswärtsbewegung ist dabei weitaus häufiger. Die Bewegung nach innen hängt von der Differenz zwischen dem Druck im Nasenrachenraum und demjenigen im Mittelohr ab, teilweise auch von der Saugwirkung des Luftstromes beim Einatmen. Die Bewegung des Trommelfelles nach außen wird dadurch hervorgerufen, daß die Tuba Eustachii durch Kontraktion des

Musculus levator veli palatini verengt und so die Luft aus der Tube nach der Paukenhöhle verdrängt wird.

Da im allgemeinen bei der Einatmung eine Kontraktion des M. levator veli palatini und Hebung des Gaumensegels mit Verschuß der Tubenmündung eintritt, so wird die Luft von der Tube ins Mittelohr gedrückt und das Trommelfell nach außen ein wenig vorgetrieben. Im umgekehrten Falle tritt bei Erweiterung der Tubenöffnung eine Saugwirkung des Luftstromes und weiterhin eine Einwärtsbewegung des Trommelfelles ein. Je nach dem Verhalten der Tubenmündung bei der Einatmung, bei angestrenzter Atmung oder bei pathologischen Veränderungen kann auch der umgekehrte Vorgang stattfinden, der also ebenfalls abhängig ist von der geringeren oder stärkeren Hebung des Gaumensegels.

Auch *pulsatorische Bewegungen* des Trommelfells, die mit dem Radialpuls gleichzeitig sind, wurden mehrfach unter normalen Verhältnissen mittels Ohrmanometers festgestellt. Diese Bewegungen sind allerdings erheblich geringer als die bei der Atmung.

Für die Beurteilung des Zustandes des Trommelfells, insbesondere seines normalen Tonus, können seine respiratorischen, mittels Ohrmanometers feststellbaren, und pulsatorischen Bewegungen wertvolle Anhaltspunkte geben, da bei krankhaften Veränderungen abnorm große Schwankungen des Trommelfelles eintreten.

Einer allmählich und gleichmäßig gesteigerten Luftverdichtung gegenüber besitzt das unversehrte und gesunde Trommelfell eine große *Widerstandsfähigkeit*, während es gegen stärkere, plötzliche Luftdruckschwankungen (starken Knall, Schlag aufs Ohr) eine geringere Festigkeit besitzt und gelegentlich einreißt. Die Kette der Gehörknöchelchen scheint dabei gewissermaßen als federnder Gegendruck für die Widerstandsfähigkeit des Trommelfells von Bedeutung zu sein. Nach den Untersuchungen ZALEWSKIS kann das Trommelfell einen höheren Druck aushalten, wenn die Gehörknöchelchenkette unverletzt ist. Bei dem gleichen Individuum ist die Widerstandsfähigkeit beider Trommelfelle verschieden, jedoch läßt sich kein Unterschied in der Resistenzfähigkeit des Trommelfelles bei Mann und Frau oder zwischen links und rechts feststellen. Die größte Widerstandskraft besitzt das Trommelfell bei Neugeborenen und im ersten, dann folgend im zweiten Jahrzehnt. Mit dem Alter nimmt die Widerstandsfähigkeit des Trommelfelles ab. Die hintere Hälfte des Trommelfelles hat im allgemeinen eine stärkere Widerstandsfähigkeit, wie denn auch Risse durch Schalleinwirkung in der vorderen Hälfte häufiger sind. Dies hängt zweifellos mit dem schon geschilderten histologischen Aufbau des elastischen Fasersystems zusammen, wenn natürlich auch individuelle Verschiedenheiten vorhanden sind. Bei allmählich wachsender Luftverdichtung im äußeren Gehörgang erfolgt nach ZALEWSKI ein Riß des Trommelfelles in rund 77% der Fälle bei Druck von über 2 Atmosphären, in 66% bei Druck von 1—2 Atmosphären, in 11% bei Druck unter 1 Atmosphäre. Narben, Verdünnungen des Trommelfelles und entzündliche Prozesse im Mittelohr oder am Trommelfell verursachen eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit, bindegewebige Verdickung und Verkalkung des Trommelfells eine Vergrößerung derselben.

Akustisch gehört das Trommelfell zu jenen kleinen Membranen, die durch ihre physikalische Beschaffenheit imstande sind, Töne verschiedener Höhe, Stärke und Klangfarbe annähernd gleichmäßig und gleichzeitig aufzunehmen und weiterzuleiten, wie sie sich auch in den verschiedenartigen Reproduktionsapparaten, wie Phonograph, Grammophon, Telephon usw., finden. Am kräftigsten geraten Membranen bekanntlich dann in Schwingungen, wenn ihr Eigenton oder einer seiner Obertöne ertönt. Für das Trommelfell würde dies daher eine ungleichmäßige Aufnahme und Wiedergabe der verschiedenen

hohen Töne ergeben. Die Eigentöne solcher kleinen Membranen liegen jedoch so hoch, daß sie für den Tonbereich des menschlichen Gehörorgans praktisch nicht ins Gewicht fallen und störend wirken können, worauf schon SAVART hinwies. Andererseits ist es eine besondere Eigenschaft der Membranen, Schwingungen leicht aufzunehmen und auch wieder abzugeben im Gegensatz zu Stimmgabeln, die einmal erregt, längere Zeit weiter tönen. Im physikalischen Sprachgebrauch nennt man die Stimmgabel schwach gedämpft, die Membranen stark gedämpft, d. h. die Membran klingt sehr schnell aus, wenn sie erregt ist und sich selbst überlassen bleibt. Physikalisch im Zusammenhang damit steht auch die Tatsache, daß im Falle starker Dämpfung, z. B. der Membranen, eine geringere Resonanzschärfe, d. h. eine größere Resonanzbreite, besteht. Es haben mit anderen Worten die Membranen die Fähigkeit, auch durch solche Töne in Mitschwingungen zu geraten, deren Schwingungszahl nicht mit dem Membraneigentone oder einem Oberton desselben übereinstimmt. So erklärt es sich, daß das Trommelfell auf alle Töne der Skala ziemlich gleichmäßig anspricht.

Zur weiteren Klarstellung sei hier bemerkt, daß unter Resonanz in diesem Zusammenhange, rein physikalisch-akustisch betrachtet, das einfache tönende Mitschwingen eines Körpers mit einer Tonquelle zu verstehen ist, deren Schwingungsperiode gleich der des mitschwingenden Körpers oder gleich ihrer Hälfte oder ihrem Drittel usw. ist. In erweitertem Sinne, wie er im gewöhnlichen Sprachgebrauch sich eingebürgert hat, nennt man Resonanz jedoch das den Ton verstärkende, durch Luftleitung wahrnehmbare, selbständige Mitklingen eines Körpers mit einer anderen, ihn erregenden Klangquelle (vgl. S. 465).

Außer diesen angeführten Umständen (Kleinheit der Membran, starke Dämpfung, elastisches Fasersystem) ist für die akustischen Leistungen des Trommelfelles noch anderes von Wichtigkeit, so die Gestalt des Trommelfelles sowie Art und Stärke seiner Belastung durch den Hammergriff und den ganzen Mittelohrapparat.

Durch mathematisch-physikalische Ableitung fand SEEBECK, daß solche Membranen, die im Verhältnis zu ihrer Fläche wenig Masse haben, auch dann noch merklich mitschwingen, wenn ihre Schwingungsperiode (Tonhöhe) beträchtlich verschieden ist von der des erregenden Körpers, und daß ferner das Trommelfell durch die Belastung mit den Gehörknöchelchen und weiterhin mit der Flüssigkeitssäule des Labyrinths eine weit größere Gleichmäßigkeit in der Aufnahme verschiedener Tonhöhen erlangen muß als ohne diese Verbindung. SEEBECK hält diese Einrichtung geradezu für das Hauptmittel, durch das unserem Ohre die Fähigkeit verliehen wird, einen so großen Umfang von Tönen gleichmäßig zu hören, und betrachtet sie als besonders geeignet, das Eintreten des Beharrungszustandes des Trommelfelles zu beschleunigen. Hierdurch würde die Fähigkeit der Aufnahme sehr wechselnder Gehörseindrücke bedeutend erhöht.

Stärker gekrümmte Membranen besitzen nach den mathematischen Berechnungen und experimentellen Untersuchungen von HELMHOLTZ eine größere Resonanzfähigkeit als flach gespannte. An einer trichterförmig eingezogenen Membran aus Schweinsblase, wobei in der Versuchsanordnung ähnliche mechanische Verhältnisse der Belastung wie am Mittelohrapparat hergestellt waren, konnte HELMHOLTZ zeigen, daß trotz ihrer Kleinheit eine mächtige Resonanz, fast der einer Violine ähnlich, auftrat und daß sich die Resonanz über einen sehr großen Teil der Skala erstreckte. Auch POLITZER konnte an einem Apparat, an welchem Trommelfell und Hammergriff in vergrößertem Maßstabe nachgebildet waren, zeigen, daß Töne hoch- und tiefgestimmter Stimmgabeln, welche bei flachen Membranen nur schwach gehört wurden, sofort

stärker wahrnehmbar waren, wenn die Membran durch einen Zug am Hammer eine gewölbte Form erhielt.

Die *Bewegungen des Trommelfells* haben MACH und KESSEL am toten Gehörorgan beim Ertönen von Pfeifen mittels eines besonders konstruierten Stroboskops beobachtet. Während der Verdichtungsphase der Schallwelle im Gehörgang flachte sich das Trommelfell ab und wurde sogar schwach nach innen (paukenhöhlenwärts) konvex. Eine ringförmige Falte schritt hierbei vom Umbo gegen die Peripherie fort, welche bei Auswärtsbewegung des Trommelfelles wieder gegen den Umbo zurückkehrte. Zugleich wurde bemerkt, daß die längeren hinteren Trommelfellfasern sich noch immer einwärts bewegten, während die vorderen kürzeren keine Bewegung mehr zeigten. Die bei der Einwärtsschwingung auszuführende Bewegung war bei den vorderen Fasern früher beendet. Wurden bei Erregung des Präparates mehrere Töne einer Pfeife von der doppelten oder vierfachen Schwingungszahl als vorher gleichzeitig angewandt, so sahen MACH und KESSEL das Trommelfell und auch die Gehörknöchelchen während einer stroboskopischen Schwingung ganz deutlich noch zwei oder vier „Absätze“ ausführen. Es machte also der ganze Paukenhöhlenapparat, wie es scheint, die Luftbewegung genau nach. Auch bei höheren Tönen wurde die stroboskopische Beobachtung ausgeführt. Die Bewegungen wurden aber bei Zunahme der Schwingungszahl bald so klein, daß die sichere Beobachtung aufhörte.

Einige Jahre früher hatte schon BERTHOLD die durch Kopfknochenleitung erzeugten Bewegungen des Trommelfells am Lebenden optisch dargestellt. Er hatte hierbei den äußeren Gehörgang als Gaskammer benutzt und mittels einer empfindlichen Flamme im rotierenden KÖNIGSchen Spiegel indirekt die Schallschwingungen des Trommelfells beobachten können. Das Trommelfell wurde mittels Kopfknochenleitung durch Töne von Stimmgabeln oder durch die eigene Stimme in Schwingungen versetzt. BERTHOLD berichtet darüber: Die Töne der eigenen Stimme gaben die deutlichsten Bilder, wenn die Lippen beim Singen wie beim Summen geschlossen wurden. Tiefe Töne gaben Wellenlinien, deren Berge und Täler weiter auseinander lagen als bei höheren Tönen; die Höhe der Berge und die Tiefe der Täler waren bei tiefen Tönen geringer als bei höheren Tönen, letztere gaben oft sehr schöne zungenförmige Erhebungen der Linie mit hellgelber Spitze und tiefblauer Basis. Die Töne der Stimmgabeln pflanzten sich durch die Kopfknochen viel besser fort, wenn die Gabeln mit den Zähnen festgehalten, als wenn sie auf den Kopf aufgesetzt wurden. Es geht aus diesen Beobachtungen unzweideutig hervor, daß das Trommelfell bei Erschütterung durch die Kopfknochen ein wichtiges Mittel ist zur Überleitung der Schwingungen auf die inneren Teile des Ohres.

Ein ähnliches Verfahren wendeten später NAGEL und SAMOJLOFF an. Sie machten in ihrer Versuchsanordnung die Paukenhöhle eines Hammelkopfes zur Gaskammer und brachten diese mit der KÖNIGSchen empfindlichen Flamme in Verbindung. Im Drehspiegel konnten sie dabei die charakteristischen Verschiedenheiten der Schwingungsformen deutlich wahrnehmen, welche die einzelnen, gegen das Trommelfell gesungenen Vokale erzeugten. KÖHLER gelang es mittels eines auf sein eigenes Trommelfell ziemlich mühevoll aufge kitteten kleinen Spiegelchens, die Schallschwingungen des Trommelfells selbst und die Wiedergabe von Vokalkurven durch eine besondere optische Versuchsanordnung (Lichthebel) zur Anschauung zu bringen ¹⁾.

Y. WADA fand neuerdings bei Versuchen an Amphibien, Reptilien, Vögeln

¹⁾ Bei bloßer Betrachtung des Trommelfelles mit einem Mikroskop konnte WAAR keinerlei Mitschwingungsbewegungen mit tieferen und höheren Tönen von Stimmgabeln und Galtonpfeife beobachten, wobei vielleicht in Betracht kommt, daß die Gabeltöne verhältnismäßig schwach und die Amplitude der Pfeifentöne schon an sich ziemlich klein ist.

und Säugern deutlich Mitschwingungserscheinungen des Trommelfelles auf verschiedene Töne (zwischen e^2 und e^5) und Geräusche, wobei besonders bemerkenswert ist, daß fast immer die größten Ausschläge in die Tongegend a^3 bis a^4 fallen. Am Trommelfell der Taube wurde festgestellt, daß nicht nur verschiedene Stellen desselben bei einem und demselben Ton, sondern daß auch ein und dieselbe Stelle bei verschiedenen hohen Tönen verschiedene Schwingungsverhältnisse zeigt. Das gleiche Verhalten wurde am Trommelfell des Menschen gefunden.

Stellen des Trommelfelles, die durch geringe Exkursionsgrößen ihrer Schwingungen auffallen, sind beim Vogel die Ansatzgegend der Columella, beim Säugtier jene des kurzen Fortsatzes des Hammers. Alles dies ließ sich in der gleichen Weise auch an einer Gummimembran feststellen. Die angewandten Töne waren, wie aus der Darstellung hervorzugehen scheint, besonders stark, weshalb vielleicht die ungleichmäßigen Schwingungsformen der einzelnen Trommelfellabschnitte als nicht akustisch, sondern als gröbere, mechanisch bedingte Flatterbewegungen angesehen werden können.

Nach dem Tode des Tieres, ebenso nach tiefer Narkose und Abtragung des *M. tympani* hörte das Mitschwingen des Vogeltrommelfelles mit Tönen von einer bestimmten Tiefe auf, wo im Leben deutliche Mitschwingungen vorhanden gewesen waren. Y. WADA folgerte daraus, wohl mit Recht, daß diese Unterschiede auf das Fehlen der Muskelwirkung zurückzuführen seien, die hier als eine teilweise Spannungsveränderung des Trommelfelles zum Ausdruck käme. Beim Säuger schwingt am toten Tier jene eben bezeichnete Stelle des Trommelfelles, die im Leben geringe oder gar keine Schwingungen erkennen läßt, deutlich mit. Andererseits ließ sich feststellen, daß die Exkursionen während der reflektorischen Kontraktion der Binnenmuskeln kleiner werden.

Demnach scheint während des Lebens ein bestimmter Spannungszustand des Trommelfelles, eine Art Trommelfelltonus, zu bestehen, dessen Unterhaltung der Binnenohrmuskulatur, wenigstens bei den Vögeln, zukommt und der für ein regelrechtes Mitschwingen des Trommelfelles mit den von außen kommenden Tönen notwendig ist.

Die *Sensibilität* des Trommelfelles für mechanische Reize prüfte MANASSE mittels Reizhaare (Stachelborsten). Die Berührung des Trommelfells wurde teils als „Berührung“ oder „Druck“, teils als „Schmerz“ empfunden; ersteres im allgemeinen, wenn die Reize schwächer, letzteres, wenn sie stärker waren. Unterschiede der einzelnen Trommelfellteile in bezug auf die Berührungsempfindlichkeit waren nicht klar erkennbar.

Regelmäßig wurde von allen Untersuchten angegeben, daß sie einen *Ton* hörten, einen Ton, dessen Qualität sehr verschieden gekennzeichnet wurde. Knall oder Pfeifen oder Zischen oder Knipsen. Der Eindruck des Knalles überwog. Ähnliches ist bereits von SCHMIEDEKAM bei Versuchen mit Sonden angegeben worden.

Für Wärmereize hat das Trommelfell, ähnlich wie Binde- und Hornhaut des Auges, kaum irgendeine Empfindung; Kältereiz vermag es dagegen viel deutlicher wahrzunehmen. Die Kältempfindung war nicht nur bei adäquater Reizung durch kaltes Wasser, sondern auch durch heißes (paradoxe Kältempfindung nach VON FREY) festzustellen. So wurde z. B. von einer Versuchsperson 84° C kalt empfunden, von einer anderen 69° kalt, 66° als sehr kalt, von drei anderen gleichmäßig 71 und 72° nicht kalt, nicht warm empfunden.

Bei krankhaft veränderten Trommelfellen scheinen wesentliche Unterschiede zu bestehen. So wiesen verkalkte Stellen im Trommelfell gegenüber normalen eine starke Herabsetzung der Empfindlichkeit für mechanische Reize auf.

2. Gehörknöchelchenkette; Fenestra ovalis (vestibuli).

Die Art der Verbindung zwischen Trommelfell und Hammergriff hat GRUBER einer eingehenderen Untersuchung unterzogen. Entsprechend der Einlagerung des Hammergriffes findet sich, gleichsam als negativer Abdruck des seitlichsten Teiles des Hammergriffes, im Trommelfell ein rinnenförmiges knorpeliges Gebilde. Gleich KÖLLIKER faßte GRUBER dieses von ihm entdeckte, auch sonst bei Säugetieren vorhandene Knorpelgebilde als einen Bestandteil des Hammers auf und zwar als Überbleibsel jenes Entwicklungsstadiums, in dem der ganze Hammer noch knorpelig ist. Ein Seitenstück hat es in einem Knorpelgebilde des Vogelohres, welches, ebenfalls im Trommelfell eingebettet, zur Verbindung mit der Columella dient. Die einzelnen Schichten des Trommelfells stehen nun mit diesem Knorpelgebilde in enger Verbindung. Die im Annulus cartilagineus entspringenden Fasern der Membrana propria setzen sich nach GRUBER am Knorpelgebilde des Hammers, nicht am Hammer selbst, an. Während das Trommelfell mit dem unteren Abschnitt des Hammers fest verwachsen ist, besteht im oberen Drittel nur eine lose Verbindung, besonders im Bereich des kurzen Fortsatzes und hier wieder an dessen hinterem Abschnitt. Dank dieser nachgiebigen Schicht kann der kurze Fortsatz des Hammers bei gewissen Bewegungen ein wenig am Trommelfell gleiten, eine Eigenschaft, die nach HELMHOLTZ geradezu eine physiologische Notwendigkeit ist.

Nächst der Anheftung am Trommelfell wird der *Hammer* in seiner Lage durch ein System elastischer Bänder gehalten. Diese stehen in mechanisch-physiologischer Hinsicht miteinander in federndem Gleichgewicht, gestatten dem Hammer selbst nur geringe Beweglichkeit, auch nach Lösung einzelner Teile des Bandsystems, und wirken hemmend auf übermäßige Zerrungen und Ausschläge des Hammers, die für das innere Ohr schädlich sein könnten.

Anatomisch gliedert sich das elastische Bandsystem des Hammers in drei Gruppen: Das Ligamentum anterius (vorderes Hammerband), Lig. externum sive transversum (seitliches Hammerband) und Lig. superius s. suspensorium (oberes oder Aufhängeband). Die beiden wichtigsten sind das äußere und vordere Hammerband. Das stärkste ist das Lig. anterius, ein kurzes, breites, in vertikaler Richtung von der Höhe des Hammerhalses nach vorn zur Spina tympanica posterior (HENLE) s. maior (HELMHOLTZ) des Os tympanicum (knöchernen Paukenringes) ziehendes Band, das die Faserzüge des Proc. longus (Folii) des Hammergriffes zur Fissura Glaseri umschließt. Zwischen der Seitenwand der Paukenhöhle und dem Hammer ist das Lig. externum ausgespannt; es entspringt in verhältnismäßig langer Ansatzlinie fächerförmig am Rande der Incisura Rivini gegenüber dem Hammer und zieht, so in horizontalem Verlauf mit seinen Fasern sich sammelndrängend, zur Crista mallei des Hammerhalses. Der hintere Teil des Lig. externum enthält die stärksten Fasern und wurde von HELMHOLTZ als Lig. posticum bezeichnet. Denkt man sich dieses Ligament durch den Hammerhals nach vorn verlängert, so trifft es auf die mittleren, ebenfalls stärksten Faserzüge des Lig. mallei anterius.

Die stärksten Faserzüge dieser beiden Bänder faßte HELMHOLTZ als ein einziges, mechanisch zusammengehöriges, nur durch den Hammerhals getrenntes Band auf und bezeichnete es als Achsenband, das die Drehungsachse für den Hammer bilde. Allerdings liegt die Faserrichtung beider Bänder in keiner geraden Linie, vielmehr bilden diese zusammen einen nach außen offenen stumpfen Winkel. Da aber Hammer und Amboß, wie noch auseinandergesetzt werden wird, in ihrem Zusammenwirken mechanisch ein Ganzes bilden, so dürfte eine besondere Drehungsachse für den Hammer allein nicht bestehen.

Unterhalb der letztgenannten Bänder, d. h. der von HELMHOLTZ angenommenen Drehungsachse des Hammers, setzt sich die Sehne des quer durch die Paukenhöhle ziehenden M. tensor tympani, des Trommelfellspanners, von innen her an den oberen Teil des Hammerstieles an. Durch den Tonus dieses verhältnismäßig starken, gefiederten Muskels wird das ganze Bandsystem in

einer gewissen Spannung gehalten und durch seinen Zug nach innen die Straffheit aller Bandverbindungen erhöht.

Die Verbindung zwischen Hammer und Amboß sah HELMHOLTZ auf Grund der damaligen anatomischen und histologischen Kenntnisse als ein Gelenk mit freibeweglichen Enden an, das in seiner Form, einer ziemlich unregelmäßigen, im ganzen sattelförmigen Flächenkrümmung, der Wirkung nach mit den Gelenken der älteren mit Sperrzähnen versehenen Uhrschlüssel zu vergleichen sei. Solche Gelenke können in der einen Richtung ohne erheblichen Widerstand frei gedreht werden, während sie in der entgegengesetzten Richtung, sobald sich ihre Sperrzähne aufeinander stemmen, nicht die kleinste Bewegung erlauben. An ihren einander zugekehrten Flächen haben nun Hammer und Amboß mehrere derartige sperrzahnähnliche Vorsprünge, die eng ineinander übergreifen und in deren Bereich die fibröse Hammer-Amboß-Gelenkkapsel eine größere Stärke besitzt. Wird nun der Hammerstiel nach einwärts gezogen, so packt der Hammerkopf den Amboß fest wie eine Zange, während sich bei der entgegengesetzten Bewegung beide Knochen — wenigstens in den Präparaten — etwas lösen und mit sehr geringer Reibung aneinander gleiten. Dieser Vorrichtung schrieb HELMHOLTZ den Vorteil zu, daß der Steigbügel bei übermäßiger Auswärtsdrehung des Hammers, z. B. bei starker Luftverdichtung in der Paukenhöhle, nicht aus dem ovalen Fenster gerissen werden könne.

Bereits vor HELMHOLTZ war die Hammer-Amboßverbindung mehrfach (E. WEBER, H. MEYER, RIEMANN) zwar als gelenkartig, aber als unbeweglich aufgefaßt worden. In neuerer Zeit waren es SIEBENMANN und sein Schüler CHR. SCHMIDT, die durch moderne histologische Untersuchungsmethoden zeigten, daß beim Menschen zwischen Hammer und Amboß weder ein wirkliches freies Gelenk noch eine Symphyse, auch kein Meniscus, sondern ein Übergang zwischen beiden letzteren Arten der Gelenkverbindung besteht und zwar in Form einer aus fibrösem Knorpel sich zusammensetzenden Bandscheibe. Diese ist von längs und schräg verlaufenden Spalten durchzogen, die sich spitzwinklig verzweigen und untereinander zusammenhängen.

Die von FREY auf breiter Grundlage aufgebaute, anatomisch vergleichende Betrachtung der entsprechenden Verhältnisse bei den Säugern brachte weitere Klarheit in die umstrittene Art der Hammer-Amboßverbindung. FREY stellte fest, daß diese Verbindung bei den Säugern niemals das Gepräge eines wahren Gelenkes an sich trägt. Bei einer größeren Anzahl von Säugern ist die Verbindung teils knöchern, teils knorpelig, teils bindegewebiger Natur, bei anderen Säugern hat sie, auch ohne völlig ankylotisch zu sein, einen hohen Grad von Festigkeit, so daß von einer gegenseitigen Beweglichkeit der Gelenkenden bei physiologischer Inanspruchnahme nicht die Rede sein kann. In den Fällen weniger fester Verbindung finden sich kräftige Kapselbänder, bei den ankylotischen Formen dagegen schwache Gelenkbänder, so daß hierbei ein ersatzweises Eintreten angenommen werden kann. Mit Rücksicht auf diese Tatsachen sollte man nur von einer Hammer-Amboß-Verbindung, nicht aber von einem solchen Gelenk sprechen.

Wie FREY mit Recht betont, ist bei dieser Sachlage doch der doppelte Zweck erreicht, nämlich Festigkeit einerseits und daher absolut treue Übertragung für kleine Energiemengen wie beim Schall, elastische Nachgiebigkeit andererseits bei größerer Verschiebung, wie etwa durch mechanische Erschütterungen oder Luftdruckschwankungen. Im letzteren Falle kommt auch noch der von SIEBENMANN beschriebene Mechanismus in Betracht. Die keilförmigen Stücke der Bandscheibe können sich aus- und ineinander schieben und ermöglichen so ein Auseinandertreten der Gelenkflächen bis zu einem gewissen Grade. Auf diese Weise vermag der Amboß wohl einen Druck, dagegen keinen schädigenden

Zug auf den Stapes auszuüben, um so weniger, als auch das Amboß-Steigbügelgelenk ganz die gleiche eigentümliche Bauart nach SIEBENMANN besitzt.

Zu derartigem Schutze des Innenohres bedarf es jedoch nicht erst eines Auseinanderweichens des Hammer-Amboßgelenkes. Noch andere Widerstände, wie die Sehne des *M. tensor tympani*, die starken mittleren und vorderen Fasern des *Lig. externum*, das *Lig. superius*, sowie auch die oberen Fasern des *Lig. anterius*, auf deren Wirkung HELMHOLTZ selbst schon hinwies, bilden in ihrem Zusammenwirken eine starke, wohl ausreichende Schutzvorrichtung gegen einen zu starken Zug am Steigbügel bei übermäßiger Auswärtsbewegung des Hammerstieles.

In ihrem Zusammenwirken unter physiologischen Bedingungen bilden Hammer und Amboß einen einzigen festgefügten Körper und besitzen so auch eine gemeinsame Drehungsachse, die sich beiderseits an den Wänden der Paukenhöhle ansetzt. An Stelle der von HELMHOLTZ angenommenen und schon erwähnten Drehungsachse des Hammers liegt die eigentliche Drehungsachse des Hammer-Amboßkörpers für seine Hauptbewegung in einer Richtung, die mehr der Linie: *Ligamentum anterius*—*Hammerhals*—kurzer Amboßfortsatz entspricht, wie sie auch von älteren Autoren schon angenommen wurde. Daneben dürften für die gleichzeitig stattfindenden geringeren Drehungen in anderen Ebenen noch Nebenachsen bestehen. Denn von einer bestimmten, feststehenden Achse kann bei den immerhin doch etwas labilen, elastischen, breiten und mit mehr oder weniger schmalen Ansatzstreifen befestigten Bändersystemen wohl kaum die Rede sein.

Die kappenartig überknorpelte Spitze des nach hinten zeigenden kurzen Amboßfortsatzes ist jederseits durch eine bandartige Verbindung an der Paukenwand befestigt. Die Spitze selbst liegt, wie CHR. SCHMIDT zeigte, dem Knochen niemals auf. Die beiden elastischen Bänder entspringen beiderseits mit breit ausstrahlendem Fuße und bilden zusammen ein Ganzes, das *Ligamentum articulare*. Durch den sehnigen Teil dieses Bandes wird nun die Spitze des kurzen Fortsatzes seitwärts fester gehalten, während durch die nachgiebigere, elastischere, mediale Fasermasse die Verbindung weniger straff wird.

Stroboskopisch konnte KESSEL feststellen, daß bei der Schallübertragung in der Verdichtungsphase, also bei Einwärtsbewegung des Hammerstieles, an der Spitze des kurzen Amboßfortsatzes eine Wälzbewegung stattfand, wobei die medialen und lateralen Haftbänder an- und abgespannt wurden, und daß ferner die unteren Fasern des *Ligamentum mallei anterius* angespannt, das *Lig. externum* abgespannt wurde.

Nach der Auffassung von HELMHOLTZ bildet die Spitze des kurzen Amboßfortsatzes den Drehpunkt für einen einarmigen Hebel. Dieser Hebel — eine gedachte Linie — wird gebildet durch den Abstand zwischen der Spitze des kurzen Amboßfortsatzes und dem Endpunkt des Hammergriffes (a a in Abb. 1). Das Ende des langen Amboßfortsatzes bildet einen Punkt dieser Hebellinie. Deren ganze Länge hat HELMHOLTZ an einem Präparate zu 9,5 mm gefunden, die Strecke zwischen beiden Spitzen des Amboß zu $6\frac{1}{3}$ mm, so daß diese gerade zwei Dritteile des ganzen Hebelarmes beträgt, also die Entfernung vom Hammergriffende bis zum *Processus lenticularis* ein Drittel. Daraus folgt, daß, wenn Hammer und Amboß fest aneinander liegen, die Exkursion der Spitze

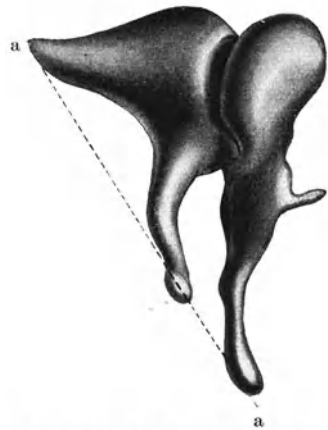


Abb. 1. Darstellung der Drehung von Hammer und Amboß. (Nach HELMHOLTZ.)

des Amboßstieles nur zwei Drittel von der des Hammerstieles betragen wird, sobald die Gehörknöchelchenkette um ihre Drehungsachse schwingt, wobei die Hebellinie eine Kegelmantelfläche beschreibt. Da es sich hier um eine Hebelübersetzung handelt, muß die Größe des Druckes, den der Amboßstiel auf den Steigbügel ausübt, anderthalbmal so groß sein als die Kraft, welche gegen die Spitze des Hammerstieles wirkt.

Es mag dahingestellt bleiben, wie weit diese rein schematische, von HELMHOLTZ anscheinend nur an einem einzigen Präparate, ohne Berücksichtigung der individuellen Verschiedenheiten gewonnene Auffassung nebst der daraus abgeleiteten zahlenmäßigen Berechnung den wirklichen Verhältnissen nahekommmt. Nicht berücksichtigt sind ferner die Wirkung des *M. tensor tympani* und die vielfältig hemmenden und unterstützenden Kräfte der verschiedenen, bei der Hammer-Amboßverbindung und -befestigung in der Paukenhöhle beteiligten Bänder, ihre Richtung, Stärke und Drehung (Drehkräfte), lauter Dinge, die die Übersichtlichkeit der physiologischen Vorgänge wesentlich erschweren.

Mechanisches Gleichgewicht aller Kräfte besteht bei der Ruhestellung des Trommelfelles. Erfolgt durch Schall, also durch Luftverdichtungen und Luftverdünnungen, im Gehörgang eine Druckwirkung auf das Trommelfell, so entsteht eine Bewegung an der Spitze des Amboßstieles, die infolge der eigenartigen Hebelübertragung seitens der Trommelfellfasern sowie der Hammer-Amboß- und Steigbügelverbindungen eine mehrfach geringere sein muß als an der Spitze des Hammergriffes. Für die Bewegungsverringerung tritt nach den Hebelgesetzen ein größerer Druck ein, die Schallbewegungen an der Steigbügelplatte selbst werden mikroskopisch klein.

Diese druckverstärkende Hebelwirkung, deren Notwendigkeit aus dem Folgenden hervorgehen wird, braucht nicht immer nach den von HELMHOLTZ angegebenen Verhältnissen zu erfolgen. Die vielgestaltende Natur kann sich, wie überall, so auch hier, zur Erreichung des gleichen Zweckes verschiedener anatomisch-mechanischer Möglichkeiten bedienen, die in bezug auf die Tierreihe und die besonderen mechanischen Verhältnisse des Schalleitungsapparates noch nicht in Betracht gezogen worden sind.

Es dürfte andererseits auch der Schluß erlaubt sein, daß die Art der Hammer-Amboßverbindung, ob gelenkig oder fest, nicht von grundsätzlicher Bedeutung für den Mechanismus des Mittelohrapparates ist, zumal manche individuelle Verschiedenheiten selbst bei den einzelnen Menschen sich vorfinden. Auch sind ja in der Tierreihe anatomisch wechselnde Verhältnisse bei ungefähr übereinstimmender mechanischer physiologischer Wirkung vorhanden. Was nun die von HELMHOLTZ und auch von anderen Autoren, z. B. MACH und KESSEL, beobachtete Beweglichkeit zwischen Hammer und Amboß betrifft, so ist zu bedenken, daß die Untersuchungen an Präparaten, also unter anderen als physiologischen Bedingungen vorgenommen worden sind. HELMHOLTZ selbst betont gelegentlich, daß bei der verminderten Straffheit der tierischen Gewebe nach dem Tode und bei dem Mangel der natürlichen Elastizität nicht mehr dieselbe Genauigkeit des Ineinandergreifens der Gehörknöchelchen zu erwarten sei wie am lebenden Ohr, ja an anderer Stelle hebt er hervor, daß fast alle einzelnen Verbindungs- und Befestigungsbänder der Gehörknöchelchen nach der Leichenstarre sich schlaff und schlotterig erwiesen. Die unter solchen Umständen gewonnenen Versuchsergebnisse der verschiedenen Forscher haben deshalb auch nur bedingten Wert, wie auch schon die Untersuchungen am Trommelfell gezeigt haben.

Bei der *Amboß-Steigbügelverbindung* wiederholen sich nun die gleichen Verhältnisse hinsichtlich ihrer Festigkeit wie bei Hammer und Amboß, d. h. es besteht kein eigentliches Gelenk, vielmehr stehen die Gelenkenden nach Untersuchungen von SIEBENMANN und SCHMIDT, ganz ähnlich wie beim

Hammer-Amboßgelenk, mittels einer von Spalten durchzogenen Bandscheibe in unmittelbarer Verbindung. Der leicht konvexen Fläche des Processus lenticularis des Amboß entspricht dabei eine flache Höhlung im Köpfchen des Steigbügels. Beide Gelenkenden werden durch eine, an elastischen Fasern reiche Gelenkkapsel verbunden, deren vordere und auch untere Seite festere Fasern zeigt.

An dem hinteren unteren Teil des Steigbügelköpfchens setzt sich die zarte Sehne des M. stapedius an, die aus einer feinen Öffnung der Eminentia pyramidalis heraustritt. Neben der Beteiligung des Stapedius an der Erhaltung eines gewissen Spannungszustandes des ganzen Bandapparates durch den natürlichen Tonus besteht die besondere, rein mechanische Wirkung des Stapedius bei erhöhter Zusammenziehung darin, daß er das vordere Ende der Steigbügelfußplatte aus dem ovalen Fenster heraushebelt.

Fenestra vestibuli (ovalis).

Die Steigbügelußplatte selbst ist in dem in annähernd sagittaler Richtung liegenden ovalen Fenster durch das sog. Ringband (Lig. annulare) befestigt. Dieses ist in den einzelnen Teilen entsprechend der Größe des Zwischenraumes zwischen Fußplatte und Fensterahmen, der von hinten nach vorn allmählich zunimmt, verschieden breit; am geringsten am hinteren Pol, nämlich 15μ ; am größten am vorderen Pol, 100μ (SCHWALBE). Da auch der Rand des ovalen Fensters an verschiedenen Stellen verschieden tief ist, am tiefsten am hinteren Pol, danach am vorderen Pol, dann in der Mitte des oberen und folgend des unteren Randes (SCHWALBE), andererseits die entsprechenden Randteile der Steigbügelplatte aber überall weniger dick sind, so zeigt das verbindende Ringband eine geringe keilförmige Verschmälerung und ebenfalls eine verschiedene Stärke an den verschiedenen Stellen. Am stärksten und kürzesten ist nach EYSELL das Ringband — bei kleinstem Zwischenraum — am hinteren Pol, wo also auch die geringste Beweglichkeit besteht. Das umgekehrte Verhältnis besteht am vorderen Pol. Ähnlich verhält es sich auch mit dem unteren Teil des Ringbandes, der nach STEBENMANN etwas stärker und straffer als der obere Teil sein soll. Wie KESSEL in seinen Untersuchungen fand, verlaufen die Fasern des Ringbandes an den Polen parallel der langen Achse, an den übrigen Stellen mehr oder weniger schief zu ihr. Aus Beobachtungen von LUCAE geht hervor, daß das Lig. annulare eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen Dehnung hat.

Die Ausbildung dieser anatomischen Verhältnisse und ihre individuellen Verschiedenheiten hängen zweifelsohne mit der mechanischen Beanspruchung zusammen, besonders mit der stärkeren Belastung der hinteren unteren Hälfte der Steigbügelplatte. Darauf deutet auch der hintere Steigbügelschenkel, der gekrümmt und breiter ist als der vordere, sowie der hintere Pol der Platte, der abgerundeter gegen den mehr zugespitzten vorderen Pol ist, wie denn die ganze Platte im hinteren Teil auch dicker ist als im vorderen (EYSELL, SCHWALBE). In bezug auf den unteren dickeren und oberen dünneren Teil der Fußplatte liegen ähnliche Eigentümlichkeiten vor.

Infolge dieser anatomisch-mechanischen Verhältnisse ist die Beweglichkeit im vorderen und oberen Teil größer, so daß die Ein- und Auswärtsbewegung der Platte nicht wie beim Stempel erfolgen kann. EYSELL berechnete, daß der vordere Pol einen 11mal so großen Weg machen kann als der hintere. Die vertikale Achse, um welche die Bewegung stattfindet, liegt nach demselben Autor sehr nahe am hinteren Ende der Fußplatte. Am Präparat konnte denn auch die Beobachtung gemacht werden, daß zwar beide Ränder gleichzeitig ein- und ausgetrieben werden, aber der obere mehr, der untere weniger.

Die Bewegungen der Steigbügelplatte liegen an der Grenze des Mikroskopischen. Die mittlere Größe für die Bewegungsfähigkeit der Steigbügelußplatte in Verbindung mit dem ganzen Schalleitungsapparat beträgt nach HELMHOLTZ etwa $\frac{1}{14}$ — $\frac{1}{18}$ mm, übersteigt jedenfalls nicht $\frac{1}{10}$ mm. Als Verhältnis der Exkursionen des Umbo am Trommelfell zu der des Steigbügelköpfchens gaben

MACH und KESSEL in einem Fall 0,5 : 0,06, also rund 10 : 1 an. Das würde also bedeuten, daß die Exkursionen des Steigbügelköpfchens auf den zehnten Teil derjenigen des Umbo herabgesetzt sind.

Über die Bewegungen der Steigbügelfußplatte wie überhaupt der Gehörknöchelchenkette hat BEZOLD eingehende experimentelle Untersuchungen angestellt mit Hilfe eines Manometers (Labyrinthmanometers), das er in den oberen Bogengang einfügte. Die Versuche bezogen sich hauptsächlich auf die Grenze der Ein- und Auswärtsbewegung, teils der einzelnen Glieder der Knöchelchenkette, teils der Kette in ihrer Gesamtheit. Zu den dabei nötigen Luftverdichtungen und Verdünnungen benutzte er teils ein Gummigebläse, teils die Ein- und Ausatmungsbewegungen vom Munde aus. Hierbei muß man allerdings immer im Auge behalten, daß es sich um verhältnismäßig grobe mechanische Verschiebungen und nicht um die mikroskopischen bis ultramikroskopischen Amplituden des Schalles handelt. Nicht zu vergessen ist auch, daß bei den Präparaten der Einfluß des lebenden Gewebes, im besonderen der Bandsysteme und der Binnenohrmuskeln fehlt.

Als mittlere Bewegungsfähigkeit der Steigbügelfußplatte am isolierten ovalen Fenster ergab sich etwa $\frac{1}{16}$ oder 0,063 mm, wenn die Stapediussehne erhalten und die Platte selbst vom übrigen Leitungsapparat unabhängig war. Durchtrennung der Stapediussehne steigerte die Summe ihrer Ein- und Auswärtsbewegung bis nahezu auf das Doppelte. Aus dieser Vergrößerung der Beweglichkeit der Steigbügelfußplatte nach Durchschneidung der Stapediussehne folgerte BEZOLD, daß der Zug dieser Sehne auch bei Ruhe des Muskels die gesamten Bewegungen der Steigbügelfußplatte im ovalen Fenster um annähernd die Hälfte verkleinert. Entsprechend der Zugrichtung dieses Muskels macht sich die Bewegungsbeschränkung hauptsächlich am hinteren Ende der Fußplatte geltend. Als Mittelgröße der Bewegung der Steigbügelfußplatte bei Schwingungen des gesamten Schalleitungsapparates infolge von Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgang bei künstlich eröffneter Paukenhöhle errechnete BEZOLD $\frac{1}{25}$ oder 0,04 mm.

Die Bewegungsfähigkeit des gesamten Schalleitungsapparates bei Luftdruckschwankungen im Gehörgang ist nach auswärts mehr als doppelt so groß wie nach einwärts. Bei geöffneter Paukenhöhle verkleinert sich die Bewegungsamplitude im ganzen. BEZOLD hatte nach seinen Untersuchungen an Ohrpräparaten jugendlicher und älterer Individuen den Eindruck, daß im Alter eine allmähliche Abnahme der Bewegungsamplitude stattfindet.

Die Durchschneidung des Musculus tensor brachte eine mäßige Vergrößerung in der Bewegung des gesamten Schalleitungsapparates hervor. Dabei war fast ausschließlich die Auswärtsbewegung vergrößert, eine noch größere Steigerung fand nach Durchschneidung des Amboß-Steigbügelgelenkes statt, wie auch schon POLITZER gefunden hatte. Ebenso vergrößerte die Durchschneidung des M. stapedius etwas die Bewegung des ganzen Schalleitungsapparates.

Neuerdings hat FRANK die Mechanik des Schalleitungsapparates unter Benutzung rein physikalischer Modelle einer mathematischen Behandlung unterzogen und sie nach der statischen und dynamischen Seite hin weiter entwickelt, als dies bis jetzt der Fall war. Für die Behandlung dieser heterogenen Systemkomplexe, wie FRANK den Mittelohrapparat als Verbindung einer trägen Membran mit einer Kette von Massen auffaßt, bediente er sich eines Verfahrens, das er als das Prinzip der inneren erzwungenen Schwingungen bezeichnet. Der Form des Trommelfells erkennt er nicht die Wichtigkeit zu, die ihr HELMHOLTZ beilegt. Wie er an einem Kolbenmodell erläutert, würde durch die verhältnismäßig große Fläche des Trommelfelles gegenüber der Fläche des Labyrintheinganges (ovales Fenster) die Kraft und Empfindlichkeit um das

20fache gesteigert werden; infolge der verhältnismäßig losen Koppelung von Trommelfell, Hammer, Amboß, Steigbügel wird sie aber wesentlich eingeschränkt. Da beim Vogelohr die Koppelung infolge des Vorhandenseins nur eines Gehörknöchelchens (Columella) wesentlich größer ist, so soll auch seine Güte größer sein als bei den Säugetieren. Durch Einfügung des Amboß würde weiterhin die Güte des schalleitenden Apparates des Säugetierohres verschlechtert. Der Amboß selbst steht nach FRANK im Dienste beider Binnenohrmuskeln, damit beide getrennt wirken können.

G. ZIMMERMANN sieht den ganzen Mittelohrapparat nicht als einen Leitungsapparat an, sondern als eine Einrichtung zum Zweck der Schalldämpfung und der Akkommodation, während er nach H. BEYER nur zur Druckregulierung oder zur feineren Einstellung dienen soll. Ähnliche Ansichten sind auch von anderen vertreten worden.

3. Binnenohrmuskeln.

Nur das Säugetierohr besitzt zwei in der Paukenhöhle selbst liegende Muskeln, nämlich den vom N. facialis versorgten M. stapedius und den vom N. trigeminus abhängigen M. tensor tympani. Eine Ausnahme machen, wie in so manchem anderen, die Monotremen; sie haben nur einen Binnenohrmuskel. Phylogenetisch der älteste ist der M. stapedius; er hat sich aus dem Gebiet der vom N. facialis versorgten Muskulatur des Zungenbeinbogens in den untersten Klassen der Wirbeltiere von einem Kaumuskel abgespalten.

Glatte Muskelfasern, teils ringförmige, teils strahlenförmig angeordnete, finden sich schon in der Hauptschicht des Trommelfelles der Froschlurche. Auch einzelne Bündel der Nachbarmuskeln, z. B. der Kaumuskeln, treten zu Teilen des primitiven Schalleitungsapparates in Beziehung. Ein eigentlicher Ohrmuskel, der in Homologie mit dem Säuger-muskel Stapedius genannt wird, ist jedoch erst bei den Embryonen der Echsen nachweisbar; bei dem erwachsenen Tiere besteht er nur noch als Sehne zwischen Teilen der Extracolumella. Erstmals tritt im Ohr der Krokodile ein echter M. stapedius (extracolumellarius) in Erscheinung.

Der Ohrmuskel der Vögel, M. tympani, ist seiner Lage nach — er zieht von außen und von der Hinterwand des Schädels zu Trommelfell und Extracolumella — mit dem M. stapedius der Krokodile und der Säugetiere, obwohl auch vom Facialis versorgt, nicht identisch, sondern stellt eine eigene Bildung dar (PLATE).

Der *M. tensor tympani* des Säugerohres liegt in einem, der Tube parallelen und von ihr nur teilweise durch ein Knochenblättchen abgegrenzten Kanal. Die Sehne des Tensors geht aus dem Innern des Muskels hervor, der dadurch die Anordnung eines gefiederten Muskels erhält; sie bildet sich schon in der Mitte des Kanals und biegt beim Verlassen desselben fast rechtwinklig um den Rand des Proc. cochlearis. Quer durch die Paukenhöhle ziehend, heftet sie sich von innen an den Hammergriff unterhalb des Achsenbandes an.

Der *M. stapedius* entspringt aus einem, dem Facialis eng anliegenden Kanal und entsteht hier aus fiederförmigen Muskelbündeln. Seine Sehne tritt durch eine feine Öffnung der Eminentia pyramidalis in stumpfem, nach abwärts offenem Winkel zum Köpfchen des Steigbügels und setzt sich nach einem 2 mm langen Verlauf an dessen hinterer unterer Seite, nahe der Gelenkpfanne, an. Teilweise strahlen noch Ausläufer zum benachbarten Proc. lenticularis des Amboß aus. (Denkt man sich durch die beiden Schenkel des Steigbügels eine Ebene gelegt, so bildet die Stapediussehne zu dieser einen spitzen Winkel. Für sich betrachtet würde der Stapedius bei der Zusammenziehung das vordere Ende der Steigbügelußplatte, allerdings in mikroskopisch kleinen Bewegungen, heraushebeln, wobei der hintere, straff fixierte Pol der Fußplatte als Drehpunkt dient.)

Hinsichtlich der Funktion beider Muskeln standen sich früher im wesentlichen zwei Anschauungen gegenüber. Die voneinander abweichenden Ansichten erklären sich aus der verschiedenen Deutung an sich gleicher oder ähnlicher Versuchsergebnisse. Man betrachtete die Muskeln als Schutzapparat des inneren Ohres gegen zu starke akustische bzw. mechanische Einwirkungen oder als Akkommodationsapparat in verschiedenem Sinne beim Hören. Erst die neueren grundlegenden Untersuchungen der Japaner KATO und WADA brachten

eine Klärung in die schwierigen Fragen und in die Widersprüche der verschiedenen Forscher.

Rein mechanisch und allein genommen, zieht der Tensor nach HELMHOLTZ den Hammergriff und mit ihm das Trommelfell nach innen und spannt daher dieses. Gleichzeitig werden alle die Bänder, welche die Gehörknöchelchen in ihrer Lage sichern, straffer angespannt. Der lebende Muskel ist in seinem Ruhezustand als ein, freilich nachgiebiges, aber doch immer schwach angespanntes elastisches Band zu betrachten, dessen Spannung durch aktive Zusammenziehung sehr beträchtlich gesteigert werden kann. Nach der HELMHOLTZschen Auffassung dient der *M. tensor tympani* zur Festigung des ganzen Schalleitungsapparates, wodurch eine genauere Übertragung der Schallbewegung erfolgen soll.

Schon vorher hatte POLITZER festgestellt, daß die Wirkung des Tensors sich nicht nur auf das Trommelfell erstreckt, sondern auch auf das Innenohr. Bei elektrischer Reizung des Trigemini in der Schädelhöhle eines eben getöteten Hundes beobachtete er eine Bewegung der Labyrinthflüssigkeit und bezog diese auf eine hervorgerufene Druckerhöhung im Innenohr; bei der Reizung des *N. facialis* und damit des *M. stapedius* unter gleicher Versuchsanordnung hatte POLITZER eine Entspannung des Trommelfelles und ebenfalls eine Bewegung der Labyrinthflüssigkeit wahrgenommen, die er als Verminderung des Druckes deutete. Aus diesen Beobachtungen folgerte er einen Antagonismus der beiden Muskeln und erklärte es für eine ihrer Hauptaufgaben, die durch die mannigfachen Luftdruckschwankungen im äußeren und mittleren Ohr hervorgerufenen, die Stellung und Spannung der Gehörknöchelchen sowie den Labyrinthinhalt betreffenden Änderungen zu beseitigen und somit den Spannungsgrad des Hörapparates zu regeln. Die akustische Wirkung des Tensors besteht nach POLITZER darin, daß eine Verminderung der Schwingungsfähigkeit der Gehörknöchelchen eintritt und daß ferner bei tiefen und mittleren Stimmgabeln eine Abdämpfung des Grundtones nebst einem stärkeren Hervortreten der Ober-töne stattfindet. MACH und KESSEL konnten durch Versuche an Präparaten feststellen, daß eine durch Zug an der Sehne künstlich herbeigeführte Spannung des Tensors die Schwingungen des mit Goldbronze bestreuten Hammerkopfes bei Zuleitung tieferer Töne stärker herabsetzte als bei höheren. Beim Ziehen am Stapedius, welcher ebenfalls die Exkursionen vermindert, war ein solcher Unterschied nicht zu bemerken. Beide Autoren schrieben deshalb dem Tensor die Fähigkeit zu, eine Akkommodation des Ohres herbeizuführen, derart, daß durch Spannung des Tensors zwar alle Töne geschwächt werden, die höheren aber merklich weniger. Am lebenden Ohr gelang ihnen jedoch die Beobachtung dieser Erscheinungen nicht.

Von den neueren Arbeiten auf diesem Gebiete verdienen die schon angedeuteten Untersuchungen TORU KATOS wegen ihrer Bedeutung für den ganzen Hörapparat eine eingehende Würdigung. Die an Tieren, vorzugsweise an Katzen und Kaninchen, angestellten Versuche erstreckten sich auf die Beobachtung der Reflexzuckungen des Tensors und Stapedius bei verschiedener Stärke wie Höhe der Töne und ferner auf den Einfluß der Reflexzuckungen auf Trommelfell und Innenohr.

Treffen ganz schwache Schallreize das Gehörorgan, so verharren beide Muskeln in ihrem normalen Ruhetonus. Auf schwache akustische Reize tritt zunächst bei einer bestimmten Intensität der Stapedius in Tätigkeit, und zwar auf kurzdauernde Reize mit einer kurzdauernden Zuckung, auf längerdauernde mit einer entsprechend gleich langen Dauerkontraktion. Bei zunehmender Tonhöhe tritt alsdann noch gleichzeitig der Tensor in Tätigkeit, und zwar in ähnlicher Weise. Der Acusticus-Facialisreflex (des *M. stapedius*) setzt also auf

viel geringere Reizintensitäten ein als der Acusticus-Trigeminusreflex (des M. tensor). Umgekehrt erlöschen die Tensorzuckungen früher als die des Stapedius. Bei sehr starken Reizen durch laute hohe Töne, auch wenn sie nur kurze Zeit einwirken, nehmen die Zuckungen beider Muskeln einen tetanischen Charakter an. Bei zunehmender Stärke, aber gleichbleibender Tonhöhe eines Schallreizes bleibt der Reflex immer noch auf den Stapedius beschränkt, jedoch werden seine Kontraktionen immer ausgiebiger. Bei weiterer Zunahme der Schallstärke tritt der Tensor in Tätigkeit, anfangs mit geringer, später mit entsprechend stärkerer und länger dauernder Kontraktion.

Die Reizgröße, bei welcher eine Reflexzuckung zuerst auftritt, ist anscheinend für jede Tiergattung verschieden und wiederum innerhalb dieser, ja bei einem und demselben Tier unter anderen Bedingungen und Verhältnissen wechselnd, wobei auch das Alter nicht gleichgültig ist. Je empfindlicher der ganze Nervenapparat ist oder je mehr eine nervöse Erschöpfung Platz greift, desto früher tritt die Reflexzuckung ein. Es kommt also immer auf das Verhältnis zwischen der Intensität des gesetzten Reizes und der Erregbarkeit des akustischen Endapparates einerseits und auf die allgemeine nervöse Empfindlichkeit des Individuums andererseits an.

Aus diesem Verhalten schloß KATO, daß man von einem eigentlichen Antagonismus beider Muskeln nicht gut sprechen könne, daß sie vielmehr bei bestimmten Schallstärken sogar als Synergisten zu bezeichnen sind. Beide Muskeln wirken von einer gewissen Schallintensität an wie ein einheitlicher Muskel in der Summierung ihrer Wirkung.

Diese Tätigkeit beider Muskeln wäre, worauf schon BREUER hinwies, beim Vogelohr in der Leistung eines einzigen Muskels vereinigt.

Nach den schon teilweise angeführten Untersuchungen von Y. WADA tritt beim Vogel keine reflektorische Zuckung des M. tympani auf Schallreize nach Art der Binnenohrmuskeln der Säuger auf. Auch das Fehlen eines Aktionsstromes dieses Muskels bei Schallreizen spricht dafür. Indes mögen hier, wie eigenartige anatomische, so auch besondere mechanische und physiologische Verhältnisse vorhanden sein. Bei den Paukenhöhlen der Vögel stehen beispielsweise die pneumatischen Räume beider Seiten des Schädels unmittelbar miteinander in Verbindung. Dies bewirkt, daß Bewegungen am Trommelfell der einen Seite auf jene der anderen Seite übertragen werden. Einblasen von Luft in den Gehörgang der einen Seite ruft eine Auswärtsbewegung des Trommelfelles auch der anderen Seite, Ansaugen der Luft eine Einwärtsbewegung auch des anderen Trommelfelles hervor. Ebenso löste Reizung des Muskels stets eine Bewegung des Trommelfelles der anderen Seite aus. Ansaugen des Trommelfelles vom Gehörgang aus ist in seiner Wirkung identisch mit der elektrischen Reizung des betreffenden Muskels, der Muskel drängt bei seiner Zusammenziehung das Trommelfell nach außen vor. Er übt damit einen deutlichen Einfluß auf die Spannungsverhältnisse des Trommelfelles aus.

Gelegentlich können beim Säugetier noch bei anderen Reizen beide Muskeln zusammenwirken; so z. B. zuckte der Stapedius gemeinsam mit dem Tensor auch bei Abwehrbewegungen und Schmerzreizen, beim Schreien des Tieres sowie bei mechanischen und elektrischen Reizen, die den N. acusticus trafen.

Über den *Einfluß der Muskeln* (im Einzel- und Zusammenspiel) auf das *Trommelfell* einerseits sowie andererseits auf die Bewegungen, welche durch die Schalleitungskette dem *Paukenfenster* (Fenestra ovalis), der *Innenohrflüssigkeit* und dem *Schneckenfenster* (Fenestra rotunda) mitgeteilt werden, machte KATO bei den genannten Säugetieren folgende Beobachtungen.

Reflexzuckungen des Tensors auf Tonreiz riefen eine Einwärtsbewegung des Trommelfelles hervor, und zwar fand sich im Tierversuch bei entsprechender Lupenvergrößerung des Trommelfelles im Augenblick der Tongebung eine Einziehung der Pars tensa, die am stärksten am peripheren Teile der unteren Hälfte auftrat — diametral gegenüber dem Tensor tympani — während sich gleichzeitig die Pars flaccida nach außen wölbte, so daß der kurze Fortsatz des

Hammers als Drehpunkt dieser Hebelbewegung wirkte. Ferner zeigte sich übereinstimmend in den Versuchen, daß bei Reflexzuckungen des Tensors auf Tonreize Verschiebungen der Membran des runden Fensters im Sinne einer Vorwölbung der Membran gegen die Trommelhöhle nur dann eintraten, wenn der Stapedius durch Abtragung seiner Sehne oder Zerstörung seiner Nerven außer Tätigkeit gesetzt wurde; sonst war keine Verschiebung der Membran, wenigstens nicht bei der benutzten 18fachen Vergrößerung der WESTIENSCHEN binokularen Lupe, erkennbar. Der Stapedius dürfte unter diesen Bedingungen eine hemmende Wirkung ausüben. Da nun einerseits bei schwachen Tonreizen sich zunächst der Stapedius kontrahiert und damit den Steigbügel tonisch feststellt, andererseits der Tensor erst bei stärkerer Tonerregung in Tätigkeit tritt, wenn also schon die Fixierung der Steigbügelußplatte stattgefunden hat, so kann bei den durch Schallreizung ausgelösten Reaktionen keine Veränderung im Labyrinthdruck eintreten.

Bei Reflexzuckungen des Stapedius am lebenden Tier wurde weder bei normalem Tonus des Tensors noch bei vollständiger Ausschaltung der Tensorehne eine Abflachung des Trommelfelles oder eine Veränderung am runden Fenster beobachtet. Der Widerspruch mit den von POLITZER angeführten Beobachtungen findet darin seine Erklärung, daß am frisch getöteten Tier der jeweils gereizte Muskel das Übergewicht hatte und somit isoliert zur Wirkung kam, während sich am lebenden Tier bei Erhaltensein des Tensors beide Muskeln in Tätigkeit befinden. Zum anderen darf die von POLITZER beobachtete Verschiebung der Innenohrflüssigkeit nicht ohne weiteres als eine Druckerhöhung gedeutet werden, die unter physiologischen Bedingungen ja überhaupt nicht so leicht stattfinden kann.

Die geschilderten Trommelfellbewegungen sind das Ergebnis des Zusammenarbeitens beider Muskeln, allerdings wesentlich als Wirkung des kräftigeren Tensors. Die Einwärtsbewegungen des Trommelfelles, die bei ihrer Kleinheit sich nur mit entsprechenden Vergrößerungsmitteln beobachten lassen, sind nach Ausschaltung des Stapedius erheblich deutlicher. Sie sind auch schon beträchtlicher, wenn die Kraft des Tensors die des Stapedius überwiegt. Halten sich beide Muskeln ungefähr das Gleichgewicht, so kann unter Umständen ein nur geringer Einfluß am Trommelfell beobachtet werden.

Die Hauptbedeutung beider Binnenohrmuskeln liegt aber nicht so sehr in den erzeugten, sichtbaren oder unsichtbaren Einwirkungen auf das Trommelfell, als in jenen auf Steigbügelplatte und Innenohr. Die Bewegungen des Trommelfells sind nur sekundär und von den jeweiligen Spannungsverhältnissen des Tensors und auch des Bändapparates bedingt. Diese Ansicht KATOS bestätigen auch die Versuche, die von ihm zur Prüfung des Einflusses starker Schallreize auf das Labyrinth gemacht wurden. Wurde der eine von beiden Muskeln völlig ausgeschaltet, so daß der andere bei der Reflexzuckung allein seine volle Tätigkeit entwickeln konnte, so verschwand der Reflex früher und die Schädigung des inneren Ohres trat früher ein als unter normalen Verhältnissen. In jedem Falle machte sich die fehlende Einwirkung jedes der beiden Muskeln geltend.

Tensor- und Stapediusreflex sind Teilerscheinungen allgemeinen akustischen Reflexes (vgl. S. 495), also Reflexe, die nach Schädigung oder Zerstörung des Innenohres verschwinden: bei einzelnen Tiergattungen nach verschieden langer Zeit, bei der gleichen Tiergattung nach fast gleicher Zeit.

Unter Bestätigung der Angaben v. EICKENS und HÖSSLIS, daß ein Ohr bei Ausschaltung der Knöchelchenkette viel später und schwerer der Schallschädigung unterliegt als ein gesundes, konnte KATO weiterhin zeigen, daß die Schallschädigung in noch kürzerer Zeit als sonst eintrat, wenn beide Muskeln

gleichzeitig durch Zerstörung ihrer zugehörigen Nerven funktionell ausgeschaltet wurden. Die Reflexzuckung des Stapedius bleibt bei experimenteller Schädigung des Labyrinthes länger erhalten, während die Reflexzuckung des Tensors am ehesten durch starke und hohe (schrille) Töne geschädigt wird.

KATOS Versuchsergebnisse gipfelten in der Tatsache, daß die Ausschaltung der Binnenohrmuskeln im Sinne einer Beschleunigung des schädigenden Einflusses starker Schallreize wirkt. Die gemeinsame Wirkung beider Muskeln würde so zu denken sein, daß durch die Feststellung des Steigbügels sowie durch die stärkere Anspannung des Trommelfelles eine Verkleinerung der Amplituden dieser schwingenden Gebilde hervorgerufen wird und daß durch diese Änderungen eine Abschwächung der Kraft eintritt, mit welcher die Schallreize auf das Labyrinth übertragen werden. Beide Muskeln wären hiernach als Schutzapparate für das Labyrinth aufzufassen. Der Tensor stellt dabei einen Reserveschutzapparat dar, der erst im Bedarfsfall in Tätigkeit tritt.

Dem M. tympani des Vogels erkennt WADA keine Schutzfunktion zu, da bei Ausschaltung desselben und langdauernden Schallschädigungen das Hörvermögen, z. B. der Taube, keine Einbuße erlitt, im Gegenteil reagierten die Tiere auf Töne, die vor dem Beginn des Versuches unwirksam waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Veränderungen der Elemente des Sinnesapparates.

In ihrem Zusammenwirken unter physiologischen Bedingungen dienen jedoch auch zweifellos die Binnenohrmuskeln der Säugetiere, wie aus der vergleichenden Physiologie, insbesondere aus den Versuchsergebnissen WADAS am Vogelohr hervorgeht, in erster Linie der Herstellung und Erhaltung eines reflektorischen, für leichtes Ansprechen zweckmäßigen Spannungszustandes, eines Tonus des ganzen Mittelohrapparates. Erst in zweiter Linie kommt den Binnenohrmuskeln der Säuger auch eine reflektorische Schutzwirkung zugunsten des zarten CORTISCHEN Organes gegenüber hohen und starken Schallreizen zu.

Daß für den Menschen die gleichen Verhältnisse bestehen, die KATO beim Tier fand, konnten MANGOLD und ECKSTEIN bestätigen. Es gelang ihnen, an einer geeigneten Versuchsperson, die sich durch eine über die Norm gesteigerte Funktionsfähigkeit des Tensors auszeichnete, den Tensorreflex in seiner Auswirkung auf die Trommelfellspannung und die dadurch hervorgerufenen Luftdruckschwankungen im äußeren Gehörgange photo-manometrisch zu registrieren. Der Tensorreflex war kenntlich an dem bekannten Geräusch, das teils als stark brausend nach Art eines tiefen Trillers (MANGOLD), teils als sehr weiche, kurzdauernde, flatternde Gehörsempfindung neben dem von der Tubenmündung herrührenden Knacken (K. L. SCHAEFER) angegeben wird und wohl auch beim Gähnen als dumpfes Schwirren und Trommeln bei stärkerer und längerer Kontraktion in Erscheinung tritt. Bei kurzdauernden Kontraktionen wird es als knallartiges Geräusch bezeichnet. Es dürften hier stufenweise Unterschiede, je nach Grad und Dauer der Kontraktion, vorliegen. Als Ursache dieser Geräusche sind wohl die durch die kürzer oder länger dauernden tetanischen Zusammenziehungen des Tensors hervorgerufenen Trommelfellbewegungen anzusehen (MANGOLD).

Die von MANGOLD gewonnenen Kurven der *reflektorischen Tensorzuckungen* ergaben nun, verglichen mit den gleich zu erwähnenden willkürlichen Tensorkontraktionen, eine geringere Höhe der Druckschwankungen im Gehörgange sowie größere Tonusschwankungen des Muskels, d. h. Schwankungen seines Kontraktionszustandes, die in unregelmäßigem Wechsel abnehmen und objektiv und subjektiv durch ein unregelmäßiges Wachsen und Abflauen des Tensorgeräusches kenntlich sind. Wie KATO bei den Tierversuchen fand MANGOLD, daß der Tensorreflex regelmäßig erst bei einer gewissen Tonhöhe, Tonstärke und Klangfarbe von unangenehmer Art auftritt. Der Schwellenwert jedes

einzelnen Faktors wird dabei durch die jeweilige Größe der beiden anderen mitbedingt. Die reflektorischen Tensorzuckungen treten um so leichter ein, je höher, stärker und unangenehmer der Ton ist. Die Reizempfänglichkeit des Ohres im besonderen und die des Individuums im allgemeinen ist ferner von besonderer Bedeutung. Der Reflex tritt stets beiderseits auf. Selbst nicht-adäquate sensible Reize können Tensorreflexe auslösen. So wurden von ECKSTEIN gelegentlich des Einreibens einer stark reizenden Augensalbe und auch beim Gurgeln mit kaltem Wasser wiederholt dadurch hervorgerufene Tensorgeräusche beobachtet, wie es denn auch KATO gelang, durch Berühren des Gehörganges, durch Anblasen der Ohrmuschel und durch Schmerzreize reflektorische Kontraktionen des Tensor tympani und auch des Stapedius auszulösen. Sogar durch Erwartung einer starken, nachher aber doch nicht eintretenden Schallwirkung kann, gewissermaßen als ein Schutz, eine reflektorische, aber auch willkürliche Tensorzuckung hervorgerufen werden.

Andererseits gelang es auch, die bei Schalleinwirkung auftretenden reflektorischen Tensorzuckungen willkürlich zu unterdrücken. Indessen wäre es verfehlt, von der Tätigkeit der Binnenohrmuskeln, im besonderen des Tensors, einen absoluten Schutz gegen starke und hohe Schalleinwirkungen erwarten zu wollen. Vielmehr reicht die Schutzfunktion nur bis zu einem gewissen Grade, wie auch schon KATO bei lang anhaltenden Reizen und ihren Wirkungen auf das innere Ohr fand. MANGOLD und ECKSTEIN betonen, daß nach ihrem Eindruck eine unangenehme Schallwirkung durch die Tensorkontraktion keineswegs abgeschwächt oder dadurch weniger unangenehm werde. Hier ist jedoch zu bedenken, daß psycho-physiologische Vorgänge dabei mit im Spiel sind, insofern die Wirkung mehr oder weniger unangenehmer Klänge in jedem Falle von deren Zusammensetzung (hohe und laute Teiltöne!) und von der individuellen Empfindlichkeit abhängig ist.

Anders als bei den reflektorischen Vorgängen verhält es sich nun mit der *willkürlichen Kontraktion des Tensors*, bei welcher nur dieser Muskel allein in Tätigkeit tritt, während an seiner reflektorischen Zuckung der Stapedius nach den Tierversuchen KATOS mehr oder weniger beteiligt ist. Gegenüber den reflektorischen Zuckungen des Tensors konnten MANGOLD und ECKSTEIN einen stärkeren Ausschlag der willkürlich hervorgerufenen Kontraktion feststellen. Ob letzterer durch die mangelnde Beteiligung des Stapedius oder durch eine stärkere Innervation des Tensors herbeigeführt ist, möge hier unerörtert bleiben. Je nach dem Grade der Tensorkontraktion erfolgte eine mehr oder weniger starke Einziehung des Trommelfelles im Gebiete der unteren Hälfte des Hammergriffes; auch POLITZER fand dies schon. Bei starker Kontraktion dehnte sich die Einziehung unterhalb des Umbo aus. Diese Bewegungen waren nach einer vorausgegangenen Druckerhöhung mittels des VALSALVASchen Versuches besonders deutlich. Bei diesem Versuch selbst ließ sich eine entgegengesetzte Vorwölbung nach außen beobachten. Auch KATO hatte am Tierversuch bei der Reflexzuckung des Tensors eine Einziehung der Pars tensa, wie schon berichtet, beobachtet.

Die willkürliche Kontraktion des Tensor tympani steht mit großer Wahrscheinlichkeit in Beziehungen mit solcher des *M. tensor veli*, also mit Bewegungen des Gaumens. Nach Untersuchungen von TRÖLTSCHE und V. URBANTSCHITSCH können beide Muskeln durch sehnige oder muskulöse Fasern verbunden sein. In einem von URBANTSCHITSCH beobachteten Falle ging der ganze *M. tensor tympani* als spindelförmige Sehne in den mittleren Muskelbauch des *Tensor veli* über. Beide Muskeln werden von einem Trigeminusast aus dem Ganglion oticum versorgt. Phylogenetisch zweigt sich bei niederen Säugetieren der *Tensor tympani* von der Rachenmuskulatur ab (ESCHWEILER).

Durch diese anatomischen Verhältnisse wird der Gedanke nahegelegt, daß diese Muskeln auch in funktionellem Zusammenhange stehen. Vielleicht sind deshalb gerade solche Personen auch zur absichtlichen Tensorkontraktion befähigt.

Die Wirkung der willkürlichen Tensorkontraktion hatte bereits POLITZER eingehender erwähnt. Neben einer Einziehung des Trommelfelles beobachtete er, daß Stimmgabeln in Luftleitung dumpfer gehört werden, während sie, auf einen Kopfknochen gesetzt, stärker erklangen. Weiter bemerkte er während der Kontraktion des Muskels noch einige interessante Eigentümlichkeiten. „Tiefe Töne von Pfeifen erschienen bei andauernder Kontraktion undeutlich, bei rasch aufeinanderfolgenden Zuckungen wie stakkatiert. Diese Änderungen wurden bei hohen Pfeifentönen nicht beobachtet, hingegen schien beim Vergleiche zweier nebeneinander liegender Töne der zweite Ton während der Kontraktion merklich höher. Ähnliche Änderungen in der Tonempfindung wurden auch bei der Prüfung mit Klaviertönen wahrgenommen. Die tiefen Töne klangen undeutlich und verwischt, in der Mittellage etwas dumpfer und auch höher, während bei hohen Tönen die Deutlichkeit des Tones unverändert blieb, der Ton jedoch während der Kontraktion um beiläufig $\frac{1}{4}$ Ton in die Höhe ging.“

Auch SCHAPRINGER und K. L. SCHAEFFER fanden die durch Luft zugeleiteten tieferen und mittleren Töne merklich gedämpft und ebenso konnten MANGOLD und ECKSTEIN eine Verminderung der Hörschärfe, besonders des Tickens einer Taschenuhr, und Abschwächung von Klängen und Tönen beobachten, dagegen keinen deutlichen Unterschied von tiefen und höheren Tönen. Je nach der Stärke der Kontraktion bestand eine mehr oder weniger starke Dämpfung der Töne bis zum völligen Verschwinden. Bemerkenswert ist ferner, daß diese Dämpfung nur bei Luftleitung eintrat, bei Knochenleitung, wie schon POLITZER und SCHAPRINGER auffiel, dagegen nicht.

Die Registrierung MANGOLDS zeigte, daß Dauer und Stärke der Tensorkontraktion in weitem Maße, besonders durch Übung, willkürlich dosiert werden kann und daß bei der willkürlichen Kontraktion des Tensors eine gewisse Unabhängigkeit beider Seiten besteht, die ebenfalls durch Übung sehr steigerungsfähig ist. Im allgemeinen jedoch erfolgt der Tensorreflex beiderseits gleichzeitig und gleich stark (konsensoriell nach STRICKER, MANGOLD, ECKSTEIN, KATO), ebenso bei der willkürlichen Kontraktion. Zweifellos gilt wohl dasselbe auch für den Stapedius.

KATO konnte der Reihe nach Ohrmuschel, Trommelfell und schließlich auch die drei Gehörknöchelchen entfernen, ja auch die beiden Fenstermembranen einschneiden, die Perilymphe absaugen und immer noch löste ein Tonreiz, dem so geschädigten Ohre zugefügt, eine Reflexbewegung an diesem und dem gegenüberliegenden Ohre aus.

Mit diesen reflektorischen Verhältnissen, im besonderen mit Änderungen (Nachlassen) des Tonus, die nicht ohne Weiterwirkungen auf Schalleitungsapparat und inneres Ohr sind, dürfte auch wohl die Zunahme der Hörschärfe und die Abnahme der subjektiven Geräusche in Beziehung stehen, die an dem besseren Ohr solcher Patienten beobachtet wurden, an deren krankem Ohr operative Eingriffe, z. B. die Tenotomie, stattgefunden hatten.

Von OSTMANN und vor ihm schon von TOYNBEE war der *Stapedius* auf Grund von Beobachtungen bei Hunden als sogenannter *Lauschmuskel* angesprochen worden in dem Sinne, daß durch seine Zuckungen eine Auswärtsbewegung und Entspannung des Trommelfelles als eine der des Tensors antagonistische Wirkung erfolge, die die Aufnahme und Übertragung des Schalles auf das Innenohr erleichtere und so hörverbessernd wirke. Von KATO ist jedoch in seinen Versuchen an Kaninchen und Katzen niemals, auch nach Ausschaltung des Tensors,

eine Andeutung von Auswärtsbewegung des Trommelfelles beobachtet worden. Es zeigte sich vielmehr, daß nach Ausschaltung des Stapedius schon aus weiterer Entfernung eine Schallquelle gehört wurde und der entsprechende Reflex eintrat, so daß also gerade durch die Ausschaltung, nicht durch die Tätigkeit eine Hörverbesserung einwandfrei festgestellt werden konnte.

Vielleicht sind auch in dieser Richtung die von LUCÆ mitgeteilten Fälle von Facialisparalyse zu bewerten. LUCÆ fand nämlich bei einem solchen Patienten auf der gelähmten Seite ein besseres Hörvermögen für tiefere Töne, wahrscheinlich doch wohl infolge Tonusausfalls des von einem Facialisast versorgten *Musculus stapedius*, in einem anderen Falle eine größere Empfindlichkeit für tiefe und hohe Töne, die offenbar auf die fehlende schalldämpfende Wirkung des *Stapedius* zurückzuführen ist.

Alles zusammengenommen hat die Wahrscheinlichkeit viel für sich, daß bei dem willkürlichen Vorgang des Lauschens die von MANGOLD beobachteten stärkeren Tonusschwankungen eines oder beider Binnenohrmuskeln durch Wechselspiel willkürlicher und reflektorischer Kontraktionen auftreten und daß dadurch die Bedingungen für ein Nachlassen des *Stapedius*-Tonus und weiterhin für eine hörverbessernde Wirkung im Sinne KATOS gegeben sind.

Hiermit stehen wohl auch die Beobachtungen im Zusammenhang, daß in gewissen Phasen des Schlafes, in der Hypnose, auch in der Narkose (URBANTSCITSCH), also bei Zuständen von verringertem Tonus der Körpermuskulatur, eine gesteigerte akustische Empfindlichkeit vorhanden ist, ebenso auch bei krankhafter muskulärer Erschlaffung und geistiger Erschöpfung (Neurasthenie, Hysterie). Ähnliche Zustände von Tonusverringering der Binnenohrmuskeln, hervorgerufen durch rhythmische mechanische Erschütterungen, mögen vielleicht auch bei den Erscheinungen der sogenannten *Paracusis* (besser *Hyperacusis*) *Willisii* mitspielen, bei welcher es sich bekanntlich um eine Steigerung der Hörfähigkeit durch länger anhaltendes Geräusch oder Erschütterungen des Körpers (Fahren) für eine oder mehrere Stunden handeln soll.

Es ist eine häufig zu machende Beobachtung, daß beim Lauschen Mitbewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur auftreten. Die Rückwirkung auf den Gesichtsausdruck ist bei den einzelnen Menschen verschieden, ohne daß sich irgendwelche Gesetzmäßigkeiten finden lassen. Die Augen werden, wie OSTMANN näher untersuchte, bald nach der Lauschseite, bald nach der anderen gedreht, die Lidspalten geöffnet oder noch häufiger verengt, es tritt Blinzeln auf, der Mund wird nach der Lauschseite gezogen und dabei leicht geöffnet. KESSEL hatte als Lauschstellung ein Verhalten geschildert, bei dem das Ohr zur Schallquelle hingewendet wird und ein Öffnen des Mundes sowie Anhalten des Atems erfolgt, eine Stellung, bei der zumeist die störenden Geräusche durch Mundbewegungen und das eigene Atmen wegfallen.

Sehr nahe lag es nun, mit Rücksicht auf die gleichzeitige Versorgung des *Stapedius* und der Gesichtsmuskulatur durch den *Facialis*, die mimischen Mitbewegungen in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Tätigkeit des *Stapedius* zu bringen. Von LUCÆ stammt wohl die Beobachtung und ihre Deutung, daß der *Stapedius* durch Kontraktion einzelner Gesichtsmuskeln, am leichtesten durch den *M. orbicularis palpebrarum* (*oculi*), zur Mittätigkeit angeregt werden kann. Dabei tritt nach LUCÆ ein knatterndes Brummen im Ohr auf, das von einer mit dem Manometer nachweisbaren Erschlaffung des Trommelfelles begleitet ist. (Die Töne tieferer und mittlerer Stimmgabeln wurden dabei nicht gehört.) Auch GOTTSTEIN nahm an, daß unter gewissen Bedingungen bei willkürlicher Kontraktion der mimischen Gesichtsmuskeln eine Mitbewegung des *Stapedius* eintreten kann. Er beobachtete an sich, daß das Aufhorchen mit der Verengung der entsprechenden Lidspalte begann, wobei gleichzeitig

im Ohr eine eigentümliche, nahezu schmerzhaftige Spannungsempfindung erfolgte; bei fortgesetztem Horchen wurde die Stirnhaut gerunzelt und die Lidspalte noch mehr verengert. GOTTSTEIN berichtete ferner über einen Fall von Blepharospasmus, bei dem gleichzeitig eine Gehörsempfindung wie Blätterrauschen auftrat und als deren Ursache er spastische Kontraktionen des Stapedius annahm. Ebenso schilderte HABERMANN einen Lidkrampf, der jedesmal mit einem Dröhnen im rechten Ohr verbunden war. Nach Tenotomie des Stapedius hörte das Geräusch auf und es trat zeitweilig eine Besserung der Hörfähigkeit ein.

Mit der Natur der bei der Zusammenziehung des Stapedius und bei den mimischen Mitbewegungen entstehenden und vielfach beschriebenen Gehörsempfindungen beschäftigte sich eingehender FILEHNE. Wie schon K. L. SCHAEFFER betonte und FILEHNE weiter ausführte, kann unter besonderen Umständen der bei der Kontraktion entstehende Muskelton näher oder entfernter liegender, mitinnervierter Muskeln (z. B. Kaumuskeln, Platysma) als dumpfes, tiefes rauhes Rollen, Brummen, Donnern wahrgenommen werden. Auch beim Lidkrampf wurde er ja schon unter ähnlichen Empfindungen beschrieben. Die jedoch bei isolierter willkürlicher Kontraktion des Stapedius — FILEHNE war dazu in besonderem Maße befähigt und eingeübt — auftretende Gehörsempfindung ist, wie er an sich selbst beobachten konnte, ein schriller lauter Klang in der Höhe der viergestrichenen Oktave, der objektiv nicht nachweisbar ist. Natürlich können auch beide Geräusche, das tiefe Brummen und der hohe helle Klang, gleichzeitig empfunden oder auch der letztere von dem ersteren überdeckt werden.

Wie beim Abklingen einer Stimmgabel nicht so selten ein deutliches Heben der Ohrmuschel, so sah auch bei willkürlicher, rhanometrisch nachweisbarer Kontraktion des Tensor tympani LUCÆ eine gleichzeitige Mitbewegung der Ohrmuschel, und zwar eine sehr kräftige Kontraktion des M. antitragicus.

Daß Reflexbewegungen der Binnenohrmuskeln auch als Mitbewegungen vorkommen, geht aus den experimentellen Untersuchungen KATOs hervor. Er konnte nämlich, wie schon hervorgehoben wurde, nachweisen, daß der Reflex beider Binnenohrmuskeln nicht nur auf akustische Reize, sondern auch auf Schmerzreize und auf verschiedene Abwehrbewegungen des Versuchstieres in Form von Mitbewegungen erfolgte, ja, daß auch Berühren des Gehörganges, der Ohrmuschel, Anblasen der letzteren und sanftes Streicheln der Haut an der Wurzel der Ohrmuschel und deren Umgebung eine Reflexzuckung der beiden Muskeln zur Folge hat. Bei diesen Vorgängen dürfte es sich wohl um einen Reflex handeln, der von den sensiblen Elementen des N. vagus, aber auch von jenen der obersten Cervicalnerven vermittelt wird (KATO).

Es ist ja bekannt, daß zwischen dem Gehörorgan und seinen Nachbarorganen, besonders den von sensiblen Trigeminusästen versorgten Gebieten, rege Wechselbeziehungen durch sogenannte Irradiation bestehen. So wird von Besserungen der Schwerhörigkeit und auch störender subjektiver Gehörsempfindungen berichtet, die, zum Teil wohl durch erhöhte Spannungszustände im Mittelohr bedingt, nach Massage des Tragus, des N. auriculo-temporalis und N. supraorbitalis, Ätzung der Nasenmuschel, Auflegen von Metallmuschel auf das Ohr und auf andere Kopfstellen eintraten. MANGOLD und ECKSTEIN konnten experimentell eine Hemmung des Tensorreflexes durch sensible Reizung (Berührung des Ohres) nachweisen. Hiermit mag auch in Zusammenhang stehen, daß durch Druck auf den Warzenfortsatz (POLITZER, GOTTSTEIN) unangenehme Gehörsempfindungen sich besserten. In ähnlicher Weise mögen auch noch mancherlei andere therapeutische Erfolge und Maßnahmen ihre Erklärung finden.

Daß unter diesen Umständen im Experiment an Tieren und Menschen bei der Prüfung auf Hörreste leicht Täuschungen unterlaufen können, leuchtet ohne weiteres ein. So traten auch in den Versuchen KATOS Reflexzuckungen bei allerhöchsten, kaum hörbaren Tönen von Galtonpfeifen auf, die sich aber als nichtakustische Reflexe, nämlich durch den Luftstrom der Galtonpfeife hervorgerufen, erwiesen; sie bestanden auch fort, wenn das Labyrinth zerstört war.

4. Paukenhöhle und Tuba Eustachii.

a) Die *Paukenhöhle* selbst ist der Mittelteil eines Systems lufthaltiger Zellen, der sog. Cellulae tympanicae, die fast radiär um die Paukenhöhle angeordnet sind und in ihrer Gesamtheit eine einzige vergrößerte, gekammerte Paukenhöhle darstellen. Diese ganzen Zellengebilde sind mit der Außenluft durch die Tuba Eustachii verbunden. Die meisten lufthaltigen Zellen finden sich beim Menschen im Warzenfortsatz.

Beim neugeborenen Menschen hat die Paukenhöhle, das Antrum sowie der Aditus schon annähernd die gleiche Größe wie beim Erwachsenen, während sich die pneumatischen Räume erst andeutungsweise als flache Ausbuchtungen finden und erst zur Zeit der späteren Entwicklung des Warzenfortsatzes ihre typische Gestalt und Ausdehnung erhalten. Die Tube ist dabei kurz und verhältnismäßig weit.

Die Form der Paukenhöhle ist die eines flachen Zylinders mit unregelmäßigen Wandungen. Wegen ihrer Ähnlichkeit mit einer Trommel wurde sie von FALLOPIUS als Tympanum bezeichnet. Ihre Grundflächen wölben sich nach der Paukenhöhle zu, ihre Achse ist von außen-unten nach hinten-oben gerichtet. Der Tiefendurchmesser beträgt nach BEZOLD durchschnittlich 3,08 mm (vorn unten) und 5,83 mm (hinten-unten). Der Tiefendurchmesser beträgt also hinten beinahe doppelt soviel als vorn. Am kleinsten ist die Tiefe der Paukenhöhle in der Gegend des Trommelfell-Umbo (2 mm [TRÖLTSCHE]).

Die Paukenhöhle des Menschen und der Säugetiere unterscheidet sich hauptsächlich dadurch, daß die Säuger mit Ausnahme der anthropoiden Affen keinen Warzenfortsatz besitzen, daß aber dafür die Paukenhöhle in weiter Verbindung mit einem verschieden geformten Nebenhohlraum steht, der Bulla ossea (Paukenkapsel).

Phylogenetisch leiten sich Paukenhöhle und EUSTACHISCHE Röhre aus dem Spritzlochkanal der ersten an Land gegangenen Vierfüßler ab. Am frühesten erscheint in der Reihe der noch lebenden Wirbeltiere bei der Froschlurche eine Art Paukenhöhle, die auch die Columella in sich aufnimmt; sie ist eine Seitenbucht der Rachenhöhle, ihre Wände werden noch teilweise von Rachenmuskeln gebildet. Eine eigentliche, von knöchernen Wänden größtenteils umschlossene Paukenhöhle, die mittels eines engen Kanales, der EUSTACHISCHEN Röhre, mit dem Rachenraum und damit der äußeren Luft zeitweilig in Verbindung tritt, findet sich erst bei den Krokodilen. Die schon an sich etwas unregelmäßige Form der Paukenhöhle der Krokodile und Vögel hat eine starke Neigung zur Bildung von Nebenhöhlen, die sich weit in die umgebenden Kopfknochen fortsetzen; bei den Krokodilen stehen sie über und unter dem Gehirn von beiden Seiten her miteinander in Verbindung. Die EUSTACHISCHEN Röhren beider Tierklassen sind verhältnismäßig lang und vereinigen sich zu einer unpaaren, verschließbaren Öffnung im Rachen. Die Krokodile weisen noch einen eigentümlichen mittleren, sich verzweigenden Kanal zwischen beiden Tuben auf. Die Paukenhöhle der Vögel steht durch ein großes Loch mit den luftführenden Knochen des Schädels und durch diese mit Luftsäcken und Lunge in Verbindung, wodurch für hinreichend gleiche Druckverhältnisse der Luft in der Paukenhöhle einerseits und der äußeren Atmosphäre andererseits gesorgt ist.

Ferner stehen aber bei den Vögeln auch beide Paukenhöhlen nach der Untersuchung POHLMANNs und WADAs miteinander in unmittelbarer Beziehung, so daß sie ein einheitliches geschlossenes, mit Luft gefülltes System darstellen, das durch die Trommelfelle als elastische Membranen abgeschlossen ist. Das Bestehen dieser Verbindung konnte WADA durch folgende Versuche in deutlicher Weise nachweisen. Bei einer Taube wurden die Trommelfelle beiderseits durchlocht und in die Gehörgänge zwei Glasröhren eingebunden. Wurde durch das eine Glasrohr Gas zugeführt, so konnte das aus dem anderen Rohr ausströmende Gas angezündet werden. Bei einer Taube, deren Trommelfelle durchlöchert

worden waren, floß eine gefärbte Flüssigkeit, die in das eine Ohr gegossen wurde, aus dem Gehörgang der anderen Seite wieder heraus. Die Eröffnung der pneumatischen Räume an irgendeiner Stelle hatte sofort zur Folge, daß Veränderungen des Druckes in dem einen Gehörgang das Trommelfell der anderen Seite nicht mehr beeinflussten.

Infolge des lufthaltigen, vielfach verzweigten Kanal- und Nebenhöhlensystems ruht auf der Innenseite des Trommelfelles der Vögel und Krokodile eine verhältnismäßig große Luftsäule, eine Art Luftpolster, das bei der Kleinheit der gemeinsamen Tubenöffnung im Rachen einen gewissen gleichmäßigen Druck ausübt. Diese Einrichtung dürfte als Schutz für das zarte Trommelfell zweckmäßig sein und ebenso für das Hören selbst beim schnellen Durchfliegen verschiedener Luftschichten bzw. beim Auftauchen nach längerem Aufenthalt im Wasser. Von der Wichtigkeit des gleichmäßigen Druckes zu beiden Seiten des Trommelfells, von der Schädlichkeit des Unterdruckes in der Paukenhöhle für Schalleitungsapparat und Gehör, im besonderen unter krankhaften Verhältnissen, wird noch die Rede sein.

Ähnlichen Zwecken, wie das pneumatische System der Krokodile und Säugetiere, dienen wahrscheinlich auch die eigenartigen, teilweise recht großen Aussackungen der EUSTACHISCHEN Röhre an der Schädelbasis mancher Säugetiere. Hierher gehören Pferd, Esel und ihre verwandten Arten sowie Fledermäuse, Tiere, die infolge schnellen Laufens in der Wildnis oder infolge Fliegens ebenfalls den Gefahren schnelleren Luftdruckwechsels mit Beeinträchtigungen des Gehörs ausgesetzt sind. Beim Pferd dringen die Luftsäcke bis an die Schädelbasis und die Querfortsätze der beiden ersten Halswirbel vor und erreichen sich in der Mittellinie vor der Wirbelsäule. Bei anderen Tieren kann sogar der Sinus sphenoidalis zu einer Nebenhöhle des Mittelohres werden und ebenfalls eine direkte Verbindung zwischen beiden Seiten herstellen. Erwähnenswert sind schließlich noch die sonderbaren Luftsäcke der zu den Echsen gehörenden Chamaeleonen, die von der Paukenhöhle aus durch zwei Öffnungen hinter den Augen aufgebläht werden können und als Schreckmittel dienen.

Die wesentliche Bedeutung des pneumatischen Systems liegt somit nicht nur in der Erleichterung des Kopfknochengerüsts sondern auch in der Erhaltung und Herstellung eines gleichmäßigen Druckes auf beiden Seiten des Trommelfelles.

Die Beziehung zwischen Paukenhöhle und Zellen des Warzenfortsatzes beim Menschen zeigt ein Versuch KESSELS am Präparat. In dem von außen angebohrten Warzenfortsatz war der lange Schenkel eines T-Rohres eingesetzt. Das Ende des einen kurzen Schenkels war mit der Gasleitung in Verbindung gebracht und aus dem Ende des anderen brannte die Flamme. Wurde nun durch das perforierte Trommelfell bei zugezogener Tube mit Hilfe eines Kautschukrohres leicht in die Pauke geblasen, so erlosch die Flamme.

b) Die *Tuba Eustachii* vermittelt durch eine verschließbare Rachenöffnung zeitweilig den Ausgleich zwischen dem Luftdruck des pneumatischen Paukenhöhlensystems und zwischen der Außenluft.

Das Lumen der durchschnittlich 3,5 cm langen Tube ist im größten Teil ihres Verlaufes ein senkrechter capillarer Spalt. Nach ihren beiden Enden, der starrwandigen, dreieckförmigen Öffnung in der Paukenhöhle sowie nach der weichwandigen Öffnung in der Rachenhöhle, hin, zeigt sie eine allmählich zunehmende Erweiterung. Die engste Stelle findet sich am Isthmus tubae, der Grenze des knöchernen, $\frac{1}{3}$ der Länge einnehmenden Teiles der Tube und des knorpeligen, $\frac{2}{3}$ der Länge betragenden Abschnittes. Die Paukenhöhlenöffnung der Tube liegt oberhalb des Bodens der Paukenhöhle, so daß die Bedingungen für den Abfluß von Flüssigkeit durch die Tube keine günstigen sind. Im mittleren Teil berühren sich die Schleimhautflächen allseitig längs einer bald längeren, bald kürzeren Strecke.

Die Tubenknorpelplatte, die oben hakenförmig gebogen ist, wird unten durch eine bewegliche häutige Wand zur Röhre geschlossen. An diesem häutigen Teil sowie auch noch an der Außenfläche des Knorpelhakens entspringt teilweise der vom Trigemini versorgte M. tensor veli palatini, der jederseits im Gaumensegel in eine fibröse Platte ausstrahlt. Durch dessen Zusammenziehung wird die membranöse Wand der Tube abgehoben, besonders in ihren mittleren, d. h. den engen und engsten, Teilen; es entsteht also dadurch eine Erweiterung des Tubenkanals, wie sie POLITZER denn auch bei Reizung des Trigemini eines frisch getöteten Hundes feststellen konnte.

Dem ebenfalls häutigen Tubenboden liegt, parallel mit der Tubenachse verlaufend, der durch den Facialis versorgte *M. levator veli an.* Von der unteren Felsenbeinfläche entspringend, strahlt er ebenfalls unterhalb der Rachenmündung in die sehnige Platte des weichen Gaumens aus. Der rechte und linke Muskel gehen in der Mittellinie ineinander über und bilden mit der fibrösen Platte des *Tensor veli* den weichen Gaumen. Da der Levator in seinem Verlauf zugleich etwas nach hinten und medialwärts von der Rachenmündung der Tube zu liegen kommt, so wird durch seine Tätigkeit der häutige Boden der Tube gehoben und ihre Wände treten auseinander.

In seiner Wirkung wird der Levator unterstützt durch einzelne, als *M. retrahens tubae* bezeichnete Muskelbündel des *M. salpingo-pharyngeus.* Diese setzen sich an dem untersten Teile des frei in den Nasenrachenraum vorspringenden und hier beweglichen Endes der medialen Tubenknorpelplatte an und ziehen sie bei der Kontraktion nach hinten.

Da die Tubenmuskeln gleichzeitig auch an der Hebung und Spannung des Gaumensegels neben den anderen Muskeln des Rachens beteiligt sind (z. B. beim Schlucken, bei der Stimmgebung, beim Gähnen, bei starker Atmung), so stehen ebenfalls die Veränderungen des Tubenlumens zu diesen Bewegungen in enger Beziehung. Im Zusammenwirken mit den anderen Gaumenmuskeln werden die Sehnen des *Tensor* und *Levator* im Gaumensegel festgestellt, so daß eine Rückwirkung auf den membranösen Teil der Tube erfolgt.

Nach HARTMANN öffnet sich in dem Augenblicke des Gaumenschlusses, mit welchem die stärkste Hebung des Gaumensegels und die stärkste Zusammenziehung der Muskulatur verbunden ist, die Tube und zwar umso ausgiebiger, je kräftiger die Muskeln sich zusammenziehen. Aus dem Grade der Vorwölbung des Levatorwulstes gegen das Knorpeldach der Tube läßt sich jedoch, wie HARTMANN ausführte, kein Schluß auf die Durchgängigkeit der Tuben ziehen.

Im Hinblick auf diesen Vorgang dürfte es sich empfehlen, daß man beim Erwarten eines unmittelbar bevorstehenden stärkeren Knalles, wie beim Abfeuern eines Geschützes, eine Schluckbewegung ausführt und nicht nur lediglich den Mund aufmacht, da hierdurch allein eine Tubenöffnung nicht eintritt, die doch zum Ausgleich der Schalldruckdifferenz auf beiden Seiten des Trommelfelles unbedingt erforderlich ist.

Bei der Zusammenziehung der Gaumenmuskeln entsteht an der Rachenöffnung der Tube eine wulstige Erhöhung der Schleimhaut (Levatorwulst) sowie eine Formveränderung der Tubenöffnung und weiterhin eine Versteifung des Tubenlumens durch Kontraktion des Muskelbauches des Levators. Dies läßt sich auch postrhinoskopisch und durch eine weite Nase direkt beobachten. In einem gewissen Stadium der Hebung ihrer Rachenmündung, die sonst ziemlich steil gegen das Nasenrachendach abfällt, wird durch die Hebung des Tubenbodens ein Eindringen von Speisen oder Flüssigkeit bei Erbrechen und Husten verhindert. Die Tubenmündung erfährt dabei eine Verengung in der Richtung von oben nach unten und eine Erweiterung von vorn nach hinten, während der *Tensor* die mittleren und oberen Abschnitte der knorpeligen Tube erweitert. Bei der Entfaltung der Tube entsteht ein eigentümliches knackendes Geräusch, das mehrfach früher (JOH. MÜLLER, LUSCHKA) in die Paukenhöhle verlegt und für die Folge einer Kontraktion des *M. tensor tympani* gehalten wurde, bis POLITZER seine wahre Natur aufklärte. Auch an der Leiche läßt sich dieser Vorgang durch Zug am Muskelbauche hervorrufen, wobei unter rasch ausgeführter Bewegung und starker Befeuchtung der Schleimhautflächen ein ähnliches knackendes Geräusch auftritt (TRÖLTSCH).

Die Wirkung dieses Vorganges auf das Mittelohr konnte POLITZER experimentell mittels seines Ohr- und Rachenmanometers nachweisen. Würde bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase eine Schlingbewegung ausgeführt (sog. TOYNEESER Versuch), so ließ sich im Beginn des Schlingaktes eine Verdichtung der Luft in der Paukenhöhle entsprechend der Verdichtung der Luft im Nasenrachenraum durch Hebung des Gaumensegels feststellen. Am

Schlusse des Schlingaktes, wenn das Gaumensegel wieder herabsinkt, tritt eine beträchtliche Luftverdünnung im Nasenrachenraum und Mittelohr ein, weil nunmehr die von dem Leerschlucken verursachte Luftverdünnung in der Mundrachenhöhle durch das Nachrücken der Luft aus dem Nasenrachenraum ausgeglichen wird.

Im Ohr selbst tritt, je nach dem Grade der Luftverdichtung oder Luftverdünnung, eine Vorwölbung oder Einziehung des Trommelfells ein, ferner ein Gefühl von Spannung und Völle sowie geringe Schwerhörigkeit, Erscheinungen, die nach einem Schlingakt und folgendem Ausgleich der Luftdruckdifferenz schnell verschwinden.

Wenn bei geschlossenem Munde und zugehaltener Nase kräftig ausgeatmet wird, entsteht eine Luftverdichtung im Mittelohr (positiver [ursprünglicher] VALSALVAScher Versuch), eine Luftverdünnung dagegen, wenn eingeatmet wird (negativer Valsalva). Diese vorübergehenden oder gelegentlich unter pathologischen Verhältnissen andauernden Änderungen der Luftdruckverhältnisse üben einen Einfluß auf alle Wandungen der Paukenhöhle aus, ziehen im besonderen das Trommelfell sowie das Schneckfenster und den ganzen, zwischen beiden ausgespannten Schalleitungsapparat in Mitleidenschaft und rufen so entsprechende Störungen hervor. BERTHOLD konnte mittels geeigneter Versuchsanordnung objektiv nachweisen, daß tatsächlich die Schwingungen des Trommelfelles bei Zuleitung von Tönen schwächer wurden, sowohl bei Druckerhöhung im Mittelohr als auch, wenngleich in geringerem Grade, bei Luftverdünnung.

Eine Erweiterung der Tube, obschon schwächer als beim Schluckakt, zeigt sich auch bei der Phonation infolge Mitbeteiligung der Rachen- und Gaumenmuskulatur. Die Beziehungen zwischen Glottis und Tubenöffnung faßte JAGO dahin zusammen, daß Tubenschluß besteht, wenn die Glottis geöffnet ist, und daß bei jedem Vorgang, welcher die Glottis schließt (Stimmgebung, Husten), die Tube sich öffnet. Die Erklärung ist darin zu suchen, daß die kräftigen Kontraktionen der Kehlkopfmuskulatur bei lauter Stimmgebung und etwas höherer Tonlage sich auch auf die hintere Rachenwand und Gaumensegelmuskulatur übertragen und so, wie schon geschildert, auf die Tube im Sinne einer Erweiterung einwirken. Auf experimentellem Wege fand HARTMANN, daß die Durchgängigkeit der Tuben während der Phonation individuell verschieden ist, daß sie unabhängig ist von der Qualität und der Intensität der einzelnen Laute, während das Gaumensegel gleichzeitig bei den einzelnen Vokalen und Konsonanten eine verschiedene Stärke des Abschlusses gegen den Nasenrachenraum erkennen ließ. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Durchgängigkeit der Tuben in keinem Verhältnis zu der Vorwölbung des Levatorwulstes und zur Hebung des Gaumensegels steht und daß die Hauptwirkung auf die Regelung der Durchgängigkeit der Tube dem Tensor veli palatini zukommt.

Zur Bildung von Lauten ist, abgesehen von den sog. Resonanten m, n, ng, ein mehr oder weniger fester Abschluß des Nasenrachenraumes erforderlich. Nach der Stärke dieses Gaumenabschlusses geordnet, folgen sich die Vokale in der Reihe a, o, e, u, i, so daß a die geringste Kraft des Gaumensegels, u und i die stärkste erfordert. Unter den Konsonanten ist besonders für die Bildung der Tenues p, t, k sowie für die stimmlosen Reibelaute ss und ch ein fester Abschluß erforderlich.

Bei ruhiger Atmung findet für gewöhnlich ein nennenswerter Luftaustausch zwischen Ohr und Rachen nicht statt. Es bestehen auch hier gewisse individuelle Verschiedenheiten in der Durchgängigkeit der Tube, die durch anatomische Verhältnisse bedingt sein mögen. So wies schon POLITZER darauf hin, daß die

Schleimhautflächen in den mittleren Abschnitten der Tube auf eine kürzere oder längere Strecke hin aneinander liegen und daß schon dadurch ein verschieden großer Widerstand bei der Luftströmung durch die Tube besteht. Gemäß den früheren Ausführungen bei der Besprechung des Schlingaktes ist während der Einatmung eine Neigung zur Luftverdünnung im Mittelohr durch Einsinken des Trommelfelles, bei der Ausatmung eine Verdichtung mit Vorwölbung des Trommelfelles zu erwarten, entsprechend den Druckschwankungen der Atmung; dies läßt sich auch bei atrophischem Trommelfell und weiter Tube ohne Schwierigkeit beobachten. Unter gewissen Umständen kann jedoch auch der umgekehrte Modus eintreten, wie LUCÆ bemerkte, nämlich Einziehung des Trommelfelles bei der Ausatmung, Vorwölbung bei Einatmung. Dies geschah dann, wenn bei der Einatmung eine Hebung des Gaumensegels, bei der Ausatmung ein Sinken des Gaumensegels stattfand.

Die Tuben wirken in der Ruhestellung ihrer Muskulatur, was HARTMANN auch in seinen Beobachtungen in der pneumatischen Kammer feststellen konnte, nach Art von Klappen, die nach dem Nasenrachenraum sich öffnen, bei erhöhtem Drucke im Nasenrachenraum aber geschlossen bleiben. „Sie verhalten sich also wie Röhren, die an einem Ende eine feste Wandung mit offenem Lumen, auf der anderen Seite schlaife Wandungen tragen. Findet an dem starrwandigen Ende der Röhre erhöhter Druck statt, so wird derselbe nur sehr gering zu sein brauchen, um den Widerstand der sich lose berührenden membranösen Wände zu überwinden. Ist dagegen am membranösen Ende erhöhter Druck vorhanden, so werden die membranösen Wandungen zusammengepreßt und der Luftdurchtritt durch die Röhre auch bei Einwirkung beträchtlicher Druckstärke gehindert, indem ein luftdichter Verschuß, der als Klappe funktionierenden Röhre eintritt.“ Während in der pneumatischen Kammer bei geringerer Druckstärke die Öffnung der Tube durch eine Schluckbewegung erfolgte und die aufgetretenen subjektiven Beschwerden, wie Gefühl von Druck im Ohr und Schwerhörigkeit, dadurch verschwanden, gelang bei stärkerem Druck die Öffnung der Tuben durch eine einfache Schluckbewegung nicht so leicht. Die Muskulatur mußte sich beim Schlingakt möglichst kräftig kontrahieren oder es war sogar erforderlich, den VALSALVASchen Versuch zu Hilfe zu nehmen.

Die Tatsache der Erweiterung der Tube beim Schlingakt wurde von POLITZER durch gleichzeitiges Lufteinblasen in die Nase mittels eines Gummiballes therapeutisch für die Wegsammachung der Tube und den Druckausgleich mit der Paukenhöhle bei krankhaften Zuständen sowie für die Hebung der Beweglichkeit des Trommelfelles und des ganzen Mittelohrapparates verwertet. Eine Abänderung des POLITZERSchen Verfahrens, bei dem das häufig als lästig empfundene Leerschlucken oder Wasserschlucken fortfällt, besteht darin, die Schluckbewegung durch eine starke Phonationsbewegung zu ersetzen, bei der ebenfalls, wie schon gezeigt, eine Erweiterung der Tube stattfindet. Durch Dehnung des Lautes wird ferner die Wirkung an Stelle der schnell vorübergehenden Schluckbewegung verlängert. Hierbei sind solche Lautkombinationen erforderlich, die einen möglichst festen Abschluß des Nasenrachenraumes herbeiführen, wie folgende Vokal- und Konsonantenverbindungen: kiki, koko, kuckkuck, pochpoch, pickpick usw. Bedingung ist ferner eine scharfe Artikulation, eine laute Stimmgebung und Betonung der zweiten Silbe, damit die dadurch eintretenden starken Kontraktionen der Kehlkopf-Rachen-Gaumenmuskulatur einen möglichst festen Gaumenabschluß und die sekundäre Erweiterung der Tube bewirken.

Die Durchgängigkeit der Tube ist bei der verschiedenen Haltung des Kopfes verschieden. Dies zeigten manometrische Untersuchungen HARTMANNs. Schon LUCÆ war es aufgefallen, daß der VALSALVASche Versuch bei rückwärts geneigtem

Kopfe schwer gelingt. HARTMANN fand, daß bei „aufrechter Stellung und horizontaler Haltung des Kopfes die Durchgängigkeit der Tuben die beste ist, etwas erschwert ist dieselbe bei halb nach unten gerichtetem Gesicht und ebenso bei halb nach rückwärts gesenktem Kopfe. In letzterem Falle ist die Durchgängigkeit noch etwas stärker erschwert als in ersterem. Am schwersten durchgängig zeigen sich die Tuben, wenn das Gesicht gerade nach unten gerichtet ist in der Bauchlage, und in der Rückenlage bei gerade nach oben gerichtetem Gesicht.“ GRUBER wies darauf hin, daß während der Phonation bei seitlich geneigtem Kopfe der mittels Gummiballes in die Nase eingeführte Luftstrom weit leichter in die nach oben gerichtete Tube und Paukenhöhle eindringt als in das andere gegen die Schulter geneigte Ohr. Die Bestätigung und Erklärung brachte V. URBANTSCHITSCH. Bei geneigtem Kopfe findet nämlich in der nach oben gelagerten Tube eine vermehrte Anspannung ihres beweglichen Apparates statt, wodurch eine Eröffnung des Tubenkanales begünstigt wird. Auch bei der Einführung des Katheters in die Rachenmündung dringt der Luftstrom in stärkerem Maße in das nach oben liegende Mittelohr ein.

Über die Schalldurchgängigkeit der Tube stellte POLITZER aufklärende Untersuchungen an. Wurde bei einem Normalhörenden, dessen Gehörgänge durch die befeuchteten Finger so fest verschlossen waren, daß die Sprache auf 1 m Entfernung nicht mehr verstanden werden konnte, der Ohransatz eines ebenso langen Hörrohres in die Nasenöffnung gesteckt und wurden durch eine zweite Person die Nasenflügel zusammengedrückt, so konnte die Versuchsperson das in das Hörrohr Hineingesprochene verstehen. In einer früheren Untersuchung hatte er gezeigt, daß eine vor die Nasenöffnungen gehaltene Stimmgabel (c^1 mit 256 Schwingungen) im Momente des Schlingaktes, d. h. der Erweiterung der Tube, in beiden Ohren erheblich verstärkt gehört wurde, während vor dem Schlingakt in beiden Ohren nur ein gleichmäßiges schwaches Tönen stattfand. Daraus geht hervor, daß im Ruhezustand der Tubenmuskulatur keine Schallwellen durch die Tuben gehen, wovon sich auch schon JOHANNES MÜLLER durch eine in die Mundhöhle eingeführte tönende Stimmgabel überzeugt hatte. MACH und KESSEL wiesen nach, daß ein Tubenverschluß beim Hören notwendig sei und daß der größte Nutzeffekt der Schallwellen für die Trommellschwingungen erzielt wird, wenn das Trommelfell von einer Seite gegen Schallwellen geschützt ist. Wurden einer Membran oder dem Trommelfell eines Präparates von beiden Seiten Schallwellen zugeführt, so verhielten sich die Membranen bzw. die mit Goldbronze bestäubten Gehörknöchelchen ruhig, sie gerieten aber sofort in heftige Schwingungen, wenn einer der Schallwege abgesperrt wurde. Die von MACH und KESSEL gemeinte Notwendigkeit des Tubenverschlusses beim Hören bezieht sich natürlich nur auf die Dauer der Schallerregung. Ein dauernder Verschluß muß unter sonst physiologischen Bedingungen wegen seiner bekannten Nachteile für Schalleitungskette, Trommelfell und Paukenhöhlenschleimhaut auch das Gehör beeinträchtigen.

Daß bei Offenstehen der Tube infolge der direkten Zuleitung ein lästiger, schmetternder Klang der eigenen Stimme (*Autophonie oder Tympanophonie*), besonders bei den nasalen Konsonanten m und n, sich bemerkbar macht, steht experimentell und klinisch fest. So führte POORTEN einer Versuchsperson in die eine Tubenmündung einen silbernen Katheter ein, der in seiner Biegung mit einer Öffnung versehen war, so daß durch diese die aus dem Kehlkopf bei Phonation austretenden Schallwellen unmittelbar in die, gewissermaßen künstlich offengehaltene Tube eindringen und zum Mittelohr fortgeleitet werden konnten. Bei dieser Anordnung trat sofort Autophonie ein; sie verschwand, wenn die Öffnung durch Verschieben eines feinen undurchlässigen Paukenhöhlenkatheters verlegt wurde. Manchen Personen ist es möglich, die Tube

willkürlich, ohne die geringste Spur eines Schlingaktes, nach Belieben bald einseitig, bald doppelseitig zu öffnen und so Autophonie hervorzurufen. Auch durch eine Gähnbewegung ist es möglich, Autophonie absichtlich zu erzeugen.

Der Vorgang der Tubenöffnung ist, wie FLEMMING berichtete, stets von dem bekannten Knacken im Ohr begleitet und zwar geht dies immer der eigentlichen Tubenöffnung um ein klein wenig voraus. Das Knacken vermochte er auch für sich hervorzurufen, d. h. ohne die Öffnung, niemals aber diese ohne Knacken. Das Gleiche beobachtete MOOS an sich. Ein mäßig laut gesungener Ton verstärkte sich bei willkürlicher Tubenöffnung subjektiv sehr beträchtlich und verband sich mit hohen Tönen. Die tiefen Töne nahmen zugleich einen dröhnenden Charakter an und erst bei hohen Fisteltönen verschwand die Verstärkung.

Klinisch kommt die Autophonie gelegentlich bei krankhaften Zuständen der Tube zur Beobachtung, sei es infolge mangelhaften Verschlusses des Rachenteiles der Tubenmündung (Narbenzüge), sei es infolge Klaffens des medialen Teiles des Tubenlumens (atrophische Veränderungen) oder infolge Schwundes des in der Tubenschleimhaut befindlichen Fettpolsters, Steifigkeit oder Starrheit der membranösen Tubenwandungen auf Grund entzündlicher Veränderungen. Die Autophonie tritt gewöhnlich nur zeitweise auf und läßt sich, wie G. BRUNNER zeigte, durch verschiedene Maßnahmen auf kürzere oder längere Zeit beseitigen. Entsprechend der veränderten Durchgängigkeit bei verschiedener Kopfstellung verschwindet sie fast immer in liegender Stellung oder durch Vornüberbeugen des Kopfes, ebenso unmittelbar nach dem Essen infolge der Verdauungskongestion, ferner durch eine Schluckbewegung bei geschlossener Nase und Mundhöhle oder durch Einschnüffeln von Luft bei geschlossenem Munde.

5. Bedeutung des Mittelohres für die Tonwahrnehmung.

Die vergleichend-anatomische Betrachtung zeigt, daß die Ausbildung der Schalleitungskette in engem Zusammenhang steht mit der Lebensweise der verschiedenen Tierklassen, wie dies ja auch bei anderen Sinnesorganen, z. B. bei dem Auge und seiner Rückbildung bei den Höhlentieren, der Fall ist.

Diejenigen Tiergattungen, deren Körper, im besonderen deren Kopf sich vom Erdboden gewissermaßen losgelöst hat, deren Hörkreis damit wohl ebenso wie der Gesichtskreis ein größerer geworden ist und die mit dem Erdboden nur mittels kleiner Fläche in Gestalt von mehr oder weniger schnellen Extremitäten in Berührung stehen, besitzen ein dünnes Trommelfell. Das zarteste besitzen von allen Tieren die Vögel, also ausgesprochene Lufttiere. Diese feine Trommelfellmembran ist ja in hervorragendem Maße geeignet, Schallwellen aus der Luft aufzunehmen. Die mit einem solchen Trommelfell ausgestatteten Tiere haben denn auch durchweg — eine entsprechende psychische Entwicklung vorausgesetzt — ein feines Gehör. Andererseits haben die Wasser- und Landtiere, deren Körper und Kopf mit dem sie umgebenden Wasser oder mit dem Erdboden infolge Verkümmern ihrer Gliedmaßen (z. B. Schlangen) noch in breiter Berührung stehen, ein sehr dickes, für Luftschallwellen weniger aufnahmefähiges Trommelfell; ihr Schalleitungsapparat hat außerdem im allgemeinen plumpere Formen als der der Lufttiere oder er ist überhaupt noch nicht völlig ausgebildet oder aber wieder zurückgebildet.

Die Gehörorgane der letztgenannten Tierklassen dürften sich hinsichtlich der Empfindung und Hörschärfe wohl ähnlich wie ein menschliches Ohr verhalten, dessen Schalleitungsapparat durch krankhafte Prozesse ähnliche Veränderungen erfahren hat, wie die beispielsweise durch phylogenetische Umwandlung entstandenen Formen der Gehörknöchelchen der Wale. Das Leben solcher Tiere spielt sich ja auch in einem engeren Kreise ihrer Umgebung ab als das der Lufttiere oder der Tiere mit schnell beweglichen Extremitäten; ihre Sinne und somit auch das Gehörorgan dürften im allgemeinen mehr auf die Nähe eingestellt sein.

Bezüglich des menschlichen Ohres war BEZOLD durch klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen an einseitig Labyrinthlosen zu der Überzeugung gelangt, daß der Schalleitungsapparat zur Überleitung der unteren Töne der Tonskala unbedingt erforderlich sei, da das Ohr bei Verlust oder Funktionshemmung des Schalleitungsapparates nicht mehr die Fähigkeit

besäße, diese tieferen Töne, mindestens von A abwärts, durch die Luftleitung wahrzunehmen; ja BEZOLD meinte, daß ohne diesen Apparat ein Hören durch Luftleitung bis zur eingestrichenen Oktave hinauf überhaupt unmöglich wäre. Denn die Kopfknochen nehmen nach seiner Ansicht Töne aus der Luft erst von der eingestrichenen Oktave an auf. Während F. WAGNER an einseitig radikaloperierten die untere Hörgrenze in Luftleitung meist noch in der Mitte der großen Oktave, die obere aber im wesentlichen unverändert fand, zeigten K. L. SCHAEFFER und SÉSSOUS durch Untersuchungen an doppelseitig radikaloperierten, daß die Hörgrenze zumeist in der großen oder in der Kontraoktave gelegen ist, ja daß sie in einzelnen Fällen bis zur Subkontraoktave hinabreicht. Ferner ergab sich, daß sowohl rechts wie links die Grenze bei der Knochenleitung tiefer lag als die Luftleitungsgrenze des durch die Luft besser hörenden Ohres. SCHAEFFER und SÉSSOUS folgerten daraus, daß das Vorhandensein der schwingungsfähigen Steigbügelplatte genügt, um noch Töne bis in die große und die Kontraoktave hinab wahrzunehmen. Der Mangel des Mittelohrapparates beeinträchtigte die Hörfähigkeit nicht so sehr in qualitativer als in quantitativer Hinsicht.

Alles in allem genommen zeigt sich, daß der Schalleitungsapparat zur Übertragung aller Töne dient, aber besonders wichtig, ja unentbehrlich ist für die Überleitung schwacher Töne jeder Höhenlage, darunter namentlich der tieferen und tiefsten Töne. Tiefe Töne besitzen ja überhaupt einen geringeren physiologischen Reizwert als die hohen, da die Empfindlichkeit des Ohres für tiefere Töne trotz ihrer relativ sehr beträchtlichen physikalischen Energie sehr gering ist. Das Maximum leistet der Schalleitungsapparat somit für die tiefsten Töne, seine Bedeutung nimmt mit der Höhe mehr und mehr ab. Andererseits wird auch durch die Binnenohrmuskeln, wie schon früher ausgeführt, bei stärkeren, höheren, unangenehmen Tönen eine dämpfende Wirkung ausgeübt. Bei einer gewissen, für jede Tonhöhe verschiedenen Stärke können die tiefen Töne auch ohne Schalleitungsapparat gehört werden. Die Wirkung des Schalleitungsapparates gegenüber tiefen und schwachen Tönen steht in engem Zusammenhang mit der hebelartigen, verstärkenden Wirkung der Trommelfellfasern und der Gehörknöchelchenkette. Deren Bedeutung tritt gerade für diese Töne besonders deutlich in Erscheinung.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Schalleitungsapparat der Verfeinerung des Hörens in jeder Tonlage und der Vergrößerung der Hörweite dient.

Erleidet der Schalleitungsapparat im ganzen oder auch nur in seinen Teilen (Trommelfell, Labyrinthfenster) eine Beeinträchtigung seiner Bewegungsfähigkeit auf kürzere (Tensorkontraktionen, Luftverdichtungen oder -verdünnungen) oder längere Dauer (vermehrte Spannung, Belastung, Feststellung), so tritt eine Verminderung der Schwingungsfähigkeit als Gesamtmasse ein, die sich besonders eben in Störungen der Wahrnehmung der tiefen und schwachen Töne äußert, d. h. in einer Einschränkung der unteren Tongrenze und Verminderung der Hörschärfe bzw. Hörweite. Den Prinzipien der Mechanik gemäß muß nach FICK der akustische Erfolg einer Steigerung der Trommelfellspannung der sein, daß die Membran weniger stark mitschwingt, besonders aber muß das Mitschwingen mit langsamen Schwingungen, also mit den tiefen Tönen, beeinträchtigt werden. Vermehrte Spannung des Trommelfelles, die aus verschiedenen Ursachen zustande kommen kann, setzt daher die Schwingungsfähigkeit der Schalleitungskette, besonders für die tieferen Töne, und somit auch die Erregung des CORTISCHEN Organes herab.

Je nach dem Grade, der Art und dem Orte der Schalleitungsstörung werden die Erscheinungen mechanisch und akustisch verschieden stark sich geltend machen. Die stärksten Störungen in der Hörfähigkeit machen krankhafte

Veränderungen an den beiden oder auch schon an einem Labyrinthfenster, Störungen, die sich bei organischer Vermauerung beider Fenster zur absoluten Taubheit steigern (HABERMANN, PANSE u. a.).

Zur Prüfung der Beweglichkeit der Schalleitungskette wird meist der sogenannte GELLÉsche Versuch angewendet, von dem noch später die Rede sein wird.

Neuerdings hat GRIESSMANN ein pneumatisches Telefon („Otosklerometer“) nicht nur zur qualitativen sondern auch zur quantitativen Bestimmung der Beweglichkeit des Mittelohrapparates angegeben.

6. Schallübertragung auf das innere Ohr.

a) Luftleitung.

Die durch den äußeren Gehörgang eindringenden und auf das Trommelfell auftreffenden Luftverdichtungen und -verdünnungen der Schallwellen rufen Ein- und Auswärtsbewegungen des Trommelfelles und des ganzen ihm angefügten Schalleitungsapparates hervor. Gleichzeitig erzeugt das Trommelfell in den durch die Tube abgeschlossenen Mittelohrräumen durch seine Einwärtsbewegung eine Luftverdichtung und durch seine Auswärtsbewegung eine Luftverdünnung. Da die Dimensionen der anatomischen Gebilde praktisch als verschwindend klein gegenüber den Wellenlängen der in Betracht kommenden Töne angesehen werden können, so herrscht an beiden Labyrinthfenstern stets die gleiche positive oder negative Druckphase.

Lassen wir zunächst den äußeren Schalleitungsapparat (Trommelfell und Knöchelchenkette ausschließlich der Steigbügelplatte) beiseite und betrachten einmal den inneren Schalleitungsapparat, d. h. die beiden Fenster mit der dazwischen befindlichen Flüssigkeitssäule, also Verhältnisse, wie sie sich bei gewissen pathologischen Zuständen mit fehlender Knöchelchenkette (Radikaloperationshöhlen) oder in Entwicklungsstufen der Tiere finden.

FRANK führt in seinen schon erwähnten Untersuchungen der hier herrschenden anatomischen und mechanischen Verhältnisse teils auf mathematisch-rechnerischem Wege, teils durch Versuche an Modellen den Nachweis, daß ohne den vorgeschalteten Übertragungsapparat — Trommelfell und Gehörknöchelchenkette — eine Bewegung der Flüssigkeitssäule zwischen den Labyrinthfenstern an und für sich nicht möglich ist, wenn auf beiden Fenstern gleichzeitig der gleiche positive oder negative Schalldruck ruht. Dies würde beispielsweise der Fall sein, wenn beide Fenstermembranen unmittelbar in derselben Ebene nebeneinander gelegen wären. Dadurch, daß das runde Fenster in einer Nische, der sog. Schneckennische, versteckt liegt und seine Fläche anders als die des ovalen Fensters gerichtet ist (vgl. S. 459) tritt nach FRANK eine Schallschattenwirkung ein, so daß der Schalldruck am ovalen Fenster überwiegt. Diesen Vorgang hat FRANK mit bestätigendem Erfolge an Modellen dargestellt, ohne allerdings bisher die nähere Versuchsanordnung und die zugehörigen Maße mitzuteilen, die doch hier von größter Wichtigkeit sind. Nach diesen Versuchsergebnissen liegt das runde Fenster gleichsam hinter einem Schirm, der auf die Schallwellen abblendend wirkt. Der Schallschatten muß nach physikalischen Regeln um so ausgesprochener sein, je höher die Schwingungszahl des Tones ist. In den tieferen Tonlagen findet eine eigentliche Schirmwirkung nicht mehr statt. FRANK erklärt hiermit die klinische Beobachtungstatsache, daß bei Radikaloperierten das Gehör für hohe Töne wenig, für tiefe bedeutend herabgesetzt ist. Wie wirksam in einem gegebenen Falle der Schallschatten wird, hängt von dem Verhältnis zwischen der Wellenlänge und der Größe der Schirmfläche ab. Für einen erheblichen Einfluß ist es notwendig,

daß die Wellenlänge verschwindend klein gegen die Dimensionen des den Schirm bildenden Gegenstandes ist, worüber von RAYLEIGH und TUMLIRZ eine Reihe von Untersuchungen angestellt wurden. Gewisse, nicht unerhebliche Bedenken gegen die FRANKSsche Auffassung von der Schirmwirkung der Promontoriumgegend erwachsen aus dem Umstande, daß die in Frage kommende Schirmfläche an sich so außerordentlich klein ist; ihre Größe beschränkt sich auf Millimeter, während die Wellenlänge, beispielsweise des c^6 (mit rund 8000 Schwingungen) 4 cm, des c^7 (mit rund 16 000 Schwingungen) 2 cm beträgt.

Es ist nun auch vielleicht nicht unbedingt nötig, den Schallschatten zur Erklärung dafür heranzuziehen, daß auch beim Mangel des Mittelohrapparates das Hören durch Pendelbewegungen der Flüssigkeitssäule zwischen den Fenstern des Innenohres hervorgerufen wird, woran wir doch unter allen Umständen im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse und klinischen Erfahrungen festhalten müssen. Weitere Untersuchungen haben hier noch die nötige Klarheit zu schaffen. Es sei hier nur auf die Möglichkeit hingewiesen, daß bei Radikaloperierten oder sonst bei Verlust der Knöchelchenkette mit erhaltener Schwingungsfähigkeit der Steigbügel Fußplatte die Schallbewegung innerhalb der Schnecke in ähnlicher Weise vor sich geht, wie es an anderer Stelle für den Fall der vollkommenen Unbeweglichkeit eines der Fenster beschrieben werden wird (s. S. 440). Wie dort, so wird auch hier, in der Phase der Schallverdichtung der Knochen gewissermaßen zusammengedrückt und die Flüssigkeitssäule im Inneren dadurch in der Richtung auf das leichter bewegliche Fenster hin verschoben werden. Während der Verdünnungsphase wird unter der Saugwirkung derselben die Flüssigkeitsbewegung in der entgegengesetzten Richtung vor sich gehen. Es leuchtet wohl von selbst ein, daß die Ausgiebigkeit der Flüssigkeitsverschiebung im Falle der Erhaltung der Beweglichkeit beider Fenster merklich größer ist als bei der Feststellung eines derselben. Deshalb ist, was die klinischen Erfahrungen bestätigen, nach Verlust des ganzen Mittelohrapparates noch ein gewisser, manchmal staunenswerter Grad von Hörfähigkeit vorhanden. Wird doch unter günstigen Umständen in solchen Fällen Flüsterversprache auf 6 m gehört. Dies ist immerhin als ein sehr günstiges Heilergebnis anzusehen, obwohl diese Leistungsfähigkeit hinter der normalen noch weit zurückbleibt ¹⁾.

Wenn die Hörverschlechterung beim Fehlen des Mittelohrapparates dadurch bedingt ist, daß der auf beiden Fenstern gleichzeitig lastende, gleich große, positive oder negative Schalldruck einer Bewegung der Labyrinthflüssigkeit zwischen beiden Fenstern entgegensteht, so muß eine Beweglichkeit in dem Augenblicke eintreten können, wo der Schall von einem der Fenster, gleichgültig von welchem, abgeblendet wird. Die Richtigkeit dieser theoretischen Überlegung bestätigt der bekannte Versuch von BÁRÁNY vermittels eines Tropfen Quecksilbers den Zugang zur Nische des runden Fensters luft- und schalldicht abzusperrern und dadurch in geeigneten Fällen eine nachweisbare, physikalisch zu messende Verbesserung des Gehörs hervorzurufen. BÁRÁNY erklärt die Wirkung des Verschlusses der Fensternische in richtiger Weise damit, daß in der, zwischen Quecksilbertropfen und rundem Fenster eingeschlossenen

¹⁾ Im Hinblick auf die allerdings nur selten so gut erhaltene Hörfähigkeit bei Radikaloperierten ist schon geltend gemacht worden, daß der Schalleitungsapparat doch nicht die von HELMHOLTZ und BEZOLD ihm zuerkannte große Rolle spielen könne. Das Verstehen der Flüsterversprache bei Normalhörigen erstreckt sich aber über viel weitere Entfernungen als bisher bekannt war. Dies zeigen Untersuchungen von MORSÁK an normalhörenden Soldaten in einer 89 m langen Reitbahn und Versuche von GRIESBACH in einer 150 m langen Exerzierhalle an 17jährigen Schülern. GRIESBACH konnte die Untersuchungsergebnisse und Berechnungen MORSÁKS bestätigen und fand, daß die Flüsterversprache bis zu 150 m gehört wurde. Radikaloperierte mußten hierauf hin weitergeprüft werden.

Luftsäule eine genügende Ausweichmöglichkeit für die Bewegungen des runden Fensters und damit auch der Flüssigkeitssäule des Innenohres gegeben ist, die beim Unbedecktsein der Fensternische nicht vorhanden sei, da dann die Schallwellen mit gleicher Intensität beide Fenster trafen und eine Verschiebung der Flüssigkeitssäule verhinderten.

Es ist klar, daß andersartige Bedeckungen der Nische des runden Fensters, z. B. mit Fett durchtränkte Watte oder dgl., eine ähnliche Wirkung haben müssen. Demnach würde die Wirkung eines sog. künstlichen Trommelfelles in der Abblendung des Schalldruckes von einem der Fenster bestehen, sei es, daß dieses bei vollständigem Trommelfellverlust in der eben geschilderten Weise durch ein Wattebäuschchen geschieht, sei es, daß die durch eine Trommelfellperforation hindurch stattfindende direkte Einwirkung des Schalldruckes auf beide Fenster zugleich durch eine Deckung des Trommelfelloches verhindert wird. Die abblendende Wirkung eines Schallschirmes hat ja auch FRANK in seinen schon erwähnten Untersuchungen an Modellen nachgewiesen. Wie wir schon gesehen haben, trat nur bei Anwendung des Schirmes eine Bewegung der Flüssigkeitssäule ein.

Ist dem Innenohr ein normaler Schalleitungsapparat vorgelagert, so muß sich die Bewegung der Labyrinthflüssigkeit und damit auch die Hörfähigkeit verstärken. Der Schalleitungsapparat ist nun ein äußerst komplizierter Hebelmechanismus, dessen Anfangsglied das Trommelfell mit seiner großen Aufnahme- fläche, dessen Endglied die soviel kleinere Steigbügelfußplatte bildet. Durch ein Bandsystem wird er in der Schwebe gehalten. Aus den BEZOLDSchen Untersuchungen wissen wir, daß sich dieser ganze Schalleitungsapparat in einem Zustand leichtester Beweglichkeit befindet. Schon geringste mechanische Antriebe vermochten bei den Versuchen BEZOLDS die Schalleitungskette und Flüssigkeitssäule des Innenohres in Bewegung zu versetzen.

Nach HELMHOLTZ hat der Schalleitungsapparat die mechanische Eigenschaft, die Luftbewegungen, die auf das Trommelfell mit verhältnismäßig großer Amplitude, aber geringer Kraft auftreten, in Bewegungen von kleinerer Amplitude, aber größerer Kraft umzuwandeln. Bekanntlich kommt ja die Erregung des Hörnerven zustande durch nahezu oder ganz mikroskopisch kleine Verschiebungen der Labyrinthflüssigkeit zwischen beiden Labyrinthfenstern und deren Einwirkung auf die feinen Gebilde des CORTISchen Organes. Die Bewegungen, die der Labyrinthflüssigkeit von der Steigbügelfußplatte mitgeteilt werden, dürfen auch deshalb nur so klein sein, um keine Schädigungen der Innengebilde hervorzurufen. Darum also muß das Ausmaß der Bewegung verkleinert werden. Eine relativ größere Kraft ist jedoch erforderlich, um die im Verhältnis zur Luft sehr schwere Masse der Labyrinthflüssigkeit in Schwingungen zu versetzen und die verschiedenen, in den engen Räumen beträchtlichen Reibungswiderstände sowie den an der Membrana secundaria gleichzeitig einwirkenden gleichsinnigen, positiven oder negativen, Gegendruck zu überwinden. Hierzu dienen jene, oben erwähnten, mehrfachen Hebelübersetzungen bei der Schallübertragung durch den Mittelohrapparat.

Was nun die Schwingungsweise des Schalleitungsapparates betrifft, so war schon von EDUARD WEBER die Ansicht ausgesprochen worden, daß die Gehörknöchelchen und das Felsenbein bei der Leitung der Schallschwingungen als feste, inkompressible Körper, das Labyrinthwasser als inkompressible Flüssigkeit zu betrachten seien. Es handelt sich hierbei, wie HELMHOLTZ weiter ausführte und physikalisch näher begründete, nicht um Fortleitung von Verdichtungs- und Verdünnungswellen in diesen Körpern und Flüssigkeiten, vielmehr seien die Gehörknöchelchen als feste Hebel, das Labyrinthwasser als eine nur im ganzen zu bewegende Flüssigkeitsmasse zu betrachten. Somit durchsetzt der Schall

den Mittelohrapparat nicht in der Weise, wie etwa die Verdichtungen und Verdünnungen einer Tonwelle einen sehr langen Stab durchlaufen, vielmehr wird der Schall, sobald er vom Trommelfell aufgenommen ist, in einer mehr mechanischen als akustischen Form auf das innere Ohr übertragen, indem sowohl die Knöchelchenkette als auch die Labyrinthflüssigkeit zwischen ovalem und rundem Fenster Bewegungen nach Art eines ungeheuer schnell hin- und hergehenden Pumpenkolbens machen.

In der neueren otologischen Literatur sind vor Jahren eine zeitlang irrige Ansichten über „molekulare“ und „massale“ Schwingungen des Schalleitungsapparates aufgetaucht, Ansichten, die mit den physikalischen Grundprinzipien der Akustik schlechterdings unvereinbar sind. Die Größe des gesamten Schalleitungsapparates (Gehörknöchelchenkette und Labyrinthflüssigkeitssäule) ist, von den höchsten Tönen abgesehen, verschwindend klein gegenüber den Wellenlängen der in Betracht kommenden Töne. Beträgt doch die Wellenlänge von C_2 mit 16 Schwingungen rund 21 m, die Wellenlänge von c^7 mit etwa 16000 Schwingungen 21 mm. Massen aber, deren lineare Dimensionen klein sind gegen die Wellenlänge, die also gleichsam nur einen Punkt in der Längsstrecke der Welle bedeuten, bewegen sich auch wie ein Punkt, gehen also als Ganzes mit den Pendelbewegungen der Schallwelle hin und her, ohne daß sie selbst Formveränderungen erleiden. Erst wenn das Größenverhältnis zwischen Wellenlänge und Dimensionen des mitschwingenden Körpers sich umkehrt, so daß beispielsweise mehrere Wellenlängen, d. h. mehrere aufeinanderfolgende Verdichtungen und Verdünnungen, in dem Körper Platz haben, erleidet dieser molekulare Verschiebungen in seinem Inneren durch den Schall, indem an den Stellen der Verdichtungsphasen seine Moleküle zusammengedrängt werden, während gleichzeitig an den Stellen der Verdünnungen Dehnungen des Substanzgefüges stattfinden.

Beim Hörakt handelt es sich also um Massenschwingungen des ganzen Schalleitungsapparates, der somit physiologisch ein Ganzes bildet und die Strecke vom Trommelfell bis zum runden Fenster umfaßt. Je nach der Verdichtungs- oder Verdünnungsphase der von außen eindringenden Schallbewegung schwingt die Schalleitungskette als Ganzes ein- oder auswärts in schnellstem periodischem Wechsel und kleinstem Ausmaß. Die Gehörknöchelchen verhalten sich dabei wie ein dreigliedriger gekrümmter Stab oder eine Säule nach Art der Columella als absolut fester Körper, der die Schallbewegungen wie ein Pendel mitmacht. Wie denn überhaupt der ganze Schalleitungsapparat vom Trommelfell bis zum runden Fenster gleichsam wie ein homogener, horizontal an seinem Drehpunkt äußerst leicht beweglicher und nach BUCK etwa in der Nähe des Processus brevis aufgehängter Stab aufzufassen ist, der, durch Luftstöße, die seine Endfläche treffen, in Schwingungen versetzt, in der Verlängerung seiner Längsachse hin und her pendelt.

Durch krankhafte Veränderungen kann Trommelfell und Schalleitungsapparat des Mittelohres festgestellt und die pendelnde Hebelbewegung der Knöchelchenkette so gestört sein, daß auch die normale Verschiebung der Steigbügelplatte im ovalen Fenster und damit der Labyrinthwassersäule zwischen den Fenstern verhindert wird. Der Schall wird dann nicht mehr sozusagen hydrodynamisch auf das CORTISCHE Organ übertragen, sondern nur noch rein akustisch, worauf noch zurückzukommen ist. Nur soviel sei hier noch hervorgehoben, daß auch in solchem Falle die Labyrinthwassersäule als Ganzes („massal“) hin- und hergeht. Durch die pathologische Feststellung wird qualitativ an der Übertragung nichts geändert, quantitativ aber viel: Die Intensität der Erregung des CORTISCHEN Organes wird entsprechend der Dämpfung herabgesetzt und die Hörschärfe vermindert. In solchem Falle von einer

besonderen Art der Schallübertragung im Mittelohr zu sprechen und sie als „ossikulär“ (RUNGE) besonders zu bezeichnen, ist physikalisch ebensowenig begründet wie die älteren Unterscheidungen zwischen einer „massalen“ und „molekularen“ Schallbewegung im Mittelohr.

b) Knochenleitung.

Auf die breite Fläche der Schädelknochen auftreffende Schallwellen versetzen diese in periodische Erschütterungen. Bei dem Übergang aus der Luft in das dichtere Medium der Weichteile und Knochen erleiden die Schallwellen infolge von Reflexion einen Verlust an Energie, der wohl teilweise durch die verhältnismäßig große Aufnahme­fläche der platten Schädelknochen ausgeglichen wird. Dieser Vorgang stellt die sogenannte *indirekte Knochenleitung* dar, während man unter *direkter Knochenleitung* die Überleitung der Schallerschütterungen von festen Körpern unmittelbar auf die Kopfknochen selbst, z. B. beim Aufsetzen von Stimmgabeln, versteht, bei welchem Vorgang ein geringerer Verlust von Schallenergie entsteht. Beide Arten der Knochenleitung sind eigentlich nur gradweise verschieden bezüglich des Quantums der übergeleiteten Schallenergie.

Wie MADER und vor ihm auch bereits HARLESS experimentell nachwies, werden die Schädelknochen schon von relativ schwachen Schallwellen der Luft in ziemlich erhebliche Schwingungen versetzt, die die Knochen ebenso mit ziemlicher Kraft wieder abzugeben imstande sind. Dafür, daß überhaupt ein Körperteil Töne einer ihn nicht berührenden Stimmgabel aufnimmt und weiterleitet, brachte BEZOLD folgende Beweise. Näherte er Stimmgabeln dem mit dem Finger verstopften Ohr, so wurden sie bis A_1 (Kontraoktave) herab noch deutlich gehört. Je mehr sich die schwingenden Zinken dem verschließenden Finger oder der Hand näherten, um so stärker ward der Ton. Die Stimmgabel a^0 und die höheren blieben sogar noch hörbar, wenn er sie nach stärkstem Anschlage nahe an das obere Ende des Unterarmes brachte. Hierbei ist hervorzuheben, daß bei dieser Versuchsanordnung es nicht die Schädelknochen sind, welche die Schallwellen aufnehmen und zur Wahrnehmung bringen, sondern daß sie von dem Arm aufgenommen und durch den Finger zum äußeren Gehörgange geleitet werden. Der verschließende Finger, welcher gleichzeitig mit dem Arm schwingt, verhält sich hier ähnlich wie der Stiel einer tönenden Stimmgabel, welcher direkt in den Gehörgang eingesetzt wird.

Die dem Knochen durch die Schallwellen mitgeteilte lebendige Kraft kommt an verschiedenen Punkten verschieden stark zur Geltung; dabei ist der maßgebende Einfluß der Knochenstruktur unverkennbar und die Kraftübertragung um so bedeutender, je fester die Knochenmasse ist. Im einzelnen fand FREY die Schalleitung in der Compacta gegenüber der Spongiosa um so besser, je mächtiger jene gegenüber dieser entwickelt war. IWANOFF schloß aus eigenen Versuchen, daß der feste Knochen den Ton besser fortpflanzt als der poröse und daß durch frische Knochen hindurchgeleitete Töne schwächer und kürzer gehört werden, als wenn der Knochen trocken ist. An pathologischen Knochen beobachtete IWANOFF, daß der durchgeleitete Ton vom sklerotischen Knochen selbst schlechter als vom porösen geleitet wurde, daß aber das Tönen länger dauert und die Stärke des Tones langsamer sinkt. Beim porösen Knochen ist der Ton in den ersten Sekunden sehr laut, wird aber dann rasch schwächer. Die allgemeine Tondauer war bei porösen Knochen bedeutend kürzer als bei sklerotischen. Nach IWANOFFS Ansicht übertrifft die Schalleitung durch die harte Hirnhaut diejenige des Knochens. Gegenüber IWANOFF macht PHELEPS darauf aufmerksam, daß zwar die Dura einen sehr wesentlichen Anteil an der Fortpflanzung der Schallwellen im Schädel habe, daß sie aber dabei nicht in

Betracht käme, sondern nur zusammen mit Gehirn und Ventrikelflüssigkeit, durch welche die Dura in einem gewissen, für diese Verhältnisse bedeutsamen Spannungszustande gehalten werde; auch das Gehirn selbst erweist sich bei den Versuchen von PHLEPS als ein guter Schalleiter: an zwei genau symmetrischen Stellen der Schläfengegend eines Leichenschädels machte er zwei Trepanationsöffnungen, indem er Schicht für Schicht abtrug und jedesmal vorher und nachher die Schalleitung prüfte. Wurde eine Stimmgabel auf den Knochen gesetzt, so war ihr Ton besonders laut, wenn er über dem Gehirn — durch eine Öffnung hindurch — direkt abgehört wurde.

Bezüglich der Richtung der Schallwellen kam FREY nach seinen Versuchen an macerierten Schädeln zu folgenden Schlüssen, die auch für den lebenden Kopf die gleiche Bedeutung haben dürften. Die Richtung, welche auf den Kopf übertragene Schallwellen in dem knöchernen Teil desselben einschlagen, so führt FREY aus, ist wesentlich abhängig von der Verteilung der Knochensubstanz in bezug auf ihre Richtung. Schallwellen, welche von der Gegend des Gehörganges von einer Seite ausgehen, verbreiten sich wohl im ganzen Schädel, werden aber vorzugsweise nach den symmetrischen Punkten der anderen Schädelhälfte, also zur gegenüberliegenden Pyramide geleitet (KESSEL, FREY, IWANOFF). Hierin findet auch die bekannte Erscheinung ihre Erklärung, daß eine oberhalb des Ohres mit ihrem Stiel aufgesetzte Stimmgabel am stärksten auf dem entgegengesetzten Ohre wahrgenommen wird, also nicht an der Ansatzstelle oder in dem Ohre der gleichen Seite. Ebenso wird eine auf den oberen Teil der rechten Kopfseite aufgesetzte Gabel in der Regel links besser gehört und umgekehrt. Eine in der den Kopf halbierend gedachten Medianebene aufgesetzte Stimmgabel wird jedoch normalerweise beiderseits gleich gut gehört. Nach KESSEL wird sie von jugendlichen Personen in die Ohren verlegt, im mittleren Lebensalter in die Medianebene und zugleich in die Ohren, von älteren Leuten in die Medianebene bzw. an die Ansatzstelle. Der Stimmgabelton pflanzt sich also nach beiden Felsenbeinen gleichmäßig fort und wird auf diese Weise diotisch gehört. Dabei verschmilzt die Empfindung des rechten Ohres mit der des linken in der Wahrnehmung zu einer einzigen, wie es immer bei gleichzeitigen, qualitativ identischen Gehörseindrücken der Fall ist.

Auch ein anderer Versuch gehört noch hierher: Hält man eine tönende Stimmgabel einer Versuchsperson vor das eine Ohr, ohne den Kopf zu berühren, so kann man an der ganzen Oberfläche des Kopfes den Ton mittels Hörrohrs wahrnehmen, wie auch Versuche von HARLESS und MADER zeigten. Ferner ergibt sich dabei, daß der aus der Luft von dem einen Ohre aufgenommene Ton auch zum anderen gelangt und aus demselben mit merklicher Stärke herausfließt. Es wird also der Ton zum anderen Ohr hinübergeleitet. Hierbei kommen zwei Wege in Betracht. Einerseits können die Tonwellen aus der Luft direkt auf die Kopfknochen übergehen und sich beiden Ohren mitteilen; andererseits können durch das Trommelfell und die Glieder des Schalleitungsapparates die Schallwellen von Felsenbein zu Felsenbein übergeleitet werden, indem die Schwingungen des Trommelfelles durch den Annulus tympanicus, die Schwingungen der Steigbügelplatte durch das Ligamentum annulare auf die Knochen übergehen. In den festen Massen des Felsenbeines, dem härtesten Knochen des menschlichen Schädels, wenn nicht des Körpers überhaupt, dürften die Schallwellen einen besonders günstigen Leitungsweg finden.

Die Übertragung des Schalles vom Mittelohr und Innenohr der einen Kopfseite zu dem gleichnamigen Teil der anderen Kopfseite hat K. L. SCHAEFER als *metotische Knochenleitung* bezeichnet. Nach den Versuchen von HARLESS scheint aber diese Form der Überleitung eine geringere Rolle zu spielen als die Aufnahme und Fortleitung des Schalles durch die flachen Schädelknochen. Ließ er

nämlich in der Luft vor dem Ohre einer Leiche eine Gabel erklingen und auskultierte das andere Ohr, so war die Intensität nach der Zerstörung beider Trommelfelle nicht auffallend geringer als vorher.

Daß aber selbst durch sehr schwache Töne das abgewandte Ohr durch den Kopf hindurch erregt werden kann, zeigen andere Versuche SCHAEFERS. Man näherte eine Stimmgabel dem einen Ohre soweit, daß ihr Abstand noch etwas geringer ist als die Entfernung der Ohren voneinander, warte bis sie verklungen und führe sie hierauf möglichst dicht an die Gehörgangsöffnung. Sie wird dann wieder hörbar, ihr Ton kann aber das andere Ohr nicht mehr auf dem Wege durch die Luft außen um den Kopf herum erregen. Eine gewisse Intensität des Tones darf also nicht überschritten werden. Schließt man nun das zweite Ohr lose mit dem Finger, so wird der Ton alsbald lauter und scheint dem Kopfe näher zu kommen. Wird der Finger wieder entfernt, so wird der Ton wieder leiser und rückt scheinbar vom Ohre weg. Der geschilderte Versuch selbst kann, wie BLOCH bestätigte, mit jeder beliebigen Stimmgabel angestellt werden; er beweist, daß ein Hinüberleiten eines sehr leisen Tones aus der Luft auch durch ein schwerhöriges Ohr zu dem besser hörenden stattfinden und gelegentlich zu Täuschungen bei Hörprüfungen führen kann.

Auf dem Wege der Knochenleitung besteht demnach eine Schallübertragung von Ohr zu Ohr, die anscheinend überwiegend durch den knöchernen Schädel vermittelt wird, während der Schalleitungsapparat dabei erst in zweiter Linie in Frage kommt. Denn die von den Knochen des Schädeldaches aufgenommenen Schallwellen verbreiten sich im ganzen Schädel und teilen sich auch naturgemäß den Organen des schalleitenden und schallempfindenden Apparates mit. Daß bei der Knochenleitung auch der Schalleitungsapparat in Schwingungen gerät, ist schon von POLITZER, LUCAE, BERTHOLD sowie von NAGEL und SAMOJLOFF nachgewiesen worden. Besonders am Trommelfell ließen sich die durch Knochenleitung mitgeteilten Schwingungen gut darstellen. Indeß konnte MADER experimentell zeigen, daß die Übertragung der Schallwellen von dem Knochen auf das Trommelfell keine nennenswerte Bedeutung für das Hören hat, da nach Zerstörung des Trommelfelles der durch sein Mikrophon beobachtete akustische Effekt von der Steigbügelplatte aus keine merklichen Änderungen erlitt. Wie sich an der Wirkung einer Durchtrennung des Amboß-Steigbügelgelenkes zeigte, findet immerhin auch eine geringe Überleitung von Schallwellen durch das Bandsystem, an welchem der Schalleitungsapparat aufgehängt ist, statt.

Die Hauptüberleitung von Schallschwingungen des Knochens auf die Schalleitungskette geschieht jedoch, wie schon BEZOLD behauptete und MADER experimentell nachwies, durch die starken Fasern der Ringmembran auf die Steigbügelplatte. Dies dürfte auch aus den Ergebnissen der Versuche RUNGES über die Knochenleitung hervorgehen.

Schwabachscher Versuch. Zur Untersuchung der Dauer der sog. Knochenleitung, richtiger der Hördauer der Stimmgabel durch Knochenleitung, setzt man eine Stimmgabel mittlerer Tonhöhe auf die Mitte der Stirn oder des Schädels. Die Hördauer kann dann im Vergleich zum Normalhörigen mehr oder weniger verlängert sein, wie bei Hindernissen oder Schädigungen der Schalleitung, oder verkürzt, wie bei Erkrankungen des Innenohres, im besonderen des Hörnerven. Diese Zusammenhänge als erster erkannt zu haben, ist SCHWABACHS Verdienst (1885). Beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Schädel summiert sich gewissermaßen die Erregung beider Ohren. Ist der Hörnerv des einen Ohres normal, der des anderen erkrankt, so erscheint die Knochenleitung verkürzt. Bei einseitigen Erkrankungen ist die Veränderung der Knochenleitung des kranken Ohres für den Ausfall des Versuchs maßgebend (SONNTAG).

Die *Dauer der Knochenleitung* und die *Tonstärke* dabei ist von verschiedenen Umständen abhängig; zunächst, wie auch bei der Luftleitung, von der Art der Stimmgabel (Belastung, Länge und Form der Zinken), sodann von der Dicke der den Knochen bedeckenden Weichteile und Haare, da durch diese eine Schwächung der Schallenergie stattfindet. In welchem Maße die verschiedenen Schichten des Schädels die Schalleitung beeinflussen, zeigen die schon erwähnten Versuche von PHELEPS. Auffällig war, daß die Haut, wenigstens an der Leiche, einen ganz minimalen Einfluß auf die Schalleitung ausübte. Die Wangenmuskulatur leitet den Schall schlecht. Auch am Schädel selbst ist es nicht ganz gleichgültig, auf welchen Punkt die zur Prüfung verwendete Stimmgabel aufgesetzt wird. Gibt doch PHELEPS an, daß in seinen Versuchen der Ton über dem vorderen Schädelanteile, also über der Stirn, beiderseits wesentlich schlechter war als sonst am Schädel. Dies möge daher rühren, daß an dickeren Schädeln gerade die vorderen Teile auch verhältnismäßig besonders dick seien. Ähnliches gilt auch für die Hinterhauptsgegend. Von dem mit wenig Weichteilen bedeckten Warzenfortsatz wird die Stimmgabel länger gehört, am längsten von den Zähnen, namentlich von den oberen Schneidezähnen aus. Ist die aufgesetzte Stimmgabel nicht mehr hörbar, so tritt der Ton wieder auf, wenn die Ohren verstopft werden, eine Erscheinung, von der noch die Rede sein wird. Ist der Ton sodann abermals verklungen, so wird er wieder vernommen, wenn der Stiel der Stimmgabel in den Gehörgang eingesetzt wird (RINNE, HENSEN, BEZOLD), so daß also dessen Weichteile berührt werden. Dies hängt damit zusammen, daß der Knorpel des äußeren Gehörganges, wie Knorpel überhaupt, die Schallwellen leichter aufnimmt und zu dem Schalleitungsapparat weiter leitet (Versuche von SCHAEFER und von KISCH).

Für die Dauer der Knochenleitung ist nicht minder von Bedeutung die Tonhöhe der angewandten Stimmgabeln. Ferner ist wichtig die Größe des Druckes, mit welcher die Stimmgabel aufgesetzt wird. Mit Erhöhung dieses Druckes läßt sich bis zu einem gewissen Grade eine Verlängerung der Hördauer der Stimmgabel infolge besserer Überleitung des Schalles erzielen. Am bedeutungsvollsten ist jedoch die physikalische Beschaffenheit, die freie oder behinderte Schwingungsfähigkeit des Schalleitungsapparates im einzelnen und ganzen als Mittel der Übertragung der Schallenergie auf das Innenohr und dessen schallaufnehmende Sinneszellen.

Auch Ermüdung, Aufmerksamkeit und andere psychische Zustände spielen eine wesentliche Rolle, so daß zu verschiedenen Zeiten auch bei derselben Versuchsperson, besonders bei neuropathischen Individuen, die Ergebnisse von Knochenleitungsversuchen sehr wechselnd sein können. Man darf eben nicht vergessen, daß es sich hierbei eigentlich um psycho-physische Schwellenbestimmungen handelt, deren Resultate bekanntlich immer innerhalb einer mehr oder weniger beträchtlichen Schwankungsbreite liegen.

Zur Bestimmung der absoluten Dauer der Knochenleitung, wie er im Gegensatz zur relativen Dauer beim Vergleich von Knochen und Luftleitung sagt, bediente sich RUNGE der sog. Wasserfüllungsmethode, die schon früher von WHEATSTONE, POLITZER und SCHMIEDEKAM angewandt worden ist. RUNGE füllte in den Gehörgang einer Versuchsperson bei seitwärts geneigtem Kopfe 1 ccm Wasser ein und prüfte dann die Knochenleitung unter Aufsetzen der Stimmgabel auf den Warzenfortsatz. Es zeigte sich hierbei, daß die Knochenleitung durch diesen Versuch bei normalem Gehör etwa auf das Doppelte ihres Wertes ohne Wasserfüllung verlängert war oder, anders ausgedrückt, daß die Stimmgabel in Knochenleitung bei Wasserfüllung ebensolange, ja manchmal noch etwas länger hörbar war als in Luftleitung. Eine aufgesetzte, unbelastete c^0 -Stimmgabel, die bei maximalem Anschlag und bei freiem Gehörgang in Luftleitung

120 Sekunden, in Knochenleitung 60—70 Sekunden hörbar war, wurde bei Wasserfüllung ebenfalls 120 Sekunden, häufig sogar bis zu 130 Sekunden vom Knochen gehört. Auch für die tieferen und höheren Stimmgabeln wurden Werte in demselben Verhältnis erhalten, wenn auch die Hörzeiten selbst infolge der verschiedenen Länge der Abschwingungszeiten der einzelnen Gabeln voneinander abwichen. Als Regel wird von RUNGE angegeben, daß der gefundene Wert für die Knochenleitung sich bis c^2 hinauf für jede Gabel ungefähr verdoppelt, aber so, daß für die tieferen Gabeln größere Verlängerungen gefunden wurden als für die höheren.

Anders war das Ergebnis in Fällen von hochgradiger Otosklerose, bei welcher ja durch krankhafte Prozesse der Steigbügel im ovalen Fenster starr fixiert ist. Unter diesen Verhältnissen trat bei Wasserfüllung keine Verlängerung der Knochenleitungswerte auf und ebenfalls nicht nach Radikaloperation, nach welcher häufig eine bindegewebige oder knöcherne Feststellung des Steigbügels zustande kommt, wenn auch nicht regelmäßig kommen muß. In leichteren Fällen, in denen nach den Hörprüfungsbefunden die Steigbügel Fußplatte noch etwas beweglicher war, fand sich eine geringe Verlängerung bei Wasserfüllung.

Als das Entscheidende für die Knochenleitung bei Wasserfüllung sieht RUNGE die Verbesserung der Überleitung der Schallwellen von den Gehörgangswänden auf das Wasser und auf das Trommelfell an; eine geringere Rolle spielen der durch das Wasser behinderte Schallabfluß aus dem Gehörgang. Indeß sind die hier in Frage kommenden physikalischen Verhältnisse in Wirklichkeit doch so verwickelt, daß eine weitere Durcharbeitung dieser Frage nötig sein wird. Auf die Einzelheiten jedoch an dieser Stelle einzugehen, würde zu weit führen.

Was die *Verlängerung der Knochenleitung*, bei welcher ein Ausfall tiefster Töne selten vermißt wird, betrifft, so stehen ihrer Erklärung die gleichen Schwierigkeiten entgegen. Zumeist hat man die Verlängerung der Knochenleitung auf eine Art Schallstauung zurückführen wollen, die man sich entstanden dachte aus der Belastung oder Fixation des Schalleitungsapparates und der daraus hervorgehenden Verminderung seiner Schwingungen und des Schallabflusses durch das äußere Ohr. Die Verlängerung der Knochenleitung bei knöcherner Stapesankylose hat man damit zu begründen versucht, daß die Schallwellen von der Promontorialwand ohne Energieverlust auf die Stapesbasis übergehen könnten, während dieselben beim Normalhörigen von der Promontorialwand auf das Ligamentum annulare und dann erst auf die Stapesbasis übergehen. Die Einschaltung eines Zwischenmediums bewirke einen entsprechenden Energieverlust. Dem könnte man doch wohl die Frage entgegenhalten, ob der Energieverlust durch die Feststellung des Stapes nicht erheblich größer ist. Im übrigen wird von der Verlängerung der Knochenleitung und der Verwickeltheit der ihr zugrunde liegenden physikalischen Verhältnisse noch weiter die Rede sein.

Die *Verkürzung der Knochenleitung* geht zumeist einher mit einer Herabsetzung der oberen Tongrenze. Knochen- und Luftleitung sind dabei in der Regel gleichmäßig verkürzt. Die Verkürzung ist meist dauernd, seltener vorübergehend, letzteres besonders bei seröser Labyrinthitis infolge kollateralen Ödems während einer akuten Mittelohreiterung; auch bei funktionellen Neurosen, psychischen Traumen, z. B. bei Kriegsteilnehmern (BLUMENTHAL), erscheint sie so. Bei dauernder Verkürzung der Knochenleitung liegen zumeist mehr oder weniger deutliche organische Veränderungen verschiedener Art vor, wie Arteriosklerose, raumbeengende Zustände im Gehirn (Geschwülste, Hydrocephalus), frische oder überstandene, umschriebene oder allgemeine Meningitis (manchmal ganz leichter Art), besonders bei Lues, aber auch bei anderen Infektionskrankheiten. Ferner

werden Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhaut mit den Schädelknochen angeschuldigt. Hierin glaubten WANNER und GUDDEN, die Ursache für die verkürzte Knochenleitung sehen zu können, und nahmen an, daß der Abfluß der Schallwellen infolge der Veränderungen im Schädelinneren rascher erfolgt und dadurch sich die Perzeptionsfähigkeit verringert.

Sie stützten sich dabei auf folgende Versuche: Wurde eine tönende Stimmgabel nicht direkt auf ein Schädelpräparat aufgesetzt, sondern 1—3 mazerierte oder trockene knöcherne Schädeldächer dazwischengefügt, so erlitt die Schalleitung nur minimale Einbuße hinsichtlich der Hördauer. Um ein Beträchtliches wurde sie dagegen verkürzt, sobald man das Innere eines Schädeldaches in etwa halbandtellergroßer Fläche mit Watte, Gaze oder anderen Stoffen auskleidete, indem man sie mit Gummi an die innere Schädeldecke anklebte. Ebenso trat Verkürzung ein, wenn man am Lebenden eine solche Schicht zwischen Schädel und Stimmgabel legte. Letztere Erscheinung ist ja ohne weiteres erklärlich, da durch die eingeschaltete Schicht die akustische Energie der Stimmgabelschwingungen geschwächt und so die Knochenleitung verkürzt wird. Wurde einer Versuchsperson die tönende Stimmgabel auf den Scheitel aufgesetzt und legten dann die Versuchsperson und mehrere weitere Personen ihre Köpfe aneinander, so machte sich bei dem zunächst angelegten Schädel eine Verkürzung der Schalleitung um zwei Sekunden, bei den folgenden eine zunehmende Verkürzung geltend. Durch mehr als sechs Köpfe hindurch war bei diesen Versuchen die Schalleitung nicht mehr wirksam.

Was den Abfluß der Schallwellen bei Veränderungen im Schädelinnern anlangt, so hat PHELES auf seinen Versuchen an der Leiche den Schluß gezogen, daß da, wo Verwachsungen der Dura mit dem Knochen an umschriebenen Stellen vorhanden sind, sich auch eine erhebliche Verbesserung der Schalleitung findet. Dies würde sich mit der Auffassung von WANNER und GUDDEN vereinigen lassen, indem im Falle von Verwachsungen der Hirnhaut mit dem Schädelknochen der Schallabfluß aus dem Schädel rascher erfolgt und sich dabei gleichzeitig die Knochenleitung verkürzt.

HERZOG jedoch zeigte klinisch, daß in Fällen von Verwachsung der Dura und des Knochens die Kopfknochenleitung unverändert sein kann, ja, daß unter gewissen Umständen eine Verlängerung der Leitung eintritt.

Die im Alter für gewöhnlich auftretende Verkürzung der Knochenleitung wird noch vielfach auf Altersveränderungen des Knochens, besonders auf größere Sprödigkeit, zurückgeführt. Aus den angegebenen Versuchen IWANOFFS geht hervor, daß die Tondauer bei sklerotischen, also kompakteren Knochen, eher länger ist als bei porösen (spongiösen).

Die Frage nach den wirklichen Ursachen der Verkürzung der Knochenleitung ist noch zu sehr im Fluß — die bisher vorliegenden einschlägigen Versuchsergebnisse, z. B. von O. BECK, STEIN und CEMACH, sind nicht eindeutig genug, teilweise sogar einander widersprechend — als daß schon zur Zeit ein abschließendes Urteil darüber abgegeben werden könnte.

Das Wesen der Verkürzung der Knochenleitung ist allem Anschein nach, wie auch die klinischen Erfahrungen bestätigen, in einer verminderten Erregung der in der Schnecke oder jenseits gelegenen schallaufnehmenden Organe zu suchen, die ihrerseits verschieden bedingt sein kann. Hierbei kommen wohl nicht so sehr die den Schall der Schnecke zuleitenden Wege (z. B. der Knochen) in Betracht als vielmehr gewisse andere, teils physikalische, teils physiologische oder psychische Umstände.

Durch pathologische Ursachen erhöhte Widerstände, welche die Hin- und Herbewegung der Flüssigkeitssäule in der Schnecke hindern, können die Schwingungen der Basilarmembran mehr oder weniger merklich gedämpft werden, wobei natürlich die Tonempfindung entsprechend früher erlöschen muß. Hierher gehören Eiweißanhäufung im Liquor labyrinthii bei Entzündungen, erhöhter Druck im peri- und endolymphatischen System.

In welcher Weise eine Drucksteigerung im Innern des Labyrinths sowie entzündliche Veränderungen in der Zusammensetzung der Labyrinthflüssigkeit die Schwingungsfähigkeit

der Basilarmembran und die Tätigkeit des CORTISCHEN Organes beeinflussen, läßt sich vorläufig vom physikalischen Standpunkt aus noch nicht klar übersehen. Es wären zur Beantwortung dieser Frage eigens Versuche nötig, und zwar über die Schwingungsweise von Saiten und Membranen in Flüssigkeiten von verschiedener Viscosität und wechselndem Druck bei möglichst genauer Nachahmung der besonderen Verhältnisse im Labyrinth. Ein anderer Gesichtspunkt wäre der, die Schädigung der Hörzellen infolge von Kompression und die dadurch hervorgerufene Perzeptionsverminderung durch Steigerung des Innenohrdruckes zu prüfen.

Störungen der Blut- und Lymphzirkulation oder Gifte im Innenohr können die Sinneszellen schädigen, so daß deren Funktionsfähigkeit herabgesetzt wird.

Nach Untersuchungen von STEIN und POLLAK können vasomotorische Störungen und die sich hieraus ergebenden Änderungen der Blutzufuhr den Hörnerven und seine Endapparate mehr oder weniger funktionell schädigen. Diese Beeinträchtigung findet ihren Ausdruck in objektiv feststellbaren Funktionsausfallerscheinungen, die bei geringer Dauer der Zirkulationsstörung nur vorübergehend auftreten und mit Herstellung normaler Zirkulationsverhältnisse wieder vollständig verschwinden können. Ihre Zusammengehörigkeit mit den vasomotorischen Krankheiterscheinungen offenbart sich in unzweifelhafter Weise in der Gleichzeitigkeit der Krankheitssymptome von seiten des Gefäßsystems und jener von seiten des inneren Ohres. Bei häufiger Wiederholung solcher, die Ernährung des inneren Ohres beeinflussenden vasokonstriktorischen Schädigungen (so z. B. vielleicht auch bei psychischen Traumen) oder bei langer Dauer der vasomotorischen Störungen können sich nach STEIN und POLLAK dauernde organische Veränderungen im Innenohr entwickeln.

Auch kommt hier noch in Betracht, daß durch Schädigung der Nervenzellen, der Hörbahn oder der Sinneszellen als Folge des normalen physiologischen Abbaues im Alter oder als Folge frühzeitiger übermäßiger Abnutzung (EDINGER) Verkürzung der Hördauer in Knochenleitung eintreten kann.

Ferner ist daran zu denken, daß bei der Fortpflanzung des Schalles im Nervensystem mehrere Neuronen hintereinander durchlaufen werden. Irgendwelche pathologischen Zustände können die Überleitung von einem Neuron auf das andere beeinträchtigen. Sodann sind eine Reihe von Möglichkeiten denkbar, die die Reaktion der Ganglienzellen im Schläfenlappen auf die ankommenden Schallreize herab- und damit die Schwelle der Empfindung heraufsetzen. Schließlich kommen alle diejenigen psychischen Verhältnisse in Frage, welche, wie Ermüdung, Schwäche oder Ablenkung der Aufmerksamkeit, die Aufnahme der Hörreize in das Bewußtsein stören.

Eine *reine Knochenleitung*, bei welcher die Schallwellen in das Innenohr durch dessen knöcherne Wandungen ohne Vermittlung des Schalleitungsapparates, im besonderen der Steigbügelfußplatte, eindringen und die Lamina spiralis ossea nebst dem CORTISCHEN Organ erregen sollen, wurde von einzelnen Autoren (z. B. BING, PANSE, MADER) angenommen. Auch RUNGE hat im Anschluß an seinen oben erwähnten Befund, daß bei Otosklerose mit fest fixiertem Stapes die Knochenleitung nach Ausfüllen des Gehörganges mit Wasser keine Verlängerung erfährt, zahlenmäßig Vergleichen zwischen Schallübertragung durch rein kraniale Leitung einerseits und durch Vermittlung des Mittelohrapparates andererseits angestellt.

Dagegen ist zu sagen, daß zweifellos nur solche Schallwellen zur Wahrnehmung gelangen, welche durch Luft- oder Knochenleitung die Labyrinthflüssigkeit und auf diese Weise auch die feinen Gebilde des CORTISCHEN Organes in periodische Schwingungen versetzen.

Schon BEZOLD hat dies mit Bestimmtheit behauptet. Er stützte sich dabei auf folgende Untersuchungen, nach denen die Schallwellen die Schädelknochen und somit auch das Innenohr durchströmen können, ohne daß sie zur Perception gelangen. Näherte er nämlich die schwingenden Zinken einer Stimmgabel seiner kontinuierlichen Tonreihe nach stärkstem Anschlage bei verstopften Gehörgängen der Stirne so weit als möglich, so wurden alle ihre Töne von den höchsten an bis in die kleine Oktave hinunter gehört. Für die eine Versuchsperson fand er als untere Hörgrenze f^0 , für eine andere dis^0 . Wurde nun bei

der letzteren Versuchsperson die, um einen halben Ton tiefere, schwingende Stimmgabel d^0 der Stirn nahe gebracht, so konnten andere Normalhörende bei verschlossenen Augen den Ton dieser Stimmgabel jedesmal in dem Momente ihrer Annäherung an die Stirne mit Sicherheit hören, wenn sie die Platte eines hölzernen Stethoskopes auf das Hinterhaupt der Versuchsperson aufsetzten und an das andere Ende des Stethoskopes, das durch einen in sein Lumen gesteckten, am freien Ende abgerundeten Holzstab verlängert war, ihren eigenen Gehörgang anlegten. Ein ähnliches Ergebnis, d. h. ein besseres Hören des Auskultierenden als des Auskultierten, erhielt BEZOLD auch bei unmittelbarer Zuleitung der Schallwellen zum Kopf des letzteren durch folgenden Versuch: Der Stimmgabelstiel wurde teils auf die Stirne, teils auf das Hinterhaupt, teils auf den Seitenhöcker der Versuchsperson aufgesetzt, während der auskultierende Beobachter auf der gegenüberliegenden Stelle des Kopfes sein Ohr direkt anlegte. Die Hörzeit des auskultierenden Beobachters war dabei nahezu doppelt so lang als die Hörzeit der Versuchsperson, auf deren Kopf die Stimmgabel abklang. Ebenso hörte auch am einseitig Labyrinthlosen, bei dem der Gehörgang der operierten Seite durch einen Schlauch mit dem Stiel der jeweils den Ton erzeugenden Stimmgabel verbunden war, der den Schädel auskultierende Beobachter den Ton der Stimmgabel durchschnittlich länger als der Labyrinthlose selbst mit dem anderen unzerstörten Ohr, und zwar vernahm der Auskultierende den Ton der verschiedenen zur Prüfung benutzten Stimmgabeln teils nahezu, teils sogar mehr als doppelt so lange wie der Kranke. Der Letztere hörte nun die Stimmgabeln überhaupt nicht mehr unter dis^0 , während der Auskultierende sie noch bis A_1 herab (also noch $1\frac{1}{2}$ Oktaven tiefer) kurze Zeit wahrnahm. Erst von F_1 abwärts war der Ton auch für den Auskultierenden erloschen.

Als Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten nahm BEZOLD folgendes an: Der Schalleitungsapparat des Auskultierten wird durch die den Knochen durchströmenden Schallerschütterungen von den Kanten her getroffen, die Schalleitungskette, im besonderen das Trommelfell des Auskultierenden von seiner Fläche, da ja der äußere Gehörgang sich gewissermaßen gegenüber der Schallwelle befindet und die Schallwellen sich durch die Luft des Gehörganges und in der Achse desselben auf das Trommelfell fortpflanzen. Die Übertragung der Schallerschütterungen vom Knochenrahmen auf den Schalleitungsapparat sei ferner da am vollkommensten, wo seine Membranen und Bänder am straffsten gespannt sind, wie im vorderen unteren Teil des Trommelfells, in der nächsten Umgebung des kurzen Fortsatzes, im Achsenband des Hammers, in der durch den hinteren Teil der Steigbügelfußplatte verlaufenden Bewegungsachse des Stapes, andererseits in den beiden Binnenmuskelsehnen. Auf die im Verhältnis zum Ligamentum annulare sehr schlaaffe Membran des runden Fensters würden auf diesem Wege, meinte BEZOLD, wahrscheinlich gar keine Schwingungen übertragen werden.

Aus klinischen Erfahrungen ist bekannt, daß trotz organischer knöcherner Vermauerung der Steigbügelplatte mit dem ovalen Fenster eine gewisse leidliche Hörfähigkeit bestehen kann, obwohl unter diesen Verhältnissen die Steigbügelplatte ja nur einen festen Teil der Labyrinthwand bildet und so keine isolierten Schwingungen mehr ausführen kann. Eine Erregung des CORTISCHEN Organes ist aber nur dann möglich, wenn eine Verschiebung der Flüssigkeitssäule längs den relativ hierzu in Ruhe befindlichen knöchernen Wandungen zustande kommt. Dies geschieht unter normalen Verhältnissen durch ein der Schnelligkeit der Schallwellen entsprechendes periodisches Hin- und Hergehen der Labyrinthflüssigkeit zwischen den beiden Fenstern. Hierzu ist jedoch ein einseitig größerer Druck erforderlich, der durch die dem beweglichen ovalen Fenster vorgesetzte Schalleitungskette hervorgerufen wird. Ist nun die Steigbügel-

fußplatte in dem ovalen Fenster durch krankhafte Veränderungen starr fixiert, so kann bei erhaltener Beweglichkeit der Membran des runden Fensters trotzdem noch eine gewisse Hörfähigkeit vorhanden sein. Dafür sprechen die mehrfachen, in der Literatur niedergelegten Fälle, in denen bei doppelseitiger Ankylose der Steigbügelfußplatte auf dem einen Ohr vollständige Taubheit, auf dem anderen noch ein geringes Sprachverständnis bestand. Die Sektion ergab in diesen Fällen fast ausnahmslos, wie FRUTIGER ausführt, daß auf dem tauben Ohre beide Fenster verschlossen waren, während auf dem noch hörenden dieser Befund nur bei dem ovalen Fenster zu erheben war.

Eine Erklärung für diese Erscheinung gibt vielleicht die folgende Überlegung: Beim Hindurchgehen von Schallwellen durch den Schädel erfährt jeder einzelne Teil desselben, also auch das Innenohr, im periodischen Wechsel Verdichtungen und Verdünnungen. In der Verdichtungsphase wird jedesmal die Innenohrkapsel zusammengedrückt, in der Verdünnungsphase erweitert. Die Labyrinthflüssigkeit weicht dem Kompressionsdruck nach dem noch beweglichen Fenster hin aus, wobei dieses sich paukenwärts vorwölbt. Während der Verdünnungsphase bewegt sich die Flüssigkeit und die Fenstermembran in entgegengesetzter Richtung. So ist also auch bei eingemauertem Stapes noch die Möglichkeit einer, obschon relativ geringfügigen, Erregung des CORTISCHEN Organes in der diesem adäquaten Weise, nämlich durch Pendelschwingung der Lymphe, denkbar. Zur besseren Veranschaulichung des Vorganges stelle man sich einen mit Wasser gefüllten Gummiball vor mit daran befindlichem Gummischlauch, also ein mit Wasser gefülltes Gummigebläse. Übt man von allen Seiten einen Druck auf den Ball aus, so wird das Wasser in den Schlauch hinein und darin vorwärts geschoben, aber wieder zurückgezogen, wenn der Druck nachläßt: Es findet also eine Verschiebung der Wassersäule längs der Wandungen des Gummibehälters statt, wie bei den Schallbewegungen im Innenohr. Vielleicht ist es nicht überflüssig, an dieser Stelle noch einmal zu betonen, daß die allgemeine Art der Schallfortpflanzung durch den Körper die der periodisch wechselnden Zusammenziehung und Auseinanderdrängung der Organmoleküle ist (vgl. auch die spätere Darstellung des Schallabflusses aus dem äußeren Ohre), während die pendelperiodische Hin- und Herbewegung der Labyrinthflüssigkeit als Ganzes zwischen den beiden Fenstern beim normalen Hören einen eigenartigen Sonderfall der Schallfortpflanzung darstellt.

Bei völliger Feststellung auch des runden Fensters hört eine jede derartige Bewegung auf. Es findet keine mechanische Verschiebung zwischen den Hörhärchen des CORTISCHEN Organes und der Membrana tectoria statt, womit der adäquate Anlaß zur Erregung der Hörzellen fortfällt und Taubheit die Folge ist; mögen auch Tonwellen von an sich zum Hören genügender Amplitude das Labyrinth durchsetzen und darin molekulare Zustandsänderungen im Sinne von abwechselndem Zusammen- und Wiederauseinanderrücken der Moleküle hervorrufen. Es führt eben nur Beugung der Hörhärchen, nicht aber Kompression und Dilatation der Hörzellen zu jener Erregung, die eine Gehörsempfindung zur Folge hat¹⁾.

¹⁾ BOENNINGHAUS hat den Standpunkt vertreten, daß bei Stoß des Steigbügels in das Labyrinthwasser zwei Bewegungsarten erzeugt würden, einmal eine Massenverschiebung der Labyrinthflüssigkeit zwischen den Fenstern und ferner noch eine molekulare Bewegung die allein die Ursache der Schwingungen der Basilarmembran sei, während die „rein akessorische Massenverschiebung als ein Übel“ zu betrachten wäre. Diese Anschauung von BOENNINGHAUS kann nach den vorstehenden Ausführungen nur als durchaus irrig bezeichnet werden. Ihr widerspricht schon die Beobachtungstatsache, daß durch bloße Molekularschwingungen, wie sie bei der Fixation beider Fenster stattfindet, keinerlei Gehörsempfindung ausgelöst wird. In gleichem Sinne sind auch die soeben beschriebenen Versuche

Äußerst interessant als klinische Bestätigung der vorstehenden Auseinandersetzungen ist die Angabe von PASSOW, daß er durch die Anlegung einer künstlichen Öffnung in der Schnecke am unteren vorderen Rand des ovalen Fensters in einem Fall von Stapesankylose eine bemerkenswerte Hörverbesserung erzielt habe. Auch BÁRÁNY hat durch Eröffnung des Labyrinthes bei Starrheit der beiden Fenster eine „eklatante Hörverbesserung“ erreicht.

Ein von LUCÆ veröffentlichter Fall scheint mit diesen Anschauungen in Widerspruch zu stehen. Es handelte sich hierbei um einen Patienten mit Mißbildung des rechten Ohres, dessen Labyrinth bei der Sektion keine Fenster aufwies, jedoch Schnecke, Bogengänge und Acusticus wohl erhalten zeigte. Der äußere Gehörgang fehlte vollständig, an dessen Stelle fanden sich nur solide Knochenmassen; statt der Trommelhöhle bestand nur ein schmaler Spalt ohne Tube. Das linke Ohr hingegen war, soviel aus der LUCÆschen Mitteilung hervorgeht, annähernd normal. Rechts war nun die Hörweite null. Wurde in unmittelbarer Nähe des defekten Ohres ganz laut geschrien, während das linke Ohr bei geschlossenem Auge zugehalten wurde, so wurde nicht das geringste wahrgenommen; ebenso war es mit einer ganz dicht vor der rudimentären Ohrmuschel schlagenden, auf a¹ abgestimmten Glocke. Auf den Scheitel gesetzt, wurde sie jedoch auch rechts sehr gut, doch schwächer als links gehört, und ebenso eine kleine a¹-Stimmgabel. Am besten wurde sie rechts, und zwar wie es schien, nur allein auf dieser Seite vernommen, wenn sie auf den oberen knorpeligen Wulst der rudimentären Ohrmuschel aufgesetzt wurde.

Die Beobachtung, daß die Glocke rechts zwar nicht in Luftleitung, wohl aber in Knochen- oder Knorpelleitung gehört wurde, trotzdem eine Verschiebung der Labyrinthflüssigkeit zwischen den Fenstern und somit nach dem LUCÆschen Befunde eine Verbiegung der Hörhärchen unmöglich war, läßt sich, falls sie objektiv richtig ist, wohl nur durch falsche Lokalisation seitens der Versuchsperson erklären. In bezug hierauf ist eine Beobachtung von MÜNNICH bemerkenswert, welche die Lokalisation seitens eines einseitig labyrinthlosen betrifft. Die sehr intelligente Versuchsperson gab an, sie merke, daß die Schallquelle sich auf der Seite des fehlenden Labyrinthes befände und verlege demgemäß den Schall dorthin, während sie ihn in Wirklichkeit deutlich mit dem gesunden Ohr wahrnehme. Es liegt ja von vornherein auf der Hand, daß eine Versuchsperson den Ton einer Schallquelle, deren Berührung am Kopf sie irgendwo oder irgendwie fühlt, an die Stelle eben dieser Berührung hinverlegt, zumal die taktile Lokalisation bekanntlich eine viel genauere ist als die akustische.

Man darf daher keinesfalls aus solchen und ähnlichen Versuchen, wie aus dem angeführten LUCÆschen Falle, schwerwiegende Schlüsse über die normale Art der Schallübertragung auf das innere Ohr ziehen, ohne die psychischen und sonstigen Nebenumstände gebührend zu beachten.

c) Beziehungen zwischen Luft- und Knochenleitung.

WEBERScher Versuch. Setzt man den Stiel einer tönenden Stimmgabel irgendwo fest auf die Medianlinie des Kopfes einer normalhörenden Versuchsperson, z. B. auf das Hinterhaupt, den Scheitel, die Nasenwurzel oder die Schneidezähne, so verbreitet sich der Schall durch den ganzen Schädel und trifft auch die beiden Gehörorgane, die in solchen Fällen zumeist gleich stark erregt werden, weshalb der Ton in die Medianebene oder in die beiden Ohren verlegt wird. Durch das Mitschwingen des Trommelfells, in viel erheblicherem Maße aber durch die Vibrationen der Gehörgangswandungen, wird der Ton auch auf die Luft in den Gehörgängen übertragen, von wo aus er in die äußere umgebende Luft abfließt. Daß dies tatsächlich geschieht, kann man leicht durch Auskultation nachweisen, wie es H. CLAUS in seinen Studien über den „*physiologischen WEBERSchen Versuch*“ getan hat. Es genügt vielfach, daß der Auskultierende sein Ohr mit einem Gummischlauch versieht, dessen freies Ende er nahe an die Ohröffnung der Versuchsperson bringt, anderenfalls können auch Auskultierender und Auskultierter ihre Ohren durch einen Gummischlauch

von BEZOLD zu bewerten, die ja sehr eindringlich zeigen, daß molekulare Schallbewegungen durch den Kopf einer Versuchsperson hindurchgehen können, ohne für diese selbst wahrnehmbar zu sein.

verbinden, in dessen Verlauf ein Hahn eingeschaltet ist. Der Ton wird dann vom Auskultierenden vernommen, sobald oder so lange der Hahn geöffnet ist. Am besten gelingen diese Versuche, wenn man kräftige Gabeln, etwa der eingestrichenen Oktave, wählt. Jenseits 1600—2000 Schwingungen geht der Ton nicht mehr aus den Wandungen des Gehörganges auf die Luft über, gleich wie auch eine Stimmgabel derselben Höhe nicht mehr durch Resonanz verstärkt wird, wenn man sie auf eine Tischplatte setzt. Daß es sich in allen diesen Dingen um rein physikalische Vorgänge handelt, konnte H. CLAUS an röhrenförmigen Hohlräumen mit Holzwandungen zeigen, die sich genau wie der Gehörgang verhalten. Eine quantitative Messung der aus dem äußeren Gehörgang abfließenden Schallmenge hat NIKIFOROWSKY unternommen mit dem Ergebnis, daß aus den Gehörgängen bis zu 10mal soviel Schall abfließt als durch die anderen Teile des Schädels.

Wird, während die Stimmgabel auf dem Scheitel tönt, das eine Ohr lose verschlossen, so rückt der Ton aus der Medianebene in letzteres hinein. Diese, übrigens schon WHEATSTONE (1827) und TOURTUAL — welcher, ebenfalls 1827, eine Taschenuhr zwischen die Zähne nahm — bekannte Erscheinung ist von E. H. WEBER (1834) genauer erforscht und wird seitdem in der Physiologie des Hörens als WEBERScher Versuch bezeichnet.

Wenn H. CLAUS auf die Wandung eines seiner Holzkörper oder eines Schläfenbeinpräparates mit knöchernem Gehörgang eine schwingende Gabel von passender Tonhöhe setzte und den Hohlraum bzw. den Gehörgang auskultierte, wurde ebenfalls jedesmal der Ton verstärkt, wenn die nach außen führende Öffnung lose bedeckt ward. Auch hier haben wir es also mit einem rein physikalischen Zustand zu tun, und zwar folgender Art. Unter dem Einfluß der ihnen zugeleiteten periodischen Tonbewegung erfolgt abwechselnd eine Zusammenziehung und eine Ausdehnung der Wandungen. In ersterem Falle wird die Luft des Hohlraumes zusammengedrückt, verdichtet, im zweiten durch die Saugwirkung verdünnt. Der lose Verschuß der einzigen Öffnung, durch welche die Verdichtungen und Verdünnungen sich für gewöhnlich ins Freie ausbreiten, verstärkt die Verdichtung, insofern er den Abfluß nach außen nicht zuläßt und verstärkt auch die Verdünnung, indem er das sonst teilweise ausgleichende Einströmen dichter Luft aus der äußeren Umgebung verhindert.

Bei festem Verschuß des Gehörganges oder der Holzröhre ist der WEBERSche Versuch weniger deutlich, wobei wohl hauptsächlich die folgenden beiden Umstände in Betracht kommen. Erstens müssen durch den Gegendruck des verschließenden Körpers die Schwingungen der Wandungen gedämpft werden und zweitens fließt infolge der allseitigen festen Berührung ein Teil des Schalles durch den Finger, die Hohlhand, oder was sonst den Verschuß bewirkt, ab.

Wie schon oben angedeutet wurde, ist die Medianlokalisation einer auf dem Scheitel stehenden schwingenden Gabel zwar die Regel, es finden aber auch Ausnahmen statt, die ganz gesunde Personen betreffen oder doch wenigstens solche, bei denen es sich nicht gerade um ein Ohrenleiden handelt. So kann, abgesehen von Cerumenanhäufung, die Ausfüllung einer Oberkieferhöhle mit seröser Flüssigkeit oder Eiter, ja sogar Angina, zur Lateralisation führen (GLAS, LITTAUER). Vielleicht kommen auch gelegentlich die Pneumatisationsverhältnisse des Warzenfortsatzes in Frage.

In der ohrenärztlichen Diagnostik pflegt man aus der Lateralisation des Gabeltones — die übrigens oft erst bei tieferen Stimmgabeln eintritt, während bei mittleren noch kein Unterschied vorhanden ist (BRÜHL) — auf eine Störung der Schallübertragung im Mittelohr zu schließen (*klinischer WEBERScher Versuch*). Sehr verbreitet ist die Anschauung, daß es sich hierbei um eine

Erschwerung des Schallabflusses nach außen, um eine Art Anstauung des Schalles handele, infolge deren das innere Ohr der kranken Seite stärker erregt werde als das gesunde. Man geht dabei von dem Gedanken aus, daß bei normaler Beweglichkeit des Mittelohrapparates nicht nur die Schallzuleitung aus der äußeren Luft zu dem CORTISCHEN Organ, sondern auch der Schallabfluß, den die Übertragung der vom Knochen aus erregten Trommelfellschwingungen auf die Luft im Gehörgang bewirkt, leicht abläuft, daß aber die Schalleitungsfähigkeit nach innen wie nach außen um so geringer wird, je mehr der Mittelohrapparat durch krankhafte Zustände, z. B. durch Feststellung oder durch Belastung mit Exsudat, in seinen Schwingungen behindert ist.

Ob oder wie weit diese Auffassung richtig ist, muß zur Zeit noch durchaus dahingestellt bleiben, dagegen spricht im gewissen Sinne, daß nach den von ganz verschiedenen Gesichtspunkten aus angestellten Beobachtungen von HARLESS, MADER und H. CLAUS das Trommelfell für den Übergang der Schallwellen aus dem Schädel auf die Luft im Gehörgang und damit für den Schallabfluß bei der Knochenleitung erheblich weniger in Betracht kommt als die Wandungen des Gehörganges. Überhaupt sind die hier herrschenden Verhältnisse so verwickelt und der Möglichkeiten so viele, daß eine eindeutige Erklärung des klinischen WEBERSCHEN Versuches noch nicht gegeben werden kann.

Zur Erklärung des klinischen WEBERSCHEN Versuches ist auch der sog. STENGERSCHE Versuch herangezogen worden, und zwar sowohl von diesem selbst als auch neuerdings von H. FREY. Weil hierbei auch sonst grundsätzlich wichtige Dinge in Betracht kommen, so möge hier auf den STENGERSCHEN Versuch etwas näher eingegangen werden.

Die Grundlage des STENGERSCHEN Versuches bildet die in der Physiologie altbekannte Tatsache, daß, wenn man von zwei gleich hohen und gleichzeitig tönenden Stimmgabeln, die eine vor das rechte Ohr, die andere vor das linke Ohr hält, scheinbar nur eine einzige Tonquelle wahrgenommen und diese nach der Seite des stärker erregten Ohres verlegt wird, so daß man durch passendes Hin- und Herschieben einer oder beider Gabeln den Ton von der einen Kopfseite zur anderen wandern lassen kann.

STENGER beschreibt (1900) seinen Versuch in folgender Weise: „Man nähert bei einem Manne mit zweifelhafter linksseitiger Taubheit, bei nicht verschlossenen Ohren zunächst die eine c^1 -Stimmgabel von rechts her dem rechten Ohren so weit, bis der Untersuchte angibt, die Stimmgabel zu hören. Ist dies der Fall, so stellt man die Entfernung fest, in der sie rechts gehört wurde. Die Entfernung sei 20 cm. Hält man nun dicht vor das angeblich taube, linke Ohr etwa in 5 cm Entfernung eine gleich gestimmte Stimmgabel und nähert man nun von rechts her eine gleichzeitig angeschlagene Stimmgabel, so wird diese, falls das linke Ohr wirklich taub ist, in Entfernung von 20 cm gehört. Ist das linke Ohr nicht taub, sondern besitzt dasselbe noch Hörfähigkeit, so wird die rechts genäherte Stimmgabel nicht eher rechts gehört werden, bis die vor das linke Ohr gehaltene Stimmgabel, d. h. die Hörfähigkeit des linken Ohres ausgeschaltet ist. Es muß also die Stimmgabel rechts statt bis auf 20 cm auf näher als 5 cm genähert werden. Bei dem Versuche stellt man sich, damit die Stimmgabeln nicht gesehen werden, hinter den zu Untersuchenden“¹⁾.

¹⁾ Denselben Grundgedanken wie STENGER hat BLOCH schon viel früher, nämlich im Jahre 1893, gelegentlich seiner Auseinandersetzungen über das binaurale Hören als Probe empfohlen zur Erkennung einseitiger Taubheit und einseitiger Hörsimulation. Es heißt darüber: „Sind wir im Zweifel, ob auf einem Ohre noch eine Sinnesempfindung auszulösen ist, so werden wir zwei unisonische Stimmgabeln und zwar Paare aus verschiedenen Oktaven vor die Ohren halten und die vor dem zu prüfenden Ohre befindliche abwechselnd entfernen und wieder nähern. Tritt im letzteren Falle ein merklicher Intensitätszuwachs auf der

Hierzu ist das Folgende zu bemerken: Was STENGER für den Fall angibt, daß das linke Ohr nicht taub sei, sondern noch „Hörfähigkeit“ besitze, ist nur unter der Bedingung richtig, daß diese „Hörfähigkeit“ der normalen Hörschärfe gleichkommt. Es gilt aber nicht für den Fall, daß links ein geschwächtes Gehör besteht. Denn in Wirklichkeit verhält sich die Sache doch so: Angenommen, links bestände dieselbe normale Hörschärfe wie rechts und die beiden gleichhohen und gleichstarken Stimmgabeln befinden sich je 5 cm vom Ohr entfernt, so wird mit beiden Ohren gleichlaut gehört und der Ton in die Mittelebene des Kopfes oder aber unbestimmt weder nach rechts noch nach links verlegt. Angenommen, es bestände auf dem linken Ohr eine gewisse Herabsetzung des Hörvermögens, so daß die links in 5 cm Entfernung befindliche Stimmgabel nur so laut gehört wird, als würde sie vor das gesunde Ohr etwa in 10 cm Abstand gehalten, so werden die beiden Schalleindrücke alsdann wiederum gleichlaut erscheinen, wenn die Stimmgabel links einen Abstand von 5 cm hat und die gleichstarke Gabel rechts noch ein wenig bis auf 10 cm genähert wird. Wird nun die Gabel rechts dichter ans Ohr gebracht, so erscheint der Ton auf der rechten Seite. Die Stimmgabel braucht also durchaus nicht zu diesem Zweck bis über 5 cm genähert werden, wie STENGER angibt. Die STENGERSCHE Darstellung gilt also nur für normale Hörschärfe beiderseits, nicht für Schwerhörigkeit auf der linken Seite.

Betrachten wir die beiden vorstehenden Zahlenbeispiele im Zusammenhang, so ergibt sich ohne weiteres, daß man durch Versuche ähnlicher Art auch einen ungefähren Anhaltspunkt für den Grad der einseitigen Schwerhörigkeit erhalten kann. Diesen Gedankengang hat auch bereits STENGER selbst gehabt und klar ausgesprochen, indem er sagt: „Durch genaue Messungen der Entfernung läßt sich auch mittels dieses Versuches die größere oder geringere Hörfähigkeit eines Ohres feststellen.“

Was nun die Erklärung des WEBERSCHEN Versuches durch den STENGERSCHEM betrifft, so heißt es darüber in der STENGERSCHEM Abhandlung: „Beide Ohren erhalten durch die auf den Kopf aufgesetzte Stimmgabel denselben Reiz sowohl durch Knochen- als durch Luftleitung. Ist nun infolge eines Schalleitungshindernisses und dadurch verminderter Luftleitung das eine Ohr vor den von außen kommenden Geräuschen absolut geschützt, so muß die Knochenleitung überwiegen. Die Tonzufuhr ist intensiver und der Ton wird vom Kopfe aus bei intakten Hörnerven nach der erkrankten Seite gehört.“ Diese Auseinandersetzung enthält unseres Erachtens keine eigentliche Erklärung des klinischen WEBERSCHEN Versuches. Denn daß der Ton in demjenigen Ohr gehört wird, wo die Tonzufuhr stärker ist, bedeutet nichts anderes als die altbekannte Erfahrung, daß ein gleichartiger, mit beiden Ohren zugleich, aber ungleich stark empfangener Schall auf die Seite des überwiegend erregten Ohres verlegt wird. Nicht dies ist für die Erklärung des klinischen WEBERSCHEN Versuches der springende Punkt, sondern vielmehr die Frage, warum das kranke Ohr mehr Schall zugeführt bekommt wie das gesunde. Eine klare Antwort hierauf gibt STENGER aber nicht. Wenn er sagt, bei veränderter Luftleitung auf der kranken Seite müsse doch die Knochenleitung überwiegen, so vermögen wir das nur so zu verstehen, daß die Knochenleitung die Luftleitung auf dem kranken Ohr übertrifft; zu erklären ist aber, warum die Knochenleitung auf der kranken Seite eine stärkere Empfindung liefert als Knochen- und Luftleitung zusammen auf der gesunden, also auf der anderen Seite.

besser hörenden Seite oder tritt eine Verlegung des Schalles in das Innere des Kopfes (nach der Seite des besseren Ohres) ein, so ist sicher auf der anscheinend tauben Seite noch einige Gehörsempfindung erhalten. Verneinenden Falles dürfen wir wohl absolute Taubheit annehmen.“

H. FREY äußert sich hierüber so: „Wenn wir daher beim Weber die Stimmgabel in der Mitte des Schädels aufsetzen, so können wir, normale Verhältnisse vorausgesetzt, annehmen, daß der Schall gleichmäßig nach beiden Gehörorganen geleitet wird. Dasjenige Ohr nun, welches infolge einer Läsion des Schalleitungsapparates eine bessere Knochenleitung als das andere hat, wird nun stets einen stärkeren Schalleindruck bekommen als das andere und aus diesem Grunde der Stimmgabelton in das erkrankte Ohr lateralisiert werden.“ — Auch FREY übergeht hierbei mit Stillschweigen die eigentliche Hauptfrage, nämlich die, warum und inwiefern eine Läsion des Schalleitungsapparates eine bessere Schalleitung zur Folge hat.

RINNEScher Versuch. Während der WEBERSche Versuch im wesentlichen ins Gebiet der Knochenleitung gehört, zugleich aber auch in Beziehung zur Luftleitung steht, handelt es sich bei dem nun zu besprechenden RINNESchen Versuch um einen direkten Vergleich zwischen der Hördauer bei Luftleitung und bei Knochenleitung. Hält man eine Stimmgabel, nachdem sie auf dem Scheitel eines Normalhörenden abgeklungen ist, vor eine seiner Gehörgangsöffnungen, so wird sie, nunmehr durch Luftleitung, noch einige Zeit gehört. Umgekehrt wird sie vom Scheitel oder vom Warzenfortsatz aus durch Knochenleitung nicht mehr wahrgenommen, nachdem sie in der Luft, vor dem Gehörgang schwingend, verklungen ist. RINNE (1855) selbst setzte in seinen klassischen Versuchen den Gabelstiel auf die oberen Vorderzähne. Hierzu erwähnt K. L. SCHAEFFER folgendes: „Gewisse Partien des Schädels, wie die Wangenmuskulatur und die Nasenspitze, leiten den Schall schlecht. Auf dem Warzenfortsatz tönt die Gabel länger. Ist der Ton auch hier verklungen, so wird er wieder hörbar, wenn man die Gabel vor das Ohr bringt, also Luftleitung anwendet. HENSEN gibt an, daß eine ziemlich dicht an das Ohr gehaltene und eben nicht mehr gehörte Gabel wieder vernehmlich wird, wenn man ihren Stiel gegen die Zähne drückt. Dies ist richtig, sofern man den Ausdruck „„ziemlich““ beachtet. Dagegen finde ich bei Benutzung meiner a^1 -Gabel, daß dieselbe, nachdem sie bei geöffneten Lippen und geschlossenen Kiefern von den oberen Schneidezähnen aus abgeklungen ist, noch deutlich und relativ andauernd tönt, wenn ich die Zinkenspitzen dem Ohreingange soweit, als es irgend möglich ist, nähere. Stelle ich dasselbe Experiment mit geöffneter Mundhöhle an, so ist das Überwiegen der Luftleitung über die Knochenleitung unsicher, was damit zusammenhängt, daß die auf die oberen Schneidezähne gesetzte a^1 -Gabel lauter und länger klingt, wenn der Mund offen ist, als wenn die Zähne zusammengebissen werden. Ist der Ton einer auf dem Scheitel stehenden oder mit den Zähnen gefaßten Gabel unhörbar geworden, so tritt er wieder auf, wenn die Ohren verstopft werden und ist er dann abermals verklungen, so kann man ihn noch vernehmen, wenn der Stiel der Gabel in den Gehörgang hineingeschoben wird.“ HENSEN hörte eine Stimmgabel von 1000 Schwingungen an den Zähnen 4 Sekunden, bei Schluß des Ohres weitere 4 und nach Einführung in den Gehörgang noch 1—3 Sek.

Zu beachten ist bei dem RINNESchen Versuch wie auch bei dem WEBERSchen und SCHWABACHSchen, daß eine irgendwo auf den Schädel gesetzte tönende Gabel unter allen Umständen beide Ohren erregt, wenn auch in der Regel wohl in ungleicher Stärke.

Die Erklärung für den Unterschied zwischen Luft- und Knochenleitung wurde von BEZOLD darin erblickt, daß bei der Knochenleitung das Trommelfell und ebenso das Ligamentum annulare nicht von der Fläche wie bei der Luftleitung, sondern von der Kante getroffen werden und daß ferner beim Auftreffen der Schallwellen auf die Fläche des Trommelfelles ausgiebigere transversale Schwingungen des Trommelfelles zustande kämen, welche alsdann größere In- und Exkursionen der Stapesfußplatte hervorriefen.

Macht man den RINNESchen Versuch bei erkranktem Mittelohr, so werden Stimmgabeln von gewisser Tonhöhe länger durch die Kopfknochenleitung gehört als durch Luftleitung (negativer RINNEScher Versuch). Bei der Frage, ob der RINNESche Versuch positiv oder negativ ausfällt, handelt es sich im wesentlichen um Änderungen der Schwingungsfähigkeit des Schalleitungsapparates im Sinne einer Hemmung oder Förderung, während die Schallfortpflanzung durch den Knochen als solche keine Veränderung erleidet, so daß der übliche Ausdruck: Verlängerung oder Verkürzung der Knochenleitung nicht zu Recht besteht. Aus den früheren Darlegungen wissen wir, daß sowohl bei der Luft- als auch bei der Knochenleitung die Schwingungen der Steigbügelfußplatte und weiterhin des ihr vorgelagerten Schalleitungsapparates es sind, welche die Erregung des CORTISchen Organes durch Vermittlung der Labyrinthflüssigkeitssäule hervorrufen. Bei Luftleitung und bei gesundem Ohr bewirkt der ganze Schalleitungsapparat durch seine hebelartige Übertragung eine Verstärkung, besonders der tiefen und schwachen Töne, die aber bei verminderter Schwingungsfähigkeit zurücktritt, so daß eine Verkürzung der Hördauer bei der Luftleitung entsteht. Bei den Erkrankungen des Schalleitungsapparates fällt die verstärkende Wirkung der Gehörknöchelchenkette und des Trommelfelles mehr oder weniger weg. Die Hauptüberleitung der Schallbewegung findet nur an der Steigbügelußplatte statt. Infolgedessen ist die Hördauer einer Stimmgabel in Luftleitung verkürzt und in Knochenleitung verlängert. Stärke und Hördauer eines Tones stehen hierbei in engem Verhältnis zueinander, insofern physiologisch die Hördauer von der Stärke des Tones abhängig ist.

Daß beim RINNESchen Versuch für die Beobachtung der Knochenleitung der Gabelstiel, für die Prüfung der Luftleitung die Gabelzinken benutzt werden, hat zu dem Einwand Anlaß gegeben, daß man hier inkommensurable Größen vergleiche, was mit Rücksicht auf die wesentliche Verschiedenheit zwischen den Stielschwingungen und den Zinkenschwingungen durchaus richtig ist. Es sind daher auch Versuche gemacht worden, für die Luftleitung ebenso wie für die Knochenleitung den Gabelstiel zu benutzen. BRÜHL und daraufhin auch BEZOLD haben die folgende Abänderung in der gewöhnlichen Technik des RINNESchen Versuches angewandt. „Steckt man den Stimmgabelstiel in einen etwa 3 cm langen Kautschukschlauch und dessen anderes Ende in den Gehörgang, so hört man die angeschlagene Stimmgabel etwa gleichlange, als wenn man die Zinkenenden auskultiert. Ebenso hört man die Stimmgabelschwingungen vom Stiele aus gleich lange wie an den Zinkenenden, wenn man den Stiel auf einen offenen Schlauch aufsetzt, der in den Gehörgang gesteckt ist. Wenn man den Stiel während des Klingens vom Schlauch abhebt, verschwindet der Ton und erscheint von neuem beim Wiederaufsetzen des Stiels.“

Der Gedanke, die Tonschwingungen des Gabelstieles mit Hilfe eines Schlauches, der in einer Olive endigt, dem Gehörgang zuzuführen, ist auch von BONNIER vertreten worden. Ausführlichere Versuche über diesen Gegenstand verdanken wir R. SONNENSCHNEIN und J. P. MINTON, die, abgesehen von dem physikalischen Nachweise, daß bei ihrer Versuchsanordnung der Ton nicht durch die Wand des Schlauches, sondern ausschließlich durch seine Lichtung übertragen wird, zu folgenden klinischen Ergebnissen gekommen sind: Bei der Benutzung des Gabelstieles und des Gummischlauches ist der Schall in vielen Fällen länger zu hören, als wenn die Gabelzinken vor das Ohr gehalten werden. Bei den meisten Mittelohrerkrankungen dagegen und besonders in Fällen mit negativem Rinne, ist das Hören von etwas kürzerer Dauer, als wenn die Zinken angewendet werden, während, wenn das Hören vermittels der Knochenleitung stattfindet, dasselbe mit Zuhilfenahme der Hartgummiolive verlängert werden sollte. Im allgemeinen aber stimmt das Verhältnis zwischen Luftleitung und Knochenleitung

sehr gut mit den Ergebnissen überein, die bei der üblichen Rinneuntersuchung erzielt werden. Im wesentlichen gelangen also die Autoren zu dem Schluß, der auch bereits von BOENNINGHAUS ausgesprochen ist, daß die gewöhnliche Art der Rinneprüfung, obwohl vom physikalischen Standpunkt aus nicht einwandfrei, praktisch doch anwendbar sei, da eben bei jeder Untersuchung der gleiche Fehler gemacht würde und die Ergebnisse deswegen trotzdem miteinander vergleichbar wären. Auch die alte Art, den RINNESchen Versuch anzustellen, liefert zweifellos praktisch ausreichende Anhaltspunkte für die Diagnostik.

GELLÉscher Versuch. Ursprünglich von LUCAE angegeben, wurde er durch GELLÉ (1881), unabhängig von jenem, weiter ausgebildet und erhielt daher seinen Namen. Er dient zur Untersuchung der Leistungsfähigkeit der Gehörknöchelchenkette in bezug auf die Schallüberleitung zum Innenohr und soll im besonderen die Beweglichkeit der Steigbügel Fußplatte im ovalen Fenster prüfen. Wird das eine Ende eines etwa 15 cm langen Gummischlauches, der am anderen Ende in einem Gummiballon mündet, luftdicht ins Ohr gesteckt und auf den Ball oder auch auf die Stirn der Versuchsperson eine tönende Stimmgabel gesetzt, so wird normalerweise der Ton schwächer gehört, sobald man den Ball zusammendrückt. Ist die Beweglichkeit der Schalleitungsapparate durch krankhafte Zustände gehemmt, so tritt keine Veränderung in der Stärke der Empfindung des Stimmgabeltones ein.

Für diese Erscheinung der Schallabschwächung sind verschiedene Erklärungen versucht worden. GELLÉ selbst nahm an, daß dadurch, daß die Stapesplatte dabei nach einwärts gedrängt wird, eine Erhöhung des Druckes im Innenohr stattfindet. Auf die alte Streitfrage der Möglichkeit einer solchen Druckerhöhung unter physiologischen Bedingungen wird noch zurückzukommen sein. BLOCH und BRÜHL erblicken — und dies mit größter Wahrscheinlichkeit — die Ursache in einer Bewegungshemmung des Schalleitungsapparates, da dieser durch den Luftdruck in einen erhöhten Spannungszustand versetzt wird. Diese Anschauung stützen auch die schon erwähnten und noch zu erwähnenden Versuche POLITZERS, LUCAES, BEZOLDS sowie WEBER-LIELS. GATSCHER schlug vor, mittels Katheter durch die Tube eine Druckerhöhung in der Paukenhöhle selbst herbeizuführen, da der von der Tube ausgeübte Luftdruck stärker und daher wirksamer als der vom Gehörgang sei. Außerdem würden Störungen der Beweglichkeit des Trommelfells nicht so sehr ins Gewicht fallen.

Die hier obwaltenden physikalischen und physiologischen Verhältnisse der Luftleitung, Knochenleitung, Druckzustände im Innenohr und Zuleitung zum CORTISchen Organ sowie die jeweilige Stärke seiner Erregung sind derart verwickelt, daß eine eindeutige und unbedingt zutreffende Erklärung des GELLÉschen Versuches, wie im übrigen auch des SCHWABACHSchen, WEBERSchen, RINNESchen Versuches, zur Zeit noch nicht zugänglich ist. Es wäre eine dankbare Aufgabe für die nächste Zukunft, die verschiedenen schwebenden Fragen nach den Zusammenhängen zwischen Luft- und Knochenleitung einmal von rein physikalischen Gesichtspunkten aus gründlich, experimentell und theoretisch, aufs Neue zu untersuchen.

Die eingehendere Erörterung der diagnostischen Bedeutung und klinischen Verwertbarkeit aller dieser vorstehenden Versuche sowie ihrer gegenseitigen Beziehungen ist einem anderen Abschnitte dieses Handbuches vorbehalten.

Physiologisch von Bedeutung für die Schallübertragung im Mittelohr sind in diesem Zusammenhang auch die mannigfachen Umänderungen und Rückbildungen einzelner Teile des Schalleitungsapparates sowie ihre

Beziehungen zur Knochen- und Luftleitung, wie sie die wasserbewohnenden Arten der verschiedenen Tierklassen, Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere, aufweisen. Die gemeinsame Lebensweise im Wasser bedingt anatomisch ähnliche und funktionell gleichwertige Einrichtungen. Entsprechend der Rückbildung und Umänderung anderer Organe, im besonderen der Fortbewegungsorgane, hat bei den vorzugsweise im Wasser lebenden Arten dieser Tiere eine regressive Metamorphose auch des schalleitenden Apparates stattgefunden, wahrscheinlich doch wohl infolge veränderter funktioneller Inanspruchnahme im Kampf ums Dasein. Bei den Tieren, deren Körper in breiter Berührung mit einem festeren Medium, sei es Erdboden oder Wasser, steht, wird die Aufnahme der in diesen Medien erzeugten oder fortgeleiteten Geräusche anders erfolgen als die von Schallwellen aus der Luft. Dementsprechend sind auch die Aufnahmeapparate für die Schallwellen beschaffen. In diesem Falle wird die Zuleitung vorwiegend auf dem Wege der Knochenleitung geschehen, wie denn H. BEYER die Knochenleitung überhaupt und auch mit Recht als den phylogenetisch ältesten Weg der Schallübertragung ansieht. Bei denjenigen Tiergattungen hingegen, bei denen eine Loslösung des Körpers, im besonderen des Kopfes, vom Boden durch Entwicklung mehr oder weniger langer, schnell beweglicher Extremitäten stattgefunden hat, wird die Knochenleitung zurücktreten und die Luftleitung eine größere Rolle spielen müssen, was funktionell auch in einer zweckmäßigeren Ausbildung der entsprechenden Organe seinen Ausdruck findet. Eine feinere Ausbildung des Ohres (Ohrmuschel, Gehörgang und Trommelfell) besitzen erst diejenigen Tierarten, welche die Schallwellen vorzugsweise aus der Luft aufnehmen. Unter diesen, wie wohl überhaupt unter allen Tieren, haben die Vögel das dünnste und zarteste Trommelfell (H. BEYER). Im Gegensatz dazu weisen die im Wasser lebenden und Schallwellen vorwiegend aus dem Wasser aufnehmenden Tiere ein, durch seine besondere Dicke offenbar dem Wasserdruck angepaßtes, undurchsichtiges Trommelfell auf, das infolge des einseitigen Wasserdruckes von außen nicht so leicht in Schwingungen geraten kann, wie wenn es innen und außen von Luft umgeben ist.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung das Gehörorgan des Wales als eines Vertreters der Säugetiere, der sich nur im freien Meer aufhält und dessen Organe ganz seiner Lebensweise angepaßt sind. Entsprechend der Verkümmern und Rückbildung seiner Extremitäten hat auch das Gehörorgan infolge der verminderten Inanspruchnahme Umänderungen erfahren.

So sind nach BOENNINGHAUS, dem wir die meisten anatomischen Kenntnisse über das Walohr verdanken, die knorpeligen Stützen des äußeren Ohres verkümmert, die Ohröffnung ist verwachsen. Das in der Nähe des Trommelfelles noch bleibende Gehörgangslumen ist mit abgestoßenen Epithelien angefüllt, so daß es für Luft nicht gut durchgängig ist. Das Trommelfell ist dick, undurchsichtig, die Gehörknöchelchen haben eine bedeutende Vergrößerung und Gewichtsvermehrung im Verhältnis zu den anderen Säugetieren erfahren, sie sind dicker, plumper. Der Processus Folii ist mit der Fissura Glaseri knöchern verwachsen (wie übrigens auch bei anderen Landsäugetieren), die Gehörknöchelchen sind größtenteils untereinander ankylosiert. An Stelle des Ligamentum annulare ist eine breite dünne Knorpelschicht getreten mit stellenweiser Einlagerung bindegewebiger Elemente (LANGE).

In der weiteren anatomischen Anordnung des knöchernen Gehörorganes im Walschädel sind, wie auch BEZOLD und BOENNINGHAUS meinten, vielleicht Hinweise auf die hier interessierenden Fragen zu erkennen. Vor allem erscheint die direkte Überleitung von Schallerschütterungen auf die Wandungen der Schnecke und auf die in dieser eingeschlossenen Sinneszellen zum mindesten erschwert, und dies gerade bei solchen Tieren, für die im wesentlichen wohl nur die im Wasser entstandenen Geräusche in Betracht kommen, denn für Luftschallwellen ist der Wal schwerhörig (CLAUDIUS).

Nach den Untersuchungen von BOENNINGHAUS, DENKER und LANGE besteht nämlich eine akustische Isolierung des Labyrinthes, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Erreicht

wird diese Isolierung durch eine, bis an die Grenze der Zulässigkeit getriebene Lösung des knöchernen Labyrinthes aus seiner Verbindung mit den übrigen Schädelknochen und durch Anfüllung der dadurch entstandenen Räume mit Luft von der Paukenhöhle aus (BOENNINGHAUS). Die Isolierung geht so weit, daß das Labyrinth sich bei einer vollständigen Maceration von selbst von seiner Umgebung abtrennt. LANGE betont die Festigkeit und Schwere des das Innenohr umgebenden Knochens, der daher ein wesentlich höheres spezifisches Gewicht und wesentlich größere Elastizität als die anderen Knochen aufweise. Gehirnwärts ist das Labyrinth von großen pneumatischen Räumen umgeben, die LANGE als wichtig für die Schallokalisation bei seitlicher Zuleitung von Schallwellen — gewissermaßen als Isolierung vom anderen Ohr — erachtet. Auch bei den Landsäugetieren ist ja die harte und kompakte Labyrinthkapsel teils mit pneumatischen Räumen, teils mit auffällig weitmaschiger Spongiosa umlagert, so daß eine gewisse, wenn auch unvollkommenere Isolierung des Labyrinthes besteht (BEZOLD).

Es kann sich nun bei diesen Einrichtungen wohl nicht um grundsätzliche Unterschiede in der Schallzuleitung handeln — dazu ist der Aufbau des Gehörorganes der Wirbeltiere zu einheitlich — sondern nur um graduelle Verschiedenheiten, bedingt durch Lebensweise und funktionelle Anpassung.

Ferner ist beim Walohr die Nische zum runden Fenster durch Schleimhautpolster, ja durch schwellungsfähiges Gewebe überdeckt, so daß auch hier eine Schallübertragung, z. B. von der durch die Wandungen erschütterten Luft der Paukenhöhle aus, zum mindesten ebenfalls sehr erschwert, wenn nicht überhaupt verhindert wird.

BEZOLD erblickt, wohl auch mit Recht, in allen diesen Verhältnissen eine weitere wichtige Stütze für seine Auffassung, daß eine direkte Überleitung der Schallerschütterungen von der Schädeloberfläche durch den Knochen (reine Knochenleitung) zum Labyrinth für das Hören keine Rolle spiele. Dies treffe für alle, auch die in Luft hörenden Tiere zu, welche eine Gehörknöchelchenkette besitzen. Auch die Schallwellen, welche die Schädeloberfläche direkt treffen, würden bei allen Tieren ausschließlich durch Vermittlung der Gehörknöchelchenkette, im besonderen ihres Endgliedes, der Steigbügelußplatte, zum inneren Hörapparat geleitet. Die so entstehende Schwingungsbewegung der Labyrinthflüssigkeitssäule sei allein der normale Weg, eine Gehörschwärzung in den Sinneszellen des CORTISCHEN Organes hervorzurufen.

Die Formveränderung der Schalleitungskettenglieder des Wales dürfte wohl zweifellos mit ihrer funktionellen Beanspruchung bei der Schallübertragung zur Steigbügelußplatte auf dem Wege der Knochenleitung in ursächlichem Zusammenhang stehen, wenn auch eine klare Einsicht in die näheren Beziehungen noch fehlt. Jedenfalls wird die eigenartige Form der Schalleitungskette zweckmäßig für die Schallübertragung sein; sonst würde sie doch wohl bei Inaktivität eher einer Atrophie anheim fallen. Da die beiden Binnenohrmuskeln beim Wal nach den Untersuchungen von BOENNINGHAUS und LANGE keine Zeichen von Degeneration aufweisen, der Stapedius sogar ein ungewöhnlich großer, auffallend kräftiger Muskel ist (LANGE), so geht daraus hervor, daß hier starke elastische Kräfte auch in der Schalleitungskette des Walohres beim Hörvorgang wirksam sein müssen; andererseits sind verschiedene Befestigungsbänder der Kette zurückgebildet.

Auch die anderen wasserbewohnenden Arten der Wirbeltiere, besonders die der niederen Klassen, welche also auf Wahrnehmung von Geräuschen durch Knochenleitung vorwiegend angewiesen sind, zeichnen sich durch eine gewisse Plumpheit der Formen des Schalleitungsapparates, z. B. der Columella, aus gegenüber dem leichten Bau dieser Organe bei den Lufttieren.

Auffallend ist auch, daß bei den wasserbewohnenden Wirbeltieren, selbst noch bei den Wasservögeln (H. BEYER), die zweite Öffnung der Labyrinthkapsel, das runde Fenster, noch nicht entwickelt, oder, wie bei den Walen, die Nische des runden Fensters mit dickem Schleimhautpolster verlegt ist.

Wie weit hier ursächliche, funktionelle Zusammenhänge bestehen, entzieht sich noch der Kenntnis. Wo das runde Fenster tatsächlich oder funktionell fehlt, müßte, nach den Verhältnissen beim Menschen zu urteilen, entweder Taubheit oder wenigstens erhebliche Schwachhörigkeit bestehen, da die für ein normales Hören notwendige Bewegung der Lymphe zwischen den beiden Fenstern mehr oder weniger fortfällt. Von anderen Möglichkeiten abgesehen, könnte die Beweglichkeit des runden Fensters bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden, vielleicht durch Ausweichen der Labyrinthflüssigkeit in anderer Richtung, nämlich in das Loch des Ductus perilymphaticus, wie es die Abbildung dieser anatomischen Verhältnisse bei VERSLUYS wahrscheinlich macht.

Ganz ähnliche mechanische Veränderungen des äußeren Schalleitungsapparates, also Verschuß des äußeren Gehörganges, Verdickung des Trommelfelles, Verkürzung der Schalleitungskette, Formveränderung, Gewichtszunahme ihrer Glieder, straffere Anspannung oder Lösung ihrer Bänder, die beim Wal wohl als Ergebnisse phylogenetischer Umwandlung, bedingt durch veränderte Lebensweise und funktionelle Beanspruchung, angesehen werden müssen, finden sich als zumeist erworbene, seltener angeborene krankhafte Zustände auch beim Menschen. In solchen Fällen ist ebenfalls die Aufnahme für Schallwellen aus der Luft erschwert, das Hören mittels Knochenleitung dagegen besser und länger.

7. Wechselbeziehungen zwischen beiden Ohren.

Mannigfaltig sind die Wechselbeziehungen, die sowohl zwischen beiden Hörorganen selbst als auch zwischen dem Ohr und anderen benachbarten oder entfernteren Organen des Körpers bestehen. Solche Beziehungen hat besonders URBANTSCHITSCH untersucht und ins rechte Licht gesetzt. Wenn auch diese Einflüsse von teils sensibler, teils motorischer, teils vasomotorischer und trophischer Art besonders klinisch und therapeutisch von Bedeutung und Wichtigkeit sind, so haben sie doch auch vom physiologischen Gesichtspunkt aus großes Interesse.

Von den vasomotorischen Wechselbeziehungen zwischen beiden Ohrmuscheln und den Reizwirkungen vom Gehörgang aus war schon früher die Rede. Sensible Wechselbeziehungen werden nicht so selten bei Otagien beobachtet, wo der Schmerz von dem einen Ohr auf das andere überspringt oder einen gleichzeitigen Schmerz im anderen Ohr erregt. Eine größere Rolle spielen die funktionellen Wechselbeziehungen zwischen beiden Gehörorganen, sowohl in bezug auf subjektive Gehörsempfindungen als auch auf Schwankungen der Hörfähigkeit. URBANTSCHITSCH berichtet von Fällen, in denen eine seit Jahren auf dem einen Ohr bestehende hochgradige Schwerhörigkeit im Verlauf von einigen Minuten oder Stunden, ja einmal plötzlich auf das andere, bis dahin weniger schwerhörige Ohr übersprang und daselbst verblieb. EITELBERG beobachtete, daß nach einer Cerumenausstritzung die Hörfähigkeit des anderen Ohres sich erhöhte. Auch alternierende Gehörsschwankungen auf beiden Ohren konnte URBANTSCHITSCH bei Anfällen von Mittelohrerkrankungen öfters nachweisen. Dabei ließen beiderseits Schwerhörige im Verlauf einer längeren Beobachtungsdauer ein abwechselndes Sinken und Steigen des Hörvermögens des einen Ohres bei gleichzeitig erfolgenden Hörveränderungen im entgegengesetzten Sinne des anderen Ohres erkennen. Operative Eingriffe am Schalleitungsapparate des einen Ohres vermögen die Hörfunktion des anderen Ohres zu beeinflussen. Mehrfach (WEBER-LIEL, TREITEL) wird von solchen Einflüssen auch am anderen, nichtoperierten Ohr berichtet.

Sensible Reize des einen Ohres vermögen nach URBANTSCHITSCH auch einen Einfluß auf die Hörfähigkeit des anderen Ohres auszuüben (ungleichartige

Wechselbeziehungen). Bougierung des einen Ohres konnte die subjektiven Geräusche und das Hörvermögen des anderen Ohres zumeist im günstigen Sinne beeinflussen. Bekannt ist, daß durch Auflegen von Metallstücken auf das Ohr oder auf andere Kopfstellen, ferner durch Druck auf den Warzenfortsatz, durch Elektrisieren, durch Hochfrequenz Heilungen oder Besserungen des Gehörs und subjektiver Gehörsempfindungen möglich sind. Da es sich bei derartigen, manchmal schnell auftretenden Gehörsbesserungen nach solchen Maßnahmen nicht um organische Veränderungen im Ohr handeln kann, so lassen sich wohl auch zur Erklärung dieser Erscheinungen die Ergebnisse verwerten, die KATO bei seinen Tierversuchen hinsichtlich der Funktion der Binnenohrmuskeln erhalten hat. Es sei daran erinnert, daß nicht nur akustische Reize, sondern auch Schmerzreize, ja auch Berühren des Gehörganges, der Ohrmuschel, Anblasen der letzteren und sanftes Streicheln der Haut an der Wurzel der Ohrmuschel und deren Umgebung eine Reflexzuckung beider Ohrmuskeln zur Folge hat. Auf Grund dieser experimentellen Resultate, der klinischen Erfahrungen und therapeutischen Erfolge dürfte wohl die Vermutung gerechtfertigt sein, daß auf reflektorischem Wege durch Reize irgendwelcher Art Änderungen des Tonus oder vielleicht krankhafter Spannungszustände der Binnenohrmuskeln und des Schalleitungsapparates mit ihren Einwirkungen auf weitere Teile des Gehörorganes eintreten und so manchmal Besserung der Hörfähigkeit und störender subjektiver Geräusche erzielt wird.

Irradiierende Einwirkungen auf die verschiedenen Sinnesempfindungen sind den Beobachtungen URBANTSCHITSCHS zufolge von der Paukenhöhle, der Ohrtrumpete sowie auch vom Gehörgange, überhaupt von sensiblen Trigemina-ästen her, leicht auszulösen. Auch das Sehvermögen wird gelegentlich indirekt beeinflußt durch verschiedene Reizeinwirkungen, die das äußere und mittlere Ohr (Lufteinblasung, Anblasen, Reiben des Gehöreinganges u. a.), und ebenso Reize, die die Nasenschleimhaut treffen. Gewöhnlich äußern sich diese Einflüsse in einer Steigerung, seltener in einer Verminderung der Sehkraft. Die Steigerung des Sehvermögens erfolgt dabei gewöhnlich rasch, an beiden Augen oft ungleich, selbst bei gleicher Einwirkung auf beide Ohren. Die Sehbesserung kann kürzere oder längere Zeit anhalten.

Für eine irradiierende Beeinflussung der akustischen Zentren vom Trigeminus aus sprechen folgende Beobachtungen: Eine Verminderung der subjektiven Gehörsempfindungen trat ein bei Ausübung eines Druckes auf die Stirne, die Zunge und den harten Gaumen (TÜRCK), bei Reibung der Tragusgegend (WILDE), beim Anblasen des äußeren Ohres (WEIL), bei Ätzung der geschwollenen Mucosa der unteren und mittleren Nasenmuschel (URBANTSCHITSCH). Als Beispiele einer Beeinflussung der Hörfunktion vom Trigeminus aus werden von URBANTSCHITSCH in einer Zusammenstellung genannt: Schwerhörigkeit während Trigeminusneuralgie, vollständige Anaesthesia acustica nach Einlage in eine Zahnlücke, die nach Entfernung der Einlage wieder zurückging (EITELBERG).

C. Innenohr.

Gleich Trommelfell und Gehörknöchelchenkette dient auch das Innenohr, die Schnecke, in seinem größten Teil noch der Schalleitung; zum kleineren Teil nur ist es Schallaufnahmeapparat. Dieser wird durch die Hörzellen im CORTISCHEN Organ und die zugehörigen Nervenbahnen gebildet. Das peri- und endolymphatische System, die REISSNERSche Membran, Basilarmembran mit CORTISCHEN Organ sowie die Membrana tectoria sind dagegen noch zu den Schalleitungsvorrichtungen zu zählen. Als Parallelen hierzu im Auge können angesehen werden einerseits Hornhaut, Regenbogenhaut, Linse und Glaskörper,

welche insgesamt einer zweckmäßigen Zuleitung von Lichtwellen dienen, andererseits die Schicht der Stäbchen und Zapfen als derjenige Teil der Netzhaut, in welchem die Ätherschwingungen in die Form spezifischer physiologischer Reizvorgänge umgewandelt werden.

Die Ausbildung des Innen- und Mittelohres geht Hand in Hand und fällt in die Zeit, in der die Amphibienlarven, z. B. die Kaulquappen, mehr und mehr das Wasser verlassen und zum Landleben übergehen. Nicht viel anders wird es wohl in grauen Vorzeiten gewesen sein, als die Uramphibien freiwillig oder unfreiwillig ihrer feuchten Heimat entstiegen. Von großem Einfluß auf die Entwicklung des Innenohres dürften Umwandlung der Kiefer- und Atmungsorgane, Schädelgestaltung, Ausbildung des Schalleitungsapparates und ihre weiteren mechanischen Auswirkungen gewesen sein, Vorgänge, die sich unter dem Einfluß des Landlebens und der veränderten Lebensbedingungen vollzogen, auch wohl unter den zunehmenden akustischen Reizen der Umwelt. Ebenso zeigen ja die anderen Sinnesorgane, wie Augen und Nase, in ihrem Bau eine weitgehende Abhängigkeit von Umgebung und Lebensweise der Tiere.

Aus einfachsten Formen bei den Amphibien und früher den Uramphibien bildete das Hörorgan, im besonderen das Innenohr, sich zum hochentwickeltesten Bau der Schnecke und des Cortischen Organes der Säugetiere einheitlich und stufenweise, in allmählichen Übergängen aus, ohne daß neue wesentliche Bildungselemente hinzutreten. Die Einheitlichkeit im Grundbau zieht sich, wie schon HASSE erkannte, durch die ganze Tierreihe hin. Und dieser Einheitlichkeit im anatomischen Bau entspricht offenbar auch eine Einheitlichkeit in der physiologischen Leistung. Geringe Verschiedenheiten in den Tierklassen beruhen offenbar als funktionelle Anpassung einerseits auf Änderung der biologischen und anatomischen Verhältnisse und andererseits solcher der mechanischen und dynamischen Zustände. Beides steht ja in Wechselbeziehungen zueinander.

1. Peri- und endolymphatisches System; Fenestra rotunda (cochleae).

Die knöcherne Labyrinthkapsel umschließt einen verwickelt gebauten, mit Flüssigkeit (Lymphe) angefüllten Hohlraum, der sich in ein äußeres (perilymphatisches) und ein inneres (endolymphatisches) Kanalsystem teilt.

Entwicklungsgeschichtlich-anatomisch zerfällt das Labyrinth einerseits in eine Pars superior, einen oberen Raum, welcher im wesentlichen die Bogengänge und deren Ampullen sowie den Utriculus umfaßt, und andererseits in eine Pars inferior, einen unteren Raum, der hauptsächlich Schnecke und Sacculus einschließt. Topographisch-anatomisch betrachtet, gehören Utriculus und Sacculus eng zusammen. Zweckmäßiger unterscheidet man deshalb, vor allem auch in funktioneller und klinischer Hinsicht, nach dem Vorgang von WITTMACK und ECKERT-MÖBIUS, Vorhof-Bogengangabschnitt, einschließlich Sacculus, und Vorhof-Schneckenabschnitt. Der Kürze halber jedoch wird dieser im folgenden auch mit Pars inferior, jener mit Pars superior bezeichnet. In der Anordnung des perilymphatischen Gewebes des oberen und unteren Raumes besteht, wie zuerst HARRISON am Amphibienohr, DE BURLET am Meerschweinchenohr und ALEXANDER am Kaninchenohr sowie am menschlichen Fetus nachwies, ein grundlegender Unterschied, ebenso aber auch in mancher anderen anatomischen Beziehung. Die Sinneszellen des Vorhof-Bogengangsteiles sitzen z. B. auf fester Unterlage, die Sinneszellen der Schnecke dagegen auf freiausgespannter Membran inmitten des perilymphatischen Raumes. Der perilymphatische Raum der Pars superior ist mit Bindegewebsnetzen erfüllt, die zur Fixation der Wandteile ihres endolymphatischen Röhrensystems sowie zu dessen Erhaltung in seiner normalen Form dient. Der untere perilymphatische Raum weist,

abgesehen vom Helicotrema, keinerlei Bälkchenbildung auf. Die Wandungen des endolymphatischen Systems werden durch die Labyrinthflüssigkeit selbst in Spannung gehalten. Durch Scheidewände (sog. Grenzmembranen), Verdichtungen der Bindegewebsbalken, sind die großen perilymphatischen Räume der Pars inferior gegen die spaltförmigen, balkigen perilymphatischen Räume des oberen Teils getrennt. Die scharfe Abgrenzung sowie die weitere Verschiedenheit in den anatomischen Verhältnissen des perilymphatischen Raumes der Pars superior und Pars inferior ist so beträchtlich und so eigenartig ausgesprochen, daß es sich zweifellos um allmähliche Entwicklung und Anpassung der betreffenden Teile an ihre besondere Funktion handelt im Sinne der ROUXSchen Lehre von der funktionellen Selbstgestaltung der Gewebe. Diese wichtigen Punkte werden uns noch später zu beschäftigen haben.

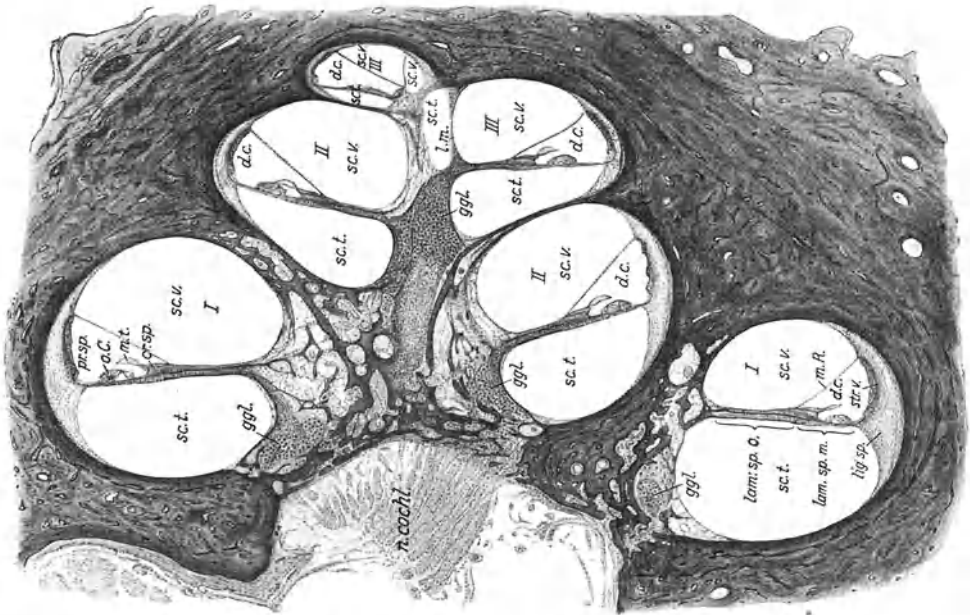


Abb. 2. Mittelschnitt durch die Schnecke. (Nach WITTMACK und ECKERT-MÖBIUS.)

Der Hohlraum der knöchernen Schnecke wird wieder durch die teils knöcherne, teils häutige Schneckenscheidewand (Membrana basilaris) in zwei Hälften getrennt, nämlich in die Scala tympani (Paukentreppe) einerseits und die Scala vestibuli (Vorhofstreppe) mit dem Ductus cochlearis (Schneckengang) andererseits. Die beiden letzteren wiederum werden durch die äußerst feine REISSNERSche Membran geschieden (vgl. Abb. 2).

a) *Perilymphatisches System.* Vorhofstreppe und Paukentreppe stellen nun die Hauptteile des perilymphatischen Systems in der Schnecke der Säugetiere und Vögel dar. Beide sind in der Spitzenwindung der menschlichen Schnecke durch die spaltförmige Enge des Helicotrema mittelbar miteinander verbunden. Den Anfang der Vorhofstreppe bildet die verhältnismäßig geräumige Cysterna perilymphatica (RETZIUS), die medialwärts vom ovalen Fenster liegt. Scala und Cysterna vestibuli stehen untereinander in breitem offenem Zusammenhang. Eine Scala vestibuli und tympani tritt zuerst bei den Krokodilarten auf.

Das perilymphatische Kanalsystem hat sich zwischen dem häutigen endolymphatischen System und den knöchernen Schneckenwänden durch Einschmelzung gallertartiger Massen gebildet. Der so entstandene Hohlraum ist bei den einzelnen Tiergattungen mit wasserklarer oder ölarziger Flüssigkeit (Perilymphe) angefüllt. Da das perilymphatische System physiologisch-phylogenetisch gewissermaßen nur eine Hülle des endolymphatischen bildet, so kann von einer stammesgeschichtlichen Erörterung hier abgesehen werden.

Nahe der Öffnung des Schneckenfensters, also am Anfangsteil der Scala tympani, hat das perilymphatische System einen seitlichen Auslaß in Gestalt des Ductus perilymphaticus, welcher den knöchernen Aquaeductus des Felsenbeines durchzieht und von periostalem Bindegewebe umgeben ist. Dieser Ductus perilymphaticus entspringt am Boden der Scala tympani und verläuft schräg abwärts als ein feines, etwa 10 mm langes Kanälchen nach der hinteren unteren Kante der Pyramide und steht hier mit den subarachnoidealen Räumen der hinteren Schädelgrube in mehr oder weniger offener Verbindung. Nach den Befunden WITTMACKS und ZANGES ist der haarfeine Spalt des Ductus perilymphaticus auch in gesunden Labyrinthen gelegentlich knöchern verschlossen. Die innere Mündung an der Scala tympani ist nach LAGALLY, wenigstens in gesunden Katzenlabyrinthen, mit zartem Bindegewebsnetzwerk ausgefüllt.

In die Beziehungen des perilymphatischen Systems zu den Subarachnoidealräumen, die beide also durch den Ductus perilymphaticus verbunden sind, lassen die Versuche WITTMACKS näheren Einblick gewinnen. Spritzte dieser Forscher einer Katze durch eine Bohröffnung in der hinteren Schädelgrube eine kleine Menge feiner Tuschelösung in den Subarachnoidealraum, so zeigte sich innerhalb einiger Stunden eine annähernd gleichmäßige Schwarzfärbung der gesamten Oberfläche des Gehirns bis hinab zur Endigung des Rückenmarkes. An den Nervendurchtrittsstellen war die Schwarzfärbung besonders stark. Ferner war die Tuschelösung auch beiderseits durch den Aquaeductus cochleae bis in seine Einmündungsstelle in die Scala tympani vorgedrungen. Weiter ließ sich allerdings die Tusche nicht verfolgen. Die Versuche zeigen ferner nach WITTMACKS Ansicht, daß bei Einführung bestimmter Substanzen in den Subarachnoidealraum eine sich ganz gleichmäßig exzentrisch ausbreitende Flüssigkeitsströmung an der Einspritzungsstelle einsetzt, zweifellos auf Grund von osmotischen Druckdifferenzen, die erst als Reaktion auf die Einspritzung zu diesem Zweck entstehen. Durch diese werden die eingebrachten Stoffe in kürzester Zeit über die gesamte Hirnoberfläche innerhalb des Subarachnoidealraumes verteilt. Hierbei gelangen sie auch an die Austrittsöffnungen des Subarachnoidealraumes und in seine Verbindungswege mit den anliegenden Lymphbahnen, die ja vor allem entlang den Austrittsstellen der Nerven und Gefäße verlaufen. WITTMACK nimmt an, daß die ständige Stromrichtung im Liquor innerhalb des Subarachnoidealraumes jedenfalls nur recht schwach ist und jederzeit durch besondere Einflüsse umgekehrt werden kann. Auf diese Verhältnisse führt er auch die bei anderen Versuchen festgestellte Tatsache zurück, daß Substanzen, die durch das runde Fenster in den perilymphatischen Raum des einen Ohres hindurch diffundiert sind, auch in den perilymphatischen Raum des anderen Ohres übertreten können.

Neben dem Ductus perilymphaticus bilden weitere wichtige Ausgleichswege zwischen den intrakraniellen und den perilymphatischen Räumen das System der perivascularären und perineuralen Safräume, welche ja Gefäße und Nerven im Schädelinnern begleiten und die auch besonders im Wurzelgebiet des knöchernen Spiralblattes und in der Spindel auffallend weit sind (SIEBENMANN). Den mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhang dieser Räume untereinander zeigt ein einfacher Versuch. Wird ein Druck am Präparat auf den Porus acusticus internus ausgeübt, so setzt sich dieser nach BEZOLDS und SIEBENMANN'S Versuchen deutlich auf die Perilymphe des Labyrinthes fort.

b) *Endolymphatisches System.* Von dem perilymphatischen eingeschlossen, liegt das endolymphatische Kanalsystem als Ductus cochlearis in der Schnecke, der die eigentlichen, zum Hören wichtigsten Teile enthält.

Stammesgeschichtlich leitet sich das endolymphatische System vom sog. primitiven Hörbläschen, richtiger Statocyste genannt, ab, der Einstülpung zuerst oberflächlicher Sinneszellen des Hautsinnesorgans der Vorfahren der Fische. Dieses Bläschen sinkt in die Tiefe und teilt sich durch Abschnürung zunächst in Utriculus und Sacculus, die beide in der Entwicklung der Wirbeltierreihe lange Zeit durch einen Kanal miteinander verbunden bleiben. Die Gebilde selbst werden von einer zunächst knorpeligen, später knöchernen Schutzkapsel, der sog. Labyrinthkapsel, umschlossen. Aus dem Utriculus, der Pars superior des häutigen Labyrinthes, gehen einerseits Ampullen und Bogengänge hervor, andererseits Ductus und Sacculus endolymphaticus.

Mit dem Beginn des Landlebens der ersten Vierfüßler dürfte sich die Funktion des bisher statischen Organes erweitert haben; es bildete sich, wie auch heutzutage noch zu beobachten, allmählich das eigentliche Gehörorgan aus. An einem Bezirk des Sacculus entsteht eine Ausstülpung, die sog. Lagena. In einer Uranlage der späteren häutigen Schnecke, mit einer Nervenendstelle, der Papilla lagenae. Ein Teil der Lagena, die Pars basilaris — so genannt, weil sie an der Basis der Lagena liegt — gewinnt mehr und mehr an Bedeutung, sie wächst schlauchförmig in die Länge und wird zum Ductus cochlearis, wobei dieser die ursprüngliche, eigentliche Lagena gewissermaßen vor sich herschiebt. Diese selbst tritt an Größe zurück und verliert ihre Nervenendigung. Bei den Säugetieren erinnert nur noch der Kuppelblindsack an ihr früheres Vorhandensein.

Hinsichtlich der Lage, des Verlaufs, der Form und Größe der Teile des endolymphatischen Systems bestehen im einzelnen in der Wirbeltierreihe Verschiedenheiten.

Bei den Knorpelfischen (Selachiern) liegt der endolymphatische Gang unter der äußeren Haut des Kopfes und endigt jederseits frei an der Schädeloberfläche, teilweise so, daß sein Inhalt mit dem umgebenden Medium, d. h. dem Meerwasser, in offene Verbindung tritt. Bei den Knochenfischen und Amphibien entsteht dadurch, daß die Säckchen beider Seiten ineinander übergehen, eine Erweiterung, die das Gehirn überlagert, oder, wie beim Frosch, ein ringförmiger Schlauch, der das Gehirn mehr oder weniger vollständig umgreift. Den Inhalt bildet eine weiße breiartige Masse von Kalkkrystallen (Otoconien). Bei Reptilien, Vögeln und Säugetieren besteht keine Verbindung zwischen dem endolymphatischen System der beiden Seiten. Der Ductus endolymphaticus endigt blind innerhalb des Schädels. Eine Ausnahme in diesem Verhalten machen die Geckoarten. Bei diesen Tieren bildet sich nach WIEDERSHEIM ein recht ausgedehntes System der endolymphatischen Räume aus. Die endolymphatischen Säckchen beiderseits verschmelzen nämlich in der Hinterhauptsgegend und, aus dem Schädel heraustretend, erstrecken sie sich jederseits bis in die Gegend des Nackens und Schultergürtels, bis zur Mundschleimhaut und zum Boden der Augenhöhle. Die Frage nach Bedeutung und funktionellen Zusammenhängen aller dieser Eigentümlichkeiten in den einzelnen Tierklassen harret noch der Beantwortung.

Der Sacculus der Urodelen ist im Verhältnis zum Utriculus ziemlich groß, ebenso der der niederen Reptilien (Eidechsen); bei den höheren Reptilien (Krokodilen), besonders aber bei den Vögeln, wird er immer kleiner und tritt gegen die Entwicklung der Schnecke zurück. Die ursprüngliche, unmittelbare Verbindung zwischen Utriculus und Sacculus ist bei den Säugetieren vollständig verschwunden. Beide stehen nur noch indirekt in Verbindung.

Der Ductus cochlearis der Krokodile und der zoologisch ihnen nahestehenden Vögel ist noch fast vollkommen gerade gestreckt, bei den Monotremen, der untersten Stufe der Säuger, beginnt er sich zur Schneckenform aufzurollen. Das Schneckenrohr zeigt sich bisher noch überall gleich weit (PRITCHARD), während es bei den Säugetieren eine allmähliche Verengung von der Basis zur Spitze erfährt. Die Schnecke der Säugetiere weist Windungen in verschiedener Zahl auf, schwankend zwischen $\frac{1}{4}$ Windung (Schnabeltier) und 5 Windungen (Meerschweinchen, Alpaca); beim Menschen beträgt sie $2\frac{3}{4}$ —3 Windungen.

Der menschliche Ductus cochlearis endet in zwei Blindsäcken, der eine ist in der Spitze der Schnecke (Kuppelblindsack), der andere im Vorhof (Vorhofsblindsack) gelegen. Der Vorhofsblindsack steht seinerseits durch ein seitlich abgehendes Kanälchen, den Ductus (Canalis) reuniens, dessen Länge etwa 1 mm und dessen engste Stelle etwa 0,0038 mm (SIEBENMANN und ONO) beträgt, mit dem Sacculus, die Schnecke also hierdurch mit dem Vorhof-Bogengangabschnitt, in offenem Zusammenhang. In physiologischer Beziehung, insbesondere beim Hörvorgang, wird dieser Verbindung jedoch schwerlich eine praktische Bedeutung zukommen, vielmehr wird wohl für sie im Hinblick auf ihre Enge ähnliches gelten wie für den noch zu erwähnenden Ductus perilymphaticus. Aus dem Sacculus wiederum entspringt ein kleines Kanälchen, der Ductus endolymphaticus saccularis, der nach der Vereinigung mit dem Ausführungsgang des Utriculus den Ductus endolymphaticus communis bildet und in den Saccus endolymphaticus, einen plattgedrückten Blindsack, endet. Sacculus und Utriculus haben also in diesem Saccus endolymphaticus einen gemeinsamen Auslaß. Der Saccus liegt an der Hinterfläche des Felsenbeines zwischen beiden Durablättern und bildet für gewöhnlich nur einen capillaren Spalt. Die in ihm enthaltene Flüssigkeit kann also nur gering sein (GOERKE). Eine offene Verbindung mit den intrakraniellen Räumen besteht, nach vielfachen Untersuchungen zu urteilen, nicht.

Der Querschnitt des Ductus cochlearis hat die Form eines gleichseitigen Dreiecks, das sich jedoch im weiteren Verlauf abflacht und in der Spitzenwindung ein Queroval bildet. Bemerkenswert ist, daß die Breite der REISSNERschen Membran, seiner vestibulären Wand, in der ganzen Ausdehnung des Schneckenkanales sich nur wenig verändert. In der Basalwindung beträgt sie 0,81 mm, in der Spitzenwindung 0,85 mm (SCHWALBE). Die tympanale Wand erfährt eine auffallende Verbreiterung in der gleichen Richtung, so zwar, daß sie an der Spitze annähernd doppelt so breit ist, wie an der Basalwindung. Mit der Änderung der so entstehenden Form des Querschnitts ist jedoch nicht zugleich eine Abnahme der Fläche des Querschnittes verbunden, vielmehr dürfte der Flächeninhalt eines Querschnittes im ganzen Ductus cochlearis annähernd die gleiche Größe haben. Hervorgehoben sei, daß der Ductus cochlearis im Verhältnis zur Scala tympani und vestibuli nur einen Bruchteil des gesamten Querschnittes des Canalis cochlearis einnimmt; er liegt nicht in der Mitte der Schneckenwindung sondern, wie auch das endolymphatische System des Vorhof-Bogengangapparates, der knöchernen Außenwand innen an.

Die *chemische Beschaffenheit* der Flüssigkeiten in beiden Systemen — dem in sich geschlossenen endolymphatischen und dem mit den Subarachnoidealräumen in Verbindung stehenden perilymphatischen — dürfte annähernd gleich sein, wenn auch bis jetzt über ihre Zusammensetzung nichts Sicheres bekannt ist. In der äußerst feinen, 30 μ dicken Membrana Reissneri besitzen beide eine breite gemeinsame Berührungsfläche, so daß eine ausgiebige Diffusion der Flüssigkeiten beider Hohlräume durch die Membran hindurch stattfinden kann.

Bei Fischen fand DÄNHARDT in der Endolymphe Spuren von Eiweiß, in der Perilymphe dagegen etwas mehr Eiweiß. Man schloß daraus, daß die Endolymphe wahrscheinlich ziemlich eiweißfrei, die Perilymphe eiweißarm ist. Dem entspricht, worauf ZANGE hinweist, auch das völlige oder fast völlige Fehlen von Niederschlägen im Liquor gesunder Labyrinth bei histologischen Untersuchungen und die Tatsache, daß der normale Liquor keine oder so gut wie keine Farbstoffe annimmt. Die Viscosität der Endolymphe ist nach ROSSI größer als die der Perilymphe. Dies würde auch den Angaben von BRÜHL und LANDOIS entsprechen. Nach ASHERS Untersuchungen sind Peri- und Endolymphe dünnflüssig und wasserklar.

Bezüglich der Herkunft des Liquor labyrinthi stehen sich verschiedene Anschauungen gegenüber. Nach Ansicht einiger Autoren, denen sich neuerdings ja WITTMACK angeschlossen hat, sollen Peri- und Endolymphe im Labyrinth selber entstehen, nach der Meinung anderer soll sie vom Liquor cerebrospinalis herkommen (FLEISCHMANN). Die dritte Auffassung geht auf CORTI und HYRTL zurück, wurde auch von HABERMANN, SIEBENMANN und HERZOG vertreten und ist neuerdings durch ZANGE auf Grund kritischer Prüfung und unter Beibringung neuer, namentlich pathologisch-anatomischer und pathologisch-physiologischer Beobachtungen weiter gefestigt worden. Nach ihr ist die Endolymphe die Absonderung gewisser Epithelverbände des Ductus cochlearis, also ein Erzeugnis selbständiger Tätigkeit gewisser Zellen im Endolymphraum, die besonders reichlich mit Capillaren ausgestattet sind. Neben der Stria vascularis werden dafür besonders die Deckzellen des

Sulcus spiralis externus (SHAMBAUGH) in Anspruch genommen, aber auch die des Sulcus spiralis internus mögen nach WITTMACK in Betracht kommen. In Übereinstimmung mit ZANGE sind wir der Meinung, daß die letztere Auffassung die größere Wahrscheinlichkeit, auch aus klinischen Gründen, für sich hat.

Die Perilymphe steht mittels des sehr engen Ductus perilymphaticus in mehr oder weniger offener Verbindung mit dem Liquor cerebrospinalis, der ja ein Ausscheidungsprodukt der Plexus chorioidei und Ependymzellen der Hirnventrikel ist. Bei der großen Engigkeit dieses Ganges ist nur ein allmählicher Austausch von Flüssigkeit und langsamer Ausgleich von Druckunterschieden zwischen Perilymphe und Liquor cerebrospinalis möglich. Das zarte Gewebsnetz, das sich an der Mündung des Ductus perilymphaticus in der Scala tympani befindet, bildet, wie auch WITTMACK bei seinen schon angeführten Versuchen fand, keinen vollständigen Abschluß des perilymphatischen Raumes gegen den Subarachnoidealraum. Ein einfaches, mehr oder weniger schnelles Hindurchströmen von Flüssigkeit, das WEBER-LIEL und BEZOLD nach ihren Versuchen an Präparaten noch annahmen, ist hier jedoch beim Lebenden nicht gut möglich, ebensowenig wie durch das mit feinen Bindegewebszügen durchsetzte Helicotrema in der Schneckenspitze. Auch auf den perivascularären und perineuralen Verbindungswegen ist ein schnelles Durchströmen nicht wahrscheinlich. Sonst würde ja auch jede Druckschwankung des Liquor cerebrospinalis, wie bei Lageänderung des Körpers, beim Husten, Atmen usw., auch eine solche im Labyrinth mit Hörstörungen hervorrufen.

Versuche CHILOWS an lebenden und toten Tieren sowie an der menschlichen Leiche beleuchten diese hydrodynamischen Verhältnisse. Gleich WEBER-LIEL und BEZOLD konnte er zeigen, daß zwar ein gewisser offener Verbindungsweg zwischen Labyrinth und Schädel besteht, daß aber trotzdem für einen völlig freien Abfluß der Labyrinthflüssigkeit und für einen schnellen Ausgleich des Labyrinthdruckes irgendein anatomisch geartetes Hindernis vorhanden ist, das erst durch verhältnismäßig großen Druck überwunden werden kann. Eine Abnahme des erhöhten Druckes der Labyrinthflüssigkeit ließ sich selbst bei verhältnismäßig lange dauernder Kompression der Luft im äußeren Gehörgang während des Versuches nicht feststellen.

Der endolymphatische Raum mit den empfindlichen Sinneszellen des CORTTischen Organes ist breit umspült von Perilymphe: durch Scala vestibuli, Scala tympani und Ligamentum spirale. Denn auch dem letzteren kommt nach SIEBENMANN, da es durch die perivascularären Knochenräume der Zwischenwandgefäße mit den großen Lymphräumen der Schneckenspinde in Verbindung steht, die Rolle eines nach dieser Seite offenen, großen perilymphatischen Lymphraumes zu. Durch diese Umstände wird dem endolymphatischen Raum eine gewisse und genügende Beständigkeit in den Druckverhältnissen gewährleistet.

Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung hierbei hat ferner zweifellos die Art der Blutgefäßverteilung in der Schnecke, die bis in die feinsten Einzelheiten hinein eine wunderbare Gesetzmäßigkeit aufweist. Sowohl für die arteriellen als auch für die venösen Gewebsbezirke hat EICHLER und ebenso SIEBENMANN durch eingehende Untersuchung festgestellt, daß zweckmäßige Vorrichtungen vorhanden sind für die Sicherung eines ungestörten Zu- und Abflusses des Blutes in den wichtigeren Teilen des Labyrinthes, so z. B. im Spiralblatt der Schnecke. Bemerkenswert ist noch folgendes. Während die Wand der Scala vestibuli von radiären, arteriellen und venösen, Gefäßen in ungefähr gleicher Anzahl versorgt wird, überwiegen in der Scala tympani bei weitem die venösen Gefäße. Auf die Wichtigkeit dieses Punktes wies auch ASHER hin.

Zwischen endo- und perilymphatischem System, die also in der Membrana Reissneri eine gemeinsame breite Berührungsfläche, sonst aber keine

wirksame Verbindung besitzen, wird jedenfalls unter physiologischen Bedingungen hydrostatisches Gleichgewicht herrschen (wie auch ASHER hervorhebt) und ebenso zwischen dem Liquor labyrinthi und dem Liquor cerebrospinalis auf dem Wege eines langsamen Ausgleiches durch die engen Verbindungskanälchen. Auch OSTMANN kommt nach seinen Versuchen, obwohl sie etwas grober Art sind, zu der Annahme, daß Peri- und Endolympe unter gleichem Druck stehen, welcher aber etwas geringer sei als der des Liquor cerebrospinalis.

Als Ganzes betrachtet, ist der Liquor labyrinthi eine inkompressible Flüssigkeitssäule, die zwischen den nachgiebigen Teilen der knöchernen Schneckenwand, nämlich zwischen den Membranen beider Labyrinthfenster, gleichsam eingespannt ist und ihren Bewegungen folgen muß. Eine intralabyrinthäre Druckerhöhung dürfte unter physiologischen Verhältnissen während des Hörens bei den äußerst schnellen Schwingungen und bei der Kleinheit der Bewegungen — die maximale, rein mechanische (nicht akustische!) Exkursion der Steigbügelplatte beträgt nach BEZOLD etwa 0,04 mm — nicht eintreten. Selbst bei zeitweiliger Drucksteigerung in den Mittelohrräumen, z. B. beim Husten und Niesen, wird wohl unter den geschilderten anatomischen Verhältnissen eine nennenswerte intralabyrinthäre Druckerhöhung nicht zustande kommen; bei akustischen Vorgängen wird es sich wesentlich nur um eine bloße Verschiebung der Flüssigkeitssäule zwischen den beiden Fenstern unter dem Einfluß der von der Steigbügelplatte fortgeleiteten Druck- und Saugbewegungen handeln, wie schon an mehreren Stellen hervorgehoben worden ist.

Für die Verschiebungen ist es von Wichtigkeit, ja von Notwendigkeit, daß Perilymphe ebenso wie Endolympe in ihren Räumen sich vollkommen ungehindert durch zwischengelagerte Bälkchen hin und her bewegen kann. Entwicklungsmechanisch bezeichnend ist, daß sich nur am Helicotrema bindegewebige Bälkchen finden, also dort, wo auch der Theorie nach beim Hörvorgang keine wesentliche Verschiebung von Flüssigkeit stattfindet. Wären die peri- und endolymphatischen Räume der Schnecke nicht frei von jenen Bindegewebsbälkchen, so könnten die Schallschwingungen auch nicht frei zwischen ovalem und rundem Fenster durch die Basilarmembran hindurch hin- und hergehen, vielmehr würden sie in dem schwammigen Gewebe der Bälkchen sich verfangen und mehr oder weniger gedämpft bis vernichtet werden. Daß das Bälkchengewebe und die Grenzmembran eine Übertragung von Bewegungen aus dem Vorhofbogengangapparat in den Vorhofschneckenabschnitt verhindern, dafür zeugen die alltäglichen Erfahrungen wie auch die experimentellen Ergebnisse LÜSCHERS, nach denen das mechanische Moment kurzdauernder Zirkulationsstörungen in der Pars superior, z. B. während einer Kaltreizung des Innenohres, auf die Schnecke gar nicht oder nur in unerschwinglichem Maße einwirkt. BEZOLDS Labyrinthmanometerversuche widersprechen diesem wegen ihrer besonderen Bedingungen nicht.

c) *Fenestra cochleae s. rotunda (Schneckenfenster)*. Eine zweite, durch eine Membran geschlossene Öffnung in der Labyrinthkapsel besitzen nur Säugetiere und Vögel, teilweise auch schon Reptilien. Das Auftreten der Fenestra cochleae steht offenbar in Beziehung zur Ausbildung der Schnecke. Zwar besteht nach RETZIUS und HASSE auch schon bei Amphibien eine Gegenöffnung zum Foramen ovale, dem Vorhofsfenster. Diese zweite Öffnung ist jedoch anatomisch-entwicklungsgeschichtlich keineswegs dem sog. Foramen rotundum, dem Schneckenfenster, der Vögel und Säugetiere homolog und funktionell wohl auch nicht gleichwertig; denn sie hat keine Berührung mit der Paukenhöhle.

Das Schneckenfenster der Vögel übertrifft an Größe nach H. BEYER das Vorhofsfenster um ein bedeutendes, es kann das 4–5fache des zugehörigen Vorhofsfensters erreichen. Seine Form ist sehr verschieden, länglich, oval oder rundlich und scheint durch die gegenseitige Lage beider Fenster und ihre anatomischen Verhältnisse bedingt zu sein.

Die Schneckenfenstermembran ist beim Menschen keineswegs rund, sondern hat eher Ähnlichkeit mit einem Dreieck — daher auch der Ausdruck Foramen triquetrum — oder mit einem nierenförmig eingekerbten Oval, dessen einer Zipfel im spitzen Winkel nach hinten ausläuft. Der Name „rundes Fenster“ besteht, wie auch die Formen im Tierreich zeigen, deshalb eigentlich zu Unrecht.

Das Schneckenfenster der Säugetiere ist größer als das Vorhofsfenster, teilweise um das Doppelte, wie z. B. bei den Wiederkäuern und Einhufern. Selbst beim Menschen unterliegt die Größe der Fenestra rotunda gewissen individuellen Schwankungen. Beim Neugeborenen sind beide Fenster annähernd gleich groß. Beim ausgewachsenen Menschen beträgt nach PANSE der größte Durchmesser der Schneckenfenstermembran 2,25 mm, die Breite des Ovals 1—1,25 mm, während das ovale Fenster in seinem größten Längsdurchmesser 3 mm und in seiner Breite 1,5 mm (SCHWALBE, SIEBENMANN) aufweist. Ein so erheblicher Unterschied zwischen beiden Fenstern, wie bei den Vögeln, ist also nicht vorhanden.

Lage des Schneckenfensters sowie Stellung beider Fenster zueinander ändern sich im Laufe der Entwicklung. Beim Foetus von 3—4 Monaten verläuft die Fläche des runden Fensters nach TRÖLTSCH ziemlich parallel mit dem Trommelfell, das beim menschlichen Embryo und auch noch am Ende der Fötalzeit nahezu horizontal liegt (KÖLLIKER). Beim Neugeborenen richtet es sich bereits schief gegen das letztere; allmählich wendet sich die Nische während des Wachstums immer mehr nach rückwärts gegen den Eingang des Warzenfortsatzes, wie man sie beim Erwachsenen findet.

Das Schneckenfenster des Erwachsenen befindet sich am Grunde eines schräg nach oben und innen ziehenden, in seiner Umrandung rund erscheinenden Grübchens, der sog. Schneckenische, die von dem hinteren Abhange des Promontoriums muschelförmig überwölbt wird. Im groben betrachtet liegt das Schneckenfenster annähernd horizontal (SIEBENMANN). Zum Trommelfell steht es in nahezu rechtem Winkel, ist also mit seiner Oberfläche von ihm abgewandt. In seiner Höhenlage entspricht es etwa dem hinteren unteren Abschnitte des Trommelfelles (TRÖLTSCH). Von der im vorderen oberen Teil der Paukenhöhle befindlichen Tubenmündung ist es völlig abgekehrt und so gegen direkten, aus der Tube dringenden Luftanprall geschützt.

Infolge der winkligen Stellung der umgebenden Knochenränder und infolge eines starken Faserzuges, der vom unteren Rande her nach der oberen Fensterumrahmung aufsteigt, entsteht eine sogenannte Winkelmembran. Ihre beiden Abschnitte treffen sich, von den Seiten aufsteigend, in einer Linie (First- oder Winkelkante) und überdecken giebeldachförmig — von der Paukenhöhle aus gesehen — die Fenesternische. Durch diese Knickung zerfällt die Membran des Schneckenfensters in ein größeres, vorderes unteres Segment ($\frac{2}{3}$ der Fläche einnehmend) und in ein kleineres, hinteres oberes ($\frac{1}{3}$ der Fläche umfassend). Das letzte liegt nahezu parallel der Lamina spiralis der Schnecke und ist von ihr durch einen spaltförmigen Zwischenraum getrennt. Das größere Segment steht nahezu quer zur Längsachse der Paukentreppe und wölbt sich etwas konvex in diese hinein vor. Wegen der Bedeckung mit einem Schleimhautpolster erscheint jedoch die ganze Membran von der Trommelhöhle aus betrachtet nahezu gleichmäßig konkav.

Ähnlich, wie das Trommelfell, ist die Membran aus drei Schichten zusammengesetzt, der inneren, mit Endothel ausgekleideten, der äußeren, mit reichem Capillarnetz ausgestatteten Schicht der Paukenhöhlenseite und der den Hauptbestandteil bildenden mittleren Schicht, der Membrana propria. Letztere besteht zum großen Teil aus zarten elastischen Fasern. Von einer bestimmten Stelle der unteren Knochenumrandung des Schneckenfensters gehen nach WEBER-LIEL, dem wir das meiste unserer Kenntnis über die anatomischen und physiologischen

Verhältnisse des Schneckfensters verdanken, Faserzüge in radiärem Verlauf nach den Seiten und den oberen Rändern ausstrahlend in die Membran über, die von WEBER-LIEL als Verstärkungs- oder Spannfasern aufgefaßt wurden und denen er eine funktionelle Bedeutung für das physikalische Verhalten der Membran zusprach; ihr histologischer Aufbau dürfte durch die Art der funktionellen Beanspruchung bedingt sein. Den Hauptfaserzug bildet die schon erwähnte Firstlinie, um die sich die Fenstermembran bei Luftverdichtungen und Luftverdünnungen nach den Beobachtungen WEBER-LIELS wie um eine Art Drehungsachse bewegt. Nach BEZOLDS Untersuchungen setzen sich an der Paukenhöhlenseite der Membran ziemlich derbe Bindegewebsstränge an. Diese entspringen an verschiedenen Stellen im Umkreis der Fensternische und verlieren sich, mit dendritischer Ausbreitung auf der Oberfläche und in der Schleimhautschicht der Membran bogenförmig auseinanderlaufend, in der Membrana propria. Offenbar entsprechen diese letzteren Fasern den Verstärkungs- oder Spannfasern WEBER-LIELS. Bei stärkerer Ausbildung können diese Bindegewebsstränge ein ganzes System von Balken bilden, ja zu halbmondförmigen oder völligen Pseudomembranen zusammenwachsen, so daß die Fenstermembran mehr oder weniger völlig verdeckt wird. Die Entwicklung ist jedenfalls individuell sehr verschieden. Während SIEBENMANN solche Bindegewebsstränge als Überreste des fötalen submukösen Paukenhöhlenpolsters ansah, faßte BEZOLD dieses Balkensystem als Stütz- und Schutzapparat für die zarte Fenstermembran auf, die ja unter Umständen größeren Dehnungen, z. B. bei starken Stapesbewegungen ausgesetzt sein kann. Die Unregelmäßigkeit ihres Vorkommens und Verschiedenheit des Baues dieser Stränge macht jedoch diese Ansicht BEZOLDS wenig wahrscheinlich.

Elastizität und Widerstandsfähigkeit des runden Fensters sind sehr groß. WEBER-LIEL sieht den Beweis hierfür u. a., nach unserer Ansicht allerdings in nicht ganz stichhaltiger Weise darin, daß selbst bei kräftigster Lufteinpressung, welche das Trommelfell zum Platzen brachte, die Fenstermembran unversehrt blieb. In einer anderen Versuchsanordnung kittete dieser Forscher ein Glasröhrchen in eine Öffnung des oberen Bogenganges und verband es mit einem Gummischlauch, dessen Ende in einen Trichter auslief. Wurde in diesen Trichter Quecksilber oder auch Wasser eingegossen und der Schlauch in verschiedener Höhe über der Ebene des Präparates gehalten, so wurde am meisten der obere und mittlere Teil des vorderen Segmentes vorgebaucht. Wurde der Druck durch Anheben des Schlauches erhöht, so riß die Membran nicht, sondern das Quecksilber oder die Flüssigkeit floß zuerst durch den Aquaeductus vestibuli und dann durch den Aquaeductus cochleae tropfenweise ab. Ein so starker Druck wird jedoch am Lebenden unter physiologischen Bedingungen überhaupt kaum vorkommen.

Eingehende physikalische Untersuchungen, die WEBER-LIEL an Ohrpräparaten ausführte, legten die Abhängigkeit der Fenstermembran von den durch Trommelfell, Schalleitungskette und Labyrinthflüssigkeit fortgeleiteten Bewegungen dar. Die Beobachtung geschah unter einem Mikroskop mit 40facher Vergrößerung. Entsprechend der Bewegung des Trommelfelles trat bei Verdichtung der Luft im äußeren Gehörgang eine Vorwölbung der Fenstermembran nach der Paukenhöhle ein, bei Luftverdünnung eine Einziehung schneckenwärts. Bei Luftverdichtung und Luftverdünnung in der Paukenhöhle von der Tube aus war das umgekehrte Verhalten zu beobachten; hierbei traten auch die ausgiebigsten Bewegungen auf. Die Membran selbst führte eine Art Drehbewegung aus um eine Achse, die dem schon beschriebenen Spannfaserzug am First der Winkelmembran entsprach. Wurde während der Schallzuleitung durch den äußeren Gehörgang die Luft in diesem komprimiert und damit der vom

Steigbügel ausgeübte Druck sehr gesteigert, so verschwanden die an einem Lichtreflex der Fenstermembran beobachteten Ausschläge. Bei Anspannung des *Musculus tensor tympani* in seiner Zugrichtung wurde ein deutliches Ausweichen der Membran beobachtet, stärker in ihren vorderen oberen Teilen, kaum oder gar nicht in ihrem hinteren Segmente. Wurde der Tensor stark angespannt, so war sowohl bei Zuleitung höherer als auch tieferer Töne eine geringe Abnahme der Lichtreflexausschläge wahrzunehmen. Ein kleines Loch im Trommelfell vermochte bei Luftverdichtung oder Verdünnung im äußeren Gehörgang keine merkliche Abnahme der Ausschläge der Fenstermembran hervorzurufen. Während der Schallzuleitung jedoch durch den äußeren Gehörgang war dann kaum noch eine Andeutung der Bewegungen des Lichtreflexes auf der Membran wahrzunehmen. Selbst durch sehr starken Zug am Tensor ließ sich hierbei keine erkennbare Bewegung an der Fenstermembran hervorrufen. Hieraus geht nach WEBER-LIEL'S Ansicht, die allerdings nicht in allen Punkten ganz klar erscheint und noch weiterer Nachprüfungen bedarf, hervor, wie sehr durch eine Spannungsänderung des Trommelfelles die Einwirkung des Tensors auf die Fenstermembran beeinträchtigt wird.

Hinsichtlich der Art der Bewegung ergab sich, daß unter allen Bedingungen das vordere (größere) Segment der Membran, also das der *Scala tympani* vorgelagerte, besonders in seinem mittleren und oberen Teile die ausgiebigste Bewegung machte. Diese Teile ließen bei schwachen Einwirkungen überhaupt nur noch allein Bewegungen erkennen. Nach der *Scala tympani* zu ließ sich rein mechanisch die Membran nur wenig bewegen, zum Teil wohl deshalb, weil die Labyrinthflüssigkeit einen Gegendruck ausübt. Paukenhöhlenwärts ist die Membran allem Anschein nach viel ausdehnungsfähiger. Die Inanspruchnahme dieser Eigenschaft dürfte jedoch wohl nur bei außergewöhnlichen Anlässen starker Drucksteigerung, etwa bei Explosionen, stattfinden.

BEZOLD hebt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen, die er an der abgetrennten Fenstermembran wie auch am ganzen Schalleitungsapparate anstellte, hervor (was auch WEBER-LIEL bereits auffiel), mit welcher Leichtigkeit die Membran des runden Fensters durch kleinste Luftdruckschwankungen hin und her bewegt wird. Leichte Luftdruckunterschiede, wie z. B. Aussprechen von Konsonanten in nächster Nähe der Öffnung eines Schlauches, der zum Präparate geleitet wurde, genügten, Aus- und Einwärtsbewegungen der Membran des runden Fensters hervorzurufen und auch den gesamten Leitungsapparat der Flüssigkeitssäule im Labyrinth in sichtbare Schwingungen zu versetzen. Aus seinen Untersuchungsergebnissen zog BEZOLD den Schluß, daß die Membran des runden Fensters eine größere Bewegungsfähigkeit als die Steigbügelplatte besitze, und zwar sei sie einer mehr als fünfmal so großen Ein- und Auswärtsbewegung fähig wie jene mit ihrem *Ligamentum annulare*. Beim Neugeborenen ist die Membran seiner Meinung nach noch einer stärkeren Ausdehnung fähig als beim Erwachsenen. Wie übrigens schon BEZOLD selbst betonte, können seine, doch durch relativ grobe Versuche gefundenen Exkursionsgrößen nur maximale Endwerte darstellen, deren Ausnutzung unter physiologischen Bedingungen kaum stattfindet.

Sowohl bei den durch die Schallwellen erzeugten feinen Bewegungen als auch bei den durch erhöhten Luftdruck (Explosion, Schlag gegen das Ohr) veranlaßten größeren mechanischen Stößen findet nun bei geschlossener Tube durch Vermittlung des Trommelfelles auch eine Verdichtung der Luft in der Paukenhöhle statt. Diese Verdichtung übt überall auf die Paukenhöhlenwände ihren Druck aus, der also auch beide Fenster gleichmäßig und gleichzeitig trifft, so daß eine Bewegung der Flüssigkeitssäule zwischen beiden Fenstern an sich nicht zustande kommen könnte. Durch die hebelartige Übersetzung der

Schalleitungskette wird jedoch ein gewisser Überdruck auf der Seite der Steigbügelußplatte erzeugt. Die Druckwirkung auf den Steigbügel und jene auf das runde Fenster sind einander entgegengesetzt gerichtet und heben sich somit zum Teil auf, so daß nur ihre Differenz zur Wirkung kommt. Auf diese Weise werden die beiden Fenster vor einer einseitigen übermäßigen Druckbelastung bewahrt und die zarten Gebilde des Innenohres vor Zerrungen usw. schon an sich bis zu einem gewissen Grade geschützt.

Die bereits von SCHELHAMMER und wieder von neueren Autoren, im besonderen von SECCHI, vertretene Anschauung, daß die Schallwellen lediglich oder doch vorzugsweise durch das runde Fenster in die Schnecke eindringen, ist als entschieden unrichtig abzulehnen. SECCHI stützt seine Ansicht auf Beobachtungen am ankylotischen Mittelohrapparat. Wie in solchen Fällen die Schalleitung im Innenohr vor sich geht, wurde an anderer Stelle (S. 439) auseinandergesetzt.

Trifft nun ein einzelner Stoß der Steigbügelplatte auf die Flüssigkeitssäule, so pflanzt er sich mit der bekannten außerordentlich großen Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Gleichgewichtsstörungen in Flüssigkeiten, d. h. also praktisch augenblicklich, durch die Cysterna und von da aus nach allen Richtungen mit gleicher Stärke fort, wie es den hydrostatischen Gesetzen entspricht. Dabei wirkt der Stoß senkrecht auf die Wände, kommt so also zum Teil als Seitendruck zur Wirkung. Andererseits wird er die REISSNERSche Membran und gleichermaßen den membranösen Teil der Schneckenscheidewand, die Membrana basilaris, ausbauchen, ebenso die Membran des runden Fensters. Bei den von der Steigbügelplatte aus wirkenden Stoß- und Saugbewegungen wird dieser Vorgang als Ein- und Auswärtsbewegung, sei es periodischer oder nicht periodischer Art, an den genannten Membranen in Erscheinung treten.

Die Flüssigkeitssäule mit den Labyrinthfenstern ist also ein Glied der Schalleitungskette. Bei Störungen in der Beweglichkeit einer oder beider Membranen, wie sie sich bei krankhaften Prozessen finden, wird eine Verminderung der Bewegungsweite oder gar völlige Verhinderung der Verschiebung der Flüssigkeitssäule zwischen beiden Fenstern und damit eine Herabsetzung bis Aufhebung des Gehörs eintreten, was ja auch klinisch bei Vermauerung der Labyrinthfenster zur Beobachtung kommt.

2. Membrana basilaris; Cortisches Organ; Membrana tectoria.

Hörtheorien und Resonanzhypothese. Die Umsetzung der physikalischen Schallbewegung in physiologische Nervenerregung findet im Inneren der Schnecke statt. Über Art und Zustandekommen dieses Vorganges sind zu verschiedenen Zeiten von den einzelnen Forschern abweichende Ansichten geäußert und verschiedene Theorien aufgestellt worden. Die älteste, bekannteste, am meisten entwickelte und nach unserer Ansicht auch am ehesten fortbildungsfähige ist die sogenannte Resonanzhypothese, die eng mit dem Namen von HELMHOLTZ verknüpft ist. Sie hat sich wiederholt als fruchtbare Arbeitshypothese erwiesen und besitzt den Vorzug, am besten den anatomischen, akustischen und physikalischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, auch mehr als die anderen den klinischen Erfahrungen zu entsprechen. Freilich läßt sie manche Fragen noch offen und etliche Einwände und Bedenken können gegen sie erhoben werden. Einzelne scheinbare Widersprüche in der Resonanztheorie sind indessen bereits aufgeklärt und es steht zu hoffen, daß die noch vorhandenen Mängel und Unstimmigkeiten mit den Fortschritten der Wissenschaft beseitigt werden.

Von neueren Forschern, die eine Rechtfertigung der Resonanzhypothese von verschiedenen Gesichtspunkten aus unternommen haben, seien erwähnt WAETZMANN, BUDDÉ, LUX, FISCHER, ferner STEFANINI, WILKINSON, HARTRIDGE, COSENS, BAYLISS, PAGET, RÖAF.

In letzter Zeit hat noch GIESSWEIN wichtige Stützen für die Resonanzhypothese beigebracht unter Hinweis auf bisher wenig beachtete Einzelheiten, die den anatomischen Bau des CORTISCHEN Organes in ihrem Zusammenhang mit Beobachtungstatsachen der Entwicklungsmechanik betreffen. Den anatomischen Verhältnissen wird deshalb hier auch ein breiterer Raum gewährt.

Zwar haben auch einzelne andere Hörtheorien zunächst manches Bestechende. Das gilt ganz besonders für die EWALDSche Schallbildertheorie, aber gerade diese ist in den Anfängen stecken geblieben und seitdem nicht weiter ausgebaut worden. Nicht viel besser steht es in dieser Beziehung mit den vielen anderen Hörtheorien, z. B. von WUNDT, EBBINGHAUS, M. MEYER, TER KUILLE, HURST, BONNIER, SHAMBAUGH, BRYANT, KISHI, HARDESTY, SPECHT. Auf diese Hypothesen hier kritisch einzugehen, würde zu weit führen.

Der Resonanzhypothese liegt die Annahme zugrunde, daß bestimmte Teile des Innenohres auf die Schallwellen der Außenwelt gewissermaßen abgestimmt sind und nach Art von Saiten, etwa der Klaviersaiten, mit Tönen anderer Instrumente oder gesungener und gesprochener Worte mitschwingen. Diese Vorstellung geht nach v. STEIN zurück auf die Entdeckung des „Mittönens“, die zufolge den Angaben KIRCHERS (1673) wohl zuerst von dem Musiker TODINI um die Mitte des 17. Jahrhunderts an einem Vorläufer unseres heutigen Klaviers gemacht wurde. Es verwandte diese Wahrnehmung DU VERNEY (1683) als Ausgangspunkt und Grundlage zu seiner Erklärung der Schallwahrnehmung. Er nahm an, daß in der Schnecke des Gehörorganes ein Resonanzvorgang stattfindet, und verlegte die Schallperzeption in die *Lamina spiralis ossea*, wobei er also nicht die *Membrana basilaris* berücksichtigte. Für die Perzeption der tiefsten Töne nahm er den breitesten Teil der *Lamina spiralis* in der ersten Schneckenwindung, für die der hohen Töne die engsten Teile der Spitze an. Eine große Anzahl der älteren Autoren, wie VALSALVA, BOERHAAVE, HALLER, pflichteten ihm bei. BOERHAAVE entwickelte die Idee DU VERNEYS weiter und nahm für jeden Ton eine eigene, sich auf dem knöchernen und membranösen Teil der Schneckenscheidewand ausbreitende Nervenfasern an, der er auch analysierende Eigenschaften zuerkannte. COTUGNO, der Entdecker des Liquor im Labyrinth und der beiden Aquädukte, brachte die Hypothese von den Nervensaiten zur vollen Entwicklung (1760). Er war jedoch der Meinung, daß für die Schallempfindung nur der membranöse Teil der *Lamina spiralis*, im Gegensatz zu den bisherigen Ansichten, in Betracht komme, und trat dafür ein, daß sich die kürzeste Saite in der Nähe der Öffnung der *Scala tympani*, die längste in der Nähe des *Hamulus*, also in der Spitze, vorfinde. Im übrigen gab es auch schon damals Gegner der Schneckensaitentheorie. Vor allen Dingen wurden auch bereits Bedenken gegen die Fähigkeit des Mittönens der überaus kleinen Gebilde im Innenohr geäußert. Man schrieb außerdem den Bogengängen die Fähigkeit der Schallwahrnehmung zu. Die Schneckensaitentheorie war etwas in Vergessenheit geraten, als sie um die Mitte des vorigen Jahrhunderts zunächst durch CARUS (1840) und HANNOVER (1842) wieder aufgefrischt wurde. Wie denn überhaupt um diese Zeit die Erforschung des Gehörorganes von verschiedenen Seiten, nämlich der Anatomie, der Histologie, Phylogenie und Embryologie in Angriff genommen wurde. Es ist nun das Verdienst von HELMHOLTZ, die damaligen Ergebnisse der Forschung (insbesondere HENSENS und HASSES) mit den früheren Vorstellungen zusammengefaßt, sie geläutert, weiter ausgebaut, mathematisch-physikalisch begründet und akustisch-experimentell erhärtet zu haben.

In unseren heutigen wirklichen Kenntnissen über die Vorgänge im Innenohr bei der Schallaufnahme und -wahrnehmung sind wir nicht viel weiter gekommen. Wir sind vielmehr, solange das Experiment uns keine Einblicke in die

Verhältnisse am Lebenden gewinnen läßt, mehr oder weniger auf Vermutungen, Kombinationen und vergleichende Schlußfolgerungen aus Beobachtungen in den Gebieten der Physik, Akustik, Mechanik, Statik usw., sowie auf die Untersuchungsergebnisse der normalen und pathologischen Histologie, Otologie, Phylogenese, Ontogenese und vergleichenden Anatomie angewiesen. Hierzu kommt noch, daß uns über die physikalischen Eigenschaften der einzelnen, so kleinen Gebilde des Innenohres noch immer nichts Rechtes bekannt ist. Unser Wissen über die feine Struktur der Teile des Innenohres gründet sich zu einem sehr großen Teile auf die Verhältnisse bei Tieren, bei denen sich ja die neuen Methoden der vitalen Fixierung der Gebilde durchführen lassen, während beim Menschen die Einzelheiten der Struktur durch die alsbald nach dem Tode auftretenden Veränderungen verwischt oder überhaupt vernichtet werden. Da jedoch, wie noch aus dem Folgenden hervorgehen wird, keine wesentlichen Unterschiede in dem histologischen Aufbau des Säugetier- und Menschenohres und somit wohl auch in physiologischer Hinsicht bestehen, so können die Befunde und Annahmen mit hoher Wahrscheinlichkeit auch für die Verhältnisse des menschlichen Ohres gelten.

Im Einklang mit der HELMHOLTZschen Resonanztheorie stehen jedenfalls auch die Ergebnisse der tierexperimentellen Untersuchungen sowie die klinischen Erfahrungen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen bei nervöser Schwerhörigkeit und Taubstummheit.

An Tieren (Hunden) hatten MUNK und BAGINSKI zunächst durch operative Eingriffe einen Teil der Schnecke zerstört, das Gehör dann geprüft und durch Sektion Art und Umfang der Schädigung festgestellt. Ihre Ergebnisse ließen sich zugunsten der Resonanzhypothese dahin deuten, daß die Entfernung der Schneckenspitze Taubheit für tiefe Töne macht, die Verletzung der Basis Taubheit für hohe. Andere Autoren (wie z. B. WITTMACK, YOSHII, MARX, v. EICKEN, RÖHR, KIMURA) setzten das Gehörorgan von Versuchstieren, meist Meerschweinchen, der Einwirkung starker und verschieden hoher Töne aus und untersuchten alsdann die Veränderungen des Innenohres. Es stellte sich bei allen diesen, immerhin verhältnismäßig groben Versuchen, die im übrigen noch der Ergänzung bedürfen, in der Tat heraus, daß die hohen Töne Schädigungen des CORTISchen Organes, seiner Nervenzellen und der Nervenfasern des Ramus cochlearis fast regelmäßig in der Nähe der Basalwindung der Schnecke hervorriefen, die tieferen Töne dagegen solche in den oberen Teilen der Schnecke. Die Veränderungen waren um so stärker, je länger die schädigende Einwirkung dauerte und je stärker der Ton bei sonst gleicher Tonhöhe war. Diese experimentellen Schallschädigungsergebnisse stimmen auch überein mit gewissen bekannten Berufsschädigungen, wie sie Schlosser, Schmiede und überhaupt Arbeiter in lärmenden Betrieben mit hohen Geräuschen ebenfalls in der Basalwindung der Schnecke so häufig aufzuweisen haben (HABERMANN, BRÜHL, ZANGE). Nicht minder sprechen auch zugunsten der Resonanzhypothese die Beobachtungen NAGERS über das Hörvermögen mißgebildeter Schnecken von Menschen.

Eine weitere Stütze der Resonanztheorie bilden die von BEZOLD entdeckten Hörreste bei Taubstummen, bei denen sich noch ein Hörvermögen für einzelne, in der Tonskala verstreute Töne oder Tonstrecken in Form von sogenannten Toninseln nachweisen ließ. Auch andere klinische Erfahrungen stimmen mit den Annahmen der Resonanztheorie überein. In Fällen „nervöser“ Schwerhörigkeit (z. B. als Folge von Infektionskrankheiten und Arteriosklerose), die also einen Verlust der oberen Töne oder zum mindesten eine Einschränkung der oberen Tongrenze aufweisen, zeigt sich regelmäßig auch die stärkste organische Schädigung im Bereich der Basalwindung.

In der HELMHOLTZschen Resonanzhypothese finden nach JACOBSON auch jene pathologischen Vorkommnisse eine verhältnismäßig einfache Erklärung, die unter dem Namen *Diplacusis binauralis dysharmonica* bekannt sind. Diese eigenartige Erscheinung besteht darin, daß die Patienten auf dem erkrankten Ohre einzelne Töne bzw. einen kleineren oder größeren Abschnitt der musikalischen Skala falsch, nämlich höher oder tiefer als auf dem gesunden Ohre, hören, so daß unter Umständen abscheuliche Dissonanzen zustande kommen. Zur Erläuterung der JACOBSONSchen Auffassung diene das folgende schematische Beispiel. Angenommen, in dem linken CORTISchen Organe sei die auf c^0 abgestimmte Faser durch Schwellung so verdickt, daß sie nunmehr auf H mitschwingt. Dann wird links ein Ton von der Schwingungszahl des H auch die c^0 -Faser und deren Nerven erregen, dessen spezifische Energie es ist, die c^0 -Empfindung zu vermitteln. Links wird also c^0 gehört, rechts dagegen, wo normale Verhältnisse bestehen, nur H, so daß der in Wirklichkeit einfache Ton vom Patienten als Sekunde wahrgenommen wird.

Schließlich mögen noch die mannigfachen subjektiven Töne — von den subjektiven Geräuschen, peripherer und zentraler Art, wird hier abgesehen — erwähnt werden, die bei manchen Kranken vorkommen, aber auch vielfach plötzlich bei Gesunden auftauchen und häufig eine ganz bestimmte, mit Hilfe von Stimmgabeln genauer festzustellende Tonhöhe besitzen. Diese klaren Empfindungen einfacher Töne, die in letzter Zeit namentlich von STUMPF, HEGENER und K. L. SCHAEFER genauer untersucht worden sind, haben zweifellos ihre Ursache in einer Erregung des inneren Ohres, wenn wir auch über deren Art und Herkunft bisher nichts Genaueres wissen. Daß sie oft von so scharf umschriebener Tonhöhe sind, läßt sich mit der HELMHOLTZschen Hörtheorie vorzüglich, mit anderen Theorien schwer oder gar nicht in Einklang bringen. Denn wir brauchen nach der ersteren nur die Annahme zu machen, daß es sich um eine vorübergehende Erregung irgendwelcher Art der auf die betreffende Tonhöhe abgestimmten Gegend des CORTISchen Organes handelt.

Zusammengenommen entsprechen alle diese Befunde und Erscheinungen, denen noch gewisse Tatsachen und Beobachtungen aus der physiologischen Akustik angereiht werden könnten, den Grundforderungen der Resonanzhypothese, daß nämlich verschieden hohe Töne von verschiedenen Teilen der Schnecke aufgenommen werden und daß die Aufnahmestellen der höheren Töne nahe der Basis der Schnecke, dem Ort der kürzesten Saitenfasern der Basilarmembran, liegen, die der tieferen Töne aber in den oberen Windungen der Schnecke, d. h. in dem Bezirk der längsten Saitenfasern.

Im Zusammenhang mit der Resonanztheorie steht die Lehre von der physiologischen Klanganalyse, d. h. der Fähigkeit des Ohres, einen aus mehreren Tönen, einem Grundton und dessen Obertönen, zusammengesetzten Einzelklang oder mehrere gleichzeitige Klänge (Akkorde) in die einzelnen tonalen Bestandteile, die Teiltöne, zu zerlegen und aufzulösen. Der eigentliche Begründer dieser Lehre, auf die sich HELMHOLTZ stützte, ist OHM (1843). Dieser stellte den Satz auf, daß das menschliche Ohr als einfache Töne nur pendelförmige Schwingungen irgendeines elastischen Körpers im Außenraum empfindet und jede komplizierte periodische Luftbewegung in eine Reihe pendelförmiger Bewegungen zerlegt, deren jede bei genügender Stärke die Empfindung eines einfachen Tones hervorruft.

Für das Verständnis der akustischen Verhältnisse, besonders mit Rücksicht auf den Ausdruck Resonanztheorie, ist eine begriffliche Klarstellung des oft mißverstandenen Ausdruckes „Resonanz“ erforderlich. Wörtlich übersetzt bedeutet er ja ein echoartiges Zurück- oder Wiedererklingen eines Tones. In der Physik wird er allgemein als Bezeichnung gebraucht für das *Mitschwingen* wie

für das *Mittönen* eines schwingungsfähigen Körpers mit einem gleichgestimmten anderen, wovon schon früher die Rede war. Der klassische Resonanzversuch zur Erläuterung der HELMHOLTZschen Resonanztheorie des Ohres besteht nun darin,

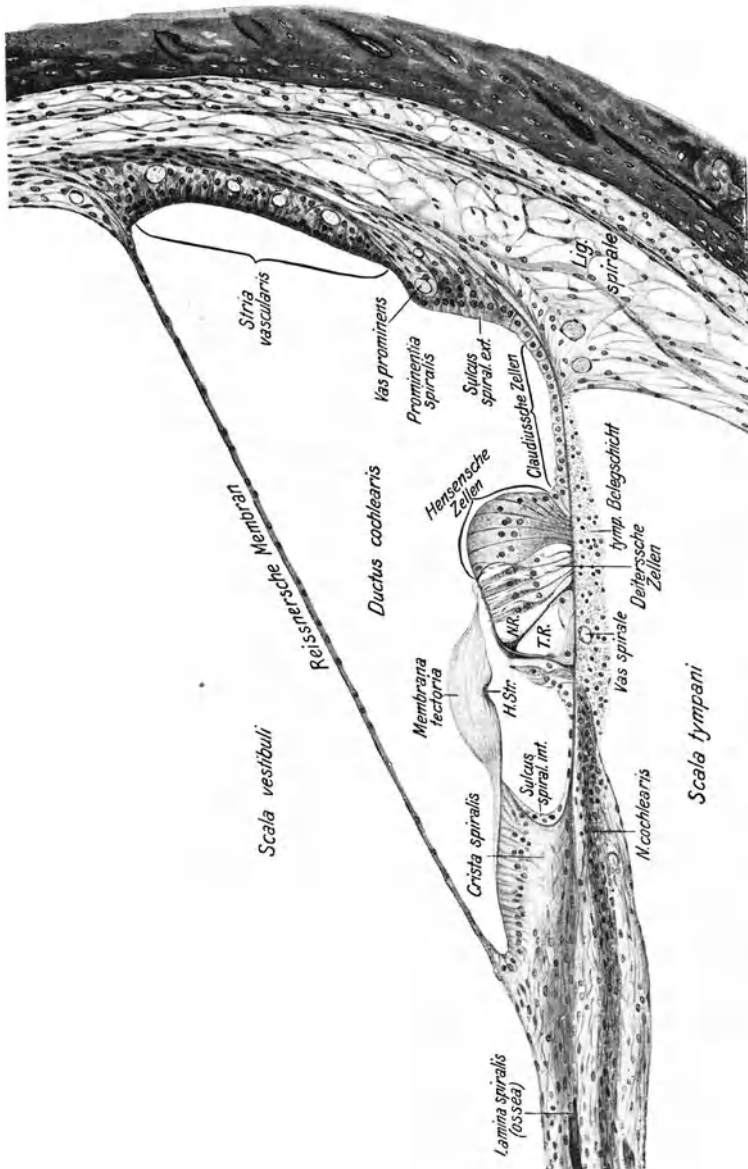


Abb. 3. Übersichtsbild des Ductus cochlearis (Mittelwindung) mit seinen Gebilden. (Originalzeichnung eines nach WITTMACK fixierten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparates der Jenaischen Sammlung.) H. Str. HENSEN'SCHER Streifen. N. R. NUELSEHER Raum. T. R. Tunnelraum. (Anmerkung: Die Membrana tectoria scheint hier, wohl infolge Schrumpfung, eine von der natürlichen abweichende Lage und Form zu haben.)

daß man den Dämpfer eines Klaviers abhebt und dann einen Vokal, am besten o, gegen das Instrument singt. Sobald der Sänger schweigt, gibt das Klavier deutlich den Vokal zurück. Die Erklärung ist einfach. Der Vokal ist ein Klang, der aus vielen einfachen Tönen, den sog. Teiltönen, zusammengesetzt ist. Jeder oder

fast jeder dieser Teiltöne findet im Klavier eine ihm gleichgestimmte Saite, die er zum Mitschwingen und zum Mittönen bzw. Nachtönen bringt. Die „Resonanz“ des Klaviers ergibt also eine Tonzusammensetzung, die mit der des gesungenen Vokales identisch ist oder doch genügend genau übereinstimmt. Unter dem Ausdruck „Resonatoren“ versteht man in der physikalischen Akustik Hohlkugeln oder Röhren, deren Luftraum auf eine gewisse Tonhöhe abgestimmt ist, beim Erklängen einer entsprechenden Tonquelle zum Mitschwingen kommt und eine Verstärkung des Tones hervorruft. In erweitertem Sinne können dann auch die Saiten des Klaviers als Resonatoren (Saiten-Resonatoren) bezeichnet werden. Bei Membranen, welche zur Schallaufnahme dienen, wie die Phonographenmembran oder das Trommelfell oder der hypothetische Saitenapparat der Basilmembran, kommt es nur auf das Mitschwingen an, von einem eigentlichen tonverstärkenden Mittönen kann hierbei keine Rede sein.

Unter den Gebilden des Innenohres sind verschiedene von den einzelnen Hörtheorien als geeignet angesehen worden, die von der Steigbügelplatte fortgeleiteten periodischen Bewegungen aufzunehmen, so die REISSNERSche Membran (ZOTH), die Membrana tectoria (SHAMBAUGH, KISHI, HARDESTY), die Membrana basilaris im ganzen oder in ihren einzelnen Abschnitten und Bestandteilen (HENSEN, HELMHOLTZ, EWALD, M. MEYER), das CORTISCHE Organ und die Hörhaare (BRYANT). Welche Teile nun im besonderen als abgestimmt zu betrachten sind, läßt sich vorläufig noch nicht endgültig entscheiden; jedoch dürfte die spätere Auffassung von HELMHOLTZ, daß es sich in erster Linie um die Radiärfasern der Basilmembran handle, die größte Wahrscheinlichkeit haben.

a) Die *Membrana basilaris* ist ein Teil der Scala vestibuli und die Scala tympani trennenden Schneckenscheidewand, und zwar ihre bindegewebige Grundlage, die auf der oberen (vestibulären) Fläche den verhältnismäßig großen epithelialen Wulst des CORTISCHEN Organes mit seinen Ausläufern, den CLAUDIUSCHEN Zellen, trägt. Den Hauptbestandteil der Grundmembran bilden die bekannten Saitenfasern oder Hörsaiten (vgl. Abb. 3 u. 4).

Ausgespannt zwischen dem Labium tympanicum der Crista spiralis und der Crista basilaris des Ligamentum spirale nimmt ihre Breite von der Basal- bis zur Spitzenwindung stetig und regelmäßig zu und erinnert in ihrer Anordnung an diejenige der Saiten im Klavier oder Flügel. Auch sonst lassen sich noch manche Parallelen oder Ähnlichkeiten mit den Einrichtungen jener Saiteninstrumente finden. Wie deren Saiten in einem mit Luft angefüllten Kasten eingeschlossen sind, so finden sich auch die Saitenfasern der Basilmembran allseitig in einer sehr weichen, wenn nicht gar flüssigen (SCHWALBE), homogenen Schicht eingebettet, die von zwei Gewebsplatten, einer oberen und unteren, begrenzt wird. Die untere Gewebsplatte ist die sog. tympanale Belegschicht. Die obere vestibuläre Platte ist bedeckt von einer Reihe von Zellen: den CORTISCHEN Pfeilern, den DEITERSCHEN, HENSENSCHEN und CLAUDIUSCHEN Zellen. Ungefähr unter dem Außenrande der Ansatzstelle der äußeren Pfeilerzellen verdickt sich nach RETZIUS die Membrana basilaris ein wenig, wird dann sehr allmählich, etwa bis zu ihrem zweiten Drittel höher und nimmt hierauf bis zum Ligamentum spirale wieder an Dicke ab.

Aus diesen Verhältnissen geht hervor, daß die Schneckenscheidewand nichts weniger als eine einheitliche, gleichmäßig belastete Membran ist, wie sie EWALD für seine Schallbildertheorie fordert. Aus diesem Grunde kommt seiner Theorie schon an sich ein geringer Grad von Wahrscheinlichkeit zu.

Die homogene Schicht oberhalb und unterhalb der Saitenfasern ist an Dicke bei den einzelnen Tierklassen offenbar verschieden. Beim Meerschweinchen fand SCHWALBE die Schicht oberhalb der Basilarfasern dicker als jene unterhalb. HENSEN berechnete, daß sie beim Rinde etwa 0,005–0,006 mm bei einer Faserdicke von 0,0014–0,0019 mm beträgt.

Die eigentliche Membrana basilaris wird durch den Fuß des äußeren CORTISCHEN Pfeilers in zwei Zonen geschieden, in eine innere und eine äußere, deren Fasern jedoch fortlaufend ineinander übergehen. In der äußeren, der Zona pectinata — so benannt wegen ihrer regelmäßig gerippten Oberfläche — sind

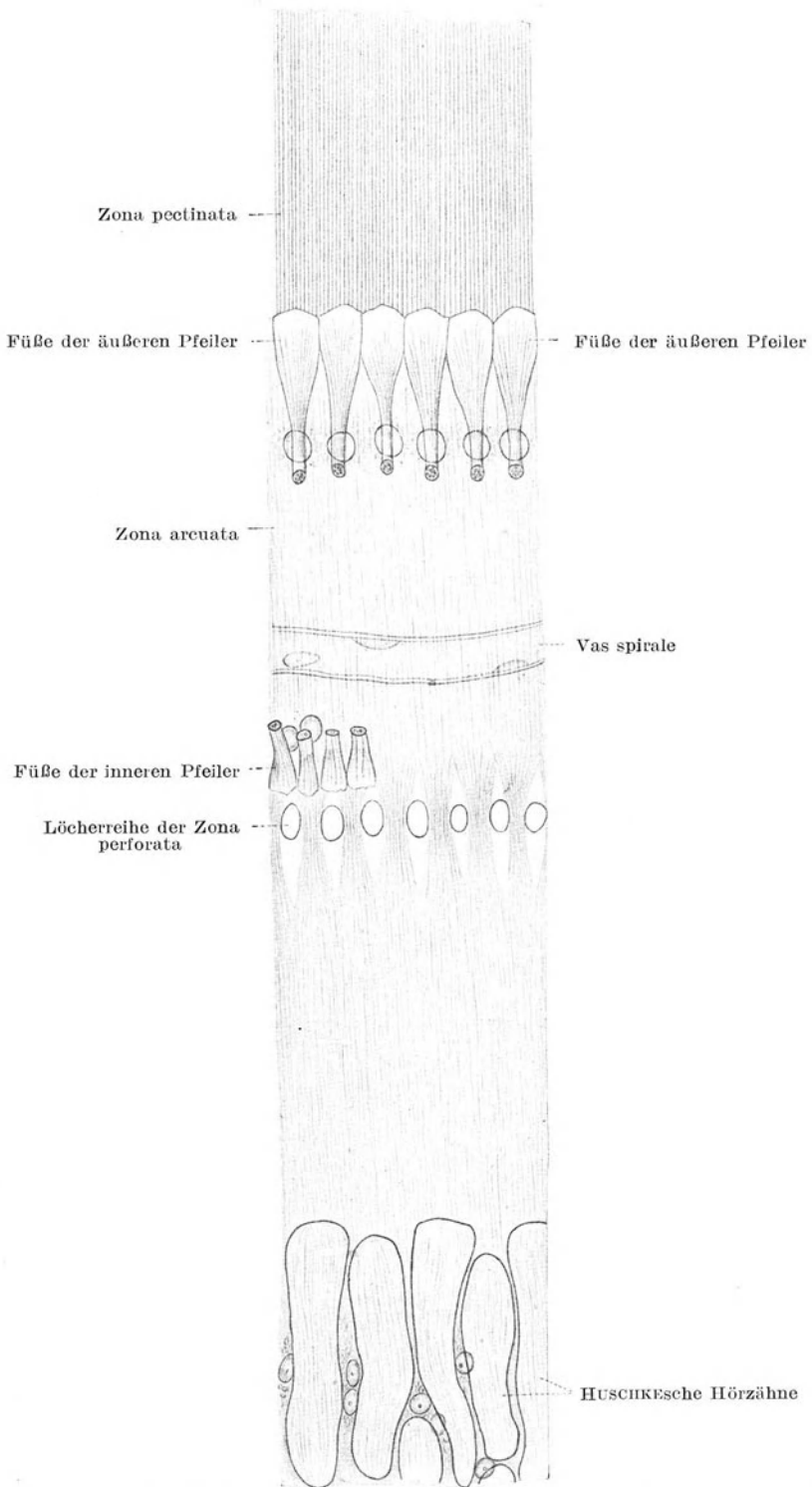


Abb. 4. Membrana basilaris der Mittelwindung des erwachsenen Menschen. (Nach RETZIUS.)

die Fasern gröber, leichter trennbar und setzen sich nicht ganz parallel, sondern etwas auseinanderweichend, entsprechend dem spiraligen Verlauf der Schnecke, an der Crista basilaris des Ligamentum spirale an. Die Fasern der inneren Zone, der Zona arcuata, der Grundfläche des CORTISCHEN Bogens, sind fein, dicht gelagert und einzeln nicht so leicht darstellbar (vgl. Abb. 4).

Die Tatsache, daß unter der Zona arcuata ein Gefäß, das Vas spirale, gelegentlich noch ein zweites, ja drittes, spiralig verlaufendes Gefäßkanälchen mit radiären Kapillaren hinzieht, daß hingegen die Zona pectinata frei ist von Gefäßen, deutet auch neben anderen Eigenschaften auf die stärkere mechanische Beanspruchung der Zona pectinata hin.

Von den Fußstücken der CORTISCHEN Pfeiler, sowie auch von denen der übrigen epithelialen Elemente des CORTISCHEN Organes sind die Basilarfasern noch durch jene homogene, wohl halbflüssige (SCHWALBE) Schicht getrennt, die nach RETZIUS, beim Menschen wenig ausgebildet sein soll.

Über die Zahl der Basilarfasern der Zona pectinata besteht bei den einzelnen Forschern keine Übereinstimmung. Von RETZIUS wird die Zahl beim Menschen auf 24 000, von HENSEN auf 13 400 angegeben. Ihre Dicke beträgt im Durchschnitt etwa 1,5—2 μ .

Zur besseren Veranschaulichung der uns hier interessierenden Verhältnisse diene folgende Berechnung. Die Zahl der Fasern der Zona pectinata sei zu 24 000 angenommen. Die Tonskala der hörbaren Töne erstreckt sich über 10 Oktaven, nämlich von C_2 (Subkontra C) mit 16 Schwingungen bis c^7 mit rund 16 000 Schwingungen. Von den darüber hinaus hörbaren Tönen bis 20 000 oder noch etwas mehr Schwingungen kann in diesem Zusammenhang abgesehen werden. Die Zahl der musikalisch brauchbaren Töne beträgt 7 Oktaven, nämlich von C_1 (Kontra C) mit 32 Schwingungen bis c^5 mit rund 4000 Schwingungen. Wären die Fasersaiten auf alle 10 Oktaven gleichmäßig verteilt, so entfielen auf jede Oktave 2400 Fasern. Wie noch auseinandergesetzt werden wird, gehören zu jedem äußeren CORTISCHEN Pfeiler 4 Fasern, so daß diese zu etwa 600 Pfeilern in einer Oktave nebeneinander liegen würden. Die CORTISCHEN Pfeiler liegen, nach KOLMERS Befunden an Tangentialschnitten zu schließen, ebenfalls in gewissen Gruppen zusammen, so daß noch einmal eine Unterteilung möglich wäre. Da eine Oktave aus 12 Halbtönen besteht, so würden von den 600 äußeren Pfeilern der Oktave auf jeden Halbton etwa 50 CORTISCHE Pfeiler mit je 4, also im ganzen 200 Saitenfasern entfallen. Hierbei wird also zunächst angenommen, daß sich die Fasern auf alle Oktaven gleichmäßig verteilen.

Von HELMHOLTZ waren an Stelle der „Saiten-Resonatoren“ in der Basilar-membran ursprünglich die äußeren CORTISCHEN Pfeiler als die abgestimmten Gebilde angesehen worden, eine Ansicht, die er, angeregt durch die Untersuchungsergebnisse HASSES und HENSENS, später änderte. Immerhin kommt seiner nachstehenden Berechnung mit Rücksicht auf die hier in Frage stehenden Verhältnisse einige Bedeutung zu. Er führte aus: Nach WALDEYER sind etwa 4500 äußere Pfeiler in der menschlichen Schnecke enthalten. Rechnet man nun 300 auf die außerhalb der musikalischen Grenzen liegenden Töne, deren Tonhöhen nur unvollkommen aufgefaßt werden, so verbleiben 4200 Außenpfeiler für die 7 Oktaven der musikalischen Instrumente, d. h. 600 für jede Oktave, 50 für jeden halben Ton. Diese Anzahl sei jedenfalls genug, um die Unterscheidung noch kleinerer Intervalle innerhalb eines Halbtones, soweit eine solche noch möglich ist, zu erklären. (Sie stimmt mit obiger Berechnung überein.)

Mit der Zahl der zu den einzelnen Oktaven gehörigen Saitenfasern hängt wohl auch zweifellos die Unterscheidungsfähigkeit für die Tonhöhen innerhalb des Tonreiches zusammen. Während an den Grenzen der Skala die Unterschiedsempfindlichkeit gering ist, erscheint sie in der mittleren Tonregion, wenigstens

für hervorragend Musikalische (nach STUMPF u. a.), außerordentlich groß. Es dürfte daraus zu schließen sein, daß die Gruppen von Saitenfasern sich nicht, wie zunächst angenommen war, gleichmäßig auf alle Oktaven verteilen, sondern daß in den mittleren Tonbezirken die Anzahl der Saitengruppen — jede besteht, soviel wir bis jetzt wissen, wie beim vierchörigen Klavier, aus je 4 Einzelfasern (s. oben) — für die einzelnen Töne größer ist.

Ein auf eine Flüssigkeit ausgeübter, einzelner Stoß pflanzt sich nun in der Flüssigkeit selbst, wie schon erwähnt, nach allen Richtungen in gleicher Stärke fort und wirkt auf die Wände des Flüssigkeitsbehälters oder auf die Oberfläche von Gegenständen in der Flüssigkeit stets in senkrechter Richtung. Dies ist ebenso der Fall, wenn der Steigbügel einen einzelnen Stoß ins Labyrinth hinein ausführt. Die ganze Basilarmembran weicht alsdann nach der Paukentreppe hin aus und federt nach dem Aufhören des Stoßes in die Ruhelage zurück.

Handelt es sich aber, wie bei den Tonschwingungen, um eine pendel-periodische Wiederholung solcher Stöße, so wird die Stelle, an welcher die auf die betreffende Periode abgestimmten Basilarfasern liegen, ähnlich wie die Saiten beim Klavier-Resonanzversuch, in Mitschwingungen geraten, wobei die Bewegungen von den Saiten selbst durch die darüber gelegene homogene Schicht hindurch auf die vestibuläre Bedeckung übertragen werden und sich von da auf CORTISCHE Pfeiler und überhaupt auf das CORTISCHE Organ fortpflanzen. Die übrigen, auf die Periode nicht abgestimmten Abschnitte der Basilarmembran kommen dagegen äußerst schnell zur Ruhe und zwar aus folgendem Grunde. Nach dem Aufhören eines Einzelstoßes würden sie in ihrer Eigenperiode ausschlagen, ebenso wie eine Klaviersaite nach dem momentanen Anschlag mittels eines Hammers, nur außerordentlich viel schneller wegen ihrer beträchtlich stärkeren Dämpfung. Folgen dem Einzelstoß weitere Stöße in periodischer Form, die mit der Eigenperiode der Fasern nicht übereinstimmen, so tritt schnelle Dämpfung und baldiges Aufhören der Bewegung ein, gleich wie auch eine Saite nicht zum Schwingen kommen würde, wenn man sie wiederholt hintereinander in rascher Folge mit dem Hammer anschlägt; es sei denn, daß die Periode der Hammerbewegung mit der Schwingungszahl der Saite übereinstimme, in welchem Fall allein die Saite zum Schwingen und dann sogar mit maximaler Amplitude, gelangen würde. Hiernach gerät, wenn ein einfacher Ton dem Ohr zugeleitet wird, nicht eine einzelne, sondern eine größere Anzahl benachbarter und damit auf nahezu gleiche Höhe abgestimmter Fasergruppen in periodische Schwingungen, von welchen diejenigen die größte Amplitude zeigen, deren Eigenfrequenz der Schwingungszahl des von außen eintretenden Tones am nächsten kommt. Das Mitschwingen in der Basilarmembran erfolgt also mit einer gewissen Breite, der sogenannten Resonanzbreite. Je weiter entfernt vom Amplitudenmaximum die miterregten Fasern gelegen sind, um so geringer wird ihre eigene Amplitude. Von HELMHOLTZ und anderen Forschern liegen verschiedene mathematische Erörterungen über die Resonanzbreite und die Tonintensität des Mitschwingens der Fasern vor, auf die wegen ihrer rein theoretischen Bedeutung an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden soll.

Bei einem Einzelklang, der aus einem Grundton und seinen Obertönen zusammengesetzt ist, also aus einer Mehrzahl einfacher Töne besteht, und den wir zumeist als einen einzigen Ton mit bestimmter Klangfarbe aufzufassen pflegen, handelt es sich nach dem Vorstehenden um eine gleichzeitige Bewegung verschiedener, durch ruhende Zwischenstrecken getrennter, schwingender Querstreifen der Basilarmembran, deren jeder als „Resonator“ auf einen der einfachen Teiltöne mitschwingt. Grundsätzlich ebenso verhält es sich beim Ertönen von Mehrklängen, Akkorden, nur daß hierbei die Zahl der in Frage kommenden Abschnitte in der Basilarmembran entsprechend größer ist.

Daß so kleine Gebilde, wie die Saitenfasern der Basilarmembran, überhaupt noch auf Töne und sogar auf die ganz tiefen Töne abgestimmt sein sollen, mag fürs erste befremden. Zieht man jedoch in Betracht, daß die Saitenfasern zunächst durch die Gebilde des CORRISCHEN Organes, mit denen sie ein Schwingungssystem bilden, sodann durch ihre Einbettung in Flüssigkeit von einer gewissen Viskosität stark belastet sind, daß sie ferner aus wasserhaltigen Geweben bestehen, lauter Umstände, die eine Vertiefung der Abstimmung bedingen müssen, so erscheint die Möglichkeit nicht mehr ganz so verwunderlich. Man denke hierbei an die Kleinheit der Zungen der Mundharmonika, die ebenfalls schon auf Töne der mittleren Tonlage abgestimmt sind. Die Versuche HENSENS an Hörhaaren von Krestieren und die Untersuchungen A. M. MAYERS an Fühlern von Insekten zeigten überdies, daß solche sehr kleinen Gebilde aus organischem Gewebe beim Einwirken von Tönen mittlerer Tonhöhe in periodische Schwingungen geraten können. Es hat nach diesen Versuchen den Anschein, daß organische Gebilde in bezug auf das Mitschwingen von Tönen eben nicht ohne weiteres denselben Gesetzen folgen wie die anorganischen oder toten organischen Körper, die wir für die Tonschwingungen in unseren Musikinstrumenten benutzen.

Dem Gedanken, den Schneckenapparat durch Modelle nachzuahmen und daran das Mitschwingen verhältnismäßig kurzer abgestimmter Gebilde in Flüssigkeit oder in Luft zu untersuchen, hat bereits STEFANINI (1914) Gestalt verliehen, indem er eine trapezförmige Membran anfertigte, welche nur in bestimmten Bezirken auf bestimmte Töne Mitschwingungen zeigte und mit welcher angeblich sich die HELMHOLTZsche Resonanzhypothese in jeder Beziehung bestätigen ließ. WILKINSON ahmte die gestreckte Cochlea mittels eines viereckigen Gefäßes nach, welches durch eine Platte mit länglichem, trapezoidförmigem Ausschnitt in zwei Räume, eine obere und untere Kamera, geteilt war. Jede Kamera war mit einem, von einer Kautschukmembran verschlossenen Fenster ausgestattet, ferner war auch noch in der Scheidewand eine Art Helicotrema angebracht. Über die trapezoidförmige Öffnung wurden zahlreiche Streifen dünnster Phosphorbronze genau nebeneinander ausgespannt und durch Gewichte in dieser Spannung gehalten. Die Streifen wurden mit dünnem Papier und Formalingelatine zu einer Membran zusammengekittet. Wurde das Gefäß mit Wasser gefüllt und der Stiel einer schwingenden Stimmgabel auf eines der Fenster gesetzt, so zeigte die Membran an der vorher berechneten Stelle Mitschwingungen.

Die Gesamtbreite der Membrana basilaris wird von HENSEN an der Wurzel auf 0,041 mm und am Hamulus auf 0,495 mm angegeben, so daß die Breite der Membran von ihrem Anfang (am ovalen Fenster) bis zum Ende (in der Kuppel der Schnecke) auf mehr als das 12fache wächst, wie Abb. 5 andeuten soll. Die größte Zunahme der Breite entfällt jedoch auf die äußere Zone (Zona pectinata) der Grundmembran, die Zone der sog. Hörsaiten, denn diese wächst von 0,023 mm auf 0,41 mm, also fast um das 20fache. Das Breitenwachstum ist an der Wurzel des Schneckenkanals ein rasches; in der Strecke von 0,6 mm verdoppelt sich die Breite; weiter hinauf erfolgt das Breitenwachstum langsamer. Dies zeigen folgende Messungen HENSENS an der Basilarmembran:

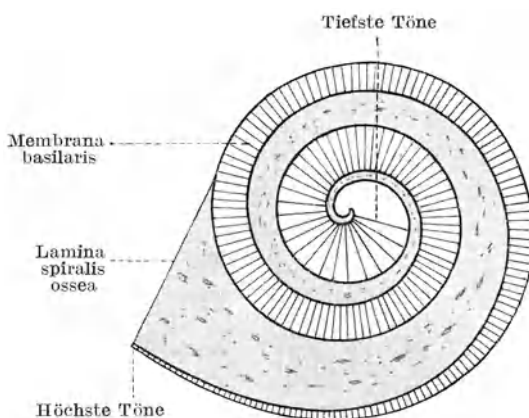


Abb. 5. Schematische Darstellung des Spiralbaues der Schnecke nach BRÜHL (in etwas abgeänderter Form), gemäß der HELMHOLTZschen Resonanzhypothese.

0,2625 mm von der Wurzel entfernt	0,04125 mm
0,8626 mm von der Wurzel entfernt	0,0825 „
2. Viertel der ersten Windung	0,169 „
Ende der ersten Windung	0,3 „
Mitte der zweiten Windung	0,4125 „

Diese Zahlen sind gewonnen am Schneckenpräparat eines Neugeborenen, dessen inneres Ohr, wie auch sein Auge, an Größe mit dem allgemeinen Wachstum nicht mehr zunimmt¹⁾. Wenn RETZIUS abweichend von HENSEN als Maße der Gesamtbreite für die Basalwindung 0,21 und die Spitzenwindung 0,36 mm angibt, so berechtigt dies noch nicht zu einem Zweifel an der Richtigkeit beider Messungen. Der Unterschied kann, von anderen Umständen abgesehen, sehr einfach darin liegen, daß die RETZIUSsche Messung, wie auch die anderer Autoren, in einem etwas weiteren Abstand von dem wirklichen Ende der Basilarmembran ausgeführt ist. Zu ähnlichen Zahlen der Basilarmembran wie RETZIUS kommt auch KOLMER bei seinen Untersuchungen der Schnecke der Affen, deren Labyrinth, besonders bei den Anthropoiden, große Ähnlichkeit mit dem menschlichen aufweist.

Die Dicke der Faserschicht ist im Bereich der Zona pectinata am bedeutendsten, nimmt nach den beiden Rändern hin jedoch ab; ebenso wird ihre Dicke von der Basis zur Spitze der Schnecke geringer. Nach KOLMERS Messungen an Serienschritten vermindert sie sich beim Orang-Utan von der Basis zur Schneckenspitze um annähernd das Dreifache, beim Gibbon sogar um das Achtfache, während die Breite sich gleichzeitig in beiden Fällen verdreifacht.

Die obere Begrenzung ist eine äußerst feine cuticulare Lage, die durch den basalen Teil der aufsitzenden Zellen gebildet wird. Nach SCHWALBE befinden sich in dieser oberen homogenen Lage noch vereinzelte, radial gestellte Zellkerne.

Die stärkste Schicht der Basilarmembran ist die tympanale Belegschicht, die aus lockerem Gewebe von langgestreckten Bindegewebszellen, deren Längsachse im Gegensatz zu den radiär verlaufenden Basilarisaiten spiralig gerichtet ist, besteht. Im embryonalen Leben und jugendlichen Alter ist sie kräftiger als beim Erwachsenen. Am Anfang der Basalwindung ist sie meist sehr dünn, bildet sich jedoch in der mittleren und oberen Windung, am stärksten und häufigsten in der mittleren Windung, so mächtig aus, daß ihre Dicke fast die der ganzen Papilla basilaris erreicht (KOLMER). So wächst sie beim Gibbon von der Basal- bis zur Mittelwindung von 1 auf 30 μ ; beim Makakus beträgt sie am Anfang 2 μ , in der Mitte der Basalwindung 33 μ , am Anfang der Mittelwindung 21 μ , am Anfang der Spitzenwindung 18 μ und 7 μ am Hamulus.

Während die Membrana basilaris sehr leicht in der Längsrichtung, also zwischen ihren Radialfasern, zerreißt (HELMHOLTZ), haben die Fasern selbst und mithin die Basilarmembran in ihrer Querrichtung einen ziemlich hohen Grad von Festigkeit.

Daraus schloß HELMHOLTZ, daß die Membran in der Richtung ihrer Länge nur schwach, in der Richtung quer von der Spindel gegen die äußere Schneckenwand verhältnismäßig sehr stark gespannt sei. Unter solchen Umständen verhält sich, wie HELMHOLTZ mathematisch zeigte, die Membran so, als wären ihre Radialfasern ein System von gespannten Saiten, deren Querverbindung nur dazu dient, dem Druck der Flüssigkeit gegen die Saiten eine Handhabe zu geben. Die Gesetze ihrer Bewegung würden dann dieselben sein, als wäre jede einzelne dieser Saiten in ihrer Bewegung unabhängig von der anderen und

¹⁾ Anmerkung: Daß das knöcherne Labyrinth schon beim Neugeborenen im wesentlichen seine endgültige Größe und Form besitzt, also sehr im Gegensatz zu den anderen Organen des Körpers, namentlich auch zu seinen Nachbarteilen, keinen irgendwie nennenswerten Zuwachs im ganzen mehr erfährt, haben die Untersuchungen und Messungen von SIEBENMANN, ALEXANDER und SATO sichergestellt. Bedenkt man nun, daß die Mikrosaiten selbst nur ein fast verschwindender Bruchteil der Gesamtbreite der Schnecke sind, so können die obigen Größenverhältnisse auch ohne weiteres als für den Erwachsenen gültig angesehen werden, selbst wenn bei dem gleichen Individuum die Schnecke sich im Laufe des Wachstums noch um ein Geringes vergrößern sollte. In solchem Falle wäre damit ja noch nicht gesagt, daß oder in welchem Maße auch die Breite der Basilarmembran daran beteiligt ist. Diese — sicher wohl mit gutem Grunde angenommene — Unveränderlichkeit der Basilarmembran ist im Hinblick auf die anatomischen Grundlagen der HELMHOLTZschen Resonanzhypothese wichtig. Andernfalls würde sich mit einer Änderung der Länge der Basilarfasern während der ersten Lebensperiode auch die Abstimmung der Saiten und damit die zugehörige Tonempfindung ändern.

folgte, jede für sich, der Einwirkung des periodisch wechselnden Druckes des Labyrinthwassers in der Scala vestibuli.

Die Art der Anordnung der Basilarfasern wird man hier von vornherein als eine der Beanspruchung auf dem Wege der funktionellen Selbstgestaltung auf das Vollkommenste angepaßte Struktur ansehen können (GLESSWEIN). Die parallele Lagerung der Saitenfasern und die Strukturlosigkeit der sie verbindenden Zwischenschicht wäre in ihrem Entwicklungsgang vielleicht in der Art aufzufassen, wie es ROUX mit Bezug auf die äußere Gestalt und innere Struktur der Delphinschwanzflosse, als Typus eines funktionell hochentwickelten bindegewebigen Organes, wahrscheinlich gemacht hat.

Wird ein Bindegewebslager, dessen Fasern zunächst noch beliebig geordnet sind, einer immer in derselben Richtung wirkenden Zugbeanspruchung unterworfen, so werden, führt ROUX aus, bloß die in den Richtungen des Zuges gelegenen Fasern voll beansprucht, die abweichend davon liegenden dagegen nach dem Kosinus ihrer Richtungsabweichung weniger, so daß die senkrecht dazu stehenden Fasern gar nicht gespannt werden. Unter dieser Voraussetzung wird bei genügender Stärke des Zuges Verdickung und Vermehrung bei schrägen, nur wenig von dieser Richtung abweichenden Fasern, jedoch in geringerem Maße, stattfinden; bei weiter abweichenden Fasern aber wird dies ausbleiben und die rechtwinklig orientierten Fasern werden sodann entweder direkt schwinden oder nach ihrem selbständigen physiologischen Schwund nicht wieder regeneriert werden. So erlangen schon die günstigst gelegenen Fasern ein numerisches und funktionelles Übergewicht. Da sie immer stärker als die schrägen Fasern beansprucht werden, werden sie sich immer mehr vermehren und schließlich den einwirkenden Zug allein auszuhalten vermögen. Damit sind dann auch die schrägen Fasern ganz ihrer Funktion enthoben und müssen direkt dem Schwunde anheimfallen.

Die einzelnen, homogen-flüssigen und faserigen Schichten der Basilarmembran setzen sich nun nach beiden Seiten ihrer Befestigung mehr oder weniger deutlich in das benachbarte Gewebe fort, und zwar nach innen zu in die *Crista spiralis* und nach außen in das *Ligamentum spirale*. Auf beiden Seiten findet sich gleichfalls eine radiäre, wenn auch nicht so regelmäßige Anordnung von Bindegewebsfasern, die wohl als eine Fortsetzung der Saitenfasern anzusehen sind. Man hat, wie ein Blick auf die RETZUSSCHE Darstellung der Basilarmembran (Abb. 3 u. 4) zeigt, den Eindruck, als ob die Saitenfasern in dem mächtig entwickelten Gewebe der weiteren und näheren Umgebung der Anheftungsstellen der Basilarmembran, der Einspannstellen, wie sie technisch bezeichnet werden würden, gewissermaßen verankert sind — beinahe ähnlich wie die Saiten des Klaviers mit Hilfe der Wirbel — und zwar innen in dem eigenartigen System von Furchen und Gehörzähnen, den radiären leistenartigen Aufsätzen der *Crista spiralis*, und außen in den dicken Schichten des *Ligamentum spirale*.

Das *Ligamentum spirale* ist in seinem Hauptteil, wie FISCHER sich ausdrückt, ein dreieckig radiär angeordnetes Netzwerk von Bindegewebsfasern, dessen Spitze an der Ansatzstelle der *Membrana basilaris* sich befindet und dessen Basis gegen die endostale Schicht des *Ligamentum spirale* gerichtet ist. In den Maschen des Gewebes verlaufen zahlreiche kleinste Blutgefäße und Blutkapillaren. Vermittels der perivaskulären Lymphspalten steht es mit den großen Lymphräumen der Schneckenwindung und damit weiterhin auch mit den Subarachnoidealräumen in Verbindung, so daß es nach SIEBENMANN die Eigenschaft eines großen Lymphraumes besitzt. Bei stärkerer Blutfüllung oder bei Austritt von Flüssigkeit, überhaupt bei entzündlichen Zuständen, könnte so gelegentlich eine Änderung z. B. der Spannung der Saitenfasern entstehen und Anlaß zu Verstimmungen (*Diplacusis*) geben, entsprechend einer Spannungsänderung bei Klaviersaiten. Aus der starken Ausbildung der Schicht und der radiären Anordnung der bindegewebigen Bestandteile des *Ligamentum spirale* läßt sich vielleicht auf eine gleichartige funktionelle Beanspruchung dieser Teile schließen. Die Schneckenwand ist in diesen seitlichsten Bezirken am dünnsten

und wird hier gegen Stöße aus der Richtung der REISSNERSCHEN Membran am nachgiebigsten und daher durch solche am meisten gefährdet sein.

Der bei Erwachsenen sichelförmige Querschnitt des Bindegewebspolsters des Ligamentum spirale hat im embryonalen Leben ein anderes Aussehen und gewinnt offenbar erst unter dem Einfluß seiner Funktion im Zusammenwirken mit den anderen Teilen seine eigentliche Form. Am stärksten ist das Ligamentum spirale beim Erwachsenen in der untersten Schneckenwindung und nimmt allmählich nach aufwärts ab, entsprechend den Größenänderungen auch anderer Teile des CORTISCHEN Organes. Bezeichnenderweise tritt bei Atrophie des CORTISCHEN Organes auch hier eine Rückbildung der Gewebsteile ein. Im Kuppelblindsack endlich ist das Ligamentum spirale im Querschnitt nur noch eine ganz schmale bindegewebige Sichel.

In ähnlicher Weise nimmt nun auch die mediale Anheftungsstelle der Basilar-membran, die Lamina spiralis ossea mit dem Limbus spiralis und dem Labium tympanicum, von der Basis zur Schneckenspitze ab, gleichfalls die HUSCHKE-schen Gehörzähne, deren Maße beim Orang-Utan KOLMER mit 51μ (Basis), 42μ (Mitte) und 33μ (Spitze) angibt. Die Dicke der Lamina spiralis ossea beträgt nach HENLE beim Menschen unten $0,3 \text{ mm}$, oben $0,15 \text{ mm}$.

Diese auffallende, zu den meisten anderen Gebilden des CORTISCHEN Organes, die in umgekehrtem Maße ihre Größe ändern (vgl. S. 488), im Gegensatz stehende Abstufung in der Dicke der Basilar-membran und ihrer beiderseitigen Befestigungen, abnehmend von der Basis bis zur Spitze, dürfte in der Art der funktionellen Inanspruchnahme, im besonderen der Beanspruchung der Basilar-fasern auf Biegung, ihren Grund haben, die ihrerseits auf mechanischen Vorgängen beim Hören beruht (GIESSWEIN).

Reize üben eine trophische und formative Wirkung auf das Gewebe aus; sie bilden und unterhalten es in seiner Struktur und Gestalt. Dies ist hinlänglich aus den Erscheinungen der Aktivitätshypertrophie und Inaktivitätsatrophie bekannt. Mit der größeren Menge und Stärke der Reize entfaltet sich auf dem Wege der funktionellen Selbstgestaltung eine zweckmäßige Zunahme des Gewebes, sei es als einfache Verdickung einzelner Gewebsteile oder als feinere Ausbildung einer verwickelten spezifischen Struktur. Bei Änderung der Inanspruchnahme findet, wie wir ja aus klinischen und experimentellen Erfahrungen wissen, eine entsprechende Umbildung des Gewebes statt.

Schallwellen, mögen sie in Luft, in festen oder flüssigen Körpern auftreten, sind nun nichts anderes als periodische Molekularverschiebungen und leisten als solche mechanische Arbeit. Im inneren Ohr äußert sich diese mechanische Arbeit in den Hin- und Hergängen des Steigbügels und der von ihm verschobenen Flüssigkeitsmenge. Gleiche Amplitude vorausgesetzt, wird auch bei verschiedenen hohen Tönen immer das gleiche Quantum Flüssigkeit zwischen Steigbügelplatte und rundem Fenster bewegt. Dabei muß natürlich ein kürzerer Querstreifen der Basilar-membran, wie er den höheren Tönen zugehört, eine entsprechend stärkere Durchbiegung erfahren, und es ist physikalisch-physiologisch verständlich, daß durch eine versteifend wirkende Verdickung die Basilar-membran in der untersten Windung an Widerstand gegen Überdehnung oder sogar Zerreißungsgefahr gewinnt. Natürliche (berufliche) Schallschädigungen und experimentelle Versuche zeigen ja denn auch, daß in dieser, physiologisch gewissermaßen gefährdeten Gegend die traumatischen Zerstörungen häufig zuerst und überwiegend Platz greifen, eben infolge der extremen Durchbiegung, nicht nur der Basilar-membran, sondern auch des gesamten CORTISCHEN Organes mit seinen empfindlichen Sinneszellen. Auch andere histologische Eigentümlichkeiten, besonders solche der DEITERSCHEN Zellen, weisen darauf hin, daß hier eine funktionelle Anpassung des Gewebes an seine Beanspruchung stattgefunden hat.

Weniger durchsichtig sind die mechanischen Ursachen, auf welchen die im Verlaufe der Schneckenwindungen sich vollziehende Dickenänderung der tympanalen Belegschaft beruht. Die Tatsache, daß in der Basilarmembran zwei Fasersysteme vorhanden sind, ein radiales (Saitenfasern) und ein spirales (tympanale Belegschaft), die sich ungefähr in einem rechten Winkel kreuzen, läßt daran denken, daß hier wohl ebensolche mechanische Verhältnisse sich geltend machen, wie sie von ROUX bei den Fasersystemen der Delphinschwanzflosse eingehend geschildert sind. Im übrigen besitzt ja auch das Trommelfell zwei Schichten von Fasersystemen verschiedener Dicke, ein radiäres und ein zirkuläres, die sich ebenfalls kreuzen. Aus dem Umstande ferner, daß sowohl das CORTISCHE Organ wie die tympanale Belegschaft an Mächtigkeit nach der Schnecken spitze hin zunehmen, läßt sich schließen, daß hier mechanische Wechselbeziehungen bestehen derart, daß sich bei den Schwingungen der Basilarmembran beide Organe das Gleichgewicht halten, indem die Belegschaft eine Versteifung bildet. Möglicherweise bedeutet beides irgendeinen mechanischen Ausgleich gegenüber der Dickenänderung der Befestigungsvorrichtungen der Basilar-saiten, die ja von der unteren zur oberen Windung abnehmen (GIESSWEIN).

Es ist doch für das Organische, wie ROUX näher begründet, charakteristisch, daß alles in stetiger sich aneinander anpassender Wechselwirkung steht und so durch fortwährende gegenseitige Korrektur die größte Harmonie zwischen Ganzem und Teil, zwischen Großem und Kleinem, zwischen Primärem und Sekundärem hervorbringt, indem immer das zuerst Variierte das davon Beeinflusste zur entsprechenden Anpassung zwingt, und wenn diese ziemlich erreicht ist, das Sekundäre rückwirkend das ursprünglich Primäre zu beeinflussen beginnt. Dieser Vorgang „setzt sich solange fort, bis die Gebrauchsweise . . . mit der spezifischen „„Gestalt““ und der „„Struktur““ . . . in vollkommener Harmonie sich finden, dann erst ist Harmonie, ist „Gleichgewicht“ zwischen Funktion und ausführender Gestalt und Struktur und damit Stabilität erreicht“ (ROUX). Eben diese innere Harmonie sei es, welche es so erschwert, Primäres und Sekundäres im Organischen zu unterscheiden.

KOLMER meint, die starke Zunahme an Dicke sei für die Schwingungsfähigkeit der Basilarmembran nicht gleichgültig, ja die Funktion der Basilarmembran wäre in der bisher hier vertretenen Weise in Frage gestellt. Indessen ist hiergegen zu sagen, daß doch die Fasern der Basilarmembran nicht, wie leicht angenommen wird, in ähnlicher Weise frei und selbständig in der Flüssigkeit schwingen, wie Klaviersaiten im Luftraum, sondern daß sie unter den Stempelstößen der Steigbügelplatte samt ihren Bedeckungen und CORTISCHEM Organ mit der Flüssigkeitssäule zwischen rundem und ovalem Fenster ebenso passiv hin und her geschoben werden, wie die Flüssigkeit selbst, daß ihre Schwingungen mithin erzwungene, keineswegs freie sind. Lediglich die Stelle, an welcher die maximale Durchbiegung der Basilarmembran stattfindet, wo also gewissermaßen die Schallbewegung aus der Vorhofftreppe in die Paukentreppe übertritt, hängt von dieser letzteren selbst ab, nämlich von der besonderen Abstimmung ihrer Radiärfasern in jedem gegebenen Falle.

b) Die vestibuläre Bedeckung der Membrana basilaris besteht aus einem einschichtigen Epithel, das zum *Wulst des Cortischen Organes* sich erhebt, hier besondere Formveränderungen erleidet und sich dann in den CLAUDIUSSEN Zellen bis zum Ligamentum spirale fortsetzt. In seiner äußeren Hälfte wird der spiralig verlaufende Wulst des CORTISCHEN Organes aus den wasserreichen Zellen der DEITERS-HENSEN-CLAUDIUSSEN Zellengruppe gebildet.

Embryologisch entsteht er aus einem inneren, dem großen Epithelwulst, und einem äußeren, dem kleinen Epithelwulst. Beide sind durch eine Einsenkung, die Grenzrinne, getrennt. Aus dem großen Epithelwulst entwickelt sich die CORTISCHE Membran, aus dem kleinen Epithelwulst das eigentliche CORTISCHE Organ mit den Sinneszellen. Mit zunehmender Loslösung der CORTISCHEN Membran erleidet der ursprünglich größere, innere Epithelwulst eine Rückbildung und sinkt in seinem inneren Teil zum Sulcus spiralis internus zusammen. Der kleine Epithelwulst hingegen nimmt an Größe zu und steigt in der Fortentwicklung bis zu dem HENSENSEN Zellenwulst an.

Bei den verschiedenen Säugetieren hat das CORTISCHE Organ, wie im besonderen auch sein äußerer Teil, die HENSENSCHE Zellengruppe, im erwachsenen Zustande eine verschiedene Dicke und Form in den verschiedenen Windungen. Der Wulst des CORTISCHEN Organes ist in der Basalwindung am schmalsten, in der Spitzenwindung am breitesten. In der Mittelwindung erreicht er die größte Höhe und wölbt sich hier stark nach außen vor. Die CLAUDIUSschen Zellen weisen in der Basalwindung höhere Zylinderzellen, in der Mittelwindung niedrigere Zylinderzellen und in der Spitzenwindung flache Pflasterzellen auf. Offenbar bestehen hier bestimmte anatomisch-funktionelle Zusammenhänge, wenn auch zunächst noch unbekannter Art, zwischen den Größenverhältnissen der einzelnen Gebilde des Ductus cochlearis.

In seiner Gesamtheit stellt das CORTISCHE Organ ein kunstvolles Brücken- oder Tragebogensystem dar, dessen gitterartig durchbrochene Tragfläche zur Aufnahme der Sinneszellen dient. Zwischen dem Wulst der inneren und äußeren Stützzellen eingespannt, wird es durch ein kunstvolles Gerüst starrfaseriger Fäden gestützt. Nach H. HELD, dessen klassische Untersuchungen für diese

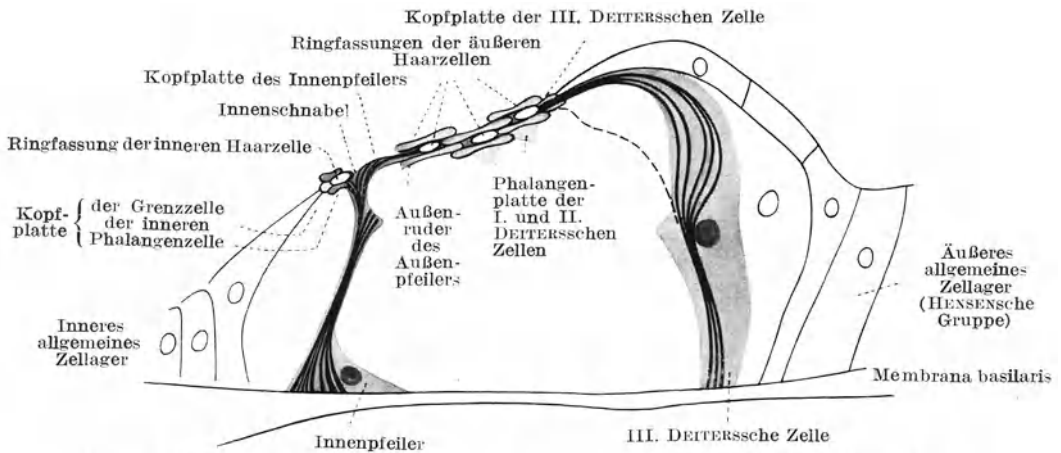


Abb. 6. Allgemeiner Tragebogen für die Ringfassungen der Haarzellenköpfe in der Lamina reticularis. (Nach H. HELD.)
(Die punktierte Linie gibt die Form des äußeren Bogens beim basalen Schneckentypus an.)

Darstellung als Grundlage dienen, läßt sich ein allgemeiner oder großer, auf einem inneren und äußeren Stützbogen ruhender Tragebogen, unterscheiden (vgl. Abb. 6). Der innere Stützbogen besteht aus den inneren CORTISCHEN Pfeilerzellen mit ihren Kopfplatten, der äußere Bogen aus den von HELD gefundenen Fasersystemen der dritten Reihe der DEITERSschen Zellen mit ihren Kopfplatten. Der mittlere Teil des großen Tragebogens bildet nun die eigentliche gitterförmige Tragfläche, welche anatomisch die Kopfplatten der verschiedenen Stützzellen umfaßt und in ihren Lücken oder Ringfassungen die Köpfe der äußeren und inneren Haarzellen aufnimmt. Gewissermaßen als Widerlager des großen Bogens dürften die Wülste der Gruppen von Epithelzellen, die anatomisch als innere und äußere (HENSENSche) Stützzellager bezeichnet werden, aufzufassen sein. Ebenso findet sich eine widerlager-ähnliche Anordnung der Fasern im Fußteil der inneren und äußeren CORTISCHEN Pfeiler.

Von der Basilarmembran aus wird der große Tragebogen ausgesteift und gespannt gehalten, einerseits durch das CORTISCHE Pfeilersystem, das mit den ziemlich langen Kopfplatten des Innenpfeilers und den unter ihm liegenden sogenannten Außenrudern des Außenpfeilers noch einen besonderen Stützbogen

darstellt. Andererseits dienen als basale Stützen ferner die spiralg gebogenen Phalangenfortsätze der ersten und zweiten Reihe der DEITERSschen Zellen, deren Fortsätze in den oberen Schneckenteilen weit stärker entwickelt sind und deren dritte Reihe hier längere Bogen bildet (Abb. 7). Auch die Fortsätze der äußeren Pfeiler haben eine verschiedene Größe; in der Basalwindung sind sie am kürzesten, nach der Spitze zu am längsten (RETZIUS).

Die langen S-förmigen Phalangenfortsätze der DEITERSschen Zellen werden in ihrer Wirkung Spiralfedern gleichkommen und eine Art von elastischem Tonus der Tragfläche mit dem Sinnesepithel und wohl auch des ganzen CORTISchen Organes hervorrufen, also das, was man in der Technik eine Vorspannung nennt.

In seiner Mitte, also in der gitterartigen Tragfläche mit den hier aufsitzenden Sinneszellen, scheint der allgemeine große Tragbogen eine größere federnde Nachgiebigkeit zu besitzen. Wenigstens erscheint in histologischen Präparaten, wohl infolge der Fixierungsflüssigkeit und des Druckes beim Schneiden, dieser Teil mehr oder weniger eingedrückt (HELD).

Im Hinblick auf das Stützgerüst, das System von Tragebögen, Widerlagern, Verstreibungen und Versteifungen, gehört das CORTISche Organ, wie Knochen, Knorpel, Bindegewebe, in jene Reihe der Organe des Körpers, deren Gefüge sich nach Gesetzen der Mechanik, im besonderen der Statik bzw. Dynamik, ausgebildet hat. Trotz seiner mikroskopischen Kleinheit stellt es ein regelrechtes statisches System dar, so daß man von seiner funktionellen Struktur als einer statischen Struktur sprechen kann (GIESSWEIN). Offenbar liegen hier mechanisch bedingte Gesetzmäßigkeiten vor. Wie es das Ziel in der Technik ist, mit geringstem Aufwand an Baustoff eine möglichst große Festigkeit zu erreichen, so werden auch hier ähnliche statische mechanische Gesetze der Strukturform zugrunde liegen. Es würde deshalb wohl der Mühe wert sein, den Bau des CORTISchen Organes im ganzen und im einzelnen vom Gesichtspunkt der Festigkeitslehre und der konstruktiven Technik zu analysieren und auf seine dahingehenden Eigenschaften zu prüfen; es enthält genügend konstruktive Elemente und Eigentümlichkeiten. Nicht minderes Interesse bietet sein Bau für die Entwicklungsmechanik, im besonderen für die ROUXsche Lehre von der funktionellen Anpassung und Selbstgestaltung. Ist es doch ein lehrreiches Beispiel von Anpassung eines Epithelgewebes an seine Funktion.

In den einzelnen Windungen der Schnecke hat der CORTISche Bogen, wie das CORTISche Organ überhaupt, eine verschiedene Höhe und Spannweite, beide nehmen von der Schneckenbasis nach der Spitze zu. Die Vergrößerung der Spannweite kommt besonders durch eine Verlängerung unter gleichzeitiger Verschmälerung, vor allem des äußeren Pfeilers, zustande. Während der innere Pfeiler seine Neigung gegen die Basilmembran beibehält, erfährt der äußere Pfeiler bei seiner Längenzunahme eine stärkere Neigung; am steilsten steht er in der Basalwindung. Dabei läßt sich nur eine geringe Zunahme der Tunnelhöhe nachweisen, die am menschlichen Präparat vom ersten bis zum zweiten Windungsdurchschnitt 0,05 bis 0,07 mm beträgt (STEINBRÜGGE); von hier an bleibt die Höhe von 0,07 mm ungefähr gleich, entsprechend dem Auseinanderweichen der Pfeiler. Die Spannweite der CORTISchen Bögen beträgt am runden Fenster 0,02 mm bei einer Breite der Basilmembran von 0,04 mm (0,26 mm von der Wurzel entfernt), am Hamulus 0,08 mm bei einer Breite der Basilmembran von 0,50 mm (HENSEN).

Die Gesamtzahl der inneren Pfeiler berechnet RETZIUS zu 5600, die der äußeren zu 3850 (nach WALDEYER sind es 6000 innere und 4500 äußere, nach W. KRAUSE 6600 innere und 4950 äußere). Die äußeren Pfeiler sind also in geringerer Zahl vorhanden, und zwar so, daß auf zwei äußere Pfeiler immer etwa drei innere kommen. Die Spalträume zwischen den äußeren CORTISchen Pfeilern sind denn auch größer als zwischen den inneren Pfeilern, ihre Seitenflächen sind eben. Die Grundfläche der äußeren Pfeiler ist ferner ungleich größer als die der inneren Pfeiler. Der Fußplatte eines CORTISchen Pfeilers entsprechen vier Fasern der Basilmembran beim Menschen (HENSEN), bei einzelnen Tieren eine größere Zahl, z. B. 5—6 beim Kaninchen (RETZIUS). Auch der Fuß der CORTISchen Pfeiler ist radiär

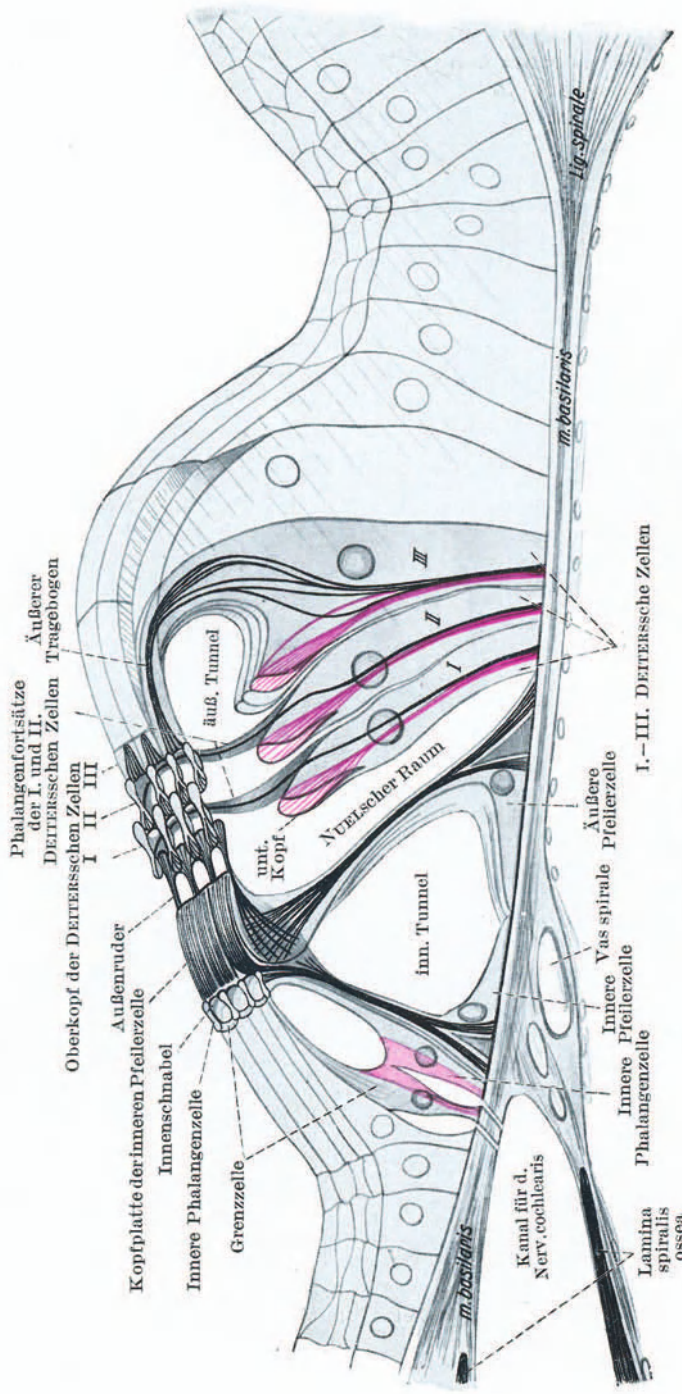


Abb. 7. Gesamter Stützapparat der Haarzellen im Corvischen Organ (apikaler Typus); ausgestützter und verstärkter Tragebogen schwarz, basale Stützen der Haarzellen rot, Stützzellen grau, allgemeines Zellager weiß. (Nach H. HELD.)
(In vorstehender Abbildung ist die Strecke zwischen III. DEITERSCHER ZELLE und Lig. spirale verkürzt gezeichnet; in Wirklichkeit ist sie, wie aus dem Text hervorgeht, viel größer.)

gestreift, die Zahl der Faserstreifen ist jedoch viel größer als die Zahl der darunter liegenden Basilarfasern, so daß von einem direkten Übergehen der Fasern von den CORTISCHEN Pfeilern zur Basilararmembran, wie BÖTTCHER meinte, nicht gut die Rede sein kann.

KOLMER fand, daß der äußere Pfeiler von seinen Nachbarn nicht immer durch gleichen Abstand getrennt ist; vielmehr sollen sie zu mehreren in Gruppen stehen, die besonders deutlich an Tangentialschnitten erkennbar sind.

Das Verständnis für die schwierigen und verwickelten anatomischen Verhältnisse sowie physiologischen Leistungen des CORTISCHEN Organes wird erleichtert, wenn man seine ontogenetische Entwicklung in Betracht zieht.

Der Reihe nach entstehen die Gebilde des CORTISCHEN Organes, wie folgt: Zuerst die Membrana tectoria, sodann die inneren Haarzellen, die inneren Pfeilerzellen und die äußeren Haarzellen. Als erste sind also die Sinnesepithelzellen voll entwickelt, zu denen alsbald Nervenfasern hinzutreten. Erst dann setzt die Scheidung, Ausbildung und Reifung der äußeren Pfeilerzellen und DEITERSSCHEN Zellen ein (HELD). In dieser Reihenfolge kann man wohl auch eine Bestätigung der biogenetischen Grundregel HÄECKELS erkennen, nämlich daß die Ontogenese eine abgekürzte, durch Gesetze der Vererbung und Anpassung bedingte Wiederholung der Phylogenese, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, ist. Die weitere Entwicklung der Stützen des CORTISCHEN Organes vollzieht sich nun derart, daß von der Schlußleiste aus in den ausgebildeten Kopfplatten sich Stützfibrillen bilden, die sich basalwärts, wie bei den äußeren CORTISCHEN Pfeilern, oder zunächst nach außen und dann basalwärts, wie bei den DEITERSSCHEN Zellen, verschieben. Es läßt sich hierin nach HELD ein Beispiel der RABLSCHEN Prinzipien der Histologie erblicken, nach welchen die spezifischen Produkte eines zum bleibenden Epithel, zu dem das Sinnesepithel gehört, sich gliedernden embryonalen Epithels nicht an der basalen, sondern an der ihr entgegengesetzten, freien Seite ausgebildet werden. Es ist dies hier also der umgekehrte Vorgang, wie ihn der Architekt einschlägt; denn dieser würde ein Traggerüst auf einer gegebenen Grundfläche von unten her aufbauen.

Die Ausbildung des unteren Fasersystems der Außenpfeiler erfolgt erst nach der Geburt. Der obere freie Kopf der DEITERSSCHEN Zellen entwickelt sich früher als ihr unteres Ende, wie überhaupt ihre ganze spätere untere Gestalt bei der Geburt noch nicht ausgebildet ist, dann aber in verhältnismäßig schnellem Wachstum erreicht wird. Auch die schräge Stellung der DEITERSSCHEN Zellen entwickelt sich in zunehmendem Maße erst nach der Geburt, wie HELD an verschiedenen Entwicklungsstadien des Kaninchens verfolgen konnte.

Am Ende der Fötalzeit hat unter zunehmender Ablösung der CORTISCHEN Membran eine Verschiebung des Größenverhältnisses des großen und kleinen Epithelwulstes stattgefunden; der Grenzrinne beider entspricht der innere Teil des Innenpfeilers. Der große Epithelwulst sinkt in seiner inneren Hälfte zum Suleus spiralis internus zusammen, während der kleine Epithelwulst sich bis zur Höhe des HENSENSCHEN Wulstes erhebt. Gleichzeitig tritt eine Änderung der Neigung der Phalangenplatte mit der Sinnesfläche ein, derart, daß diese Fläche, welche vom großen Wulst bisher nach außen abfiel, jetzt die umgekehrte Neigung, nämlich zur Schneckenachse hin, einnimmt. Ferner rücken die beiden CORTISCHEN Pfeiler ungleichmäßig auseinander, ein Vorgang, der zuerst von HENSEN festgestellt und sodann von HELD bestätigt wurde. Der innere Pfeiler rückt dabei beträchtlich mehr nach innen, indem er seinen Fuß nach der Spindel hin verbreitert, während der äußere Pfeiler sich weniger nach außen bewegt. Ferner findet auch eine Verschiebung der Phalangenplatte nach innen statt neben einer gleichzeitigen geringen Verbreiterung der Membrana tectoria, so daß die Sinneszellenfläche, die vorher unter dem äußeren Teil der Membrana tectoria entstanden ist, nun zum großen Teil unter ihre mittlere Zone zu liegen kommt (HELD).

Welche treibenden Kräfte bei dieser Stellungsänderung und hochgradigen Umwandlung der Teile des CORTISCHEN Organes wirksam sind, ist noch in völliges Dunkel gehüllt. In Übereinstimmung mit RETZIUS nimmt HELD ein ungleichmäßiges Höhenwachstum der DEITERSSCHEN und HENSENSCHEN Zellen an. KOLMER vermutet, daß während der Vorgänge der letzten Entwicklungszeit gewisse Teile des Schneckenkanals ganz bedeutende Mengen von Wasser aufnehmen. In der Tat sind ja auch die äußeren Haarzellen, DEITERSSCHEN, HENSENSCHEN und CLAUDIUSCHEN Zellen äußerst wasserreich, wie sich aus ihrem Verhalten bei histologischen Untersuchungen schließen läßt. Im Hinblick auf die erst nach der Geburt erfolgende Ausbildung der Stützfasersysteme in den unteren Teilen der äußeren Pfeiler und der DEITERSSCHEN Zellen läßt sich wohl annehmen, daß sie auch erst infolge funktioneller Beanspruchung ihre endgültige Gestalt und Lage erlangen.

Ohne Zweifel kommt bereits in diesem Stadium dem Außenpfeiler eine wichtige mechanische Funktion zu. In ihrer Entwicklung wächst die schlanke und zunächst noch gerade Außenpfeilerzelle im Mittelstück in die Länge, ihr Fuß verbreitert sich, vielleicht infolge eines Zuges nach außen hin, übt augenscheinlich bei zunehmender Festigung einen etwas nach oben-einwärts gerichteten Druck aus und drückt gegen die oberen, schon ausgebildeten kräftigen Fibrillenbündel im Kopfstück. Die schief gerichtete Lage dieser Fasern wird in eine mehr quere umgewandelt und gegen die unteren zwei Drittel abgeknickt, wodurch die bekannte Form des Außenpfeilers zustande kommt. Infolge dieses Druckes plattet sich auch die Kopfplatte des Innenpfeilers ab.

Die CORTISCHEN Pfeiler besitzen nach den eingehenden Untersuchungen HELDS an Meerschweinchen, Katzen und Hunden ein eigenartiges, wohl ausgebildetes System von Fibrillen, wie es andere Teile des CORTISCHEN Organes, z. B. die DEITERSSCHEN Zellen, nicht aufweisen. Nach den Erfahrungen der Entwicklungsmechanik dürfte ihnen auch deshalb eine besondere mechanische Bedeutung zukommen.

Im Fuß- und Kopfteil weichen die Fibrillen beider Teile auseinander, im Schaft schließen sie sich zum Bündel zusammen. Im Innenpfeiler beträgt beim Menschen ihre Zahl 7—8, im Außenpfeiler etwa 27 (KOLMER). Im Fußteil beider Pfeiler sind die Fasern gewissermaßen in einer Spreizstellung angeordnet, deren Ursache wohl auf wechselnde Beanspruchung auf Zug und Druck beim Schwingen der Basilarmembran zurückzuführen ist. Der Verlauf der Fibrillen im Kopfteil des Außenpfeilers zeigt eine große Ähnlichkeit mit der Bälkchenstruktur im Oberschenkelhals. Wie CULMANN nachwies, sind diese sog. Spannungstrajektorien der Knochenbälkchen der Ausdruck der im Innern des Knochens wirkenden Zug- und Druckkräfte. Charakteristisch ist, daß sich diese Zug- und Drucklinien in einem Winkel von 90° kreuzen. Nach dem Verlauf der Fibrillen zu urteilen, werden sich auch ähnliche statische Verhältnisse im Kopf des Außenpfeilers finden. Hier lösen sich ja auch die Fasern des Außenruders und Schaftes pinselförmig auf und kreuzen sich ebenfalls unter einem Winkel von etwa 90° (vgl. Abb. 7).

Die Beanspruchung ist nach der Festigkeitslehre zu scheiden in die primäre, welche direkt durch die Einwirkung entsteht, und die sekundäre, stets schwächere, welche als Folge der primären Einwirkung auftritt. Bei Belastung irgendeines Gebildes, z. B. einer elastischen, auf beiden Seiten eingespannten Stahlstange, entsteht — außer der primären Formänderung d. h. Beanspruchung auf Biegung in der Richtung des Druckes — auch noch Beanspruchung auf Zug, am stärksten in den zu ersterer nahezu rechtwinkligen Richtungen. Ähnliche Verhältnisse scheinen auch in den Pfeilern vorzuliegen.

Aus der stärkeren und besonderen Entwicklung der Fibrillen im äußeren Pfeiler läßt sich schließen, daß stärkere mechanische Kräfte als Reize gerade an dieser Stelle wirksam sind. Da die Struktur der CORTISCHEN Pfeiler in allen Windungen gleichartig und gleich stark ausgebildet ist, so wird nach den Erfahrungen der Entwicklungsmechanik auch überall ihre Beanspruchung die gleiche sein. Ihre Ursachen dürften im Nachstehenden ihre Erklärung finden.

In der Basalwindung befindet sich das CORTISCHE Organ auf der Mitte der Basilarmembran, wo deren Schwingungen offenbar zugleich die größte Amplitude haben. Weiter nach der Schneckenkuppel zu rückt das CORTISCHE Organ gegen die Spindel, so daß es, wie aus der angeführten Aufstellung der Messungen von RETZIUS (vgl. S. 488) ersichtlich, schließlich in seiner Breite nur noch $\frac{1}{5}$ der Gesamtbreite der Basilarmembran einnimmt. Die großen, äußerst wasserreichen Zellen des HENSENSCHEN Wulstes stellen zusammen mit den DEITERSSCHEN

Zellen im Verhältnis zu der dünnen Basilarmembran selbst in Flüssigkeit eine relativ große Belastung dar, so daß auch im oberen Teil der Schnecke die Basilarmembran im Bereich des CORTISCHEN Organes eben durch dieses am stärksten belastet ist. Auch hier dürfte an der Stelle der stärksten Belastung oder doch nahe derselben die Amplitude der Schwingungen am größten sein. Dieses allgemeine Schwingungsprinzip einer Verlagerung des Amplitudenmaximums in der Richtung auf die Belastung zu konnte GLESSWEIN durch Versuche veranschaulichen, die er an elastischen Gummisaiten mit und ohne Belastung anstellte. Dabei ergab sich folgendes Verhalten: Wurde eine unbelastete Gummisaite an dem einen Ende angezupft, so war die größte Schwingungsweite in der Mitte der Saite, wurde sie in ihrer Mitte belastet, so war die Amplitude hier noch größer. Wurde die Belastung nach dem einen Ende der Saite hin verschoben, so entstand dort die größte Schwingungsweite. Die vorstehende Darlegung läßt es deshalb als durchaus verständlich erscheinen, daß die CORTISCHEN Pfeiler sowohl in der unteren wie oberen Windung die gleiche Struktur haben, weil danach eben ihre mechanische Beanspruchung in allen Abschnitten der Fläche gleichstark und gleichartig ist.

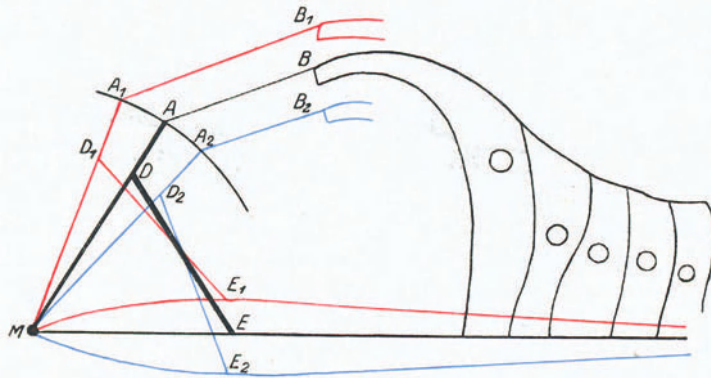


Abb. 8. Schwingungsvorgang im CORTISCHEN Organ. (Schematisch.) Erklärung im Text.

Die Bewegungsvorgänge des CORTISCHEN Organes und der Basilarmembran, wie sie unter dem Einfluß der stempelartigen Bewegungen der Steigbügelfußplatte zustande kommen dürften, hat GLESSWEIN weiterhin an einem, den natürlichen mechanischen Verhältnissen möglichst nachgeahmten, beweglichen Modell darzustellen versucht. Denn daß es sich hier tatsächlich um Bewegungsvorgänge handelt — im Gegensatz zur Ansicht anderer Autoren — wird neben anderem auch aus den zu schildernden anatomischen Eigentümlichkeiten hervorgehen.

Die schwarzen Linien zeigen die schematischen, vereinfachten Umrisse des CORTISCHEN Organes und der Basilarmembran an, in einer Lage, die von den Präparaten her geläufig ist und die eine Mittelstellung, eine Ruhestellung, bedeutet. Die farbigen Linien bezeichnen die Stellung der Basilarmembran bei gedachter extremster Schwingungsbewegung nach beiden Seiten und die entsprechenden Veränderungen des CORTISCHEN Organes. Die größte Schwingungsamplitude ist dabei nicht in der Mitte der Basilarmembran angenommen, sondern an einer der Schneckenwindung näher liegenden Stelle, wie es für die Verhältnisse in der oberen Schneckenwindung zutrifft.

M D bezeichnet den inneren CORTISCHEN Pfeiler, A D E den äußeren Pfeiler, A D dessen Außenruder. A würde der Stelle der ersten äußeren Sinneszelle, B derjenigen der äußersten Sinneszelle entsprechen. Die inneren DEITERSschen Zellen sind weggelassen. A B deutet die Tragfläche mit den anderen Sinneszellen an.

M, der Fuß des inneren CORTISCHEN Pfeilers, ruht auf dem Labium tympanicum und auf dem anschließenden Teil der Membrana basilaris als einer so gut wie festen Unterlage, wie auch schon TER KUILE hervorhob. Die Fußflächen des äußeren Stützbogens, einschließlich der basalen Stützen des großen Tragebogens (äußere CORTISCHE Pfeiler, I. und II. Reihe der DEITERSCHEN Stützzellen), stehen auf einem beweglicheren Teil der Membrana basilaris, die gerade hier eine größere Dicke zeigt.

Beim Mitschwingen der Basilarmembran mit einem von außen eindringenden Ton beschreibt nun A, das äußere Ende des Außenruders des Außenpfeilers, einen flachen Kreisbogen um M. Für die Länge des Kreisbogens ist die Länge und Richtung des Außenpfeilers, gleiche Schwingungsweise der Basilarmembran an seinem Fußstück angenommen, von Bedeutung. Die Länge des Kreisbogens ist dabei um so größer, je steiler der Außenpfeiler und je kürzer die Saite ist. Demnach ist unter sonst gleichen Umständen der Ausschlag des Punktes A in der Basalwindung am beträchtlichsten und daher in dieser Gegend auch die Erregungsstärke der Sinneszellen am stärksten. Der Zusammenhang dieses Verhaltens mit der besonderen Empfindlichkeit des Ohres für sehr hohe Töne — davon wird im Abschnitt über die Schallempfindung noch genauer die Rede sein — liegt auf der Hand.

Aus den Schwingungsbewegungen der Basilarmembran läßt sich ferner die eigenartige Auskehlung, die gelenkartige Form der Kopfteile beider CORTISCHEN Pfeiler, erklären. Wenn auch ein eigentliches Gelenk nach den histologischen Befunden HELDS und KOLMERS nicht angenommen werden kann, so erscheint doch eine gewisse federnde Beweglichkeit im Kopfteile beider Pfeiler, im Hinblick auf die Unverschieblichkeit ihrer Fußteile, nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern sogar notwendig, wenn man die mechanischen Verhältnisse am beweglichen Modell berücksichtigt. Übermäßige Bewegungen im Kopfteil würden durch einen sperrzahnähnlichen Vorsprung am Halse sowie durch die Kopfplatte selbst, nach Art eines Anschlages im Sinne der Technik, verhindert werden können.

Bei den Schwingungen der Basilarmembran nähern und entfernen sich die einander zugekehrten Enden des Außenruders und der Kopfplatte der III. DEITERSCHEN Zelle, wie die Abb. 8 andeutet. In diesen Verhältnissen findet ihre Erklärung auch die mosaikartige, früher Membrana reticularis genannte, anatomische Gliederung der Kopfplatten und das kettenartige Ineinandergreifen der biskuitförmigen Enden dieser Zellen, was beides eine, wenn auch geringe, Verschiebung in radiärer Richtung, also parallel zu den Basilarisaiten, zulassen würde. Auch der eigenartige Einschnitt des Stützkelches, der sich nach der Seite der Außenpfeiler öffnet, wird wohl auf funktionelle Anpassung zurückzuführen sein, da bei den Schwingungen der Basilarmembran hier eine Art Knickbewegungen der Haarzellen gegen den Stützkelch zustande kommen dürfte.

Die Stützkelche selbst sind am stärksten in der untersten Windung, in der Spitzengegend dagegen flacher und ärmer an Fasern, sie verflachen sich hier zu sogenannten Stützpolstern. Der Stiel des Kelches ist in den unteren Windungen am stärksten, oben am schwächsten. In ähnlichem Sinne verhalten sich der Randsaum des Stützkelches sowie die Richtung von Kelch und Stiel. Selbst in der gleichen Windung haben die beiden ersten Reihen einen stärkeren Stiel und größeren Reichtum an Kelchfasern. Dies alles deutet darauf hin, daß einmal im Bereich der I. und II. DEITERSCHEN Zellen, ebenso des äußeren CORTISCHEN Pfeilers eine stärkere mechanische Beanspruchung des Gewebes besteht und daß zweitens in der Basalwindung durchweg die Beanspruchung am größten ist (GIESSWEIN).

Hiermit stimmt auch die Dicke der Befestigungsvorrichtungen der Basilarmembran, also ihrer Einspannstellen, überein, die im unteren Teil der Schnecke

am größten ist und nach oben abnimmt. Auf diese physiologischen Verhältnisse wurde bereits hingewiesen. In klinischer Hinsicht seien die Erscheinungen bei experimentellen und natürlichen Schallschädigungen angeführt, die als Folge übermäßiger Beanspruchung betrachtet werden können. In diesen Fällen findet eine stärkere Abnutzung, ein stärkerer Verbrauch der Zellsubstanz im Sinne EDINGERS statt und es wird, den allgemeinen Erfahrungen der Pathologie zufolge, damit ein *Locus minoris resistentiae* für weitere Schädigungen geschaffen. In der Tat werden denn auch zuerst und am meisten von den Windungen die Sinneszellen der Basalwindung und von den Sinneszellen selbst wieder diejenigen der I. und II. DEITERSschen Reihe befallen. Dazu mag noch beitragen der Umstand, daß der äußere CORTISChe Pfeiler in der Basalwindung eine steilere Stellung aufweist und damit eine stärkere Reizung der Sinneszellen an dieser Stelle hervorruft und daß ferner der Außenpfeiler mittels des Außenruders in unmittelbarem Zusammenhang mit der I. und II. DEITERSschen Reihe steht.

Was schließlich die schräge Lage betrifft, in welcher Außenpfeiler sowie DEITERSsche Zellen zur Basilmembran stehen, so dürfte auch sie einen statischen Grund haben. Die Tangente $A_1 A_2$ des Kreisbogens würde die Basilmembran in einem Winkel von ungefähr 45° schneiden. Ein derartiger Winkel spielt aber in der konstruktiven Technik eine große Rolle für Verstreben und ohne Zweifel wird wohl auch die Stellung der genannten Gebilde in diesem Zusammenhang ihren Grund haben.

In die Ringfassung der großen Tragefläche eingelassen und gleichsam fest eingekittet sind mit ihrem Kopfe nun die äußeren und inneren Hör- oder Haarzellen, in denen die Umsetzung der mechanischen Schallbewegung in den adäquaten Reiz für die Hörnervenfasern erfolgt.

Beim Menschen und Affen stehen die *äußeren Haarzellen* in der Basalwindung in drei spiralförmig angeordneten Reihen; in der Mittelwindung sind es vier, in der Spitzenwindung sogar fünf, wenn auch stellenweise hier lückenhaft. Sonst sind im Tierreich im allgemeinen nur 3 Reihen vorhanden. Eine Scheidung der Haarzellen in äußere und innere ist nach den Abbildungen von RETZIUS auch schon beim Alligator zu beobachten. Die äußeren Haarzellen des Menschen sind in jeder der drei ersten Reihen in der Mittelwindung etwa so zahlreich wie die äußeren CORTISchen Pfeiler (3850). Für die ganze Schnecke würde die Zahl der äußeren Hörzellen also etwa 11 550 betragen. Die erst in der Mittelwindung beginnende unvollständige vierte Reihe nebst den einzelnen Zellen der fünften Reihe veranschlagt RETZIUS auf etwa ein Viertel der äußeren Pfeilerzellen (1222). Als Gesamtsumme der äußeren Haarzellen der menschlichen Schnecke würden sich also rund 13 000 ergeben (nach WALDEYER 18 000, nach W. KRAUSE 19 800). Länge und Breite der sehr wasserreichen Haarzellen nimmt von der Basis bis zur Spitze der Schnecke stark zu, ebenso die Größe ihrer Kerne, im Einklang mit den anderen Gebilden des CORTISchen Organes.

Die *inneren Haarzellen* bilden nur eine Reihe, einwärts vom Kopf des inneren Pfeilers. Es kommen beim Menschen etwa auf je 3 innere Pfeiler 2 innere Haarzellen. Von RETZIUS wird die Gesamtzahl der inneren Pfeiler zu 5600 veranschlagt, so daß sich in der ganzen Schnecke etwa 3500 innere Hörzellen finden. Die inneren Hörzellen sind also weniger zahlreich als die äußeren, auf 10 äußere kommen nur 9 innere (SCHWALBE).

Die Haarzellen stehen nun nicht in gleichmäßigen Reihen, sondern bilden, besonders die äußeren, ein eigenartiges Mosaik. Die Anordnung ist derartig, daß je eine Haarzelle der ersten Reihe von den Außenrudern der äußeren Pfeiler gabelartig umfaßt wird und daß je eine Zelle der zweiten und dritten Reihe von den Phalangenfortsätzen der ersten und zweiten Reihe der DEITERSschen Zellen ebenso festgehalten wird, so zwar, daß die zweite Reihe der äußeren Haarzellen in der Verlängerung des Außenruders des Außenpfeilers zu liegen kommt und daß die dritte Reihe der DEITERSschen Zellen in gleicher Fluchtlinie mit der ersten Reihe der Haarzellen liegt (vgl. Abb. 7).

Das untere Ende der Haarzellen ruht auf dem besonderen Fasersystem der sogenannten Stützelche der DEITERSschen Zellen fest auf, die auf diese Weise besondere basale Stützen für sie bilden. Im Hinblick auf spätere Auseinandersetzungen ist hervorzuheben, daß die Endigungen der Nervenfasern an dem unteren Pol der Haarzellen eintreten, also nicht innerhalb der Basilmembran

selbst verlaufen. Die äußeren Haarzellen sind im allgemeinen fester und sicherer gefaßt. Die Art der Befestigung und Stützung der Haarzellen mag geeignet sein, sie vor störenden Eigenschwingungen oder Nachschwingungen inmitten des schwingenden Systems des CORTISCHEN Organes zu schützen und eine getreue Übertragung der Schwingung der Basalmembran zu vermitteln.

Die Fortsätze der Haarzellen nach oben bilden die sogenannten *Hörhaare*, die zu der Membrana tectoria s. Cortii in besonderer Beziehung stehen. Von oben betrachtet, stellen sie zusammen eine große Fläche von Sinneszellen dar. Es sind nach SCHWALBE zylindrische Stäbchen feinsten Kalibers. HELD und KOLMER konnten feststellen, daß sie nicht gleichmäßig dünn, sondern nach Art eines Pfeiles mit einer besonderen und sehr feinen Spitze der oberen Cuticularplatte der Haarzellen eingefügt sind.

Die Hörhaare der drei äußeren Reihen der Haarzellen sind in einer nach außen offenen Hufeisenform angeordnet, die inneren Haare stehen dagegen in einem leicht nach außen gewölbten Bogen. Die inneren Haarzellen besitzen nach KOLMER entgegen der bisherigen Ansicht der Autoren beim Menschen 30—40 Haare, die ihrerseits in zwei Reihen, einzelne auch in einer dritten Reihe, angeordnet sind. Wie derselbe Forscher bei Untersuchungen, wenigstens am Schwein, fand, stehen auch die Haare der inneren Haarzellen nach innen, d. h. der Schneckenwindung zu geneigt, wie die Richtung der äußeren Pfeiler. Die Zahl der Haare der äußeren Haarzellen beträgt beim Menschen und Orang-Utan je 50—60, die äußerst dicht nebeneinander stehen. Nach KOLMERS Befunden scheint die größere Anzahl der Haare für den Menschen und für die höher stehenden Primaten charakteristisch zu sein und einen Fortschritt in der Entwicklung zu bedeuten.

Nicht unwichtig für physiologische Betrachtungen ist die Zunahme der Haarlängen und ihr gegenseitiges Verhalten in den einzelnen Windungen der Tierarten.

Nach den Messungen von RETZIUS beträgt die Länge

der inneren Hörhaare:

beim Kaninchen . . .	0,0045	mm	Basis,	0,005	mm	Mitte,	0,005	mm	Spitze
bei der Katze . . .	0,0003	„	„	0,0053	„	„	0,0052	„	„
beim Menschen . . .	0,0045	„	„	0,0055	„	„	0,0055	„	„

der äußeren Hörhaare:

beim Kaninchen . . .	0,002	„	„	0,0045	„	„	0,0045	„	„
bei der Katze . . .	0,004	„	„	0,005	„	„	0,0044	„	„
beim Menschen . . .	0,0045	„	„	0,006	„	„	0,008	„	„
beim Orang-Utan ¹⁾ . . .	0,0045	„	„	zunehmend			0,008	„	„
beim Gibbon ¹⁾ . . .	0,003	„	„	„			0,009	„	„

Die äußeren wie die inneren Hörhaare haben also bei den einzelnen Tiergattungen und in den einzelnen Windungen verschiedene Längen, deren Zunahme ebenso ungleichmäßig erfolgt. So sind die inneren Haare beim Kaninchen in der Basalwindung etwa $2\frac{1}{2}$ mal so lang wie die äußeren Haare, in den beiden anderen Windungen verschwindet dieser Unterschied. Die äußeren Hörhaare der menschlichen Schnecke erfahren von der Basalwindung bis zur Schnecken spitze eine gleichmäßige beträchtliche Zunahme, so daß die Länge schließlich fast das Doppelte von derjenigen in der Basalwindung beträgt.

Aber auch unter sich selbst sind die äußeren Haare bei den verschiedenen Tieren wiederum sehr ungleich. Nach HELDS Untersuchungen an Meer-schweinchen, Katze und Maus nehmen sie von der ersten bis dritten Reihe in allen Windungen zu (vgl. Abb. 9). Die Haarlänge selbst wächst in den einzelnen Reihen mit der Windungshöhe des CORTISCHEN Organes, der Unterschied der Haarlängen in den drei äußeren Zellreihen untereinander bleibt im allgemeinen relativ gleich.

¹⁾ (beides nach KOLMER).

Ähnliches fand KOLMER bei seinen Untersuchungen am Schwein, und zwar für die äußeren Hörhaare der

I. Reihe	0,002 mm Basis, 0,0065 mm Mitte, 0,007 mm Spitze
II. und III. Reihe .	0,002 „ „ 0,008 „ „ 0,008 „ „

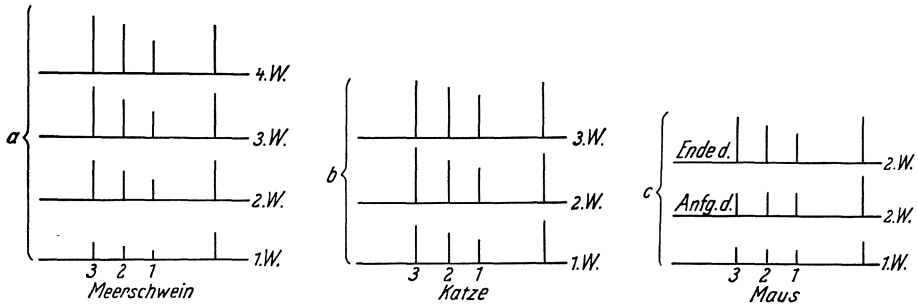


Abb. 9. Relative Längen der Sinneshaare der Haarzellen des Cortischen Organs. a vom Meerschwein, b von der Katze, c von der Maus. (Nach HELD.)

Eine die Spitzen der Hörhaare verbindende Linie würde der Form der Unterfläche der Cortischen Membran entsprechen, wie die Abbildung HELDS vom Kaninchen (Abb. 10) zeigt.

Das Sinnes- und Stützepithel des Ductus cochlearis, wie überhaupt des ganzen endolymphatischen Systems, entstammt ursprünglich einem Hautsinnesorgan der Ahnen der Wirbeltiere, wie es sich noch als sog. Seitenlinie bei den Fischen und den fischähnlichen Larven von Amphibien (z. B. bei Kaulquappen) erhalten hat; es dient hier zur Wahrnehmung des Seitendruckes, der Wasserströmung, der Erschütterungen des Wassers usw. Die Fische selbst besitzen ja bereits ein primitives endolymphatisches System.

Die Entwicklung des Sinnesepithels des endolymphatischen Systems bei den Ürwirbeltieren dürften wir uns ähnlich vorzustellen haben, wie es sich bei den statischen Organen der wirbellosen Tiere noch heute verfolgen läßt. In eine zunächst noch offene Einsenkung von Sinneszellen (Sinnesgrube) werden Fremdkörper z. B. Sandkörnchen aus der Umgebung als Reizkörper aufgenommen, die auf die meist mit sog. Sinneshärchen ausgestatteten Nervenendstellen einen Druck ausüben und sie so erregen. Dadurch, daß das Grübchen zum Bläschen (Statocyste) sich schließt, rückt es von der Körperoberfläche ab. Es bilden sich nun aus den Sinneszellen selbst Reizkörper in Form mehr oder weniger zahlreicher Kalkkörnchen, sog. Statolithen. In verschiedenen Teilen des endolymphatischen Systems der Wirbeltiere legen sich Endstellen von Zweigen des 8. Sinnesnerven an, als Macula utriculi, sacculi, lagenae, als Cristae in den Ampullen.

Über den Sinneszellen selbst bildet sich als Absonderung aus dem Sinnesepithel eine zusammenhängende, teilweise durch Gallerte oder Fasergerüst zusammengehaltene Schicht feinsten Körnchen, als Otolithenmembran in den statischen Teilen oder als rein cuticulare Deckmembran, Membrana tectoria, über der Papilla basilaris. Zweifelsohne werden diese

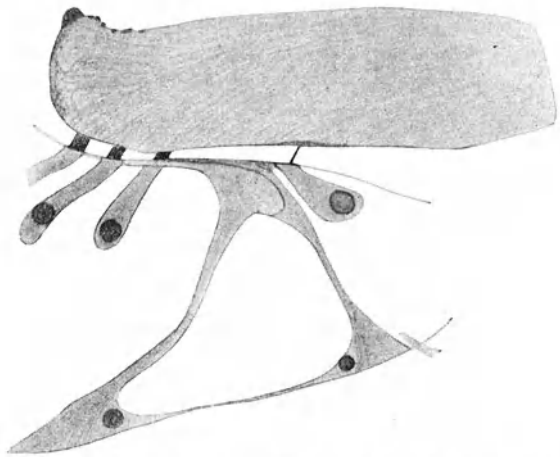


Abb. 10. Situs der Membrana Corti auf den Sinneshaaren; aus der II. Windung des Ductus cochlearis vom erwachsenen Kaninchen. (Nach HELD.)

Umstände auch eine Einheitlichkeit der ursprünglichen Erregungsform der Sinneszellen in den einzelnen Teilen des Innenohres, der Schnecke und auch des Vorhofs und Bogengangsapparates, zur Folge gehabt haben. Dadurch aber, daß die Sinneszellen der primitiven Membrana basilaris zum Mittelohr in Beziehung traten, erwarben sie offenbar die Empfindlichkeit für feinere periodische Erschütterungen, d. h. für Schallwellen.

c) Die *Membrana tectoria*, die Deckmembran, ist in ihren verschiedenen Formen phylogenetisch und ontogenetisch der älteste Bestandteil des Ductus cochlearis und eilt der Entwicklung des CORTISCHEN Organes voraus. Im Hinblick auf die Tatsache, daß Deckmembran und Basilarmembran bzw. Papilla basilaris stets zusammen auftreten, läßt sich von vornherein ein enger funktioneller Zusammenhang zwischen beiden annehmen.

Auf Grund ihrer Keimesgeschichte unterscheidet HELD in der Membrana tectoria drei Zonen und ebenso viele Schichten. Die Innenzone bildet die Befestigungszone der Membran auf dem Epithel des Limbus spiralis. Die äußere Zone ist die schmalste, im Laufe der Entwicklung umgeformt und zurückgebildet; sie erscheint lediglich als Randsaum der mittleren Zone, von welchem nur noch stellenweise und besonders im Bereiche der oberen Windung einfache oder netzig gelappte und grobe Faserbildungen abgehen. Diese Anhänge enden im allgemeinen frei in der Endolympe. Die Mittelzone ist die breiteste und die Schicht der eigenartig verlaufenden Fibrillen, zwischen denen sich noch eine strukturelose Zwischensubstanz befindet. Oben auf dieser Fibrillenschicht liegt das sog. oberflächliche Decknetz, der älteste Teil der Membran, unter welchem sich die anderen beiden, zuletzt die homogene untere Grenzschicht, bilden. Das Decknetz selbst stellt eine netzartige Aufteilung von Fibrillen dar. Der freie Rand der Deckmembran ist in den drei Windungen außerordentlich verschieden breit, am schmalsten in der Spitzenwindung, am breitesten in der Basalwindung der Schnecke. Die Dicke und Form der Mittelzone ist bei den einzelnen Tierarten sowie in den einzelnen Windungen der gleichen Schnecke etwas verschieden. Beim Kaninchen ist z. B. der äußere Rand am dicksten (RETZIUS, HELD), vergleiche Abbildung 10. Bei anderen Tieren und beim Menschen hat die Deckmembran im Querschnitt eine mehr linsenförmige Gestalt, d. h. sie verdickt sich in der Mitte und verdünnt sich mehr oder weniger allmählich nach dem äußeren Rande zu.

Die Dicke der Deckmembran in ihrer größten Stärke wird von RETZIUS für den Menschen angegeben mit 0,024 mm in der Basal- und Mittelwindung, 0,025 mm in der Spitzenwindung; für die Katze mit 0,032 in der Basalwindung, 0,050 mm in der Mittelwindung, 0,042 mm in der Spitzenwindung; für das Kaninchen ist sie nach ihm in allen Windungen gleich groß. Zweifellos spielt nun aber für die Dicke, wie überhaupt für die Form gerade der Deckmembran, der Turgor des lebenden Gewebes eine große Rolle. Nach den mit neueren Untersuchungsmethoden gewonnenen Messungen KOLMERS an menschenähnlichen Affen hat es den Anschein, daß die Deckmembran an Dicke in den einzelnen Windungen ebenso zunimmt, wie die meisten anderen Bestandteile der Schnecke an Länge und Breite.

Beim Orang-Utan beträgt ihre Dicke beispielsweise in der Basalwindung 18 μ (Anfang) und 24 μ (Mitte), in der Mittelwindung 42 μ , in der Spitzenwindung 56 μ . Von der Basis bis zur Spitze wächst sie also in den untersuchten Schnitten fast im gleichen Verhältnis wie die anderen Gebilde des CORTISCHEN Organes, z. B. wie die Basilarmembran, annähernd um das Dreifache.

Offenbar geht dieser Parallelismus auf die gleichen Ursachen, nämlich mechanisch-funktionelle, zurück, wie auch wohl die ganze Form und Fibrillenrichtung der Deckmembran gleich ihrer Änderung in den Windungen unter diesem Gesichtswinkel betrachtet werden muß. Eine Richtungsänderung der Fibrillen tritt beim Übergang von der Mittel- zur Basalwindung auf. Die Breite der Membrana tectoria entspricht bei allen Tierklassen der Breite des CORTISCHEN Organes, im besonderen der Fläche der Haarzellen, ihr Rand schneidet mit der letzten Reihe der Haarzellen im allgemeinen ziemlich genau ab.

Ontogenetisch ist die Membrana tectoria das spezifische Produkt der Epithelzellen der Membrana basilaris bzw. der Papilla basilaris, nämlich des großen und kleinen Wulstes des CORTISCHEN Organes. Nach HELD entwickelt sich auch die äußere Zone von Anfang an über dem CORTISCHEN Organ. Durch den schon erwähnten Wanderungsprozeß der Pfeilerzellen gelangt jedoch die Sinnesfläche zum großen Teil unter die Fibrillenschicht der mittleren

Zone, wobei die Membran selbst noch um ein geringes an Breite zunimmt und die äußere embryonale Zone sich immer mehr zurückbildet.

Ihr Verhalten dem CORTISCHEN Organ gegenüber, seit langem eine viel umstrittene Frage, ist nach HELD, der seine Meinung auch der abweichenden Ansicht WITTMACKS gegenüber aufrecht erhält, folgendes: Während sie im ausgebildeten Stadium bei den Säugetieren von der Sinnesfläche völlig gelöst ist und über den Haaren schwebend ruht (Säugetiertypus), besteht im embryonalen Stadium, auch der Säugetiere, eine innige, breite Verbindung mittels Fäden zwischen CORTISCHER Membran und CORTISCHEM Organ, eine Verbindung, die bei den Reptilien und auch Vögeln dauernd bestehen bleibt (Vogeltypus).

Die Lösung der Membran vom Mutterboden vollzieht sich am Ende der Fötalzeit in bestimmter und gesetzmäßiger Weise; sie beginnt — entsprechend dem Wachstumsgesetz und den Reifungsvorgängen in der Schnecke — an der Basis und schreitet zur Spitze aufwärts fort, von innen nach außen. Zuerst löst sich also der in der Nähe der inneren Anheftungsstelle gelegene Teil. An dem Vorgang der Lösung ist nach HELD anscheinend dreierlei beteiligt, nämlich Ausbildung des Labium vestibulare, Rückbildung der Zellen des großen Epithelwulstes sowie Einsinken zum Sulcus spiralis internus und endlich der Abschluß der Fibrillenschicht durch die neue und homogene Grundschicht, welche der embryonalen, aber sonst in allen Zonen ausgebildeten Membran noch fehlt.

KREIDL und YANASE zeigten, daß der Hörreflex bei jungen Ratten erst am 12.—14. Tage nach der Geburt erscheint. Sie wiesen darauf hin, daß dieser Vorgang eintritt mit dem Zeitpunkt, wo histologisch der Zusammenhang zwischen Membrana tectoria und CORTISCHEM Organ sich gelöst hat. HELD fand jedoch bei der Verfolgung des gleichen Gedankens die CORTISCHE Membran neugeborener Tiere bereits in der ganzen Länge des Ductus cochlearis von der Sinnesfläche getrennt.

Der Frage, ob die Art des Zusammenhanges zwischen CORTISCHEM Organ und Deckmembran ausschlaggebend für die Hörfunktion ist, etwa in dem von KREIDL und YANASE gedeuteten Sinne, daß ein Labyrinth, in welchem beide noch miteinander verbunden sind, zur Perzeption von Gehörsempfindungen nicht befähigt sei, wird kaum eine grundsätzliche Bedeutung zukommen. Bleibt doch die Unterfläche der Deckmembran der Vögel, auch der Singvögel, die zweifelsohne ein ausgezeichnetes Hörvermögen besitzen, in ihrer ganzen Breite, wie HELDS Untersuchungen an Huhn und Taube zeigen, dem embryonalen Zustand gemäß mit dem Sinnesepithel ausgiebig und kunstvoll verbunden. Aus diesen Umständen schloß HELD vielmehr, daß die gelöste Membran bis zu ihrer völligen Funktion bei den Säugetieren einer bestimmten Zeit der Reifung und Anpassung an das Zusammenarbeiten mit den anderen Elementen des CORTISCHEN Organes bedürfe, wie ja denn auch die Ausbildung gewisser Teile der Stützzellen und ihrer Fibrillensysteme erst nach der Geburt stattfindet. KOLMER nimmt an, daß der Zeitpunkt für das Auftreten des Hörreflexes und der vollständigen Lösung der Membrana tectoria in dem von KREIDL und YANASE geäußertem Sinne zusammenfällt mit dem Vorgang, wo die durch einen großen Wasserreichtum ausgezeichneten Haar- und Stützzellen durch eben diese hochgradige Wasseraufnahme funktionsfähig geworden sind.

WITTMACK hat den Gedanken ausgesprochen, die wirksamste Ursache bei der Erhaltung der Form und Lage der Membrana tectoria sei eine Flüssigkeitsströmung, deren Druck ihre Fasern in der erforderlichen Gewebsspannung erhalte. Die Sekretströmung trete an ihrer Haftstelle am Limbus spiralis ein und breite von hier sich strahlenförmig aus.

Es hat nicht an Meinungen gefehlt, die in der Membrana tectoria selbst und zwar wegen ihrer zunehmenden Breite und wechselnden Form ein Organ für die Aufnahme der Schallwellen erblicken wollen, indem sie offenbar dabei von der Tatsache ausgehen, daß die Membrana tectoria längs der einzelnen

Schneckenwindungen ihre Form und Dicke so allmählich verändert, daß man dabei an eine Art von Abstimmung denken könnte. So spricht KISHI die Fibrillen der Deckmembran geradezu als Resonatorenapparat an, HARDESTY will sie als Schallmembran auffassen, die im Sinne eines EWALDSchen Schallbandes schwingt. Nach unserer Ansicht scheint ihre ganze anatomische und physikalische Beschaffenheit für eine tonletermäßige Abstimmung auf Tonhöhen schwerlich geeignet. Die Verschiedenheit der Form und Dicke der Deckmembran in den einzelnen Windungen der Schnecke ist eine allgemeine Eigenschaft der Gebilde des CORTISchen Organes, deren Ursache bisher noch unaufgeklärt ist; offenbar sind hier auch wieder funktionelle Reize mit im Spiel. Hinsichtlich ihrer Beschaffenheit kann man wohl die Membrana tectoria am ehesten als eine Art weiches Kissen ansehen.

Zweifellos ist nun auch die Membrana tectoria gleichzeitig denselben, von der Steigbügelplatte durch die Membrana Reissneri hindurch fortgeleiteten Druck- und Zugwirkungen ausgesetzt, wie die Membrana basilaris mit dem CORTISchen Organ. Mit der Einwärtsbewegung des Steigbügels im ovalen Fenster wird die REISSNERSche Membran in der Richtung gegen die Deckmembran durchgebogen und die Deckmembran gegen das CORTISche Organ bewegt, worauf die dieses tragende Basilmembran nach der Paukentreppe hin ausweicht. Bei der Auswärtsbewegung des Steigbügels verläuft der Vorgang in umgekehrter Richtung. Betrachtet man hierbei irgendeinen Querschnitt des Ductus cochlearis, so ergibt sich, daß die Membrana tectoria um ihren Befestigungspunkt am Labium vestibulare einen Kreisbogen beschreibt und ebenso die Basilmembran an ihrem Drehpunkt am Labium tympanicum. Beide pendeln bei der Schallbewegung um die genannten Befestigungspunkte hin und her, wie beispielsweise die Zinken einer Stimmgabel um den Knotenpunkt oder eine Klaviersaite um den Wirbel, an dem sie befestigt ist. Wie eine einfache Überlegung lehrt und an einem geeigneten Modell leicht zu zeigen ist, müssen sich bei diesen Schwingungen die Berührungspunkte beider Membranen in ihrer gegenseitigen Lage zueinander hin und her verschieben, d. h. die Hörhärchen führen mit ihren Spitzen längs der Unterfläche der Deckmembran Bewegungen aus, ähnlich wie die Borsten einer Bürste, mit welcher man etwa über einen Zeugstreifen hin- und herfährt.

Die eigentliche Ursache für die Erregung der Hörzellen sind also die bei der Durchbiegung beider Membranen entstehenden, pendelartigen Bewegungen der Hörhärchen längs der Unterfläche der Deckmembran. Eine ähnliche Auffassung hat bereits TER KUILE geäußert und durch Zeichnungen annähernd veranschaulicht.

Von den auch physiologisch bedeutsamen Größenverhältnissen der Gebilde des CORTISchen Organes gibt folgende Zusammenstellung ein anschauliches Bild:

Nach RETZIUS betragen beim Menschen in mm:

	0,21	an der Basis,	0,34	in der Mitte,	0,36	an der Spitze
Basilmembran (Breite)	0,21	an der Basis,	0,34	in der Mitte,	0,36	an der Spitze
Zona pectinata	0,135	„ „ „	0,22	„ „ „	0,234	„ „ „
Äußere Pfeiler (Höhe)	0,062	„ „ „	0,1	„ „ „	0,103	„ „ „
Innere Pfeiler	0,048	„ „ „	0,068	„ „ „	0,07	„ „ „
Papilla basilaris	0,039	„ „ „	0,06	„ „ „	0,064	„ „ „
Tunnelraum	0,028	„ „ „	0,045	„ „ „	0,049	„ „ „
HENSENSehe Stützzellen						
(Höhe)	0,075	„ „ „	0,12	„ „ „	0,099	„ „ „
Äußere Haarzellen (Höhe)	0,03	„ „ „	0,04	„ „ „	0,04	„ „ „
Kerne derselben (Größe)	0,006	„ „ „	0,0075	„ „ „	0,0075	„ „ „
Äußere Haare (Länge)	0,0045	„ „ „	0,006	„ „ „	0,008	„ „ „
Innere Haare	0,0045	„ „ „	0,0055	„ „ „	0,0055	„ „ „

Der Überblick über die anatomischen Verhältnisse zeigt also, daß die sämtlichen Elemente des CORTISchen Organes von der Basis nach der Spitze der

Schnecke durchweg und regelmäßig ihre Größen verändern. Bei den vorstehenden Zahlen kann es sich naturgemäß nur um Anhaltspunkte handeln, nicht um absolute Zahlengrößen. Postmortale Schädigungen mögen bei manchen Gebilden eine große Rolle spielen. Durchweg läßt sich jedoch feststellen, daß die Gebilde namentlich von der Basal- bis zur Mittelwindung eine bedeutende Zunahme ihrer Größe erfahren, eine Erscheinung, die mit der Unterschiedsempfindlichkeit für Tonhöhen in enger Beziehung stehen dürfte. Da nämlich, wie HENSEN gezeigt hat, die Länge der Basilarfasern nach dem Anfang der Basalwindung zu sich rasch verkürzt — in Übereinstimmung mit der ebenfalls schnellen Größenabnahme der meisten Gebilde des CORTISCHEN Organes — und da auch die Unterscheidungsfähigkeit für die höchsten Töne in um so höherem Grade abnimmt, je mehr man sich dieser Grenze nähert, so ist wohl kaum zweifelhaft, daß hier eine Abhängigkeit der psycho-physiologischen Verhältnisse von den anatomischen vorliegt. — Daß andere Teile des Organes hingegen an Dicke verlieren, wie die Membrana basilaris und ihr Befestigungsapparat, der Limbus spiralis und das Ligamentum spirale, wurde schon erwähnt.

Alle diese Gebilde sind fast gesetzmäßig zueinander abgestuft in bezug auf ihre Größenverhältnisse, die mechanisch, statisch und funktionell sicherlich in ursächlichem Zusammenhang und in wechselseitigen Beziehungen stehen. Es liegt nahe, diese Verhältnisse nach ROUX rein mechanistisch zu erklären, entsprechend seiner Annahme, daß als gestaltende Faktoren funktionelle Reize wirken, welche die Struktur jedes Gewebes und die Größenverhältnisse seiner Teile ausbilden und erhalten. Anders als funktionell ist es auch kaum erklärlich, daß der Schneckenkanal von der unteren zur obersten Windung hin, wie man es von vornherein bei einem schneckenartigen Organ zu erwarten pflegt, allmählich immer enger wird, und daß dabei trotzdem die physiologisch wichtigen, membranösen Gebilde so gut wie durchweg an Größe zunehmen.

Bedeutung des CORTISCHEN Organes.

Als Ganzes stellt das CORTISCHE Organ ein Tragebogensystem als Stützapparat für die Sinneszellen und andererseits einen Übertragungsapparat der periodischen Hin- und Herbewegungen der Basilarmembran auf die Sinneszellen dar, also eine Vorrichtung, die auf periodische passive Schwingungsbewegungen eingestellt ist.

Wie schon gezeigt, besitzt nur das Säugetierohr ein CORTISCHES Organ. Seine Entwicklung aus der Papilla basilaris vollzieht sich innerhalb der zwischen Reptilien und Monotremen anzunehmenden, ausgestorbenen Strecke der phylogenetischen Entwicklungsreihe. Als erster Anfang des CORTISCHEN Organes ist wohl die, schon von RETZIUS hervorgehobene Schrägstellung der Zellen in der Papilla basilaris der noch erhaltenen Krokodilarten, insbesondere des Alligators, zu betrachten, wie ja auch bereits hier eine Scheidung der Haarzellen in äußere und innere bemerkbar ist. Das Gehörorgan der Vögel stellt bekanntlich nur einen besonderen, vom Stammbaum nach der Seite abgehenden Zweig dar, welcher kein Glied mehr in der Kette der eigentlichen Weiterentwicklung bildet (RETZIUS). Denn, von gemeinsamen Stammformen ausgehend, hat das Gehörorgan der Vögel und Säugetiere, gleich anderen Organen, verschiedene Wege der Ausgestaltung eingeschlagen, was wohl durch die Lebensweise und den Zusammenhang mit der Entwicklung anderer Organsysteme bedingt ist. So stellen die Gehörorgane beider in Rede stehender Tiergruppen eine annähernd gleich hohe Bildungsstufe dar, wenigstens insofern die Singvögel mit einer an sich einfacheren Einrichtung des inneren Ohres schon hohe Leistungen in bezug auf die Tonhöhenunterschiedsempfindlichkeit und das Intervallgefühl hinsichtlich der von ihnen gesungenen Melodien zeigen.

Hierfür sprechen auch folgende Erwägungen. Gegenüber dem Säugerohr, bei welchem sich eine geringe Anzahl Reihen von Hörzellen (4—6 Reihen) mit einer größeren Anzahl von Sinneshaaren (bis über 60 beim Orang-Utan und Menschen nach KOLMER) findet, besitzt das der Vögel erheblich mehr Reihen von Sinneszellen — durchschnittlich zwischen 25 und 33 Reihen (DENKER, САТОН) — mit verhältnismäßig wenig Sinneshaaren. Infolge der mechanischen Wirkung des Außenpfeilers ist jedenfalls bei den Säugetieren die Schwingungsweite der Sinneszellen größer und damit die Reizung stärker als bei dem Hin- und Herschwingen der einfachen Papilla basilaris des Vogelohres¹⁾. Die größere Anzahl schwächerer Reize (Vogelohr) würde also ausgeglichen werden durch eine geringere Anzahl stärkerer Reize beim Säugerohr. In beiden Fällen dürften sich somit die Endwirkungen einander nähern. Ob aber diese Verhältnisse an sich allein als Verfeinerung des Hörens beim Säugetier zu deuten sind, bleibt zweifelhaft, wenn man die hohen musikalischen Leistungen der Sprechvögel und vor allem auch der Singvögel, die doch ihre eigenen Töne auch hören müssen, in Betracht zieht. Daß ein Hören, obgleich in beschränktem Maße, auch beim Menschen ohne das Stützgerüst des CORTISCHEN Organs möglich ist, wissen wir aus klinischen Befunden.

Ausschlaggebend und funktionell am bedeutungsvollsten beim Säugetierohr scheint eben die Ausbildung der CORTISCHEN Pfeiler zu sein, die ontogenetisch ja auch am spätesten entstehen. Mit HELMHOLTZ darf man einen Nutzen der CORTISCHEN Bögen darin suchen, daß sie als relativ feste Gebilde, gleichsam versteifend, die Schwingungen der Grundmembran auf begrenzte enge Bezirke des oberen Teiles des CORTISCHEN Organes, nämlich die Hörhaare, besser übertragen als dies bei unmittelbarer Mitteilung der Schwingungen von der Grundmembran der Vögel und Reptilien durch die weiche Masse des Wulstes der Papilla basilaris hindurch ohne Pfeiler geschehen wird. Man wäre also versucht, in der Ausbildung des CORTISCHEN Organes, im besonderen der CORTISCHEN Bögen, bei den Säugetieren eine Vervollkommnung und Verfeinerung des Hörorganes, vor allem wohl in bezug auf seine Hörschärfe, zu erblicken.

Es ist aber auch daran zu denken, daß die Zentren der Hirnrinde an der Vervollkommnung und Verfeinerung der Leistungen des Gehörorganes, wie der Sinne überhaupt, einen wesentlichen Anteil haben. Dieser Umstand kommt vielleicht bei der Tatsache in Frage, daß die Singvögel trotz der musikalischen Fähigkeit in bezug auf die innere Ausgestaltung des Hörorganes keinen nennenswerten Unterschied gegenüber anderen Vögeln aufweisen, wie denn auch DENKER am Papageienohr nachgewiesen hat, daß ein gutes Hör- und Unterscheidungsvermögen auch durch einfachere Einrichtungen, als das CORTISCHE Organ es ist, erreicht werden kann. Wenn die Sing- und Sprechvögel, trotzdem ihr inneres Ohr ebenso gebaut ist wie bei den anderen Vögeln, diesen in bezug auf ihre musikalischen Leistungen so wesentlich überlegen sind, so wird dies kaum anders sich erklären lassen als durch eine feinere und besondere Entwicklung der musikalisch-akustischen, sensorischen und motorischen Zentren. Sind doch auch beim Menschen trotz gleichen anatomisch-mechanischen Baues des CORTISCHEN Organes die musikalischen, gesanglichen und sprachlichen, rezeptiven und produktiven Leistungen, je nach dem Grade der Begabung, so äußerst verschieden.

Die Entwicklung des CORTISCHEN Organes bei den Säugern wird wohl ohne Zweifel in ursächlichem Zusammenhang mit dem Auftreten der drei Gehör-

¹⁾ In diesem Zusammenhang sei noch einmal darauf hingewiesen, daß nach FRANK beim Vogelohr die Übertragung des Schalles durch das Mittelohr besonders günstige Verhältnisse aufweist, indem hier die Koppelung infolge des Vorhandenseins nur eines Gehörknöchelchens (Columella) wesentlich größer ist als beim Mittelohr der Säugetiere, wodurch an Kraft und Empfindlichkeit bei der Schallübertragung auf das Innenohr gewonnen wird.

knöchelchen stehen, in dem Sinne, daß seine statische Struktur eine Folge der veränderten mechanischen Verhältnisse im Mittel- und Innenohr ist. Nach HELMHOLTZ wird ja durch die Hebelwirkung der Knöchelchenkette an Stelle der größeren Amplitude am Trommelfell, als dem Angriffspunkt des längeren Hebelarmes, eine größere Kraft an der Steigbügelußplatte, als dem Angriffspunkt des kürzeren Hebelarms, gesetzt. Da das CORTISCHE Organ in mechanischer Hinsicht der nachgiebigere und bildsamere Teil ist, so könnte wohl seine Ausbildung die direkte Folge der verstärkten Wirkungsweise des Schallübertragungsapparates im Mittelohr sein. Denn es wird kaum ein Zufall sein, daß das CORTISCHE Organ und die Knöchelchenkette gleichzeitig und nur bei den Säugetieren auftreten.

Akustisch würde dies bedeuten, daß der Schallübertragungsapparat im Mittelohr der Säuger, ganz abgesehen von der Wirkung der ebenfalls nur bei den Säugern vorhandenen Ohrmuschel, zweifellos die Schallkraft der zugeleiteten Töne, wenigstens in den tieferen und mittleren Tonlagen, verstärkt, mit anderen Worten, die Hörschärfe erhöht, so daß selbst verhältnismäßig schwache Töne noch imstande sind, das Hörorgan überschwellig zu erregen.

Die treibenden Kräfte, die zur Ausgestaltung des CORTISCHEN Organes im Säugetierohr geführt haben, wären also hiernach anatomisch-mechanischer Natur gewesen. Rückwirkungen der psychischen Hörentwicklung auf die Ausgestaltung des Hörorganes sind wohl kaum anzunehmen, da die anatomischen Verhältnisse eben bei allen Säugetieren, auch den geistig niedrig stehenden, stimmlich und akustisch primitiven, dieselben sind wie beim Menschen. Der Verfeinerung der mechanisch-akustischen Leistungen des Gehörorganes wird dann auch eine entsprechende Zunahme der Leistungsfähigkeit seitens der Ganglienzellen des Hörzentrums beim Menschen entsprechen.

Die Zahl der Schneckenwindungen ist, wovon bereits die Rede war, bei den verschiedenen Säugetieren verschieden groß. Im allgemeinen freilich wird man voraussetzen dürfen, daß mit der Zahl der Windungen auch der Tonumfang nach der Tiefe hin und das Unterscheidungsvermögen wächst und daß damit die Entwicklung des Gehörorganes einen Fortschritt zeigt. Im einzelnen läßt sich aber nicht ohne weiteres aus der Anzahl der Windungen ein bestimmter Schluß auf den Tonumfang machen. Sonst müßte ja das Meerschweinchen mit den 5 Windungen seiner Schnecke den größten Tonumfang haben. Mit größerer Zahl der Windungen steigert sich allerdings die Länge der Basilarmembran. Damit ist aber noch nicht ohne weiteres ein größerer Tonumfang unbedingt verbunden. Wenn wir uns vorstellen, daß statt der ungefähr 200 Basilarfäsern, die nach unseren früheren Auseinandersetzungen für einen Halbton zur Verfügung stehen, eine erheblich größere Anzahl auf den gleichen Ton abgestimmt wären, so würde damit schon eine Verlängerung der Basilarmembran ohne Zunahme des Tonumfanges gegeben sein. Nun hängt aber der Tonumfang und die Tonhöhe der einzelnen Saiten nicht nur von der Länge der Basilarmembran ab, sondern auch von den Verhältnissen der einzelnen Saiten an sich in bezug auf ihre Länge, Dicke, Spannung und innere Substanzbeschaffenheit. Um sich dies klar zu machen, braucht man ja nur an das akustische Beispiel der Geige zu denken, deren Saiten trotz gleicher Länge, je nach Spannung, Dicke, spezifischem Gewicht, Belastung (Umspinnung) und dergleichen einen verschieden hohen Grundton geben. Etwa ähnliche Verhältnisse könnten auch für die Lagena der Vögel in Betracht kommen. Nach DENKER verändert sich die Basilarmembran des Papageis in dem größten mittleren Abschnitt hinsichtlich der Länge der Seitenfasern nur sehr wenig. Es sind etwa 1200 Fasern vorhanden, welche an der Basis der Schnecke 0,28, in der Mitte 0,41 und am distalen Ende 0,50 mm lang sind. Rasche Abnahme in der Länge besteht aber nur an den beiden Enden.

Es fehlt zur Zeit noch an einigermaßen zuverlässigen, umfassenderen Beobachtungen über Länge, Dicke, Breite und Spannung der Basilarmembran und ihre sonstigen Eigentümlichkeiten bei den verschiedenen Säugetieren. Beispielsweise wären vergleichende Untersuchungen an dem CORTISCHEN Organ vom Elefanten und Meerschweinchen, um einmal extreme Größenverhältnisse zu nennen, mit Rücksicht auf die körperlichen Ausmaße und die Zahl der Windungen von hohem Interesse. Freilich müßten denn auch, um brauchbare physiologische Schlüsse aus solchen Messungen ziehen zu können, Beobachtungen mit geeigneten Hörprüfungsmitteln über den Tonumfang und die Unterschiedsempfindlichkeit angestellt werden. Vorläufig wird man mangels feinerer Untersuchungen annehmen dürfen, daß das Gehörorgan der biologisch einfacheren Wirbeltiere zunächst an die Wahrnehmung der eigenen Stimme und der Stimme der Artgenossen, sowie der Feinde und Beutetiere angepaßt ist und daß später erst feinere und verwickeltere akustische Leistungen hinzutreten. Ob Reptilien, Monotremen, Vögel und die ganz kleinen Säugetiere so tiefe Töne zu hören imstande sind wie die großen und höher stehenden Säugetiere, im besonderen der Mensch, muß doch zweifelhaft erscheinen.

Phylogenetisch im großen Zuge genommen, ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß mit zunehmender Windungszahl, wobei zugleich die Breite der Basilarmembran wächst, immer tiefere Töne in den Hörbereich einbezogen werden. Zu dieser Auffassung paßt auch sehr gut der Umstand, daß auf den höheren Stufen der phylogenetischen Entwicklung ein Mittelohrapparat sich ausbildet, der vermöge seiner besonderen Eigentümlichkeiten die Wahrnehmung der tiefen Töne, für welche die Empfindlichkeit des inneren Ohres eine relativ geringe ist, erleichtert. Im allgemeinen wird ja auch die Stimme, zu deren Wahrnehmung doch das Gehör in erster Linie wichtig ist, auf den höheren Stufen der Wirbeltierreihe merklich tiefer. Bemerkenswert ist, daß auch keimesgeschichtlich die Entwicklung der Schnecke vom basalen Abschnitt aus ihren Anfang nimmt und nach der Spitze zu fortschreitet, eine Tatsache, die mit der biogenetischen Grundregel HÄECKELS in Übereinstimmung stehen würde. — Ähnliches äußerte auch bereits HAMMERSCHLAG.

Von klinischer Seite ist wiederholt behauptet worden, das CORTISCHE Organ mit seinen Sinneszellen sei an sich nicht unbedingt zum Hören erforderlich, es sei vielmehr als ein Mittel zur Verfeinerung der Gehörs wahrnehmungen anzusehen. Zuerst hat ZANGE angegeben, er habe an einigen, kurz vor dem Tode klinisch und später histologisch sorgfältig untersuchten Fällen gefunden, daß ein noch verhältnismäßig gutes Hörvermögen für Flüstersprache und Töne bestand trotz beiderseitigem völligem Schwunde des CORTISCHEN Organes. Er schloß daraus, daß die feinsten Endigungen des Hörnerven die Schallwellen ohne Vermittlung des CORTISCHEN Organes von der Basilarmembran direkt zu übernehmen vermöchten. WITTMACK und sein Schüler RUNGE haben ähnliche Befunde an CORTISCHEN Organen, die zu einer flachen Erhebung degeneriert waren, mehrfach erhoben.

Von diesen Untersuchern wurde deshalb auch angenommen, die Schallwellen könnten, statt von dem anscheinend zerstörten Sinnesepithel, unmittelbar von den Ästen des Hörnerven selbst aufgenommen worden sein, so daß also ein wirkliches Hörvermögen nicht notwendigerweise an das Sinnesepithel des CORTISCHEN Organes gebunden wäre. Schon von EWALD und WUNDT war als Ergebnis experimenteller Untersuchungen an Vögeln (Tauben), deren Labyrinth beiderseits zerstört worden war, die Behauptung aufgestellt worden, daß ein Hören durch eine Erregung des Hörnervenstammes selbst noch möglich sei, da die Versuchstiere noch Schallreaktion (Kopfdrehen nach der Schallquelle hin) nach völliger Zerstörung beider Schnecken zeigten. Mehrfache Nachunter-

suchungen von MATTE, BERNSTEIN, STREHL und KUTNER ergaben jedoch, daß diese Schallreaktionen, nach Ausschluß anderer, offensichtlicher Fehlerquellen in der Deutung und Beobachtung, zurückzuführen sind auf taktile Empfindungen seitens der Körperoberfläche. Möglicherweise kann auch eine Reizung des an sich empfindlichen Narbengewebes im Operationsgebiet oder an den Stümpfen der Nervenfasern, die nicht immer eine schnelle Degeneration nach Zerstörung ihrer Endorgane aufzuweisen brauchen, mit im Spiel sein.

Wir wissen ja auch, daß Taubstumme sehr wohl Töne als Vibrationen empfinden, ja daß sie einfachere Worte unterscheiden und durch Kombinationen verstehen oder erraten lernen können. LUCÆ berichtet von einem taubstummen intelligenten Knaben, der einzelne leichte Worte verstand, wenn man diese gegen die auf den Rücken gelegten Hände sprach. Ebenso schildert STREHL taubstumme Schüler, die Pfeifentöne empfanden, teils in der Gegend hinter dem Ohr, teils in den Füßen.

Daß das verwickelte System eben der Stützzellen des CORTISCHEN Organes an sich für das Hören nicht unbedingt notwendig ist, zeigt die nur mit einer einfachen Papilla acustica, d. h. einer einfachen Reihe von Sinnes- und Stützzellen, ausgestattete Schnecke der Singvögel. Immerhin kann man in gewissem Sinne mit Rücksicht auf unsere früheren Darlegungen (S. 490) das Stützgerüst des CORTISCHEN Organes als ein Mittel zur Verfeinerung des Hörens bei den Säugetieren ansehen.

Bei der Beurteilung der Frage des vermeintlichen Hörens ohne die spezifischen Sinneszellen muß jedoch in jedem Falle an der physiologischen Grunderfahrung festgehalten werden, daß zwar auch Reize verschiedener Art im Verlauf eines Sinnesnerven jenseits seines Endorganes noch eine adäquate Sinnesempfindung, aber nur von diffuser Art, auslösen können, während zu einer feineren Unterscheidung, namentlich einer analytischen Erfassung eines Reizes, die spezifischen Sinneszellen unentbehrlich sind. So ruft zwar eine Reizung des Opticus (z. B. durch Schlag oder Durchschneidung) eine Lichtempfindung, aber noch kein Sehen hervor. Ähnlich könnten wir uns auch die mechanische Wirkung einer Reizung von Nervenfasern oder des Stammes des Hörnerven nur so vorstellen, daß bloß eine allgemeine Schallempfindung, aber kein wirkliches Hören zustande kommt. In ähnlichem Sinne sind auch wohl Fälle, wie die von POLLAK u. a. erwähnten, aufzufassen. POLLAK berichtet nämlich von einem Patienten mit einseitiger Ausstoßung der Schnecke, welcher völlige Taubheit für Töne durch Luft- und Knochenleitung aufwies, bei Galvanisation des Ohres aber Schallempfindung hatte. Schallreaktion und Schallempfindung sind noch nicht gleichbedeutend mit einem wirklichen Hören. Wo bei hochgradiger Atrophie des CORTISCHEN Organes noch ein Hörrest für Flüstersprache besteht, da müssen eben unseres Erachtens, entsprechend diesen Hörresten, auch noch irgendwelche funktionsfähige Reste von Sinneszellen angenommen werden. Es ist auch wohl zu bedenken, daß durch die verschiedenen Färbeverfahren die Zellen oder deren Reste ein anderes Aussehen gewinnen als die lebensfrischen, durch Wasserreichtum ausgezeichneten Zellen des CORTISCHEN Organes. Mancher funktionsfähige Rest mag wohl so übersehen werden bei der Durchmusterung der Präparate. HERZOG hebt bei seinen Untersuchungen über experimentelle Labyrinthitis hervor, daß ganz auffallend lange die Produkte spezifischer Zelldifferenzierung erhalten bleiben. Auch dann, wenn das Stützgewebe seine Widerstandsfähigkeit eingebüßt hat und das CORTISCHE Organ zu einem flachen, zerklümpften Zellhügel zusammengesunken war, ragten da und dort Hörstäbchen aus dem Zellhaufen hervor. Ähnliche Zustände mögen nun vielleicht auch in solchen Fällen bestehen, in denen noch etwas von wirklichen Hörresten geblieben ist. Wo überhaupt noch Hörhaare vorhanden, sind auch irgendwelche Erregungen durch

Biegung denkbar. Hochgradige Degeneration und Atrophie des CORTISCHEN Organes beweist doch auch noch nicht, daß alle funktionellen Elemente der Sinneszellen samt und sonders zerstört sind. Nach SIEBENMANN können auch atypisch gebaute Reste von Sinneszellen, wie sie als Entwicklungsstörung bei Taubstummen zur Beobachtung gelangen, noch ein gewisses Gehör vermitteln. O. MAYER weist neuerdings wieder darauf hin, daß in denjenigen seiner Fälle, bei welchen ein besseres Hörvermögen bestand, als nach dem Aussehen des CORTISCHEN Organes zu erwarten gewesen wäre, regelmäßig die Konservierung oder die Behandlung der Präparate fehlerhaft gewesen war. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß wir ja zur Zeit überhaupt noch nichts darüber wissen, ob nicht selbst bei schwer pathologischen Veränderungen der Hörzellen noch ein Rest von Hörvermögen übrig bleiben kann.

Anders steht es mit dem scheinbaren Hörvermögen von einseitig schneckenlosen Individuen. Hier ist, wie BEZOLD experimentell zeigte, das Hören des schneckenlosen Ohres nur gleichsam das Spiegelbild der gesunden Seite, da ja bei der Unmöglichkeit, dieses auszuschalten, ein Hinüberhören statthat. In der Literatur (LUCAE, POLITZER, ALT) wird mehrfach berichtet, daß infolge Schneekenausstoßung bei Labyrintheiterung einseitig Ertaubte die aufgesetzte Stimmgabel beim WEBERSCHEN Versuch mit dem toten Ohr wahrzunehmen und auch auf dessen Seite zu hören glauben. Dies dürfte, sofern es sich nicht einfach um eine Lokalisationstäuschung handelt, damit zu erklären sein, daß der narbige Stumpf der Nervenfasern durch die Vibration der Gabel mechanisch gereizt und so eine allgemeine, nicht differenzierte Schallempfindung hervorgerufen wird, ähnlich wie ja auch Amputierte bei Reizung des Stumpfes noch Schmerzen in abgesetzten Gliedern fühlen und sehr bestimmt lokalisieren.

Zur Erklärung des angeblichen Hörvermögens schneckenloser Individuen oder der wirklichen Hörfähigkeit solcher, bei denen eine hochgradige Atrophie des CORTISCHEN Organes bestand, ist auch von manchen eine Hörfunktion des Vorhofes angenommen worden, eine Anschauung, die seit den Tagen DU VERNEYS in der Geschichte der Hörtheorien immer wieder aufgetaucht ist, die aber wohl als überwunden gelten kann, seitdem der Vorhofapparat endgültig als ein Organ des Gleichgewichtssinnes erkannt worden ist.

Zur objektiven Prüfung der Schneckenfunktion und zum Nachweis von Hörresten lassen sich unter gewissen Einschränkungen auch die sogenannten *cochlearen Reflexe* verwerten. Diese werden ausgelöst durch akustische Reize selbst dann, wenn nur noch Reste von funktionierendem Sinnesepithel in der Schnecke vorhanden sind.

Man kann unterscheiden: Den Ohrmuschelreflex, Tensorreflex, den allgemeinen Muskelreflex, den Lidreflex und den otogenen Pupillenreflex.

Bereits erwähnt ist schon der Ohrmuschelreflex, der beim Menschen wegen seines seltenen Auftretens keine Rolle spielt, hingegen bei Tieren von Bedeutung ist. Ebenso wurde der durch Tensorreflex erzeugten Trommelfellzuckung schon gedacht. Wegen der Schwierigkeit seiner Beobachtung und wegen seines unregelmäßigen Vorkommens bei durchschnittlich nur 15% der normalhörenden Menschen ist auch er für unsere Betrachtungen ohne praktischen Wert. Anders steht es mit den übrigen Reflexen.

Den akustischen Lidreflex hatte bereits GENZMER bei der Untersuchung Neugeborener erkannt (1873). PREYER hat ihn mehrfach erwähnt. Erst BECHTEREW untersuchte ihn auf seine klinische Verwertbarkeit (1903). Der otogene Pupillenreflex ist zuerst von HOLMGREN 1876 beschrieben, von SCHURYGIN aber erst der Otologie dienstbar gemacht worden (1901). In neuerer Zeit hat sich um die planmäßige Erforschung der in Rede stehenden Reflexe eine Anzahl

Männer verdient gemacht, so GAULT, WODAK, BELINOFF, FALTA, WOTZILKA u. a., insbesondere auch CEMACH, dessen Darstellung im wesentlichen dem Folgenden zugrunde gelegt wird. Handelte es sich doch darum, eine objektive klinische Untersuchungsmethode der Hörfähigkeit auf Grund dieser Reflexe zu gewinnen, um unabhängig von dem Einfluß des zu Untersuchenden, organische und psychogene Taubheit unterscheiden und Simulanten entlarven zu können.

Die einzelnen Reflexe sind streng genommen nur Teilerscheinungen der allgemeinen akustischen Reflexerregbarkeit. Der *allgemeine akustische Reflex*, aus der täglichen Erfahrung der bekannteste, ist erkennbar an einem Zusammenfahren des Körpers, d. h. einer allgemeinen blitzartigen Zuckung der Körpermuskulatur, wenn plötzliche starke Schallreize erzeugt werden, oder auch an einer Zuckung nur einzelner Muskelgruppen, besonders der Strecker, je nach der individuellen, allgemeinen und besonderen Erregbarkeit der einzelnen Personen und je nach der angewandten Reizstärke sowie Art der Schallquelle. Der allgemeine Muskelreflex läßt sich bei 55—85% aller Erwachsenen auslösen. Er ist noch ein Überrest jener im Tierreich weit verbreiteten Schreckreflexe. Am bekanntesten hierfür sind das Aufbäumen des Pferdes bei plötzlichen Geräuschen und die Zuckungen des ganzen Körpers ebengeborener oder auch mehrere Tage zu früh geborener Meerschweinchen bei Händeklatschen. „Dies Verhalten“, sagt PREYER, „kann nur auf Erblichkeit beruhen: Der Reflexbogen vom Hörnerven auf die Motoren ist von den Vorfahren oft benützt worden, wenn in Augenblicken der Gefahr ein Geräusch die Flucht ratsam machte, daß die Vertreter der gegenwärtigen Generationen ohne von Gefahr zu wissen, schon beim ersten besten Geräusch zucken.“ Die Schreckreflexe sind auch beim Menschen in den ersten Lebensjahren außerordentlich stark entwickelt, nehmen jedoch mit zunehmendem Alter ab. Durch Selbstbeherrschung lernt der Mensch sie später mehr oder weniger unterdrücken. Augenblickliche Gemütsverfassung, Erhöhung oder Ablenkung der Aufmerksamkeit sind für den Eintritt des allgemeinen akustischen Reflexes mehr als bei den anderen Reflexen von Wichtigkeit. Seine praktische diagnostische Verwendbarkeit ist deshalb sehr beschränkt.

ALBRECHT hat eine exakte, aber etwas umständliche Methode zum Nachweis des allgemeinen akustischen Muskelreflexes mit Hilfe des psycho-galvanischen Reflexes angegeben; sie beruht auf der Tatsache, daß unter der Einwirkung von Schallreizen Schwankungen bei den endosomatischen Aktionsströmen infolge von psychischen Einflüssen und deren Auswirkungen auf den Kontraktionszustand der durchströmten Muskeln auftreten, die sich mit Hilfe eines Spulengalvanometers genau bestimmen lassen. Flüstersprache rief an Normalhörenden noch auf 4 m Entfernung einen deutlichen Ausschlag des Instruments hervor. Organisch Ertaubte gaben keinerlei Reaktion, psychogen Ertaubte ließen aber eine solche deutlich erkennen.

Der häufigste und daher praktisch wichtigste cochleare Reflex ist der *Lid-reflex*, der acustico-palpebrale (BECHTEREW), auro-palpebrale (BELINOFF), acustico-faciale (WODAK). Er besteht in einer Zuckung der Lidmuskulatur, die sich von leisem Erzittern des Unterlides bis zum kräftigen Schlagen beider Lider steigern kann. Wegen der Regelmäßigkeit und Häufigkeit seines Auftretens (90—95% der Fälle) muß ihm eine Sonderstellung eingeräumt werden. Schon durch verhältnismäßig geringe Schallreize läßt er sich auslösen, am besten durch plötzliche, überraschend kommende, kurze, schlagartige Töne oder Geräusche. Hohe Töne wirken am sichersten. Praktisch am geeignetsten ist eine c⁴-Stimmgabel (WOTZILKA), die vor dem Ohr durch eine federnde Schlagvorrichtung oder durch Anschlag mit Metallhammer zum Klingen gebracht wird. Der Untersuchende steht dabei seitlich und etwas hinter der Versuchsperson, die sich zweckmäßig einer Lichtquelle, beispielsweise einem Fenster, gegenüber

befindet. Eine Gewöhnung an den Schallreiz macht sich sehr schnell bemerkbar, selbst stärkste Schallreize büßen nach einigen Versuchen ihre Wirksamkeit ein. Im kindlichen und jugendlichen Lebensalter sowie auch bei nervösen, reizbaren (neurasthenischen) Individuen ist der Lidreflex am lebhaftesten.

Der *otogene Pupillenreflex* unterliegt im Gegensatz zu den vorhergehenden Reflexen hemmenden psychischen Einflüssen am wenigsten. Er setzt sich zusammen aus zwei Phasen und zwar aus einer ziemlich raschen, oft kaum wahrnehmbaren Verengung der Pupille und aus einer sofort darauf folgenden langsamen, deutlichen Erweiterung. Am leichtesten wird der Reflex hervorgerufen durch kräftige, kurze musikalische Töne. Praktisch am wichtigsten sind wieder kräftige Stimmgabeln, die, abseits angeschlagen, rasch an das zu untersuchende Ohr herangeführt werden, so daß dieses auf einmal einen starken Ton empfängt. Zur sicheren Feststellung der Reaktionsfähigkeit sind mehrere Gabeln verschiedener Höhe, etwa c^0 bis c^4 , erforderlich. Die Versuchsperson wird bei diffusem Tageslicht — künstliche Beleuchtung ist nicht zweckmäßig — vor ein Fenster gestellt und aufgefordert, dicht am Ohr des Untersuchers vorbei ruhig in die Ferne zu blicken. Bei etwa einem Drittel aller normal hörenden Erwachsenen kann man dann die reflektorische Pupillenbewegung mit unbewaffnetem Auge erkennen. Die Deutlichkeit des Reflexes entspricht beinahe immer der Stärke des Patellarreflexes. Bei Kindern, jungen Frauen und Neurasthenikern ist auch dieser Reflex häufiger und lebhafter.

Die physiologische Bedeutung und die klinische Verwertbarkeit der geschilderten cochlearen Reflexe faßt CEMACH auf Grund eigener und anderer Forschungsergebnisse in Folgendem zusammen: Die cochlearen Reflexe sind an eine Gehörsempfindung gebunden, bei erloschener Funktion des akustischen Organes können sie nicht ausgelöst werden. Das Auftreten der Reflexe (bei vorschriftsmäßiger Prüfungsanordnung) ist ein sicherer Beweis, daß die Leistungsfähigkeit des Organes nicht ganz aufgehoben ist. Auf den Umfang des Hörvermögens, im besonderen auf das Vorhandensein einer Hörfähigkeit für die menschliche Sprache, können jedoch keinerlei Schlüsse gezogen werden. Das positive Ergebnis der Reflexprüfung ermöglicht nur den Ausschluß organischer Taubheit. Der negative Ausfall der Reaktion kann zu diagnostischen Zwecken nicht verwertet werden, da die akustischen Reflexe aus unbekannter Ursache auch bei normalem Gehör vielfach ausbleiben und auch der häufigste, der Lidreflex, in etwa 10% der Fälle versagt. Unter solchen Umständen empfiehlt es sich dann, außer dem Lidreflex auch den Pupillenreflex zu prüfen, da manchmal dieser auftritt und jener fehlt.

Das Hören selbst ist bei den Wirbeltieren, wie auch schon bei den Insekten, eine Errungenschaft des Landlebens. Nur das Landtier vermag, wirksame Schallwellen zu erzeugen und solche wahrzunehmen. Es ist äußerst bezeichnend, daß auch heutzutage in dem Entwicklungsstadium der Froschlurche zuerst in der Wirbeltierreihe laute, klangvolle Töne hervorgebracht werden, die doch wohl als solche auch gehört werden müssen. Bei der Beurteilung derartiger Fragen muß man sich ja immer vor Augen halten, daß die jetzt noch lebenden Tierarten nur spärliche Reste und Seitenäste ausgestorbener, früher reich entwickelter Gruppen, teilweise auch sicherlich stimmbegabter Stammformen, sind, deren Hör- und wohl auch Stimmorgane, wie auch sonst andere Körperteile und Eigenschaften, in den Seitenzweigen unter dem Einfluß ihrer Lebensweise sich teilweise wieder zurückgebildet haben.

Gehörorgan und Stimme stehen ja in regen Wechselbeziehungen. Dies ist aus dem Beispiel der Taubstummen hinlänglich bekannt. Im Wasser selbst fehlen im allgemeinen Schallreize, Wassertiere bringen nur ausnahmsweise und dann auch

nur geringe Geräusche hervor. Nicht jedes zufällig erzeugte Geräusch braucht biologisch von Bedeutung zu sein. Von außen dringen Schallwellen, wie die durch Wellenschlag hervorgerufenen Geräusche, nur äußerst schwer ins Wasser ein. Auf einen untergetauchten Menschen macht beispielsweise ein Gewehrscuß etwa den Eindruck, als ob eine Flasche mit Selterswasser geöffnet wird. Die Tierwelt des Wassers ist im großen ganzen deshalb stumm. Allerdings besitzen Wassertiere und so auch die Fische zahlreiche Sinnesorgane in der Haut für mechanische Reize. Nun sind aber Schallwellen nichts anderes als mechanische Erschütterungen in schneller und periodischer Folge. So dürfte denn auch das Gehörorgan, sowohl das der Wirbeltiere wie auch das der Insekten, aus Organen zur Wahrnehmung von Erschütterungen hervorgegangen sein.

Über die Hörfähigkeit der Fische ist viel gestritten und eine große Zahl mühsamer Versuche von verschiedenen Seiten und von wechselnden Gesichtspunkten aus angestellt worden. Wohl hat man Reaktionen der Fische (wie auch der Krebse) auf Schallreize beobachten können. Eine solche Reaktion in Form irgendwelcher Bewegungen beweist jedoch, genau genommen, nichts anderes, als daß eine Empfindung stattgefunden hat, sofern es sich nicht etwa lediglich um einen Reflex handelt. Kommt es zur Empfindung, so braucht diese durchaus noch keine Empfindung im Sinne menschlichen Hörens zu sein. Es ist doch gewiß zum mindesten möglich, daß es im niederen Tierreich Empfindungsmodalitäten gibt, die ein Mittelglied zwischen taktiler und akustischer Erregung darstellen. Bei höher und höchststehenden Tieren, mit dem Menschen als Endglied der Reihe, wird man eine mit der entsprechenden Ausbildung des Ganglienzellenapparates in der Hirnrinde und der psychischen Leistungen zunehmende Entwicklung und Verfeinerung der akustischen Empfindungen annehmen müssen. Zusammenfassend möchten wir mit PLATE sagen, daß „bei wasserbewohnenden wirbellosen Tieren und bei den Fischen der Beweis der Hörfähigkeit noch nicht erbracht ist, da die auf Schallwellen eintretenden Reflexe sehr wahrscheinlich die Folge einer mechanischen Reizung der Hautorgane oder bei Krebsen der Statocysten sind.“

Alles in allem genommen, ergibt sich aus den im Vorstehenden mitgeteilten Beobachtungstatsachen und Erwägungen der Schluß, daß ein wirkliches, d. h. ein qualitativ und quantitativ differenziertes Hören, ein Unterscheidungsvermögen für Töne, Klänge und Geräusche nur durch Vermittlung der Schnecke, im besonderen des Sinnesepithels des CORTISCHEN Organes, erfolgt.

II. Schallempfindung.

A. Töne.

Die Töne unterscheiden sich in unserer Empfindung hauptsächlich durch Höhe, Stärke und Farbe.

Vom physikalischen Standpunkt aus betrachtet, ist ein Ton ein pendelperiodischer Schwingungsvorgang, seine Höhe durch die Schwingungszahl bedingt und die Anzahl verschieden hoher Töne theoretisch unendlich groß. Technisch ist es mit Stimmgabeln und Pfeifen gelungen, noch Töne bis zu 100 000 Schwingungen und mehr in der Sekunde zu erzeugen. Die Reihe der physiologisch möglichen Töne ist dagegen beschränkt und zwar in doppelter Hinsicht. Erstens sind nur solche Töne hörbar, die zwischen etwa 16 Schwingungen einerseits und 20000 andererseits liegen, und zweitens werden zwei Töne nur dann als verschieden hoch erkannt, wenn ihre Schwingungszahldifferenz ein gewisses Minimum überschreitet, das individuell und nach den Versuchsumständen verschieden ist. Wir haben es demnach mit einer unteren

Hörgrenze, einer oberen Hörgrenze und einer Grenze für die Unterschiedsempfindlichkeit zu tun.

Die Bestimmung der *unteren Hörgrenze* spielt in der otiatrischen Diagnostik eine wichtige Rolle. Die Empfindlichkeit der auf die tiefen und tiefsten Töne abgestimmten Teile des inneren Ohres bzw. des Hörnerven ist verhältnismäßig sehr gering und nimmt anscheinend gegen das untere Ende der Tonreihe mehr und mehr ab. Mit HELMHOLTZ und BEZOLD wird man es als die besondere Aufgabe des Mittelohrapparates anzusehen haben, die ganz langsamen Tonbewegungen mit genügender Stärke auf die Basilarmembran zu übertragen. Damit steht in Übereinstimmung die Beobachtung, daß schon geringfügige Schädigungen desselben genügen, um die untere Hörgrenze merklich heraufzusetzen.

Das beliebteste und sicherlich zur Zeit auch zweckmäßigste Instrumentarium zur Ermittlung des jeweils tiefsten noch hörbaren Tones sind die EDELMANNschen Stimmgabeln mit Laufgewichten. Sie haben eine erhebliche Masse und, maximal angeschlagen, eine bedeutende Amplitude, so daß sie Töne von großer Schallkraft liefern. Man kann zwar auch sehr tiefe und starke Töne mit schwingenden Zungen erzeugen, aber diese haben den Nachteil, daß sie eine große Zahl von relativ scharfen Obertönen besitzen, während es gerade bei der Bestimmung der unteren Hörgrenze wünschenswert ist, Klangquellen mit möglichst wenigen und schwachen Obertönen, wie eben Stimmgabeln es sind, zu benutzen. Der Grund hierfür liegt in Folgendem. Unser Gehör ist bekanntlich befähigt, im allgemeinen die Teiltöne eines Klanges gesondert wahrzunehmen. Aber diese Analyse gelingt nicht jedem und nicht immer mit gleicher Leichtigkeit, und gerade im vorliegenden Falle ist sie besonders schwierig. Die relativ hohen und hellen unharmonischen Obertöne, die beispielsweise beim unzureichenden Anschlagen unbelasteter Stimmgabeln ziemlich laut zu sein pflegen, wird man wohl regelmäßig bemerken und dann auch durch Dämpfung — eine kurze, leichte Berührung des unteren Teiles einer der Zinken wird zumeist genügen — vernichten können, nicht jedoch die Oktave, Duodezime und Doppeloktave des Grundtones, auf die es hier in erster Linie ankommt. Diese Obertöne sind bei allen unseren Klangmitteln nachweislich vorhanden, auch bei den EDELMANNschen Gabeln, durch deren Laufgewichte sie nicht beseitigt werden können, da sie, wie überhaupt bei allen Gabeln, durch gewisse Wirbelbewegungen in der Luft zwischen den Zinken entstehen. Nun hat C. STUMPF nachgewiesen, daß Töne, die wie Grundton und Oktave im Schwingungszahlenverhältnis 1 : 2 oder wie Oktave und Duodezime im Verhältnis 2 : 3 (Quinte) zueinander stehen, einer beträchtlichen, der Analyse hinderlichen Verschmelzung bei der Wahrnehmung unterliegen. Dabei bezogen sich seine Beobachtungen auf die mittleren Oktaven der Tonreihe, also eine dem Ohre vertraute Region, und man wird wohl nicht irren, wenn man annimmt, daß die Urteilsfähigkeit des Gehörs in dieser Hinsicht gegenüber den ungewohnten und stets relativ leisen tiefsten Tönen noch viel unzuverlässiger ist; lassen uns doch auch Intervallsinn und Tonhöhenunterschiedsempfindlichkeit um so mehr im Stich, je mehr sich die Töne den Hörgrenzen nähern. Hierzu kommt noch ein Zweites. In den Klängen von mittlerer und hoher Tonlage überwiegt der Grundton die Obertöne bei weitem an Stärke, was das Heraushören desselben wesentlich erleichtert. Bei Klängen von großer Tiefe dagegen findet sich, wie schon HELMHOLTZ durch Versuche mit seiner Doppelsirene zeigte, das umgekehrte Verhältnis, so daß hier die Obertöne den Grundton mehr oder weniger verdecken. Beide Umstände, Verschmelzung und Verdeckung, erschweren die richtige Beurteilung der tiefsten Klänge in solchem Grade, daß man keine sichere Gewähr dafür hat, ob die jeweils tiefste Tonempfindung wirklich von dem Grundton herrührt oder von einem Oberton oder von dem unanalysierbaren Zusammenklänge mehrerer

Obertöne des an sich unhörbaren Grundtones. Wenn also beispielsweise eine auf Subkontra-C (C_2) gestimmte Gabel bei einem Patienten noch eben eine Gehörs- wahrnehmung auslöst, so darf man, genau genommen, nicht sagen, daß er noch 16 Schwingungen als Ton höre, sondern nur, daß der Stimmgabel, „klang“ C_2 die untere Grenze seiner Tonwahrnehmung bilde. Den praktischen Bedürfnissen des Otologen wird eine solche Feststellung in den meisten Fällen wohl auch vollauf genügen.

Bei der Ermittlung der *oberen Tongrenze* kommen die höheren Teiltöne der Klangquelle nicht in Betracht. Denn, wenn schon der Grundton an der Grenze liegt, fallen die Obertöne sicher über diese hinaus. Dafür aber bestand hier bis in die neueste Zeit eine andere Schwierigkeit darin, die Schwingungszahlen der zur Prüfung benutzten Tonmittel genau zu bestimmen. Die früher ziemlich allgemein verbreitete Ansicht, die hohe Grenze läge in der Tonregion von etwa 50 000—60 000 Schwingungen, beruht, wie wir jetzt wissen, auf Eichungsfehlern der damals meist benutzten Stimmgabeln und Pfeifen. Hierin Wandel geschafft hat erst die Eichung der Galtonpfeife mit Hilfe der KUNDTschen Staubfiguren- methode oder mittels der von HEGENER modifizierten SEEBECKschen Röhre sowie die Einführung des SCHULZESchen und später des STRUYCKENSchen Mono- chords, die beide auf der Verwendung von longitudinalen Saitentönen beruhen, deren Schwingungszahlen leicht und exakt meßbar sind.

Neben F. A. SCHULZE, J. HEGENER und H. J. L. STRUYCKEN hat sich ganz besonders auch M. GILDEMEISTER um die Untersuchung der oberen Tongrenze verdient gemacht. In Übereinstimmung mit HEGENER verlangt er von einem diesem Zwecke vollkommen entsprechenden Tonerzeugungsmittel folgende Eigen- schaften: 1. Die eingestellte Tonhöhe muß tatsächlich erzielt werden, die Eichung stimmen. 2. Der geprüfte Ton muß im Moment des Versuches auch wirklich vorhanden sein; wird er vom Untersucher selbst nicht gehört, so ist in jedem Falle der Nachweis seiner Existenz objektiv zu erbringen. (Hierzu kann man beim Monochord nach SCHULZE kleine Papierreiterchen verwenden, die auf die Saite gesetzt, beim wirklichen Schwingen derselben lebhaft hin und her rutschen, oder aber sich einer sogenannten empfindlichen Flamme als Reagens bedienen, für deren Herstellung K. L. SCHAEFER in PASSOWS u. SCHAEFERS Beitr. z. Anat. usw. Bd. 7, S. 249 eine einfache Methode angegeben hat.) 3. Es dürfen nicht gleichzeitig mit dem geprüften Ton oder vorher oder nachher tieferliegende Töne auftreten. 4. Das die Tonerzeugung stets begleitende Nebengeräusch soll möglichst schwach sein und tief genug liegen, um Verwechslungen vorzu- beugen. 5. Bei der Untersuchung sind, wenn irgend möglich, verschiedene Tonquellen zu verwenden und damit die Angaben der Versuchsperson zu kon- trollieren. 6. Es ist schließlich der Nachweis anzustreben, ob letztere sich durch Begleitumstände täuschen läßt oder nicht. Um allen diesen Anforderungen tunlichst gerecht zu werden, bediente sich GILDEMEISTER eines elektro-akusti- schen Instrumentariums, bei dem die Pole einer dauernd brennenden Bogen- lampe mit einer Spule und einem Kondensator verbunden waren und die elek- trischen Schwingungen mittels eines Telephones in akustische verwandelt wurden. Der Ton wurde entweder wie gewöhnlich durch Luftleitung gehört oder durch Knochenleitung, indem das Telephon an den Kopf der Versuchsperson gedrückt ward. Nebengeräusche fielen fast ganz fort. Sehr wesentlich waren noch die beiden folgenden Punkte. Erstens konnte dieselbe Schwingungszahl durch wechselnde Konstruktionen von Spulen und Kondensatoren hergestellt werden und unterlagen auf diese Weise die Angaben der Geprüften, deren jeder bei verschiedenen Schaltungen untersucht wurde, einer strengen Kon- trolle. Zweitens wurde der zu beobachtende Ton nicht dauernd angegeben, sondern etwa im Sekundenrhythmus unterbrochen, und die Versuchsperson

mußte durch Angeben des Taktes objektiv zeigen, ob sie richtig hörte oder nicht. Die Resultate GILDEMEISTERS waren folgende: „Bei Luftleitung liegt die Grenze im Kindesalter etwa bei 20 000. Dann sinkt sie bis zum Abschluß der Pubertät langsam etwa um 1000 Schwingungen, von da bis zur Mitte der dreißiger Jahre rascher bis auf 15 000 Schwingungen. Von diesem Alter bis zur Mitte der Vierziger ist das Sinken wieder etwas langsamer; mit 47 Jahren werden im Mittel 13 000 Schwingungen erreicht. Abweichungen nach oben und unten von diesen Mittelwerten um mehr als 2000 Schwingungen sind selten. Die absolut höchsten Grenzen werden vereinzelt um das 20. Jahr gefunden. Die Werte bei Knochenleitung sind im allgemeinen bei der benutzten Methode um einige 100 Schwingungen niedriger. Die meisten Menschen zeigen bei Prüfung beider Ohren Unterschiede, die selten größer sind als einige hundert Schwingungen. — Durch Ermüdung sinkt die Grenze beträchtlich; ein fördernder Einfluß der Übung war nicht zu erkennen. Kleine Schwankungen ohne erkennbaren Grund von einem Tage zum anderen sind nicht ganz selten. — Der Einfluß der Tonintensität ist deutlich und zwar steigert die Vermehrung derselben auf das 25fache die Grenze um etwa einen halben Ton.“ Daß bei den Versuchen GILDEMEISTERS die Werte für Knochenleitung niedriger liegen als für Luftleitung, ist insofern auffallend, als STRUYCKEN mit dem Monochord das Gegenteil gefunden hat und seine Beobachtungen mit dem gleichen Instrument von KALÄHNE und WOLFF bestätigt worden sind. Indessen läßt sich nach GILDEMEISTERS Ansicht dieser Unterschied damit erklären, daß die Schwingungen vom Telephon besser an die Luft, vom Monochord aber besser auf feste Körper übertragen werden. Da die obere Tongrenze nachweislich außer von der Schwingungszahl auch von der Schwingungsweite, also der Tonstärke, abhängt, müßten dann solche Differenzen herauskommen, wie sie sich tatsächlich gezeigt haben.

Die dritte der oben erwähnten qualitativen Grenzen der Tonempfindung, die Schwelle der *Unterschiedsempfindlichkeit*, ist für die Ohrenheilkunde von nebensächlicher Bedeutung. Nur einige wenige, das Wesentlichste betreffende Bemerkungen mögen daher hier genügen. Musikalisch besonders scharfhörige und geübte Ohren sind imstande, in der mittleren Region des Tonbereiches zwei aufeinanderfolgende Töne noch eben als verschieden hoch zu beurteilen, wenn der Unterschied 0,3—0,5 Schwingungen beträgt. Bei Gleichzeitigkeit der Töne ist in der nämlichen Höhenlage ein wesentlich größerer Abstand der Schwingungszahlen im Betrage von etwa 10—20 Schwingungen nötig, um eben die Zweiheit der Töne erkennen zu lassen. Doch sind das alles optimale Leistungen, die weit über der durchschnittlichen Befähigung des menschlichen Gehörs liegen. So teilt C. STUMPF in seiner „Tonpsychologie“ mit, daß man nicht selten Personen finde, die die Frage, welcher von zwei Tönen der höhere sei, selbst dann unrichtig beantworten, wenn das Intervall eine Terz, eine Quarte oder gar eine Quinte beträgt. STUMPF erhielt bei mehreren Versuchsreihen dieser Art im Mittel auf je vier Urteile nur drei zutreffende. In der Nähe der Tongrenzen, namentlich nach der oberen hin, verschlechtert sich auch bei den Geübtesten die Unterscheidungsfähigkeit für Tonhöhen ganz erheblich (vgl. S. 489).

Hinsichtlich der *Tonstärke* interessiert den Otologen ganz besonders die Frage nach dem „Minimum perceptibile“, der Intensitätsschwelle der Tonempfindung, die das Maß der Hörschärfe darstellt. Leider ist gerade die Messung der Hörschärfe eines der schwierigsten und undankbarsten Kapitel der physiologischen wie der otiatrischen Akustik. Man hat zu unterscheiden zwischen der absoluten und der relativen Messung. Erstere bezieht sich auf die Ermittlung der Energie, mit welcher der Schall das Trommelfell trifft. Dabei ist unter der physikalischen Stärke eines Tones, vorausgesetzt, daß es sich um fortschreitende Wellen handelt, dasjenige Quantum von Arbeit zu verstehen, das

in der Zeiteinheit durch die Flächeneinheit geht. Nach RAYLEIGH ist diese Größe von der Dichtigkeit des leitenden Mediums, der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles, der Schwingungszahl des Tones und seiner Amplitude abhängig. Es kommt also darauf an, die Amplitude zu finden mit welcher ein allmählich immer schwächer werdender Ton im Momente des völligen Verklingens am Trommelfelle des Hörers anlangt. Versuche, die in dieser Richtung von RAYLEIGH, MAX WIEN und anderen Physikern angestellt sind, haben für die Schwellenamplitude in mittlerer Tonhöhenlage Bruchteile von Millionstelmillimetern ergeben. Auf die theoretischen Prinzipien und die Technik derartiger Beobachtungen soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie sind so verwickelt und zeitraubend, daß sie für den Ohrenarzt ganz und gar nicht in Betracht kommen. Er wird sich, wenigstens vorläufig, mit der relativen Messung, die auf die Vergleichung der pathologischen Hörschärfe mit der normalen hinausläuft, begnügen müssen und auch begnügen dürfen.

Bezeichnen wir mit H_n die normale, mit H_p die zu prüfende Hörschärfe und mit J_n bzw. J_p die zugehörigen Schwellenintensitäten, so ist $H_p : H_n = J_n : J_p$ oder $H_p = \frac{J_n}{J_p} \cdot H_n$, da die Hörschärfe gegenüber einem einfachen

Tone umgekehrt proportional derjenigen physikalischen Intensität desselben zu setzen ist, bei welcher eben noch eine Wahrnehmung erfolgt. Für die Messung der Hörschärfe ist also die Kenntnis der absoluten Werte von J_n und J_p nicht nötig; es genügt die des Verhältnisses $J_n : J_p$. Bei der Stimmgabel, die doch einmal das dem Ohrenarzte bequemste und vertrauteste Prüfungsmittel ist, verringert sich nun aber, sofern sie unter unverändert bleibenden Bedingungen abschwingt, die Tonintensität proportional dem Quadrat der Amplitude. Wenn also bei einer und derselben Gabel für ein zu prüfendes Ohr die Schwellenintensität J_p bei der Amplitude a_p erreicht ist und der normalen Schwellenintensität J_n unter ganz den gleichen Beobachtungsverhältnissen die Amplitude a_n entspricht, so verhält sich $J_p : J_n = a_p^2 : a_n^2$ und ist $H_p = \frac{a_n^2}{a_p^2} \cdot H_n$. Der

Angelpunkt einer Hörschärfebestimmung nach diesem Prinzip besteht also darin, die Amplitude im Moment des Erlöschens der Tonempfindung von der Gabel abzulesen. Hierzu kann man sich bei den tiefen Gabeln des auf der Gabelzinke zu befestigenden GRADENIGOSCHEN Dreiecks bedienen, bei den höheren bis c^3 der ähnlichen STRUYCKENSCHEN Schwingungsfigürchen. Die Einzelheiten dieses Verfahrens einschließlich der zugehörigen Berechnungen sind von KARL L. SCHAEFER ausführlich beschrieben in seinem Artikel „Untersuchungsmethodik der akustischen Funktionen des Ohres“ in TIGERSTEDTS Handb. d. physiol. Methodik, Bd. 3, erste Hälfte, S. 356 ff. Der Hinweis auf diese Darstellung mag hier genügen. Denn die Verwendung der Schwingungsfiguren ist immerhin noch mit so vielen Umständlichkeiten verknüpft, daß vorläufig keine Aussicht auf ihre Einbürgerung in das otiatrisch-diagnostische Instrumentarium besteht.

Sehr einfach ließe sich der Zahlenwert für den Bruch $J_n : J_p$ mit der Stimmgabel finden, wenn das Gesetz, daß die Intensität einer Lichtquelle im umgekehrten Verhältnis zum Quadrat der Entfernung steht, auch ebenso für die Schallstärke zutreffend wäre. Angenommen, dies sei der Fall und ein normales Ohr würde den Ton irgend einer Stimmgabel in einem Abstände von 10 m eben schon vernehmen können, ein schwerhöriges Ohr aber die gleiche Gabel zur gleichen Zeit erst in einer Entfernung von 5 m, so würde das letztere die vierfache Intensität empfangen und also ein Viertel der normalen Hörschärfe haben. Indessen gilt das Gesetz für den Schall höchstens annähernd im völlig freien Luft-raum und bei absoluter Windstille, keineswegs aber in geschlossenen Zimmern, auf die man bei Hörprüfungen im allgemeinen angewiesen zu sein pflegt. Denn

hier bilden sich infolge der mehrfachen Reflexion an Fußboden, Decke, Wänden und Einrichtungsgegenständen stehende Wellen mit Maximis und Minimis der Intensität, also ganz komplizierte, von Fall zu Fall wechselnde Verhältnisse, die sich in keine Regel fassen lassen. Selbst auf einem Kasernenhofe von 10 000 qm Bodenfläche hat man das quadratische Gesetz der Schallabnahme mit der Entfernung noch immer durch Maxima und Minima gestört gefunden. Der an sich so verlockende Gedanke, in Analogie zur Vergleichung von Helligkeiten die Hörweite als Maß für die Hörschärfe zu verwerten, ist also undurchführbar.

Dahingegen gelangt man mit der Benutzung der Hördauer als Maßstab, wenn auch nicht zu einem Ergebnis von streng wissenschaftlicher Form, so doch zu einem für die ärztlich-praktischen Zwecke zumeist wohl ausreichenden Einblick in den Grad einer Hörstörung oder ihrer jeweiligen Zunahme oder Besserung. Zum mindesten liegt schon darin ein nicht zu unterschätzender Vorteil, daß dasjenige Instrument, welches der Ohrenarzt mit Vorliebe zur qualitativen Prüfung verwendet, die Stimmgabel, auch in einfacher Weise wegen ihrer natürlichen Eigenschaft des allmählichen Abklingens zur quantitativen dienlich ist. Die Feststellung der Hördauer im Einzelfalle geschieht in folgender Weise. Die Gabel wird möglichst kräftig angeschlagen und im gleichen Augenblick eine Fünftelsekundenuhr (Stoppuhr) in Gang gesetzt. Dann wartet man, damit das Ohr oder wohl mehr noch die Aufmerksamkeit des Hörers nicht durch anhaltendes Beobachten des Tones ermüdet, bis dieser genügend schwach geworden ist, und bringt nunmehr die Gabel in kurzen Pausen, also intermittierend, dicht an die Öffnung des Gehörganges. Während der letzten Phase des Verklingens ist die Gabel dauernd vor dem Ohre in genau gleicher Lage und Entfernung festzuhalten und zw. r am besten an dem lose zwischen den Fingern gehaltenen Stiele so herabhängend, daß das Ende der einen Zinke und deren Breitseite sich dem Ohreingang gegenüber befindet; auf Genauigkeit in der Haltung kommt deswegen viel an, weil schon kleine Drehungen oder sonstige Verschiebungen der Gabel Stärkeschwankungen hervorrufen können. Sobald der Patient das vorher zu verabredende Zeichen gibt, daß der Ton eben völlig verschwunden sei, wird die Uhr angehalten. Die von ihr abzulesende Zeit ist dann die gesuchte Hördauer. Diese ist nunmehr in Vergleich mit der normalen zu bringen. Das kann einmal in der Weise geschehen, daß man die Gabel unmittelbar nach dem Verklingen am kranken Ohr vor ein gesundes und daher den Ton länger hörendes, führt, auch hier die Dauerschwelle bestimmt und die Differenz der beiden gefundenen Zeitwerte notiert. Oder man eicht die Gabel ein für allemal vor ihrer Verwendung am Patienten, indem man zuerst an einer größeren Anzahl normaler Personen die Abklingezeit ermittelt und aus den einzelnen Beträgen das, die normale Hördauer darstellende, Mittel zieht. Durch die Benutzung einer geeichten Gabel spart man Zeit und das Resultat wird nicht durch immerhin mögliche, vorübergehende oder unerkannte, Hörstörungen des vermeintlich gesunden Vergleichsohres gefälscht. Das erstgenannte Verfahren wird vielfach deswegen bevorzugt, weil man damit Differenzen infolge ungleichmäßigen Anschlagens der Gabel zu vermeiden gedenkt. Es ist nämlich eine ziemlich allgemein verbreitete und, rein theoretisch genommen, gewiß berechtigte Meinung, daß zu einer wirklich exakten Messung der Hördauer eine stets genau gleiche Anfangsamplitude der Gabelschwingungen unbedingt erforderlich sei. Daher sind auch allerlei Vorrichtungen erfunden worden, um die Gabel immer mit gleicher Kraft anzuschlagen oder sie durch Abziehen eines zwischen die Zinken geschobenen, stets gleich weit gespreizten Spanners in Schwingungen zu versetzen. Wer aber sehr zahlreiche Hördauermessung gemacht hat, pflegt schließlich zu der Ansicht zu kommen, daß es praktisch keinen wesentlichen Unterschied macht, ob man die Gabel durch einen Spanner in Gang bringt oder

durch möglichst starkes und gleichmäßiges freihändiges Anschlagen mittels eines Klöppels. Die bei sonst gleichen Versuchsbedingungen sich ergebenden Hördauerwerte stimmen untereinander im ersteren Falle nicht viel besser überein als im zweiten und es scheint so, als ob ihre Differenzen überhaupt mehr auf den natürlichen Schwankungen der Hörschwelle als auf solchen der Anfangsamplitude der Gabeln beruhen. — Das Resultat einer Hörschärfepfung auf Grund der Messung der Hördauer notiert man vielleicht am besten nach der Art des folgenden Beispiels: Hördauer a^1 20" statt 30", womit gesagt sein soll, daß der Patient eine a^1 -Gabel, die vor einem normalen Ohre erst nach 30 Sekunden verklingt, nur 20 Sekunden lang hört. Gewarnt sei hier ausdrücklich davor; als Schreibform etwa den Bruch $\frac{20}{30}$ zu wählen, um damit auszudrücken, daß die Hörzeiten sich zueinander wie 20 : 30 verhielten. Wenn das auch tatsächlich richtig ist, so könnte doch ein mit den physikalischen und physiologischen Grundlagen der Begriffe Hörschärfe und Hörschärfemessung nicht genügend Vertrauter dadurch zu dem höchst irrtümlichen Schlusse verführt werden, der betreffende Patient habe für den Ton a^1 die Hör„schärfe“ $\frac{20}{30}$ oder $\frac{2}{3}$. Es darf nie außer acht gelassen werden, daß der Vergleich zwischen der pathologischen und normalen Hördauer nur einen praktisch-empirischen Wert hat, aber so ohne weiteres nichts über die Hörschärfe aussagt. Um von den Hördauerwerten zum eigentlichen Hörschärfemaß zu gelangen, müßte man zunächst ermitteln, welche Amplitude die Gabel erstens im Moment des Abklingens vor dem kranken, zweitens beim Verklingen vor dem gesunden Ohre hat, sodann die gefundenen Amplitudenwerte in die Quadrate erheben und schließlich den umgekehrten Quotienten aus letzteren bilden; erst dieser würde das Verhältnis der pathologischen Hörschärfe zur normalen darstellen.

Hoffentlich gelingt es in nicht zu ferner Zukunft der Elektroakustik, den Otologen einen idealen Hörschärfemesser zu bescheren. Von einem solchen wird man zu verlangen haben, daß er von Oberschwingungen möglichst freie, reine Töne gibt, daß deren Schwingungszahl sich innerhalb des gesamten Tonbereiches von der unteren Hörgrenze bis über die obere hinaus nach Bedarf wählen läßt und daß die Tonstärke einerseits innerhalb hinreichend weiter Grenzen abzustufen, andererseits — und dies vor allen Dingen — exakt meßbar sei. Ansätze hierzu sind häufig gemacht worden, so, um bloß einige deutsche Namen aus der neueren Zeit zu erwähnen, von MAX WIEN, BRÜNINGS, GRIESMANN, KARL L. SCHAEFER mit G. GRUSCHKE. Bisher hat indessen aus dem einen oder anderen Grunde keiner dieser Apparate Eingang in das Instrumentarium des Ohrenarztes zu finden vermocht, weshalb hier auch auf deren Beschreibung im einzelnen verzichtet werden soll. Erwähnt sei nur noch, daß gegenwärtig besonders viel auf diesem Gebiete in Amerika gearbeitet wird, worüber die regelmäßigen Berichte im „Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.“ sowie deren Grenzgebiete“ nähere Auskunft geben.

Die *Tonfarbe* ist ein Begriff, der von C. STUMPF in die Tonpsychologie und Musikwissenschaft eingeführt worden ist. Vergleicht man verschieden hohe Töne hinsichtlich ihres Eindruckes auf unsere Psyche miteinander, so zeigt sich, daß die tieferen Töne einen dumpfen, dunklen Charakter haben, indes die höheren hell erscheinen. Besonders deutlich tritt dies Verhalten zutage, wenn man die Töne der tiefsten Oktave solchen aus der höchsten Region gegenüberstellt. Einzelne Personen vermögen geradezu bestimmte Farbenabschattungen für einzelne Töne oder Tonstrecken anzugeben. Dunkelheit und Helligkeit sind ein Merkmal der einfachen Tonempfindungen, das sich von der Tiefe zur Höhe stetig verändert. Diesem Merkmal parallel geht ein zweites, eine gewisse räumliche Größe, die den Tönen in der Empfindung eigen ist. Die tiefen Töne haben etwas Massiges, Gewaltiges, Kopf und Körper des Hörers

gleichsam rings Umflutendes, während man den höchsten gerne Prädikate wie „dünn“, „fadenförmig“, „spitzig“, „winzig“ beizulegen pflegt. Handelt es sich um sehr hohe und zugleich sehr laute Töne, wie sie bei kräftigem Anstreichen kleinster Stimmgabeln mit dem Baßbogen entstehen, so gesellen sich häufig zu dem Eindruck der Spitzigkeit und Dünnheit allerlei schmerzhaft Eindrücke. Manche haben dabei das Gefühl, als ob eine sehr feine Nadel in das Ohr gestochen würde, oder als werde ein dünner Faden oder Draht von den Ohren bis zur Mitte des Kopfes gezogen. Tritt in Beschreibungen dieser Art der Ausdehnungsbegriff (die „feine Nadel“, der „dünne Draht“) ganz unzweifelhaft hervor, so deuten sie andererseits, wie auch der Umstand, daß durch äußerst kräftige hohe Töne bei nervenschwachen Menschen gelegentlich Ohnmachtsanfälle hervorgerufen werden können, auf eine besondere Empfindlichkeit des Ohres gegen sehr hohe Töne, sofern deren Intensität ein gewisses Maß überschreitet. Und damit kommen wir auf ein drittes Merkmal der musikalischen Tonreihe, das sich gleichmäßig mit der Schwingungszahl ändert, nämlich auf die größere Empfindungsstärke höherer Töne bei gleicher physikalischer Energie. Schon HELMHOLTZ hat durch Versuche an seiner mit stets gleichbleibender Kraft angeblasenen Doppelsirene festgestellt, daß die Töne des mittleren Teiles der Skala mit wachsender Höhe zugleich immer lauter werden¹⁾, und später ist durch MAX WIEN u. a. gezeigt worden, daß die Empfindlichkeit des Ohres in der Gegend der vier- bis fünfgestrichenen Oktave ein Maximum erreicht, um weiter aufwärts dann wieder abzunehmen. Die drei hier angegebenen, mit der Höhe stetig sich verändernden Eigenschaften der Tonempfindung, Helligkeit, Größe und Stärke, hat nun eben STUMPF in den Begriff der „Tonfarbe“ zusammengefaßt. Die Tonfarbe ist für den einfachen Ton das, was wir beim Zusammenklingen eines Grundtones mit seinen Obertönen als Klangfarbe bezeichnen. In den Klängen der Stimmgabeln und der weiten gedeckten Orgelpfeifen treten die Obertöne nach Zahl und Stärke so sehr in den Hintergrund, daß hier die Klangfarbe wesentlich durch die Tonfarbe des Grundtones bedingt wird. Den Ton einer mäßig stark angeschlagenen Gabel aus der mittleren Region der Skala beschreiben wir durch den Ausdruck „weich“ oder „milde“, wozu die Schwäche der Empfindung Veranlassung gibt. Einen tiefen Ton, dessen Dunkelheit sich dem Bewußtsein besonders aufdrängt, nennt man „dumpf“.

¹⁾ *Anmerkung:* In der otologischen Literatur findet man gelegentlich die Bemerkung, die höheren Töne seien von größerer Intensität als die tieferen. Dies trifft nicht so ohne weiteres allgemein zu. In bezug hierauf ist zwischen physikalischer und physiologischer Intensität zu unterscheiden. Physikalisch gilt der Satz, daß die Intensität eines im Raum fortschreitenden Tones unter sonst gleichen Umständen mit dem Quadrat des Produktes aus Schwingungszahl (Tonhöhe) n und Schwingungsweite (Amplitude, Tonstärke) a wächst. Wenn also die Schwingungszahl zunimmt, hängt es ganz von der Amplitude ab, wie die Tonstärke sich ändert. Bleibt die Amplitude gleich oder wächst sie ebenfalls mit wachsender Schwingungszahl, so wird der Ton lauter; nimmt die Amplitude in gleichem Maße ab, wie die Schwingungszahl zunimmt, so bleibt die Tonstärke dieselbe. Nimmt die Amplitude schneller ab als die Schwingungszahl wächst, so verringert sich die Tonstärke mit zunehmender Tonhöhe. HELMHOLTZ blies bei seinen hier gerade in Rede stehenden Versuchen die Sirene mit dauernd gleichbleibender Kraft des Luftdruckes an, so daß das Produkt $n^2 a^2$ ungeändert blieb, mit anderen Worten, die Schwingungsweite a in demselben Verhältnis abnahm, in dem die Schwingungszahl n wuchs. Im allgemeinen läßt sich für einen gegebenen physikalischen Ton von vornherein nicht sagen, wie seine Amplitude sich bei wachsender Schwingungszahl verhalten wird. Die Schwingungsweite der Stimmgabeln pflegt bekanntlich mit steigender Tonhöhe, also mit Verringerung der Masse und der Dimensionen, bei zunehmender Schwingungszahl abzunehmen. Will man die Empfindlichkeit des Ohres für verschiedene Tonhöhen feststellen, d. h. mit anderen Worten die physiologische Tonstärke prüfen, so ist es selbstverständlich, daß man dabei mit physikalischen Tonerzeugungsmitteln arbeitet, an denen sich nur die Tonhöhe, nicht die Tonstärke ändert. Die hier erörterten Versuche von HELMHOLTZ, WIEN, STRUYCKEN u. a. zeigen, daß unter solchen Umständen die physiologische Tonintensität mit der Schwingungszahl wächst.

Die Töne sehr hoher, mittelstark angeblasener Lippenpfeifen wird dagegen niemand als dumpf oder weich bezeichnen. Sie erscheinen „hell“ und namentlich, weil das „extensive Moment“ der Empfindung hervortritt, „dünn“. Sind sehr hohe Töne zugleich kräftig, so erhalten sie die Prädikate „gellend“, „schrill“, „stechend“, „durchdringend“, bei deren Wahl wohl auch das Auftreten von Nebenempfindungen, wie sie oben beschrieben wurden, mitspricht.

B. Klänge.

Unter einem Klange verstehen wir eine Summe von einfachen Tönen, also von pendelperiodischen Schwingungsvorgängen. Wird eine einzelne Klaviersaite angeschlagen oder, um irgend ein anderes Beispiel zu wählen, eine einzelne Lippenpfeife der Orgel angeblasen, so entsteht nach dem allgemeinen Sprachgebrauch des täglichen Lebens und auch der Musiker ein „Ton“. In Wirklichkeit ist es aber ein sogenannter Einzelklang, der sich aus mehreren einfachen Tönen, seinen Teiltönen, zusammensetzt. Der tiefste unter diesen, der zugleich meist der kräftigste, den Charakter des Ganzen bestimmende ist und mit dessen Schwingungszahl die Höhe des Einzelklanges bezeichnet wird, ist der Grundton, die übrigen Teiltöne sind seine Obertöne. Von einem Zweiklang, Dreiklang, Mehrklang, Akkord sprechen wir, wenn zwei, drei oder mehr Einzelklänge gleichzeitig erzeugt werden. Ein Instrument, das nur den Grundton, mit anderen Worten einen wirklich einfachen Ton, hervorzubringen imstande wäre, gibt es überhaupt nicht; stets sind mehr oder weniger zahlreiche und kräftige Obertöne dabei und wir haben es demnach praktisch immer mit Einzelklängen zu tun.

Ein und derselbe Einzelklang, sagen wir etwa die Note c^1 , nacheinander mittels verschiedener Instrumente angegeben, wird zwar jedesmal als der gleiche „Ton“ erkannt, klingt aber jedesmal anders: mit dem Instrument wechselt die Klangfarbe. Woher kommt das und worin besteht das Wesen der Klangfarbe? Das ist in erster Linie eine physikalische Frage, deren Beantwortung wir den klassischen Untersuchungen von HELMHOLTZ verdanken. Er hat gezeigt, daß die Klangfarbe von der Zahl und der Stärke der Obertöne abhängt, die jeweils den Grundton begleiten und daß diese Verhältnisse bei gleichem Grundtone für jedes einzelne Instrument andere sind. Von den Regeln, die HELMHOLTZ bezüglich der Klangfarbenunterschiede aufgestellt hat, seien hier nur einige wichtige Punkte erwähnt. Klänge mit wenigen und schwachen Obertönen, wie die der Stimmgabeln mit Resonanzkasten und der weiten gedeckten Orgelpfeifen, sind sehr weich. Klänge, deren Grundtöne von einer Reihe ihrer niederen Obertöne bis etwa zum sechsten in mäßiger Stärke begleitet werden, sind voller, musikalischer, reicher, prächtiger, aber durchaus wohlklingend. Dazu gehören die Klänge des Klaviers und der offenen Orgelpfeifen sowie die weicheren Pianotöne der menschlichen Stimme und des Horns. Sind nur solche Obertöne vorhanden, deren Schwingungszahl ein ungradzahliges Vielfaches von derjenigen des Grundtones ist, wie bei den engen gedeckten Orgelpfeifen und der Klarinette, so bekommt der Klang einen hohlen oder bei einer größeren Zahl von Obertönen einen nieselnden Charakter. Stärke des Grundtones bewirkt eine gewisse Fülle des Klanges, der dagegen leer erscheint, wenn die Obertöne an Kraft überwiegen. Wenn die höheren Teiltöne jenseits des sechsten oder siebenten sehr deutlich sind, wird der Klang in geringerem oder höherem Grade rauh und scharf. Verdanken wir somit HELMHOLTZ die Kenntnis der physikalischen Bedingungen, unter denen ein Klang weich oder markig, voll, leer oder nieselnd erscheint, so hat STUMPF das Problem der Klangfarbe vom psychologischen Standpunkt aus weiter in die Tiefe verfolgt, indem er sich Fragen stellte, wie die, warum eine bestimmte Art der Zusammensetzung des Klanges diesem nun gerade den Charakter des Vollen, eine andere den des Leeren gebe.

Er weist zunächst darauf hin, daß es sich bei den zahlreichen Benennungen und Ausdrücken, die unsere Sprache für die Klangfarbenunterschiede kennt, vielfach um assoziierte Vorstellungen und Gefühle handelt, und daß andererseits in den Begriff der Klangfarbe eine Reihe charakteristischer Merkmale der Instrumente eingehen, wie die spezifische Art und Dauer des An- und Ausklingens, die begleitenden blasenden, zischenden und sonstigen Geräusche und dergleichen mehr. Den Kernpunkt aber bildet für ihn die Zurückführung der Farbe des Klanges auf die Farben seiner einzelnen Komponenten: Der Klang besteht aus Teiltönen; jeder Teilton hat seine eigene Tonfarbe und der Komplex aller dieser Tonfarben macht eben das aus, was STUMPF als die Klangfarbe im engeren Sinne bezeichnet.

Der Einzelklang, den irgend ein akustisches Instrument aussendet, pflanzt sich durch die Luft in Form einer Klangwellenbewegung fort, die sich aus der Kombination so vieler einzelner Pendelschwingungen bildet, als Teiltöne vorhanden sind. Trommelfell, Gehörknöchelchenkette und Steigbügelplatte nehmen diese Klangwelle auf und geben sie als solche an das innere Ohr ab. Hier, in der Basilmembran, wird dieselbe dann nach der HELMHOLTZschen Resonanzhypothese wieder in einzelne Pendelschwingungen zerlegt, indem jede Komponente der Klangwelle diejenige Fasergruppe in Pendelschwingungen versetzt, welche auf die Höhe des betreffenden Teiltönes abgestimmt ist. Auf der Auflösung des Klanges in seine Teiltöne innerhalb der Basilmembran, die man immer noch einen physikalischen Vorgang nennen darf, beruht die vornehmste Fähigkeit unseres Gehörs, Klänge zerlegen zu können. Allerdings geht diese Analyse bekanntlich nicht so weit, daß wir stets jeden Teilton völlig isoliert und unabhängig neben den übrigen klar ausgeprägt im Bewußtsein haben. Der Grund dafür ist der, daß bei der weiteren Fortleitung der Einzelerregungen innerhalb des Nervensystems infolge der mannigfachen Verbindungen der Nervenbahnen und Ganglienzellen untereinander wieder vielgestaltige Verschmelzungen, Irradiationen oder sonstige Verknüpfungen möglich sind und eintreten, woran namentlich die Hirnrinde beteiligt sein dürfte. Der ins Bewußtsein aufgenommene Einzelklang hat den eigenartigen psychischen Charakter, ein durchaus einheitliches Ganzes zu sein und doch zugleich aus einem Nebeneinander seiner Teile zu bestehen, von denen man bald den einen, bald den anderen gesondert mit der Aufmerksamkeit erfassen kann. Die Perzeption jedes einzelnen Teiltönes für sich ist, wie die Erfahrung lehrt, für die Wahrnehmung der Klangfarbe nicht nötig; ja, sie würde im Gegenteil der gerade in seiner Einheitlichkeit beruhenden musikalischen Wirkung des Klanges eher Abbruch tun. Durch die Zerlegung in der Basilmembran werden jedoch die einzelnen Klangkomponenten in dem Grade selbständig, daß jede ihren speziellen Anteil an der Beurteilung des Ganzen erhält und eine mit ihr vorgenommene Veränderung auch eine entsprechende Veränderung der Klangfarbe bewirkt. Durch Übung kann man sich übrigens eine gewisse Fertigkeit im Heraushören von Teiltönen aus Klängen erwerben. Manche sind bequem zu analysieren, beispielsweise ein Zweiklang, der aus einem sehr tiefen und einem sehr hohen Tone besteht, andere schwer. In letzterer Hinsicht kommt zunächst in Betracht, daß die lautereren Teiltöne sich meistens der Aufmerksamkeit mehr aufdrängen als die leiseren, falls diese nicht etwa völlig unterdrückt werden. Ferner macht das Schwingungszahlenverhältnis der Töne einen wesentlichen Unterschied für das Heraushören aus einem Klange. Wie schon erwähnt wurde, neigen nach STUMPF solche gleichzeitige Töne, die ein harmonisches Intervall bilden, mehr oder weniger zur Verschmelzung und geht der Grad der letzteren dem Konsonanzgrade parallel. STUMPF versteht unter Verschmelzung, die übrigens in ähnlicher Art auch auf anderen Sinnesgebieten, z. B. beim Geruch und Geschmack, vor-

kommt, „dasjenige Verhältnis zweier Empfindungsinhalte, wonach sie nicht bloß eine Summe, sondern ein Ganzes bilden. Die Folge dieses Verhältnisses ist, daß mit höherer Stufe desselben der Gesamteindruck sich unter sonst gleichen Umständen immer mehr dem *einer* Empfindung nähert und immer schwerer analysiert wird“. STUMPF fand bei darauf gerichteten Versuchen an Unmusikalischen — die sich hierzu besonders eignen, weil bei ihnen die durch die musikalische Auffassungsfähigkeit und Schulung bedingten Gefühlsunterschiede wegfallen und der elementar sinnliche Eindruck des Intervalles in reinerer Form zur Geltung kommt — im abgerundeten Durchschnitt, daß ein Zweiklang vom Intervall einer Oktave in drei Vierteln, das Quintenintervall in der Hälfte, die Quarte in einem Drittel aller Fälle für einen einzigen Ton gehalten wurde, worauf große Terz, Tritonus und große Sekunde in immer weiter sinkendem Prozentsatz folgten. Endlich verdient noch hervorgehoben zu werden, daß das Gehör bei der Klangzerlegung versagt, wenn die Höhendifferenz der Teiltöne unter eine gewisse Grenze sinkt. Es war schon davon die Rede, daß die Unterschiedsempfindlichkeit für zwei gleichzeitige Töne durchweg erheblich geringer ist als diejenige für aufeinanderfolgende. Dies hängt vermutlich mit einer Art von zentraler Irradiation zusammen, mit einem In- oder Übereinandergreifen der Erregungszentren in der Hirnrinde, wobei die Einzelempfindungen sich gegenseitig in ihrer Reinheit oder Klarheit beeinträchtigen, wie sich denn entsprechende Erscheinungen auch bei der Schätzung von Intervallen, bei räumlichen Urteilen über Druckempfindungen und anderweitig zeigen.

C. Geräusche.

Daß die Klänge sich physikalisch und physiologisch aus einer größeren oder geringeren Zahl von einfachen Tönen zusammensetzen, ist nie strittig gewesen. Die Geräusche aber sah man früher, dem unmittelbaren Sinneseindruck folgend, meist als eine besondere Klasse von akustischen Vorgängen an und glaubte, sie in einen gewissen grundlegenden Gegensatz zu den Klängen bringen zu müssen, indem man die für sie charakteristische Aperiodizität und Regellosigkeit gegenüber dem musikalisch gesetzmäßigen Aufbau jener aus periodischen Schwingungen betonte. Eine natürliche Folge hiervon war die Annahme, daß die Ton- und Klangempfindung die besondere Aufgabe der Schnecke wäre, die Perzeption der Geräusche aber in den Vorhof und die Bogengänge zu verlegen sei, welche letzteren ja auch mehrfach für die Wahrnehmung der Schallrichtung in Anspruch genommen worden sind (PREYER, MÜNSTERBERG u. a.). Selbst HELMHOLTZ hat noch in den ersten Auflagen seiner Lehre von den Tonempfindungen „die Vermutung ausgesprochen, daß die zur Resonanz anscheinend wenig geeigneten Hörhärchen der Ampullen und die den Otolithen gegenüberliegenden der Säckchen bei der Wahrnehmung der Geräusche vorzugsweise beteiligt sein möchten“.

Nachdem man aber inzwischen allseitig zu der Überzeugung gelangt ist, daß dem Vorhof und den Bogengängen statische Funktionen zukommen, wird man ihnen schwerlich nebenher noch solche akustischer Art zuweisen dürfen. Auch für die Aufnahme der Geräuscheindrücke kann lediglich der Schneckenast des Hörnerven in Frage kommen. Hierfür spricht überdies sehr eindringlich der Umstand, daß der vermeintliche Gegensatz zwischen Klängen und Geräuschen sich um so mehr verwischt hat, je tiefer man mit der Zeit wissenschaftlich in das Wesen der Geräusche eingedrungen ist, wozu gerade auch die Ohrenärzte manches beigetragen haben. Wie schon von HELMHOLTZ angegeben worden ist, kann man ein Geräusch aus lauter an sich reinen Tönen herstellen, wenn man hierzu der Höhe nach nahe benachbarte wählt, z. B. sämtliche Tasten des Klaviers in der Breite von einer oder zwei Oktaven zugleich anschlägt. Der

geräuschartige Charakter ist in diesem Falle wohl durch das Zusammenwirken der Unanalysierbarkeit, der Dissonanzen und des wirren Durcheinanderwogens der Schwebungen bedingt. Allerdings wird aus einem derartigen Geräusch immer eine größere oder geringere Anzahl von Tönen herauszuhören sein, je nach der Übung des Beobachters im Analysieren, so daß es fast scheint, als ob ein und dasselbe Geräusch für verschiedene Hörer einen verschieden hohen Grad von Geräuschigkeit im Gegensatz zum Klange besitzen könne. Erfolgreiche Versuche über die Kombination echter Geräusche aus sehr kurzen und zugleich fortwährend ihre Höhe wechselnden Tönen hat DENNERT mittels SEEBECKScher Sirenscheiben angestellt. Auch eine einzelne Tonempfindung geht allmählich, für den einen Hörer früher als für den anderen, in eine Geräuschempfindung über, wenn man die Tondauer aufs äußerste verkürzt. So hat MACH ausdrücklich hervorgehoben, daß das c^0 „zu einem kurzen, trockenen Schlag oder schwachen Knall von sehr undeutlicher Tonhöhe zusammenschrumpfe“, wenn die Zahl der Schwingungen auf 2—3 beschränkt werde, und ähnliche Beobachtungen verdanken wir DENNERT sowie KESSEL. Zusammenfassend wird man sagen dürfen, daß für die Auffassung einer Summe von einfachen Tonbewegungen als Geräusch maßgebend sind: große Kürze der Töne, unregelmäßiger schneller Wechsel der Höhe, sehr geringer Unterschied der Schwingungszahlen und vielleicht noch wesentliche Stärkedifferenzen. Die meisten Geräusche, mit denen wir es in der Natur und im täglichen Leben zu tun haben, werden denn wohl auch diesen Gesichtspunkten irgendwie entsprechend zusammengesetzt sein. Ihre physikalische Analyse steckt noch in den allerersten Anfängen.

Daß Personen mit sehr herabgesetztem Hörvermögen bisweilen noch einzelne Geräusche, wie Ticken, Knipsen, Klopfen, leidlich hören, können wir uns mit DENNERT aus dem verschiedenen Grade des Ergriffenseins jener Teile im Gehörorgan erklären, welche die Wahrnehmung hoher und tiefer Töne vermitteln. Je nachdem hohe Töne besser gehört werden als tiefe oder umgekehrt, können auch hohe oder tiefe Geräusche noch verhältnismäßig gut vernommen werden, während das Hörvermögen im ganzen herabgesetzt ist. In vielen Fällen werden auch einzelne Laute des Alphabets oder einzelne Geräusche von solchen schwerhörigen Individuen noch einigermaßen leicht perzipiert, welche im allgemeinen ein schlechtes Sprachgehör besitzen. Die bevorzugten Laute sind dann nach DENNERT solche, deren charakteristische Teiltöne hinreichend lange auf das Ohr einwirken, während mit der Verkürzung der Tondauer die Perzeptionsfähigkeit um so rascher abnimmt, je weiter die Schwerhörigkeit vorgeschritten ist.

Die Beziehungen zwischen Hörvermögen und Schalldauer bilden überhaupt ein Kapitel, dem die Ohrenärzte noch immer nicht die Beachtung schenken, die es verdient. Wie die psychologischen Versuche und Beobachtungen über das sogenannte Anklingen der Tonempfindung gelehrt haben, bedarf schon das normale Ohr einer Mindestzahl von ungefähr 16—20 Schwingungen, damit der Ton in voller Stärke sowie hinsichtlich seiner Tonhöhe in voller Reinheit und Klarheit erfaßt werden kann, und es ist daher eine naheliegende Forderung, zu ermitteln, ob nicht bzw. in welchem Umfang etwa im Falle von Schwerhörigkeit, namentlich der nervösen Form, eine Zunahme der Dauer des Anklingens eintritt, also gewissermaßen eine Verlängerung der Expositionszeit als Bedingung für das Hören erforderlich ist. Wo letzteres zutrifft, wird eine Hörprüfung mit rasch verklingenden Geräuschen oder auch kurzen Tonstößen, wie sie beim Anreiben des Monochords und dem bisher meist üblichen ruckweisen Anblasen der Galtonpfeife entstehen, leicht ein schlechteres Bild von dem Hörvermögen geben als die Prüfung mit länger dauernden Tönen, etwa einer Zungenpfeife, von entsprechender Höhenlage.

Schon wegen ihrer Kürze sind also, von diesem Gesichtspunkt aus be-

trachtet, die knipsenden, tickenden und knackenden Geräusche nicht gerade als erstklassige Hörprüfungsmittel für Ohrenkranke anzusehen. Das gilt aber zugleich für alle Geräusche überhaupt aus dem weiteren Grunde, daß dieselben keine klar und eindeutig definierbaren akustischen Gebilde sind, daß wir daher bei ihrer Anwendung auch nie genau wissen, welche einzelnen Stellen des CORTISCHEN Organes oder welche Fasern des Hörnerven wir eigentlich prüfen. In dieser Hinsicht bleibt eine kontinuierliche Tonreihe von der unteren bis zur hohen Tongrenze das wissenschaftliche Ideal, unbeschadet der erheblichen praktischen Wichtigkeit, die der Prüfung mit Flüsterzahlen, Konsonanten und anderen Geräuschen für die Beurteilung und Behandlung eines Ohrenleidens zukommt.

Geräusche sind vielfach auch zu quantitativen Hörprüfungen gebraucht worden, weil die Versuchsanordnung im Prinzip sehr einfach ist. Man läßt entweder eine Kugel aus genau meßbarer Höhe auf eine horizontale Platte oder ein Pendel längs einer zur Bestimmung des Fallwinkels dienenden Gradteilung gegen einen festen Klotz fallen. Apparate der ersteren Form sind die *Fallphonometer*; von der zweiten Art ist das *Schallpendel*. Die Fallphonometer sind häufiger im Gebrauch und in mancherlei verschiedener Gestalt ausgebildet worden. Sie dienen und dienen dem Psychophysiker zugleich zu Beobachtungen über die Unterschiedsempfindlichkeit für Geräuschintensitäten.

SCHAFHÄUTL ließ sorgfältig gewogene Kugeln aus Kork, Elfenbein oder Blei auf den Mittelpunkt einer Glasplatte fallen, welcher vom Ohre 91 mm entfernt war. Er fand dabei, daß der Schall einer aus 1 mm Höhe fallenden Korkkugel von 1 mg Gewicht für ihn bei voller Ruhe der Umgebung 25mal von 30 Versuchen mit aller Sicherheit noch hörbar war; ein ähnliches Resultat erhielt er mit anderen jüngeren Beobachtern; für ältere war das Geräusch meist schon unterschwellig. Andere Forscher benutzten Kugeln und Platten aus anderem Material sowie andere Abstände vom Ohre. Die Ergebnisse lassen sich nicht direkt miteinander vergleichen. Es ist überhaupt zur Zeit noch nicht möglich, befriedigend genau anzugeben, mit welcher Energie im Einzelfall der Schall eines bestimmten Geräusches das Trommelfell trifft. Man kann zwar sehr exakt aus dem Gewicht der Kugel deren Masse berechnen und andererseits die Fallhöhe messen, aber die daraus sich ergebende lebendige Kraft, mit der die Kugel auf die Platte trifft, wird nur zum Teil in Schallenergie umgesetzt. Ein anderer, von Fall zu Fall verschiedener, kaum bestimmbarer Teil wird in Wärme verwandelt oder zur Deformation der Platte verbraucht oder zum Rückprall der Kugel. Dazu kommt noch, daß die Gesetze der Schallausbreitung, zumal in einem geschlossenen Raume, sehr verwickelt und wenig geklärt sind, so daß wir, selbst wenn es vollkommen bekannt wäre, wieviel Schall von der Kugel erzeugt wird, nicht feststellen könnten, ein wie großer Bruchteil davon wirklich zum Trommelfell gelangt. Hörschärfemessungsergebnisse in absolutem Maße sind also vorläufig in der ohrenärztlichen Praxis mit Hilfe von Geräuschen ebensowenig zu gewinnen wie mit Hilfe von Tönen.

L i t e r a t u r.

ALBRECHT: Die Trennung der nichtorganischen von der organischen Hörstörung mit Hilfe des psychogalvanischen Reflexes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 101. 1918. — ALEXANDER, G. (1): Entwicklung und Bau des inneren Gehörorganes von *Echidna aculeata* in SEMONS Zool. Forschungsreisen Australien. Denkschriften der Medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena. Bd. 3, Teil II. 1904. — DERSELBE (2): Über die Endigung des CORTISCHEN Organes am Vorhofblindsack nebst Bemerkungen über Bau und Funktion des perilymphatischen Gewebes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 56. 1922. — DERSELBE (3): Makroskopische Anatomie der nervösen Teile des Gehörorgans. Handb. d. Neurol. d. Ohres (ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER). Bd. 1. 1924. —

DERSELBE (4): Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorganes. Dasselbst. Weitere anatomische Literatur ebendort. — ASHER, L.: Über den Druck im Labyrinth, vornehmlich bei Hirntumor. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 27. 1895. — AUERBACH: Akustik, in WINKELMANN'S Handbuch d. Physik. Bd. 2. 1909. — BACHARACH: Über Hörschärfe zu verschiedenen Tageszeiten. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 49. 1916. — BAGINSKI: Zur Physiologie der Gehörschnecke. Monatsschr. f. Ohrenheilk. sowie f. Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- u. Luftröhrenkrankh. Bd. 18. 1883. VIRCHOW'S Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 94. 1883. — BARÁNY: Versuche über die Wirkung des künstlichen Trommelfells und ihre Erklärung. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1910 und Österr. otol. Ges. 1910. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44. 1910.) — BAYLISS: The mechanism of hearing. Brit. med. journ. 1922. Nr. 3226. — BECK, O.: Über die Kopfknochenleitung bei Lues. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 47. 1913. — BENDA: Das Verhältnis der Milchdrüse zu den Hautdrüsen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 1. 1894. — BERND: Die Frage der Hörverbesserung durch künstliche Trommelfelle. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1. 1910. — BERTHOLD: Optische Darstellung der durch Schalleitung durch die Kopfknochen erzeugten Bewegungen des Trommelfelles am Lebenden. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1872. Nr. 3. — BERNSTEIN (1): Über die spezifische Energie des Hörens. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 57. 1894. — DERSELBE (2): Über das angebliche Hören labyrinthloser Tauben. Ebendort. Bd. 61. 1895. — BERNARD, CL.: Recherches expérimentales sur le grand sympathique et spécialement sur l'influence que la section de ce nerf exerce sur la chaleur animale. Paris. Tome 8. 1854. — BEYER, H. (1): Studien über den sog. Schalleitungsapparat bei den Wirbeltieren usw. 1907 bis 1909. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 71, 72, 75, 77, 79. — DERSELBE (2): Das Schneckenfenster der Wirbeltiere. Berlin. otol. Ges. Juli 1908. — DERSELBE (3): Übersicht über die Fortschritte auf dem Gebiet der vergleichenden Anatomie des Mittelohres. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 1. 1908. — DERSELBE (4): Bedenken zur HELMHOLTZ'schen Schalleitungstheorie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 88. 1912. — BEZOLD (1): Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Gesammelte Abhandlungen und Vorträge. 3 Bände. Weitere Literatur daselbst. — DERSELBE (2): Eine Analyse des RINNES'schen Versuches. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1900. — BING (1): Zur Lehre von der Kopfknochenleitung. Wien. med. Blätter 1892. — DERSELBE (2): Zum GELLÉ'schen Versuch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. sowie f. Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- u. Luftröhrenkrankh. Bd. 33. 1899. — DERSELBE (3): Zur Theorie der hörbessernden Wirkung des künstlichen Trommelfells. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 44. 1910. — DERSELBE (4): Zum Thema: Gehörprothesen. Festschrift f. URBANTSCHITSCH. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. 1919. — BLEGVAD (1): Bemerkungen über RINNES'S Versuch usw. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 67. 1906. — DERSELBE (2): Über Grenze der Perzeptionszeiten von Stimmgabeln per Luftleitung und per Knochenleitung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 70. 1907. — DERSELBE (3): Bemerkungen über den WEBER'Schen Versuch. Ebenda. — BLOCH, E. (1): Das binaurale Hören. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 24. 1893. — DERSELBE (2): Die Methode der zentripetalen Pressionen und die Diagnose der Stapesfixation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 25. 1894. — BLUMENTHAL, A.: Untersuchungen über Schallknochenleitung bei Kopfschüssen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 51. 1917. — BOCCI: Die dem morphologischen Bau des CORTESCHEN Organes am meisten entsprechende Hörtheorie. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10. 1912. — BOENNINGHAUS, G. (1): Das Ohr des Zahnwales. Arbeiten aus Zool. Jahrb., Abtlg. f. Anat. u. Ontogenie. Bd. 19. 1903 und Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 45. 1903. — DERSELBE (2): Lehrbuch d. Ohrenheilkunde. 1908. — BOERHAAVE: Praelectiones academiae in proprias institutiones rei medicae, edidit ALBERTUS HALLER, 1745. Taurini. Bd. 3. — BONNIER, P. (1): Le limaçon membraneux considéré comme appareil enregistreur. Compt. rend. hebdom. des séances et mémoires de la soc. de biol. Tome 2, 10. Sér. 1895. — DERSELBE (2): Sur l'inertie des milieux auriculaires. Compt. rend. hebdom. des séances et mémoires de la soc. de biol. Tome 2, Sér. 10. 1895. — DERSELBE (3): Pointure acoumetrique etc. 7. intern. Otol.-Kongr. 1904. — DERSELBE (4): Les idées actuelles sur l'audition. Rev. gén. des scienc. pures et appl. publ. par. L. OLIVIER; 20e année. 1909. — BÖTTCHER: Über Entwicklung und Bau des Gehör-labyrinths nach Untersuchungen an Säugetieren. Verhandl. Leop. Karol.-Akad. Bd. 35. — BREUER: Über das Gehörorgan der Vögel. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. 116, Abt. 3. 1907. — BRÜHL, G. (1): Der RINNES'sche und der GELLÉ'sche Versuch. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 32. 1898. — DERSELBE (2): Hörprüfung und anatomischer Befund bei progressiver Schwerhörigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1905. — BRÜNNING (1): Über die sog. Knochenleitung als Grundlage der qualitativen Hörprüfung. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1910. — DERSELBE (2): Über exakte Hörmessung usw. Ebendort 1913. — BRUNNER, G.: Die sog. Autophonie, in HAUG: Klinische Vorträge a. d. Geb. d. Otol. u. Pharyngo-Rhinol. Bd. 2. 1896. — BRYANT, S. W. (1): Die Schnecke und ihre verallgemeinerte Empfänglichkeit für Toneindrücke. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 76. 1908. — DERSELBE (2): Die Lehre von den schallempfindlichen Haarzellen. Arch. f. Ohren-

- heilk. Bd. 79. 1909. — DERSELBE (3): Das Empfinden von Tonschwingungen durch den Tastsinn. Palästhesie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 82. 1910. — BUCHANAN, THOM.: Über den Einfluß, welchen die Gestalt und der Anheftungswinkel des äußeren Ohres auf die Stärke des Gehörs hat. MECKELS Arch. f. Anat. u. Physiol. 1828. — BUCK: Untersuchungen über den Mechanismus der Gehörknöchelchen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, 2. 1870. — BUDE (1): Über die Resonanztheorie des Hörens. Physikal. Zeitschr. Bd. 18. 1917. — DERSELBE (2): Mathematische Theorie der Gehörsempfindung. Handbuch d. biolog. Arbeitsmethoden. Herausgegeben von E. ABDERHALDEN. 1920. Abt. 5, Teil 7, H. 1. — DE BULET: Der perilymphatische Raum des Meerschweinchenohres. Anat. Anz. Bd. 53. 1920/21. — BURNETT, CH. H.: Das äußere Ohr, ein Komplement eines Schallsammlers und Resonators. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 9. 1875. — CALLENFELS, VAN DER BEKE: Über den Einfluß der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur. Zeitschr. f. rat. Mediz. N. F. Bd. 7. 1855. — CARUS: System der Physiologie. Bd. 3. 1840. — CEMACH, A. I. (1): Beiträge zur Kenntnis der cochlearen Reflexe. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 14. 1920. — DERSELBE (2): Der objektive Nachweis organischer Taubheit mittels cochlearer Reflexe. Handbuch d. Neurol. (ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER) Bd. 1. 1924. — CHILLOW, K. L.: Zur Frage über die Ausgleichung des Labyrinthdruckes. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5. 1923. — CLAUS, H.: Über die physiologische Form des WEBERSCHEs Versuches. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 2. 1909. — COSENS and HARTRIDGE: A vindication of the resonance hypothesis of audition. Brit. Journ. Psychol. Gen. Sect. Vol. 13. — COTUGNO: De aquaeductibus auris humanae internae. Neapel 1760. — CULMANN, C.: Die graphische Statik. Zürich 1866. — DÄNHARDT: Endolympe und Perilymphe. Arb. a. d. Kieler Physiol. Institut 1868. — DEDEK: Muskelgeräusche im Ohr. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 48. 1914. — DENKER (1): Zur Anatomie des Gehörorgans der Monotremen, in SEMONS Zool. Forschungsreisen in Australien. Denkschriften der Medizinisch-naturwissenschaftl. Ges. zu Jena. Bd. 3, Teil II/1. 1901. Dtsch. otol. Ges. 1900. — DERSELBE (2): Zur Anatomie des Gehörorgans der Cetacea. Anat. Hefte von MERKEL-BONNET. Bd. 19, H. 112. 1902. — DERSELBE (3): Welche Elemente des Gehörorgans können wir bei der Erlernung der menschlichen Sprache entbehren? Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1905. — DERSELBE (4): Das Gehörorgan und die Sprachwerkzeuge der Papageien. Eine vergleichend anatomisch-physiologische Studie 1907. — DERSELBE (5): Zur Funktion der Schnecke und des Vestibularapparates. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1910. — DENNERT, H. (1): Akustisch-physiologische Untersuchungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 24. 1887. — DERSELBE (2): Zur Wahrnehmung der Geräusche. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 41. 1896. — DRAISPUL: Mitt. a. d. embryol. Institut d. Prof. SCHENK. 1889. — EBBINGHAUS: Grundzüge der Psychologie. Bd. 1. 1902. — EDINGER, L. (1): Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, 1905. — DERSELBE (2): Über das Hören der Fische und anderer niederer Vertebraten. Zeitschr. f. allg. Physiol. Lit. Bd. 22. 1908. — EICHLER: Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstroms im menschlichen Ohrlabirynth. 1892. — v. EICKEN: Experimentelle akustische Schädigungen des Labirynths bei normaler und defekter Gehörknöchelchenkette. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Basel 1909. — EITELBERG: Über die Temperaturverhältnisse im äußeren Gehörgange. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 13. 1884. — ESCHWEILER: Zur Entwicklung des schalleitenden Apparates mit besonderer Berücksichtigung des Musculus tensor tympani. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 63. 1904. — EWALD, J. R. (1): Eine neue Hörtheorie. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76. 1899. — DERSELBE (2): Zur Physiologie des Labirynthes. Dasselbst Bd. 93. 1902. — EYSELL: Beiträge zur Anatomie des Steigbügels und seiner Verbindungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 5. 1870. — FICK, A.: Betrachtungen über den Mechanismus des Paukenfelles. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 24. 1887. — FILEHNE: Gehörsempfindung bei isolierter, willkürlicher Zusammenziehung des Steigbügelmuskels. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1913. — FISCHER, J.: Der feinere Bau des Ligamentum spirale. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11. 1925. — FISCHER, OTTO: Über ein von MAX WIEN geäußertes Bedenken gegen die HELMHOLTZsche Resonanztheorie des Hörens. Ann. d. Physik. Bd. 25. 1908. — FLEISCHMANN: Studien über die Herkunft des Labirynthwassers. Arch. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 102. 1918. — FLEMMING: Notiz zur Beurteilung des normalen Situs der EUSTACHischen Röhre. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1875. H. 6. — FRANK, O.: Die Leitung des Schalles im Ohr. Sitzungsber. d. Bayr. Akad. d. Wiss., mathem.-physik. Kl. Jg. 1923. — FRANKE, H.: Über die Funktion der Ohrmuschel. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 6. 1913. — FREMEL: Über die Knochenleitung bei Kopfschüssen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 52. 1918. — FREY, H. (1): Experimentelle Studien über die Schalleitung im Schädel. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 28. 1902. — DERSELBE (2): Physiologische Bedeutung der Hammer-Amboßverbindung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 139. 1911. — DERSELBE (3): Die akustische Funktionsprüfung in

Handbuch d. Neurol. d. Ohres (ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER). Bd. 1. 1924.

FREY und FREMEL: Der Ausfall des WEBERSchen Versuchs bei traumatischen Läsionen usw. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 54. 1920. — FRUTTIGER, A.: Über die funktionelle Bedeutung der Fenestra rotunda. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 36. 1900. — GAUPP: Ontogenese und Phylogenese des schallleitenden Apparates bei den Wirbeltieren. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 8. 1898. — GEIGEL (1): Die Bedeutung der Ohrmuschel beim Hörakt. Münch. med. Wochenschrift. 1907. — DERSELBE (2): Die Funktion der Ohrmuschel. Ebendort. — GELLÉ, M. E. (1): Méthode nouvelle pour l'examen fonctionnel etc. Tribune méd. 1881. — DERSELBE (2): Les lésions nerveuses dans la surdité. Transact. internat. méd. Congr. 7^{me} session. London 1881. — DERSELBE (3): Valeur de l'épreuve des pressions centripètes. Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 11. 1885. — GERLACH: Mikroskopische Studien aus dem Gebiet der menschlichen Morphologie. Erlangen 1858. — GIESSWEIN (1): Die mechanischen Verhältnisse der Basilar membran, im besonderen der Basalwindung, und ihre Beziehungen zu akustischen Schädigungen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres d. Nase u. d. Halses. Bd. 22. 1925. — DERSELBE (2): Die statische Struktur des CORTISchen Organes. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1925. — GILDEMEISTER, M. (1): Untersuchungen über die obere Hörgrenze. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 50. Abt. II. 1918. — DERSELBE: Über die obere Hörgrenze. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. (Festschrift f. Passow). Bd. 13. 1919. (Weitere Literatur daselbst.) — GLAS, E.: Der neuentdeckte GLASSche Stimmgabelversuch bei Nebenhöhlenentzündungen der Nase. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 57. 1923. — GOEBEL (1): Existiert in der Hammeramboßsynchondrose ein Sperrmechanismus im Sinne von HELMHOLTZ? Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3. 1910. — DERSELBE (2): Ist die Basilarpapille notwendig für das Ton- und Sprachgehör? Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110. 1923. Ebendort Bd. 112. 1925. — GOERKE: Die Vorhofwasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74. 1907. — GOTTEIN: Zur Pathogenese der subjektiven Gehörsempfindungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 16. 1880. — GRIESBACH, H.: Propädeutik usw. 1915. — GRAY, H. A.: The physiol. of hearing. A Modification of the HELMHOLTZ theory of hearing. Journ. of Anat. and physiol. Vol. 34. 1900. — GRIESSMANN, B.: Neue Methoden zur Hörprüfung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16. 1921. — GRUBER, L. (1): Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1888. — DERSELBE (2): Zufällige Entfernung des Steigbügels mit Besserung des Hörvermögens. Österr. otol. Gesellsch. 1898. — GRÜNBERG: Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2. 1922. — GURANOWSKY: Bemerkungen über das sog. WANNERSche Symptom. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 54. 1920. — HABERMANN (1): Zur Tenotomie des M. stapedius. Prag. med. Wochenschr. 1884. — DERSELBE (2): Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 30. 1890. — DERSELBE (3): Zur Pathologie der Taubstummheit und der Fensterischen. Ebendort Bd. 53. 1901. — HAMMERSCHLAG: Beitrag zur Lehre von der Funktion der Gehörsschnecke vom Standpunkte der Entwicklungsgeschichte. II. österr. Otologentag. 1897. — HANNOVER: Zit. nach v. STEIN. — HARDESTY, J.: On the nature of the tectorial membrane and its probable role in the anatomy of hearing. Americ. Journ. of Anat. Vol. 7. 1908. — HARLESS: Artikel: Hören, in WAGNERS Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 4. 1853. — HARTMANN, A.: Experimentelle Studien über die Funktion der EUSTACHISchen Röhre. 1879. — HARRISON: On the per lymphatic spaces of the amphibian ear. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 19. 1902. — HÄRTRIDGE (1): A vindication of the resonance hypothesis of audition. Brit. Journ. of psychol.; gen. sect. Vol. 13. 1922. — DERSELBE (2): The ear as morphologically an apparatus for perceiving depth below sea-level: An explanation of the close anatomical association of cochlea and vestibule. Proc. of the roy. soc. of med., sect. of otol. Vol. 17. — DERSELBE (3): The theory of hearing, Nature 114. 1924. Nr. 2859. — HASSE, C.: Die vergleichende Morphologie und Histologie des häutigen Gehörorganes der Wirbeltiere nebst Bemerkungen zur vergleichenden Physiologie. Suppl.-Bd. zu den anatomischen Studien 1873. — HEGENER (1): Über die Tonbildung bei der EDELMANNschen Galtonpfeife und deren Verwendung zur Bestimmung der physiologischen und pathologischen oberen Hörgrenze. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 1. 1908. — DERSELBE (2): Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. — HEGETSCHWEILER: Über das sog. WANNERSche Symptom. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 60. 1910. — HELD, H. (1): Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. I. Zur Kenntnis des CORTISchen Organes und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths bei Säugetieren. Abhandl. d. sächs. Ges. Bd. 28. Math.-physik. Kl. Bd. 49. 1904. — DERSELBE (2): Untersuchungen über den feineren Bau usw. II. Zur Entwicklungsgeschichte des CORTISchen Organes und der Macula acustica bei Säugetieren und Vögeln. Ebendort. Bd. 58. Math.-physik. Kl. Bd. 31. 1909. — DERSELBE (3):

Die Sinneshaare des CORTISCHEN Organes und ihre Beziehungen der Membrana tectoria. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9. 1924. — HELMHOLTZ (1): Die Lehre von den Tonempfindungen. 1862 (1. Aufl.). 1913 (6. Aufl.). — DERSELBE (2): Mechanik der Gehörknöchelchen und des Trommelfells. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 1. 1869. — HENSEN, V. (1): Studien über das Gehörorgan der Dekapoden. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 13. 1863. — DERSELBE (2): Physiologie des Gehörs, in HERMANN'S Handbuch der Physiologie. Bd. 3. — DERSELBE (3): Über die akustische Bewegung im Labyrinthwasser. Münch. med. Wochenschr. 1899. — DERSELBE (4): Das Verhalten des Resonanzapparates im menschlichen Ohr. Sitzungsber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1902. — HERZOG (1): Kritisches zur Verkürzung der Kopfknochenleitung bei normalem Gehör. Münch. med. Wochenschr. 1913. — DERSELBE (2): Experimentelle Labyrinthitis. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 6. 1913. — HOESSLI: Weitere experimentelle Studien über die akustische Schädigung des Säugetierlabyrinths. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 64. 1912. — HURST: A new theory of hearing. Transact. of the Liverpool biol. soc. Vol. 9. Dez. 1898. — HYRTL: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das innere Gehörorgan des Menschen und der Säugetiere. Prag 1845. — IWANOFF: Ein Beitrag zur Lehre über die Knochenleitung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31. 1903. — JACOBSON und BLAU: Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1902. — JAGO: Americ. Journ. of anat. and physiol. Vol. 3. Zit. nach HARTMANN. — KALÁHNE, W. (1): Untersuchungen mittels des STRUYCKENschen Monochords über die Wahrnehmung höchster Töne durch Luft- und Knochenleitung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5. 1912. — DERSELBE (2): Über den Einfluß der Tonintensität auf die Wahrnehmung tiefer Töne bei Schwerhörigkeit. Ebendort. — KATO, TORU: Zur Physiologie der Binnenmuskeln des Ohres. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150. 1913. — KESSEL, J.: Über die Funktion der Ohrmuschel bei den Raumwahrnehmungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 18. 1882. — KISSELBACH, W.: Über die galvanische Reizung des Acusticus. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 31. 1883. — KILLIAN, G.: Zur vergleichenden Anatomie und vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Ohrmuskeln. Anat. Anz. 1890. — KIMURA, M.: Beiträge zur experimentellen Schallschädigung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8. 1924. — KIRCHER, A.: Phonurgia nova id est de Sonorum natura, proprietatibus viribus etc. Campidonae. 1673. (Neue Hall- und Thonkunst. Nördlingen 1684.) — KIRCHNER, G. W.: Beitrag zur Topographie der äußeren Ohrteile mit Berücksichtigung der hier einwirkenden Verletzungen. Verhandl. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. 16. 1881. — KISCH, BR. (1): Ein unbekannter Lidschlag-Tränenreflex. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173. 1919. — DERSELBE (2): Vergleichende Untersuchung der Luft-Knochenleitung beim Normalhörigen und beim Mittelohrschwerhörigen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 18. 1922. — DERSELBE (3): Die Physiologie des äußeren und mittleren Ohres. In Handbuch d. Neurol. d. Ohres (ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER). Bd. 1. 1924. — KISHI: Cortische Membran und Tonempfindung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116. 1907. — KLEINSCHMIDT: Über die Schalleitung zum Labyrinth durch die demselben vorgelagerte Luftkammer. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 39. 1901. — KÖHLER, W. (1): Akustische Untersuchungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Bd. 54. 1910. — DERSELBE (2): Tonpsychologie, in Handbuch d. Neurol. d. Ohres (ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER). Bd. 1. 1924. — KOLMER, W. (1): Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der Haussäugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 70. 1907. — DERSELBE (2): Histologische Studien am Labyrinth mit besonderer Berücksichtigung des Menschen, der Affen und Halbaffen. Ebendort. Bd. 74. 1909. — DERSELBE (3): Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres in Handbuch d. Neurol. d. Ohres (ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER). Bd. 1. 1924. — KREIDL, A.: Die Physiologie des inneren Ohres usw. in Handbuch d. Neurol. d. Ohres (ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER). Bd. 1. 1924. — KREIDL und YANASE: Zur Physiologie der CORTISCHEN Membran. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21. 1907. — TER KUILE (1): Die Übertragung der Energie von der Grundmembran auf die Haarzellen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 79. 1900. — DERSELBE (2): Die richtige Bewegungsform der Membrana basilaris. Dasselbst. — DERSELBE (3): Zur Funktion der Papilla acustica basilaris. Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.). 1906. — KÜPPER (1): Über die Bedeutung der Ohrmuschel des Menschen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 2. 1874. — DERSELBE (2): Über die Bedeutung der Ohrmuschel des Menschen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 8. 1874. — KUTNER: Die Hörfähigkeit labyrinthloser Tauben. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64. 1896. — LAGALLY: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinthes. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5. 1912. — LANGE: Zur Physiologie des Walohres. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1922. (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3.) — LINKE, C. G.: Handbuch der Ohrenheilk. Bd. 1. 1837. — LITTAUER: Eine neue Untersuchungsmethode bei

Nebenhöhlenerkrankung. *Folia oto-laryngologica*. 1923. — LUCÆ (1): Über die Respirationsbewegungen des Trommelfelles. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 1. 1864. — DERSELBE (2): Untersuchungen über die sog. Knochenleitung. Ebendort. — DERSELBE (3): Zur Funktion der Tuba Eustachii und des Gaumensegels. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1875. — DERSELBE (4): Zum Mechanismus des Gaumensegels und der Tuba Eustachii beim Normalhörenden. Ebendort., 1878. — DERSELBE (5): Statistische Übersicht usw. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 14. 1879. — DERSELBE (6): Die chronisch progressive-Schwerhörigkeit. 1907. Weitere Literatur daselbst. — LUCIANI, L.: Physiologie des Menschen. Bd. 4. 1911. — LUX: Mitteilung bei BÜDDE: *Physikalische Zeitschr.* 1917. — LÜSCHER: Der Einfluß der kalorischen Reizung des Innenohres sowie des VALSALVASCHEN und MÜLLER-SCHEM Versuches auf die Hörschärfe. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 11. 1925. — MACH, E. (1): Zur Theorie des Gehörorgans. *Sitzungsber. d. Wien. Akad., Naturwiss. Kl.* Bd. 48. 1863. — DERSELBE (2): Über einige der physiologischen Akustik angehörige Erscheinungen. Ebendort. Bd. 50. 1864. — DERSELBE (3): *Physikalische Notiz.* Ein neuer akustischer Versuch. *Lotos, Zeitschr. f. Naturwiss.* 1873. — DERSELBE (4): Bemerkungen über die Funktion der Ohrmuschel. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 9. 1875. — MACH und FISCHER: Die Reflexion und Brechung des Schalles. *Ann. d. Physik u. Chemie.* N. F. Bd. 29. 1873. — MACH und KESSEL (1): Die Funktion der Trommelfelhöhle und der Tuba Eustachii. *Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. zu Wien, Mathem.-naturwiss. Kl.* Bd. 66, 3. 1872. — DIESELBEN (2): Beiträge zur Topographie und Mechanik des Mittelohres. Ebendort Bd. 69. 1874. — MANASSE: Über die Empfindlichkeit des Trommelfells für äußere Reize. *Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte* 1922. (*Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 3. 1922.) — MANGOLD (1): Willkürliche Kontraktion des Tensor. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 149. 1913. — DERSELBE (2): Gehörssinn und statischer Sinn, in *WINTERSTEINS Handbuch d. vergleich. Physiol.* Bd. 4. 1913. — MANGOLD und ECKSTEIN: Reflektorische Kontraktionen des Tensor tympani beim Menschen. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 152. 1913. — MARTINI: Schallübertragung des Stethoskops. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 71. 1920. — MARX, H.: Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorgans. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege.* Bd. 59. 1909. — MATTE: Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 57. 1894. — MAYER, A.: *Researches in Acoustics.* *Americ. Journ. of science and arts* 1874. — MAYER, O. (1): Über das Hörvermögen bei Labyrintheiterung. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie.* 1915. — DERSELBE (2): Vier klinisch und histologisch untersuchte Fälle von Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über die Bedeutung des CORTISCHEN OGANES für das Hören. *Festschrift f. HABERMANN. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses.* Bd. 21. 1924. — MENDEL: Die Temperatur der Schädelhöhle im normalen und pathologischen Zustande. *VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 50. 1880. — MEYER, L.: Untersuchungen über die Identität der chronischen Meningitis usw. mit vergleichenden Beobachtungen über die Körperwärme in Geisteskrankheiten. *Ann. der Charité Jg. 8.* 1858. — MEYER, M. (1): Zur Theorie des Hörens. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 78. 1899. — DERSELBE (2): Einführung in die Mechanik des inneren Ohres. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* 1900. — DERSELBE (3): *Science series university of Missouri studies.* 1907. — MOOS: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und zur Physiologie der EUSTACHISCHEN RÖHRE. Wiesbaden 1874. — MORSAK: Hörprüfungen mittels der Sprache am kranken und gesunden Ohr. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 68 u. 69. 1906. — MÜLLER, J.: *Handbuch d. Physiologie d. Menschen.* Bd. 2. 1840. — MUNK, H.: Über die Funktionen der Großhirnrinde. *Ges. Mitt.* 1890. — MÜNNICH: Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. *Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses.* Bd. 2. 1909. — MÜNSTERBERG: Beiträge zur experimentellen Psychologie. Bd. 2. 1889. — NAGEL und SAMOJLOFF: Einige Versuche über die Übertragung von Schallschwingungen auf das Mittelohr. *Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abtlg.* 1898. — NAGER, F. R.: Mißbildungen der Schnecke und Hörvermögen. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 11. 1925. — NELISSEN et WEVE: Sur la dilatation de la pupille par irrigation à l'eau froide du conduit auditif externe. *Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim.* Tome 7. 1922. — NIKOFOROWSKY, P.: Der Abfluß der akustischen Energie aus dem Kopfe, wenn ein Schall durch die Stimme oder durch den Diapasonvertex zugeleitet wird. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg.* Abt. II. Bd. 46. 1912. — NUVOLI: Neuere italienische Arbeiten über die Physiologie des Mittelohres. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 1. 1903. — OHM, G. S.: Über die Definition des Tones, nebst daran geknüpfter Theorie der Sirenen usw. *Poggend. Ann. d. Phys. u. Chem.* Bd. 59. 1843. — OSTMANN (1): Druck und Drucksteigerung im Labyrinth. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 34. 1893. — DERSELBE (2): Über die Reflexerregbarkeit des M. tensor tympani durch Schallwellen und ihre Bedeutung für den Hörakt. *Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abtlg.* 1898. — DERSELBE (3): Zur Funktion der M. stapedius beim Hören. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (Physiol. Abtlg. 1899.) — DERSELBE (4): *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 46. 1899. — DERSELBE (5): Kritisch-experimentelle Studien zu BEZOLD: Untersuchungen über Knochen-

leitung und Schalleitungsapparat im Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 49. 1905. — PAGET and GEORGE WILKINSON: The theory of hearing. Nature 114. 1924. Nr. 2855. — PANSE: Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. 1897. — PASSOW: 6. Vers. d. dtsh. otol. Ges. 1897. Diskussion. — PHLEPS, ED.: Die diagnostische Verwertung der Schalleitungsveränderungen des Schädels bei intra- und extrakraniellen Herderkrankungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten. Bd. 43. 1908. — PLATE, L.: Allgemeine Zoologie u. Abstammungslehre. 1922 und 1924. — POLITZER (1): Lehrbuch d. Ohrenheilk. — DERSELBE (2): Beiträge zur Physiologie des Gehörorgans. Sitzungsber. d. Wien. Akad., mathem.-naturw. Kl. Bd. 43. 1861. — DERSELBE (3): Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schalleitung im Gehörorgan im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 1. 1864. — DERSELBE (4): Über subjektive Gehörsempfindungen. Wien. klin. Wochenschr. 1865. — DERSELBE (5): Über willkürliche Kontraktionen des M. tensor tympani. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 4. 1869. — DERSELBE (6): Zur physiologischen Akustik und deren Anwendung auf die Pathologie des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 6. 1873. — DERSELBE (7): Geschichte der Ohrenheilkunde. 1913. — POLLAK: Demonstration. Österr. otol. Ges. 1896. — POORTEN: Zur Streitfrage: „Ob die Tuba Eustachii am Lebenden offen oder geschlossen?“ Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1874. Nr. 2. — PREYER, W. (1): Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittels der Bogengänge. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 40. 1887. — DERSELBE (2): Die Seele des Kindes. Leipzig: L. Ternau. — PRITCHARD: The development of the Organ of CORTI. Journ. of anat. and physiol. norm. and pathol. Vol. 13. Part. I. 1878. — RABL, C. Über die Prinzipien der Histologie. Verhandl. d. anat. Ges. Berlin 1889. — RAYLEIGH: Diffraction of sound. Proceed. of the royal inst. London 20. Jan. 1888. — RETZIUS, G.: Das Gehörorgan der Wirbeltiere. 1884. — RIEMANN, B.: Mechanik des Ohres. Zeitschr. f. rat. Med. 1867. Bd. 29. 3. Reihe (J. HENLE u. C. v. PFEUFER). — RINNE, H. A.: Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohres. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 1. 1855 und Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 24. 3. Reihe. 1865. (J. HENLE und von C. v. PFEUFER.) — RÖHR, H.: Versuche an Meerschweinchen über experimentelle Schädigungen in der Schnecke durch reine Pfeiftonen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5. 1912. — ROAF: Phil. magaz. (6). 1922. 43. Nature 1923. 111. — ROSSI: Sulla viscosità della endolinfa e della perilinfa. Arch. di fisiol. Vol. 12. — ROUX, W.: Ges. Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. 1895. — RUNGE, H. S.: Über die Lehre von der Knochenleitung und über einen neuen Versuch zu ihrem weiteren Ausbau. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5. 1923. — DE RUYTER: zit. bei CALLENFELS. — SATO, T.: Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinths beim Neugeborenen und Erwachsenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44. 1903. — SATOH, N.: Der histologische Bau der Vogelschnecke und ihre Schädigung durch akustische Reize und Detonation. Basel 1917. — SAVART, F.: Sur les usages de la membrane du tympane de l'oreille externe. Ann. de chim. et de physique. Tome 26, p. 33. 1824. — SCHAEFFER, K. L. (1): Der Gehörssinn, in NAGELS Handb. d. Physiol. d. Menschen. Bd. 3. 1905. — DERSELBE (2): Die subjektiven Töne und Geräusche, physiologisch betrachtet. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. — DERSELBE (3): Untersuchungsmethodik der akustischen Funktionen des Ohres, in TIGERSTEDTS Handb. d. physiol. Methodik. Bd. 3, 1. Hälfte. 1914. — DERSELBE (4): Psychologische Akustik, in ABDERHALDENS Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. 1922. Abt. VI, Teil A. — DERSELBE (5): Untersuchungsmethodik der physiologischen Schallübertragung aus der Luft auf das innere Ohr, in ABDERHALDENS Handb. usw. 1923, Abt. V, Teil 7. — DERSELBE (6): Eine neue Form der Galtonpfeife. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 21. 1924. — SCHAEFFER, K. L. und G. GRUSCHKE: Über einen neuen elektro-akustischen Apparat zur Hörschärfenmessung mittels einer kontinuierlichen Tonreihe. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16. 1921. — SCHAEFFER, K. L. und H. SESSOUS: Über die Bedeutung des Mittelohrapparates für die Tonperzeption, insbesondere für die Wahrnehmung der tiefsten Töne. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1908. — SCHAFFHÄUTL: Über Phonometrie. Abhandl. d. mathem.-physikal. Kl. d. Münch. Akad. d. Wiss. Bd. 7. 1855. — SCHAPRINGER: Über die Kontraktion des Trommelfellspanners. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. 62. 1878. — SCHELHAMMER, CHR. G.: De auditu liber unus. 1684. — SCHMIDT, CHR.: Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 43. 1903. — SCHMIEDEKAM: Experimentelle Studien zur Physiologie des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 3. Jg. 1869. — SCHNEIDER: Die Ohrmuschel und ihre Bedeutung beim Gehör. Inaug.-Diss. Marburg 1855. — SCHULZE, F. A. (1): Die Schwingungsweise der Gehörknöchelchen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 4. 1911. — DERSELBE (2): Monochord zur Bestimmung der oberen Hörgrenze usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 56. 1908. — SCHWABACH (1): Über den Wert des RINNESchen Versuches für die Diagnostik der Gehörkrankheiten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d.

Luftwege. Bd. 14. 1885. — DERSELBE (2): Über Hörprüfung und eigentliche Bezeichnung der Hörfähigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 31. 1891. — SCHWALBE: Lehrbuch d. Anatomie d. Sinnesorgane. 1887. — SCHWARTZE, H.: Kleinere Mitteilungen. Respiratorische Bewegungen des Trommelfelles. Pulsation an einem unverletzten Trommelfell. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 1. 1864. — SCHWENDT: Ein Fall von unbeabsichtigter Steigbügelextraktion mit nennenswerter Besserung des Hörvermögens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37. 1900. — SCHWERDTFEGGER: Die Erkrankungen des Gehörorgans durch Zirkulationsstörungen und deren Behebung (Schwindel, Kopfweh, Schwerhörigkeit, Ohrensausen usw.) durch Panitrin, ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 109. 1922. — SECCHI (1): Neuere Beiträge zur Physiologie des Mittelohres. Verhandl. d. otol. Sekt. auf d. internat. Congr. zu Rom 1894. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 37.) — DERSELBE (2): La finestra rotunda è la sola via dei suoni dall'aria al labirinto. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 12. 1901. — SEEBECK, A.: Beiträge zur Physiologie des Gehör- und Gesichtssinnes. POGGENDORFFS Annal. Bd. 68. 1846. — SHAMBAUGH, G. E. (1): A restudy of the minute anatomy of structures in the cochlea with conclusions bearing on the solution of the problem of tone perception. Americ. Journ. of Anat. Vol. 7. 1908. — DERSELBE (2): Über Bau und Funktion des Epithels im Sulc. spiralis externus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 58. 1909. — DERSELBE (3): Das Verhältnis zwischen der Membrana tectoria und dem Cortischen Organ. Dasselbst. Bd. 42. 1910. — DERSELBE (4): Problem der Tonwahrnehmung vom Standpunkt des Anatomen. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911. — SIEBENMANN (1): Die Fadenpilze usw. und ihre Beziehungen zur Otomycosis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 12. 1883. — DERSELBE (2): Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinthes usw. 1890. — DERSELBE (3): Beiträge zur funktionellen Prüfung des normalen Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22. 1892. — DERSELBE (4): Mittelohr und Labyrinth, in v. BARDELEBENS Handbuch d. Anat. d. Menschen. Bd. 5, Abt. 2, Sinnesorg. 1897. — DERSELBE (5): Entgegnung auf die Abhandlung von K. WITTMACK: Über experimentelle Schallschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 9. 1917. — SIEBENMANN und ONO: Über das Lumen, die Gestalt und den Verlauf des Ductus reuniens Henseni beim erwachsenen Menschen. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (URBANTSCHTSCH-Festschrift). 1919. — SOMMER, E.: Thermo-palpatorische Untersuchungen über die Temperatur im äußeren Gehörgang. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. — SONNENSCHNEIN, R.: A study of the RINNE Test in one hundred cases. Laryngoscope. March 1922. — SONNENSCHNEIN, R. und J. P. MINTON: Use of Tuning Fork stem for both air and bone conduction in the RINNE test. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1923. — SONNTAG und WOLFF: Anleitung zur Funktionsprüfung des Ohres. Berlin 1920. — SPECHT: Zur Physiologie des Hörens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 114. 1925. — STEFANINI (1): Nuovo modello operativo per illustrare il funzionamento della coclea secondo la teoria della risonanza. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 34. 1923. — DERSELBE (2): Perception et analyse des sons. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et bronchooesophagoscopie. Tome 1. 1922. — v. STEIN, St.: Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinthes. 1894. — STEIN, C.: Über die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinneren bei venöser Stauung und ihre Beziehungen zu den Ohrgeräuschen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 86. 1911. — STEIN und CEMACH: Zur Frage der Verkürzung der Kopfkochenleitung bei Lues. Klinische Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschrift URBANTSCHTSCH) 1919. — STEIN und POLLAK: Über den Einfluß vasomotorischer Störungen im Kindesalter auf das Gehörorgan. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 96. 1915. — STEINSCHEIDER: Resorptionsfähigkeit des äußeren Gehörganges und Trommelfells. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 44. 1910. — STENGER: Ein Versuch zur objektiven Feststellung einseitiger Taubheit bzw. Schwerhörigkeit mittels Stimmgabeln. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 50. 1900. — STREHL: Beiträge zur Physiologie des inneren Ohres. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 61. 1895. — STRUYCKEN, H. J. L. (1): Limite physiologique et pathologique de l'ouïe. Arch. internat. de laryngol., otol. et de rhinol. 1902. — DERSELBE (2): L'ouïe après l'ablation du tympan et des osselets. Ebendort. — DERSELBE (3): Die obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3. 1910 u. Bd. 5. 1912. — STUMPF (1): Tonpsychologie. Leipzig 1883 u. 1890. — DERSELBE (2): Konsonanz und Dissonanz. Beiträge zur Akustik und Musikwissenschaft. 1898. H. 1. — SZÁSZ: Beiträge zur Labyrinthliquorfrage. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923. — TONNDORF: Zur Schallabflußtheorie von ERNST MACH. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 9. 1925. — TOURTUAL, Th. (1): Die Sinne des Menschen. usw. 1827. S. 50. — DERSELBE (2): Neue Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes. 1846. — TOYNEBEE, Jos. (1): On the function of the membrana tympani, the ossicles and muscles of the tympanum and the Eustachian tube. Abstr. of the papers communicated to the Roy. Soc. of London. Proceedings of the Roy. Soc. of London. Vol. 6. 1852. — DERSELBE (2): On the muscles which open the

Eustachian tube. Proc. of the Roy. Soc. 1853. — TROELTSCH (1): Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Ohrtrumpete. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 2. 1867. — DERSELBE (2): Lehrbuch d. Ohrenheilk. — TUMLIRZ, O.: Über die Biegung des Schalles. Lotos Bd. 2. 1882. — URBANTSCHITSCH, E.: Über den Einfluß der Kopfstellung auf die im Ohr befindlichen Sekrete. Ber. d. 19. Vers. d. dtsh. otol. Ges. zu Dresden. Jena: G. Fischer 1910. — URBANTSCHITSCH, V. (1): Durchgängigkeit des Trommelfelles für Luft. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 44. 1910. — DERSELBE (2): Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1910. Ausführliche Literatur daselbst. — VASTICAR (1): Sur la structure de la lame spirale membraneuse du limaçon. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Nr. 154. Paris 1912. — DERSELBE (2): Sur la structure des piliers de Corti. Ebendort. Nr. 153 u. 154. — DERSELBE (3): L'appareil de soutien de la région acoustique interne. Ebendort. Nr. 185. — DU VERNEY: Traité de l'organe de l'ouïe, contenant la structure, les usages et les maladies de toutes les parties de l'oreille. 1683. — VERSLUYS, J.: Die mittlere und äußere Ohrsphäre der Lacertilia und Rhychocephalia. Jena 1898. — VOLTOLINI: Krankheiten der Ohrmuschel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. 2. 1868. — WAAR: Mikroskopische Wahrnehmungen der Funktion der Mittelohrmuskeln beim Menschen. Acta oto-laryngol. Vol. 5, Fasc. 3. 1923. — WADA, Y.: Beiträge zur vergleichenden Physiologie des Gehörorgans. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 202. 1924. — WAETZMANN (1): Die Resonanzhypothese des Hörens. 1912. Literatur daselbst. — DERSELBE (2): Die Resonanztheorie des Hörens. Die Naturwissenschaften 1922. Jg. 10. — WAGENER, O.: Zur Funktion der Ceruminaldrüsen. Charité-Annal. Bd. 30. 1905. — WAGNER, F.: Hörbefunde vor und nach der Radikaloperation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 34. 1899. — WANNER (1): Über die Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör. Dtsch. otol. Ges. 1900. — DERSELBE (2): Der SCHWABACHsche Versuch bei Erkrankungen des inneren Ohres auf luetischer Grundlage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 75. 1917. — WANNER und GUDDEN: Die Schalleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Neurol. Zentralbl. 1900. — WEBER, ED. F.: Über den Mechanismus des menschlichen Gehörorgans. Ber. über die Verhandl. d. Kgl. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-physikal. Kl. 1851. — WEBER, E. H.: De pulsu, resorptione, auditu et tactu. Lipsiae 1834. — WEBER-LIEL: Die Membrana tympani. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1876. Nr. 1, 4, 5. — WHEATSTONE: Quarterly journ. of microscop. science 1827; mitgeteilt in FROBIEPS Notizen. Bd. 19. 1827. — WIEDERSHEIM: Lehrbuch d. vergleich. Anat. d. Wirbeltiere 1886. — WIEN, M.: Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97. 1903. — WILKINSON, G. (1): An note on the resonating system in the cochlea with demonstration of a model illustrating the action of a hitherto neglected factor. Americ. journ. of physiol. Vol. 56. 1922. — DERSELBE (2): Analysis of sound by resonance. Journ. of laryngol. and otol. Vol. 37. 1922. — DERSELBE (3): Un résonateur dont le fonctionnement est modelé sur le mécanisme de la cochlée. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 43, Nr. 31. 1922. — DERSELBE (4): The mechanism of the cochlea. Lancet. Vol. 203. 1922. — DERSELBE (5): The resonance theory of hearing. Nature. Vol. 114, Nr. 2872. 1924. — WINTERNITZ: Hydrotherapie. — WITTMACK (1): Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 54. 1907. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120. 1907. — DERSELBE (2): Experimentelle Schallschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 9. 1916. — DERSELBE (3): Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nicht-eitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 99. 1916. — DERSELBE (4): Vergleichende Untersuchungen über Luftschall-Luftleitung- und Bodenschwingung-Körperleitungsschädigungen des akustischen Apparates. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 102. 1918. — DERSELBE (5): Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und Zusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschrift für URBANTSCHITSCH 1919. — WODAK, E.: Die vom Ohre ausgelösten Lidschlagreflexe auf Grund neuerer Untersuchungen an Taubstummen. Literatur daselbst. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 79. 1920. — WOLFF, H. I.: Monochord- und Stimmgabeluntersuchung zur Klärung der Beziehungen zwischen Luft- und Knochenleitung bei Normal- und Schwerhörigen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase und d. Halses. Bd. 5. 1912. — WUNDT, W. (1): Philosophische Studien. Bd. 8. 1894. — DERSELBE (2): Grundzüge der physiol. Psychologie. 1902. — YOSHII: Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 58. 1909. — ZALEWSKI: Resistenzfähigkeit des Trommelfells. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 52. 1906. — ZANGE (1): Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr. Med. Klinik 1914. — DERSELBE (2): Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. 1919. — ZIMMERMANN, G. (1): Die Übertragung von Schallschwingungen

auf und durch das Mittelohr. Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. 1899. — DERSELBE (2): Experimentelles über Schalleitung im Ohr. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1904. — DERSELBE (3): Zur Physik und Physiologie der Schallbewegung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 144. 1912. — ZOTH: Über eine Modifikation der EWALDSchen Hörhypothese. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Bd. 55. 1924. — ZWAARDEMAKER, H.: Über den Schalldruck im CORTISchen Organ als eigentlichen Gehörreiz. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1905. Suppl. — ZYTOWITSCH: Respiratorische und pulsatorische Bewegungen des Trommelfelles. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 57. 1909.

2. Die Physiologie des Bogengangapparates.

Von

H. Neumann-Wien und F. Fremel-Wien.

Die Physiologie des Vestibularapparates hat den breiten Weg der allgemeinen Physiologie eingeschlagen, der über das Tierexperiment und dessen Auslegung zu spekulativen Schlußfolgerungen und Überlegungen auf menschliche Zustände führt. Und wenn hier und da Stimmen laut werden, daß in Lehrbüchern und im Studienplan die Tierphysiologie, besonders die des Frosches, breit angelegt erscheint, die Physiologie des Menschen recht stiefmütterlich behandelt wird (DURIG), so finden wir dieses Mißverhältnis in der Geschichte der Physiologie des Vestibularapparates ganz besonders ausgeprägt. Die Physiologie des Vestibularapparates am Tier war von GOLTZ über EWALD bis MACH, BREUER und KREIDL voll ausgebaut und noch nach Jahrzehnten stand die Physiologie des menschlichen Vestibularapparates abseits davon und während die einzelnen klinischen Disziplinen immer wieder zu ihrem Mutterboden, der Physiologie zurückkehren, um mit frischen Anregungen neue Wege einzuschlagen, blieb der Otologie die Auswertung der physiologischen Ergebnisse des Tierexperiments durch lange Zeit versagt. Die verschiedene Stellung des Vestibularapparates bei Mensch und Tier gestattet nicht eine Schlußfolgerung und Anwendung der tierexperimentellen Resultate auf menschliche Verhältnisse; die untergeordnete funktionelle Stellung des Vestibularapparates beim Menschen und seine Überlagerung mit mächtig entwickelten Teilen des Zentralnervensystems ließ ihn zu wenig prominent erscheinen, so daß die wenigen Experimente am Menschen wegen ihrer Vieldeutigkeit und Unreinheit fast gar keinen Gewinn brachten. Während z. B. die interne Medizin von den verschiedenen Zweigen der Physiologie, der physiologischen Chemie usw. immer neue Anregungen erhielt, war es bei der Otologie umgekehrt. Die Physiologie des menschlichen Vestibularapparates wurde zum großen Teil von der Klinik und den Klinikern geschaffen. Die Darstellung der Physiologie des menschlichen Vestibularapparates muß demnach eine eigenartige sein. Grundprinzipien der vestibularen Funktion müssen beim Tier und beim Menschen natürlich dieselben sein und sie wurden durch das Tierexperiment auch festgelegt, andere Funktionen des Vestibularapparates wiederum werden in der aufsteigenden Tierreihe immer schwächer und fehlen schließlich beim Menschen völlig. So hat z. B. der Labyrinthtonus auf die Körpermuskulatur bei einer Reihe von Tieren vitale Bedeutung, beim Menschen ist er kaum mehr nachzuweisen, so daß wir, um den menschlichen Vestibularapparat in seiner eigenartigen Stellung verstehen zu können, die Stellung des Vestibularapparates in der Biologie der aufsteigenden Tierreihe verstehen und zum großen Teil aus der Pathologie des Vestibularapparates Schlüsse auf seine

normale Funktion ziehen müssen. Demnach soll im folgenden versucht werden, zunächst auf Grund von Tierexperimenten die Physiologie des Vestibularapparates im allgemeinen zu entwickeln; zur Darstellung der menschlichen Verhältnisse müssen wir starke Anleihen aus der Klinik machen. Besonders gilt dies für die Darstellung der Funktion des zentralen Anteils des Vestibularapparates; die menschliche Labyrinthpathologie bringt doch bisweilen Zustandsbilder, die einem Tierexperiment gleichen, man denke nur z. B. an die Labyrinthfistel. Für den zentralen Vestibularapparat gibt es derartige Analogien kaum und ein pathologischer Prozeß im Zentralnervensystem läßt selten eindeutige Beziehungen zwischen Symptom und Lokalisation zu.

Schon bei sehr niedrigen Lebewesen, so bei mehreren Abteilungen der Medusen, finden sich Sinnesapparate, die aus einer Einbuchtung des Ektoderms entstehen, die sog. Hörgrübchen; in diesen Grübchen befinden sich ein oder mehrere Konkremente, die Otolithen, die auf Zellhaaren oder Borsten von Zellen ruhen und welche die Vertiefung des Grübchens auskleiden und sich als Sinneszellen von den übrigen Ektodermalzellen differenzieren. In der aufsteigenden Entwicklungsreihe schließen sich die Ränder der Hörgrübchen zu Hörbläschen und tragen diese allgemeine Bezeichnung auf Grund der irrigen Anschauung, daß diese Gebilde, durch Schallwellen erregt, eine akustische Funktion besäßen, wobei man die akustische Welt des Menschen in die Biologie dieser Lebewesen unterbringen wollte. Experimente haben gezeigt, daß diese Organe eine statische oder muskeltonische Funktion haben.

Die Rippenquallen haben, wie KARL CHUN zeigte, einen ausgebildeten Otolithenapparat; der Otolith, ein kugelförmiges Konkrement ruht auf 4 federähnlichen elastischen, mit Cilien besetzten Platten, die mit 8 mit Schwimmplatten versehenen Rippen in Verbindung stehen. Nach ENGELMANN drückt der Otolith bei verschiedenen Lagen des Tieres auf alle 4 Federn; bei jeder anderen Position wird die Belastung der 4 Federn eine ungleichmäßige und dadurch reflektorisch eine derartige Bewegung der Schwimmplatten erzeugt, daß immer wieder die vertikale Lage angenommen wird. Würmer und Tunicaten sind dem Experimente schwer zugänglich, aller Wahrscheinlichkeit nach haben die Statocysten der Echinodermen statische Funktion. Bei den Mollusken, besonders bei den Schwämmern, finden sich gut entwickelte Otocysten oder Lithocysten. Bei der Schnecke bestehen zwei glashelle Kugelblasen, zu jeder tritt vom Cerebralganglion her ein besonderer Nervus staticus, in der Statocyste ist eine flüssige Statolymphe, die Zellen differenzieren sich in Haarzellen und einfache Zellen, in der Blase ist ein Statolyth. Die Nervi statici haben Beziehungen zu den motorischen Nervi basales oculi und vermitteln vielleicht kompensatorische Augenbewegungen bei Veränderung der Gleichgewichtslage. Beiderseitige Durchschneidung des Nervus staticus sowie beiderseitige Exstirpation führt völlige Desorientierung herbei, die gleichzeitige Erschlaffung der Körpermuskulatur auf der operierten Seite zeigt die Tonusfunktion der Statocysten an. Auch hier wie bei den meisten Klassen der Wirbellosen wurde die alte akustische Auffassung dieser Organe in die jüngere statische umgedeutet. Wir begegnen bei den Mollusken zum ersten Male in der Tierreihe der ganzen Anlage des Vestibularapparates und im Prinzip dem Vestibularmechanismus. Bei Cephalopoden wurde von DELAGE die Funktion der Statocysten beschrieben, besonders bei Octopus. Nach Entfernung der Statocysten tritt eine lokomotorische Desorientierung ein, ebenso wurden die von der Statocyste abhängigen kompensatorischen Augenbewegungen bei diesen Tieren nachgewiesen, auch die Herabsetzung des Muskeltonus nach Exstirpation.

An den Krustaceen hat KREIDL wohl den interessantesten Versuch der experimentellen Labyrinthphysiologie ausgeführt und bewiesen, daß passive

Bewegungen der Statolithen Lagekorrekturen auslösen. Die Statocyste ist nach diesen Untersuchungen dasjenige Organ, von dem aus reflektorisch Bewegungen ausgelöst werden, die zur Erhaltung des Gleichgewichtes dienen. Die kompensatorischen Augenbewegungen sind nach einseitiger Statocystenentfernung gestört, nach beiderseitiger völlig aufgehoben. Von den Statocysten geht demnach eine kontinuierliche Beeinflussung der Augen- und Körpermuskulatur aus, eine ständige Tonuswirkung, die auch als Statocystentonus bezeichnet wird. Bei Insekten und Spinnen, Tieren mit hochentwickelter Motilität wurden bis jetzt nicht mit Sicherheit spezifische Sinnesorgane nachgewiesen, deren adäquate Reizung durch Auslösung reflektorischer Bewegungen zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes führen, offenbar werden bei diesen Tieren die statischen Sinnesfunktionen durch gut entwickelte Gesichts- und Tastempfindungen vollzogen.

Mit den Experimenten an Fischen wird diejenige Reihe von Versuchen eröffnet, die in direkter Fortsetzung zum Ausbau von Theorien über die Vestibularfunktion geführt haben. Von den glänzenden Namen, die in der Geschichte der Physiologieforschung des Vestibularapparates geschrieben stehen, wollen wir nur die von BREUER und MACH hervorheben, welche die Physiologie dieses Apparates unserem Verständnis näher gebracht haben, auf deren Lehren und Theorien sich die Klinik des Vestibularapparates bis heute aufbaut, trotz aller Versuche, diese Lehren durch Aufstellung von neuen theoretischen Vorstellungen zu stürzen.

A. Ergebnisse der Tierexperimente am Bogengangapparate.

I. Exstirpation des Bogengangapparates.

Die ersten und zunächstliegenden Versuche bestanden in der Zerstörung des peripheren Bogengangapparates. FLOURENS veröffentlichte 1824 seine Experimente am Kaninchen und an der Taube und eröffnete damit den Reigen einer langen Reihe von Tierversuchen. Er schnitt einzelne Kanäle und schließlich alle drei Bogengänge durch, die daran sich schließenden Bewegungsanomalien als FLOURENSISCHE Phänomene bekannt, wurden in der folgenden Zeit in allen Tierklassen nachgeprüft. Solange der Vestibularapparat in einem einfachen Organ (Otocyst, Lithocyst, Statocyst) besteht, bleibt das Experiment auf eine einfache grobe Vernichtung des Organs beschränkt und die resultierenden Bewegungsstörungen sind in Beziehung zur Gesamtleistung dieses Organs zu setzen. Auf Grund theoretischer Überlegung wurden diese Organe von den Zoologen als Gehörorgane aufgefaßt und als Gehörbläschen bezeichnet, bis YVES DELAGE auf Grund von Experimenten zeigte, daß diesen Bläschen oder Otocysten auch noch die Fähigkeit zukommt, die Bewegungen des Tieres zu regulieren und den Körper des Tieres im Gleichgewicht zu erhalten. Die „Hörbläschen“ der *Leptosynapta bergensis* haben nach BECHER sowohl eine statische als auch dynamische Funktion und machen eine vollkommene Bewegungspertzeption möglich. ENGELMANN schlägt vor, neue Experimente an Ctenophoren auszuführen, da diese Tiere einen besonders gebauten Sinneskörper tragen. Wie KARL CHUN gezeigt hat, ruht der kugelförmige Otocyst auf vier mit Cilien besetzten federähnlichen, elastischen Platten, die radiär im Körper des Tieres angeordnet sind. ENGELMANN meint, daß der Otolith bei vertikaler Einstellung des Tieres auf alle vier Federn gleichmäßig drückt, bei Neigung der Achse aber eine Feder stärker gedrückt wird, was zur reflektorischen Auslösung von Schwimmbewegungen dieser Platten führt, derart, daß die Achse wieder in die Vertikale gebracht wird. Die statische oder geotopische Funktion, wie sie auch genannt wird,

besteht darin, daß gewisse Tiere gezwungen werden, ihren Körper in bestimmter Weise gegen den Schwerpunkt der Erde zu orientieren, eine Funktion, die sich auch bei vielen Pflanzen findet. Bei manchen niederen Tieren steht die Statocystenfunktion lediglich im Dienste einer speziellen Fluchtbewegung, wie es BUDDENBROCK (1) bei *Arenicola* und *Synapta* gefunden hat. Nach Entfernung einer Statocyste kommt es niemals zu einer qualitativen Änderung des „Vertikalreflexes“, welcher die Tiere von der Oberfläche in die sichere Tiefe führt, sondern nur zu einer Schwächung derselben, ein Verhalten, welches auch bei Wirbeltieren gefunden wird, bei denen ein Labyrinth genügt, um den Gliedertonus auf beiden Seiten gleichmäßig zu beeinflussen. Entfernung eines Otolithen beim Flußkrebse verursacht keine Zwangsbewegung (MARTHA BUNTING). Die Entfernung beider Otolithenorgane verursacht eine geotropische Störung derart, daß das Tier längere Zeit am Rücken schwimmt. ENGELMANN sieht in diesem einfachen elementaren reflektorischen Vorgang eine im höchsten Grade vollkommene und einfache Selbstregulierung des Gleichgewichtes unabhängig von Willensimpulsen. VERWORN bestätigte diese theoretischen Annahmen auf experimentellem Wege bei den Medusen. Als besonders geeignet erwies sich *Beroe ovata*. Er konstatierte zunächst die vollkommene vertikale Haltung der Körperachse des Tieres im Ruhestand. Wird das Tier aus dieser Lage gebracht, so treten die Platten an der entsprechenden Seite in Schwimmbewegung, solange, bis die Vertikalstellung wieder erreicht ist. Wird der Otolith durch Ansaugen mit einem ausgezogenen Glasröhrchen entfernt oder durch einen glühenden Draht zerstört, so schwimmt das Tier unregelmäßig bei allen möglichen Körperstellungen; die Fähigkeit, den Körper in die charakteristische Gleichgewichtslage zu bringen, ist verloren gegangen.

Bei den mit einer höheren Motilität ausgestatteten Arthropoden sind Bewegungsanomalien nach Zerstörung der Otocysten schwer nachzuweisen, weil diese Organe bereits durch andere hochentwickelte Organe ersetzt werden können. Immerhin konnte DELAGE an *Mysis*, welcher die Augen und Otocysten entfernt sind, Bewegungsanomalien nachweisen. Das Tier hat die Fähigkeit, sich zu orientieren, vollständig eingebüßt, es dreht sich viele Stunden lang um seine Längsachse. Mit intakten Augen und zerstörten Ohrbläschen schwimmt *Mysis* normal, ein Beweis, daß ihr zur Gleichgewichtserhaltung des Körpers das Sehvermögen allein genügt. An Sprungkrebse, *Palaemon*, beobachtete DELAGE unter geeigneten Versuchsbedingungen Drehbewegungen nach Zerstörung der Ohrbläschen. Die Bewegungsstörungen verschwinden aber nach den Beobachtungen von STEINER (2) sehr bald und werden durch die übrige hochentwickelte Motilität des Tieres ausgeglichen. Schwimmende Krabben, z. B. *Polydora*, zeigen nach einseitiger Otocystenentfernung keine Anomalie der Bewegung, nach doppelseitiger Operation überschlagen sich die Tiere im Wasser und drehen sich beständig um die Körperachse. KREIDL führte sein originelles Experiment, welches die Funktion des Otolithen in einwandfreier Weise festlegte, in folgender Weise aus: Ein *Palaemon* füllt sich bei geeigneter Versuchsanordnung im Aquarium gepulvertes *Ferrum oxydatum hydratum reductum* bei der Häutung in die Gehörbläschen ein. Näherte nun KREIDL der Otocyste von seitlich und oben einen Elektromagneten bei geschlossenem Stromkreis, so drehte sich das Tier vom Magneten weg, so daß die Medianebene seines Leibes geneigt war. Näherte sich der Magnetpol von unten und seitlich, so näherte sich das Tier mit dem Rücken nach der Seite des Magneten usw. Bei diesen Seitwärtsneigungen führten die Tiere kompensierende Augenbewegungen aus. Otocystenlose Achtfüßler zeigen deutliche Bewegungsstörungen bei Drehungen um die Längsachse, wobei die Tiere Ellipsen oder Spiralen beschreiben, sehr häufig bauchaufwärts schwimmen usw.

Gut schwimmende Krebse werden nach Entfernung (Zerstörung) der Statocysten „Entstaturung“ in ihrer Motilität schwer geschädigt. Das Blenden hat keinen Einfluß auf *Penaeus membranaceus*, einen gut schwimmenden und tagblinden Krebs, sich im labilen Gleichgewicht zu halten. Entfernung der Antenne (BEER) hat nur einen rein mechanischen Einfluß. Nach „Entstaturung“ rollen die Tiere, purzeln, schwimmen auf der Seite oder am Rücken durch lange Zeit nach der Operation. Bei einseitiger Entstaturung sind die Ausfallserscheinungen nicht so stark. Die Statocysten sind also Apparate, mit denen sich das Tier gegen den Erdmittelpunkt orientiert. Seepferdchen schwimmen in vertikaler Stellung. Nach einseitiger Labyrinthausschaltung [FRÖHLICH (2)] dreht sich das Tier um die vertikale Achse nach der anderen Seite infolge der Störung der Tätigkeit der entsprechenden Flosse, die auf Herabsetzung des Labyrinthonus zurückzuführen ist.

Bei den Vertebraten begegnen wir bereits den differenzierten Otocysten, die neben der ursprünglichen Otocystenanlage noch drei halbzirkelige Kanäle mit je einem Sinnesorgan aufweisen. Nur die Mysine, die nur einen Kanal, und die Neunaugen, die zwei Kanäle haben, bilden eine Ausnahme. Die Experimente richten sich naturgemäß gegen die einzelnen Teile. Im folgenden sollen die Exstirpation des ganzen Organes und die darauf folgenden Erscheinungen besprochen werden.

An den halbzirkeligen Kanälen der Fische wurden zunächst von ANNA TOMASZEWICZ in ungenauer Weise experimentiert. Bewegungsanomalien wurden nicht beobachtet. CYON durchschneidet die zwei Bogengänge einer Seite von Neunaugen, sogleich traten Manegebewegungen und Drehungen um die Längsachse des Körpers auf. Nach doppelseitiger Operation sind die Bewegungen größer und stärker. Nach ein- und beiderseitiger Durchschneidung der Kanäle bei Karpfen und Schleien konnte KIESELBACH keine Bewegungsstörung nachweisen, höchstens eine einmalige schnell vorübergehende rotierende Bewegung beider Augen im Augenblick der Durchschneidung. Nach Exstirpation aller drei Kanäle mit ihren Ampullen bei Haifischen konnte STEINER (2) nie die geringste Bewegungsstörung beobachten, auch nicht nach beiderseitiger Exstirpation. Wurde aber in den Vorhof eingegangen und der Otolith berührt, so treten Kreis- und Drehbewegungen auf. Dagegen fand LEEB bei Haifischen eine Desorientierung nach beiderseitiger Labyrinthzerstörung; nach KREIDL zeigt ein Tier mit intakten Otolithen und zerstörten Bogengängen Rollbewegungen, ist aber sonst normal. Beim Flußaal erzeugt die Entfernung eines Labyrinths Drehungen um die Längsachse, Kreisbewegungen, Pendelbewegungen mit dem Kopfe, bei doppelseitiger Entfernung sind diese Störungen viel deutlicher [WOLFGANG EWALD (1)]. Bei Fröschen ruft die beiderseitige Zerstörung des Labyrinths nach den Beobachtungen von GOLTZ (1) Gleichgewichtsstörungen hervor, derart operierte Tiere können auf einem schiefen Brette nicht sitzen. Nach einseitiger Zerstörung der Bogengänge beobachtet HASSE Neigung des Kopfes zur operierten Seite und beim Sprung nach vorne, ein Abweichen zur selben Seite nach Entfernung der Kanäle. Am Frosch beobachtete SCHRADER dieselben Bewegungsstörungen wie bei Vögeln durch viele Monate hindurch. BREUER, der nach der Methode SCHRADERS das Labyrinth beim Frosch von der Mundhöhle aus exstirpierte, zieht aus seinem Experiment den Schluß, daß mit der Zerstörung des Labyrinths die Empfindung der Körperlage verloren gehe. EWALD (1) findet nach doppelseitiger Entfernung des Labyrinths sehr lebhaft und stürmische Bewegungen, abnorme Springbewegungen usw., wobei die einseitig operierten Tiere nur einen kleinen Bruchteil dieser Störung zeigen.

Am allerhäufigsten wurde an Vögeln, besonders an der Taube, in der Labyrinthphysiologie experimentiert. Nach einseitiger Durchschneidung aller drei

Bogengänge an der Taube beobachtete CYON unregelmäßige, in der Form einer liegenden acht schwingende Kopfbewegungen der Taube. SPAMER beschreibt krampfhaft, zur operierten Seite hin gerichtete Kopfbewegungen mit vollständigem Verlust des Flugvermögens, schwankendem Gang, Kreisbewegungen und Drehungen nach der verletzten Seite hin. Nach der Durchschneidung aller drei Bogengänge besteht eine schwere Bewegungsstörung, die Taube überkugelt sich bald rücklings, bald kopfüber, dreht sich um ihre Längsachse usw. Das Tier muß dabei in ein Tuch eingewickelt werden, sonst schlägt es sich zu Tode. Erst nach Monaten erholt sich die Taube, doch sind alle ihre Bewegungen ungeschickt und unsicher. SPAMER konnte bei sukzessiver Zerstörung der Bogengänge bis zu ihrer vollständigen Vernichtung ein graduelles Stärkerwerden der Störungen beobachten, das Flugvermögen bleibt für immer verloren. Einige Monate nach der doppelseitigen Entfernung des Labyrinths besteht bei der Taube [EWALD (3)] eine Unlust sich zu bewegen, und wenn sie sich bewegt, so geschieht dies mit einer eigentümlichen Hast und Ungeschicklichkeit in den Bewegungen. Die Muskeln zeigen eine abnorme Schlaffheit, die Gliedmaßen daher eine auffallende Beweglichkeit. Ohne Labyrinth können die Tauben nicht mehr fliegen. Nach der ersten Operation, die EWALD ausführte, gingen die Tiere trotz reichlicher Nahrungsaufnahme an hochgradiger Muskelatrophie zugrunde, später aber nicht mehr. LANGE meint, daß Tauben mit Labyrinthzerstörung allein oder Kleinhirnzestörung allein dauernd einen guten Ernährungszustand zeigen, bei kombinierten Operationen trotz sorgfältigster Fütterung eine Muskelatrophie eintritt. Kurze Zeit nach der Operation bestehen dieselben Erscheinungen wie Monate später, jedoch ungleich stärker, turbulenter; der Unterschied der vor kurzem und der vor längerer Zeit operierten Tauben beruht auf der verschiedenen Ausbildung der Ersatzerscheinungen und ist daher im wesentlichen ein quantitativer. Bei den einseitig operierten Tauben traten die Funktionsstörungen viel deutlicher hervor, weil sie symmetrisch auftreten und daher bei weitem mehr in die Augen springend sind. Monate nach der Operation und ohne besondere Prüfung sind keine Störungen nachweisbar, die Tauben können noch fliegen und brauchen künstlich nicht mehr gefüttert zu werden. Kurze Zeit nach einseitiger Labyrinthoperation bewegen sich die Tauben mit Vorliebe in der Richtung zur operierten Seite, bei raschen Bewegungen schwankt der Körper zur operierten Seite, nach 6—8 Tagen beginnt der schief gehaltene Kopf sich immer mehr und mehr zu verdrehen. Diese Kopfverdrehungen sind auf Schwäche der Muskulatur der operierten Seite zurückzuführen.

In die Gruppe der Experimente mit Totalzerstörung der Bogengänge gehören auch die Versuche mit chemisch-thermischer Einwirkung auf den Bogengangapparat. Freilich sind diese Versuche als wenig exakt anzusehen, da der Grad der Zerstörung nicht abmeßbar und Mitbeteiligung des Gehirns nicht auszuschalten ist.

Die einseitige Exstirpation des Labyrinths beim Kaninchen zeigt nach EWALD (3) ein Symptom konstant, das ist die Rollung. Bei Hunden entstehen nach einseitiger Entfernung des Labyrinths asymmetrische Störungen, die größtenteils durch Ersatzerscheinungen kompensiert werden. Nach doppelseitiger Zerstörung beschreibt EWALD (3) Nystagmus, der mehrfach seine Richtung wechselt, er wird entweder konstant oder verschwindet. Abnorme Bewegungen treten nicht auf, der Gang ist schwankend, die Tiere rutschen auf glattem Boden leicht aus und kommen zu Fall, die Symptome schwächen sich im Laufe der Zeit ab.

Versuche in höheren Tierklassen förderten keine prinzipiellen Neuheiten zutage. Bei Katzen, Hund und Affen trat nach einseitiger Labyrinthentfernung

(BEYER und LEWANDOWSKY) Unlust zu Bewegungen auf, der Kopf wurde zur operierten Seite hin gehalten. Eine Differenz im Tonus der Muskulatur war nicht nachweisbar. Beim Affen sind die Folgeerscheinungen nach Labyrinthentfernung noch geringer und werden rasch kompensiert.

II. Experimente an einzelnen Bogengängen.

Die durch ihre anatomische Formation auffallenden Bogengänge gaben naturgemäß frühzeitig Anlaß zu Vermutungen über die Bestimmung dieser sonderbaren Organe. BOERNHARDT schrieb ihnen die Fähigkeit zu, die Schwingungen der Luft aufzunehmen, viel später (1802) zeigte VENTURI, daß das Ohr neben der Perception von Gehörsempfindungen auch noch die Eigenschaft besitze, die Schallrichtung zu bestimmen und AUTHENRIETH fand zur selben Zeit, daß die Anordnung der drei Kanäle den drei Dimensionen des Raumes entspreche und kam zu der Schlußfolgerung, daß durch diese Gebilde die Richtung bestimmt wird, aus welcher der Schall kommt.

FLOURENS zeigte im Tierexperiment das Auftreten abnormer Bewegungen nach Durchschneiden der Kanäle und wies auf das Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem durchschnittenen Kanal und der darauf folgenden Bewegung des Kopfes und des Rumpfes hin. Es ergab sich aus diesen Experimenten das Gesetz, daß die Durchschneidung eines Kanales Bewegungen in der Ebene des verletzten Kanals hervorruft. Die drei Kanäle würden also einen Apparat darstellen, der mit Hilfe seiner zentralen Verbindung unsere Bewegungen in den drei Dimensionen des Raumes reguliert: frontal, sagittal und horizontal.

Die Beobachtungen einer langen Reihe klassischer Experimente von FLOURENS bilden in der physiologischen Akustik einen Wendepunkt und haben neue Grundlagen für unsere Anschauungen über die Funktion des inneren Ohres geschaffen. Die Experimente von FLOURENS und ihre Ergebnisse fanden zunächst nicht den rechten Anklang, sie gerieten in Vergessenheit und wurden 1853 von E. HARLES oberflächlich wiederholt. CZERMAK ging genauer auf die FLOURENSSchen Experimente ein und warf von neuem die Frage auf über die Funktion der halbzirkelförmigen Kanäle. Es folgten nun Wiederholungen der Experimente von BROWN-SEQUARD, VULPIAN, GOLTZ und LÖWENBERG, wobei weniger auf die Exaktheit der Experimente als auf die theoretischen Erklärungen der sonderbaren Störungen der Bewegungen und des Gleichgewichtes geachtet wurden. Einige Forscher betrachteten diese Erscheinungen als Resultate der Reizung des Gehörnerven, so BROWN-SEQUARD, VULPIAN, LÖWENBERG, CYON und SOLUCHA; andere als Lähmungserscheinung wie FLOURENS selbst und GOLTZ (1). Eine Gruppe von Forschern lehnt jeden Zusammenhang zwischen den durchschnittenen Kanälen und den nachfolgenden Erscheinungen ab, besonders BOETTCHER. Sie erklären diese Erscheinungen durch Blutverlust, Kompression des Gehirnes, Zerrung am Gehirnnerven, durch Verletzung benachbarter Organe und durch Läsion eines eigentümlichen Fortsatzes, auf den schon FLOURENS hingewiesen hatte und der in einer besonderen Höhle zwischen den halbzirkeligen Kanälen liegt, in der Cavitas mesootica. Unter der Führung BREUERS wurden diese Lehren bekämpft, die Richtigkeit der von FLOURENS konstatierten Tatsachen bewiesen. In diesem Streite wurden neue interessante Erscheinungen entdeckt, so die Schwäche der Extremitäten nach Labyrinthentfernung, gewisse regelmäßige Bewegungen der Augen (CURSCHMANN, BERTHOLD, BOERNHARDT). Die Divergenz der Meinungen und Resultate führte schließlich zu einer genauen Revision der experimentellen Technik, die auch auf Fische und Frösche ausgedehnt wurde und die durch die Arbeiten BREUERS und EWALDS einen hohen Grad wissenschaftlicher Sicherheit erlangte.

Ein Weg, auf welchem man die Funktion eines Organes ergründen kann, besteht in der Beobachtung der Erscheinungen, die nach Reizung und Verletzung bzw. Lähmung des Organes auftreten. Die Reizung der einzelnen Kanäle geschieht auf die verschiedenste Art und Weise: Freilegung des knöchernen, des häutigen Kanals, Sondierung, Erhitzen und Abkühlen, Anstechen eines Kanals, Absaugen von Peri- und Endolymph, Kompression, Quer- und Längsincision des Kanales usw. Die Reizung des Kanals wird von abnormen Bewegungen begleitet, die den Charakter von Zwangsbewegungen haben und verschiedenartig sein können; Kreis- oder Manegebewegungen, Roll- und Halsbewegungen, Uhrzeigerbewegungen, Überpurzeln nach vorne und rückwärts, Pendelbewegungen, Kopf- und Augennystagmus.

So konnte SEWALL ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der mechanischen Reizung der Ampullen und dem Nystagmus am Haifisch feststellen. Die Berührung der Ampullarnerven mit irgendeinem Instrument ruft starke, ruckartige Bewegungen beider Augen hervor. BOETTCHER durchschneidet am Frosch einen membranösen Kanal und findet keine Bewegungsstörung, so daß er im Kanal einen Apparat für die Gehörsfunktion sieht.

LOEB findet, daß die Operation am Kanal ohne Verletzung der Ampullen keine Störung nach sich zieht, letztere nur mit einer Koordinationsstörung verbunden ist, wobei es gleichgültig ist, ob ein oder mehrere Kanäle durchgeschnitten werden. Durchschneidung irgendeines Kanalpaares (CYON, SOLUCHA, HENSEN) ruft Drehung des Kopfes um die Längsachse hervor, die Tiere zeigen Störungen beim Springen und Schwimmen. Nach Durchschneidung des Frontalkanals wird der Sprung vom Frosch steil nach oben ausgeführt.

Die Reizung eines freigelegten knöchernen Kanals führte zuerst BORNHARD aus, indem er mit dem Skalpell oder einer Nadel den Kanal eines Kaninchens berührte, wobei er eine Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite hin beobachtete. Dasselbe sah CYON, wenn er einen Schwamm auf den Kanal aufdrückte.

Eine Öffnung des knöchernen Kanals am lebenden Tier zu Versuchszwecken wurde zuerst von FLOURENS gemacht, von irgendeiner Störung nach der bloßen Öffnung des Kanals wird nicht berichtet.

Nach BERTHOLD tritt eine Schwäche der Extremität auf der Seite des eröffneten Kanals auf. Eine Entblößung des Kanales im großen Umfange (SPAMER) erzeugt bei der Taube Neigung, sich nach der verletzten Seite hinzuwenden. Wird jeder Kanal einzeln mit einer Nadel gestochen (BREUER), so entsteht eine Kopfbewegung in der Ebene des verletzten Kanales.

Um einen Beweis für das Strömen der Endolymph und die Wirkung der Strömungsrichtung zu erbringen, entblößte BREUER den membranösen Kanal, entfernte mit Fließpapier oder einer feinen Pipette die Perilymphe und erzeugte durch Druck auf die membranöse Kanalwand eine Endolymphströmung. Druckerhöhung in einem Kanal macht bei der Taube eine Kopfdrehung in ampullopeter Richtung in der Ebene des betreffenden Kanals.

Zu ähnlichen Resultaten kam BOERNHARDT. Auf Reizung eines membranösen Kanals mit einer stumpfen Nadel traten dieselben abnormen Bewegungen andeutungsweise und vorübergehend auf, die einer Durchschneidung des Kanals folgen. Nach Plombierung der Bogengänge (EWALD) traten die typischen Erscheinungen wie nach Durchschneidung derselben auf.

Nach *Durchschneidung* des linken Horizontalkanals fand FLOURENS kurzdauernde horizontale Bewegungen des Kopfes von rechts nach links und umgekehrt. Von den Nachprüfern wurde dieses Ergebnis nicht immer bestätigt, so findet CURSCHMANN immer Erscheinungen zur verletzten Seite hin, FLOURENS fand keine Gleichgewichtsstörungen, BÖTTCHER ein Einknicken und

Stolpern des Beines auf der operierten Seite und CURSCHMANN, ebenso wie BOERNHARD und SPAMER eine Muskelschwäche in diesem Bein.

Nach beiderseitiger Durchschneidung des Horizontalkanals treten horizontale Kopfbewegungen mit solcher Stärke und Schnelligkeit auf, daß die Tiere das Gleichgewicht verlieren und hinfallen, die Schwäche besteht in beiden Extremitäten. Das Flugvermögen ist verloren; in die Höhe geworfen, fällt die Taube wie ein toter Körper zu Boden. Erst nach längerer Zeit beruhigen sich die Erscheinungen, sie treten aber bei jeder rascheren Bewegung sofort wieder auf. Versuche an Sperlingen, Schwalben, Raben, Hühnern und Gänsen ergaben im Prinzip dieselben Störungen.

Nach Durchschneidung des linken Frontalkanals treten kurzdauernde Vertikalbewegungen des Kopfes auf, von unten nach oben und umgekehrt. BOERNHARD findet nach Reizung des Kanals mit einer Nadel eine starke Kontraktion des Muskels an der vorderen Halsseite, folglich das Bestreben des Kopfes, sich nach unten zusammen zu drehen; dabei bleibt eine Schwäche des linken Beines zurück, manchmal auch Zuckungen des Kopfes in vertikaler Richtung, welche das Tier oft auf den Rücken werfen.

Beiderseitige Durchschneidung des Frontalkanals ruft ununterbrochene Vertikalbewegungen hervor, öfteres Hinüberwerfen nach hinten. Nach BOERNHARDT besteht auch eine Augenbewegung in derselben Richtung, die bei Fixation des Kopfes stärker wird, das Flugvermögen ist dabei vollständig verloren. Überlebende Tiere überschlagen sich oft nach rückwärts, in ruhiger Lage stützen sich die Tiere mit dem Scheitel am Boden oder gegen die Querstange des Käfigs. Einseitige und doppelseitige Durchschneidung des Sagittalkanals rufen Kopfbewegungen von oben nach unten und umgekehrt hervor, Überkugeln nach vorne. Um das Gleichgewicht zu erhalten, stemmt sich die Taube mit dem Scheitel gegen den Boden, das Überschlagen des Rumpfes erfolgt nach vorne.

Das Durchschneiden zweier ungleichnamiger Kanäle, z. B. des linken frontalen und des rechten sagittalen Kanals ruft Erscheinungen hervor, die an die Durchschneidung zweier Horizontalkanäle erinnern, nur mit dem Unterschied, daß die Schwingungen in diesem Falle nicht in einer horizontalen Ebene vor sich gehen, sondern in einer diagonalen Vertikalebene (BREUER). Je zwei ungleichnamige vertikale Bogengänge stehen in demselben funktionellen Verhältnis wie die beiden horizontalen Kanäle, die Ebenen, in welchen der Kopf durch die Bogengänge orientiert ist, sind eine horizontale und zweidiagonale senkrechte.

Durchschneidung von zwei horizontalen und zwei frontalen Bogengängen ruft vermischte Erscheinungen hervor: Zwangsbewegungen, schraubenförmige, Bewegungen des Kopfes, vollständige Störung des Gleichgewichtes. Kurze Zeit nach Durchschneiden eines Bogenganges wird die Richtung der Kopfbewegung umgekehrt. BREUER nimmt an, daß die ausgelösten Bewegungen nicht von dem durchschnittenen, sondern von dem intakten Kanal der gesunden Seite ausgelöst werden. Die Lymphe, die konstant, wenn auch sehr langsam durch die Blutgefäße abgesondert wird, und aus dem Kanal in den Utriculus fließt und durch den Aquaeductus vestibuli weiter rinnt, wirkt durch den Strom als kontinuierlicher Reiz. Bei Intaktheit beider Vestibularapparate halten sich beide Strömungen gegenseitig im Gleichgewicht, nach Wegfall des Apparates einer Seite beginnt der unversehrte Apparat der anderen Seite infolge seines Eigenreizes allein seine Wirkung zu äußern.

MATTE hat durch *Sondierung* des linken sagittalen Kanals mittels einer Borste pendelnde Bewegungen des Kopfes in der Ebene des Kanals erzeugt, die durch Sondierung des Kanals auf der anderen Seite verstärkt wurden. Das Tier stürzt nach vorne über. Ähnliche Erscheinungen treten bei Sondierung der anderen Bogengänge auf, immer ihrer Ebene entsprechend.

Chemische Reizungen der einzelnen Bogengänge, z. B. mit Kochsalz, wie sie von LÖWENBERG 1873 zuerst vorgenommen wurden, ergaben keine rechten Resultate, ebenso nicht die Verwendung von Ätzmitteln. Thermische Einwirkung auf die einzelnen Bogengänge mit dem glühenden Draht ergaben ähnliche Resultate wie Durchschneiden der Bogengänge ebenso wie die Behandlung derselben mit Eis und Eiswasser (BREUER, BOERNHARD).

Nach Verletzung der Bogengänge am Kaninchen treten im Prinzip dieselben Erscheinungen auf, bei linksseitiger Durchschneidung des horizontalen Bogenganges traten horizontale Kopfbewegungen von links nach rechts und umgekehrt auf. In der Ruhe ist der Kopf immer nach links gewendet. Nach doppelseitiger Durchschneidung sind die Erscheinungen stärker. Der Vorderteil des Rumpfes mit den Vorderpfoten führt dieselben Bewegungen von links nach rechts und umgekehrt aus. Beim Versuch zu laufen, stürzt das Tier und macht Bewegungen um seine Längsachse. Nach Durchschneiden eines frontalen Bogenganges treten senkrechte Bewegungen des Kopfes auf, die Augenbewegungen überdauern oft die Kopfbewegungen, die Tiere haben die Tendenz, sich nach hinten überzuschlagen. Nach doppelseitiger Durchschneidung ist die Störung stärker ausgeprägt, das Überschlagen kommt dabei häufiger vor. Gleichzeitig mit den Kopfbewegungen bestehen auch rotierende Bewegungen der Augen. Nach Durchschneidung des Sagittalkanales treten Kopfbewegungen von oben nach unten auf, mit Neigung zu Purzelbewegungen nach vorne. BOERNHARD fand Schwäche einer hinteren oder beider hinteren Extremitäten, je nachdem der Kanal auf einer oder auf beiden Seiten durchschnitten war. In jüngster Zeit wurden an den Bogengängen Versuche angestellt, die bei methodischer Ausgestaltung die Frage über die Vorgänge in den Bogengängen lösen würden.

M. MEYER und H. LION konnten bei Tauben an lebenden Bogengängen bei kalorischer Reizung die Endolymphströmung direkt beobachten, nachdem sie an Bogengangmodellen und Bogengangspräparaten die Möglichkeit einer Endolymphströmung nachgewiesen hatten. Diese Experimente, die eine verfeinerte Technik beanspruchen und den vorläufigen Abschluß einer langen Reihe von Bogengangsexperimenten bilden, sind in ihrer Eigenart auf dem Experimentargebiet des Bogengangapparates neu und eröffnen die Möglichkeit einer endgültigen Klärung der strittigen Frage über die wirkenden Kräfte im Labyrinth.

III. Experimente am Otolithenapparat.

Die Experimente am Vestibularapparat beschränken sich bei niederen Tieren, da sie ja keine Bogengänge besitzen, nur auf die Otocysten, und nachdem man die akustische Funktion für diese Organe abgelehnt hatte, stellte man die Hypothese von der Gleichgewicht erhaltenden und die Bewegungen regulierenden Tätigkeit der Otolithen auf. Da die Otocysten mit den Otolithen bei niedrigen Tieren den ganzen Vestibularapparat der höheren Tierklassen repräsentieren, so gestatten die Experimentalergebnisse noch keinen Schluß auf die Funktion der Otolithenorgane höherer Tiere, die neben den Otolithen noch Bogengänge mit Sinnesorganen in den Ampullen besitzen. Die Experimente am Otolithenapparat, sofern sie Schlüsse auf die menschliche Otolithenfunktion gestatten, beginnen daher erst bei den Vertebraten, bei denen zum ersten Male auch Bogengänge auftreten.

Das einfache Öffnen des Utriculus beim Fische (SEWALL) bleibt ohne Folgen; aber nach Entfernung der Otolithen wird am Tiere die Neigung beobachtet nach der operierten Seite hin schwimmend Kreise zu beschreiben und zu Boden sich zu senken. Nach beiderseitiger Öffnung des Utriculus senkt sich das Tier auf den Boden, wobei es sich zuweilen in der Vertikalebene überschlägt. Beim

Haifisch sind diese Erscheinungen besonders deutlich ausgeprägt. Nach einseitiger Operation taucht das Tier gegen die operierte Seite sich hinwendend unter, nach beiderseitiger Operation treten komplizierte Bewegungserscheinungen auf, wie Überschlagen und Drehungen um die Längsachse, Spiralbewegungen usw.

Bei Experimenten am Sacculus treten dieselben Erscheinungen, aber noch prägnanter auf. Werden beim Haifisch nur die Bogengänge allein verletzt (STEINER) so tritt nicht die geringste Bewegungsstörung auf. Sobald man aber in den Vorhof eindringt und die Otolithen berührt, werden Bewegungserscheinungen in Form von Kreis- und Drehbewegungen beobachtet. Wenn man den Vorhof freilegt, eröffnet und die Otolithen mit einer Pinzette herauszieht oder hin und her bewegt, so treten ausnahmslos Bewegungsstörungen in Form von Drehungen und Rollbewegungen nach der verletzten Seite hin auf; nach beiderseitiger Operation sind die Drehbewegungen in ihrer Richtung nicht mehr bestimmbar. KREIDL kann eine scharfe Differenzierung der Otolithen und Bogengangsfunktion bei seinen Haifischexperimenten nicht finden. Otolithenlose Haifische zeigen nur dann in der Regel Rollbewegungen, wenn ein oder der andere Bogengang mitverletzt ist. Isolierte Reizung oder Zerstörung des Vorhofes ohne jegliche Mitbeteiligung der Bogengänge stößt nämlich auf große technische Schwierigkeiten.

FLOURENS zerstörte den häutigen Vorhof bei Tauben und beschreibt eine Reihe von Störungen. Beschädigung des Utriculus ohne Beteiligung der Bogengänge und des Cavum mesoticum wurde von BREUER ausgeführt, der unregelmäßige Bewegungen im Anschluß an diese Operation beschreibt.

HÖGYES experimentierte an Kaninchen, bei denen er im Vorhof die Perilymphe aufzog und Luft einbließ, er konnte so bilateralen Nystagmus erzeugen, der bei Einstellung des Blasens aufhörte. BAGINSKY erzeugte durch Öffnen des Vorhofes bei Hunden einen starken Nystagmus; manche Tiere führten Zwangsbewegungen aus, Umdrehungen um die Längsachse, Zeigerdrehungen usw. Bei der Sektion dieser Tiere konnten keine Veränderungen im Gehirn gefunden werden, im Labyrinth waren entzündliche Veränderungen und Narbengewebe. Trotzdem führt BAGINSKY diese Erscheinungen auf intrakranielle Druckerhöhung, Zirkulationsstörung usw. zurück. Außer den nach der Verletzung der Bogengänge und des Otolithenapparates entstehenden Bewegungsstörungen wurde schon frühzeitig eine Reihe anderer Erscheinungen beobachtet, so die Tatsache, daß die Extremitätenmuskulatur nach Verletzung eines Kanals eine gewisse Schwäche aufweist (BORNHARD [1873], BÖTTCHER, CURSCHMANN, BERTHOLD).

Nach CYON besteht bei Tauben nach Labyrinthverletzung eine Lichtscheu, die Tiere suchen spontan die Dunkelheit auf, um die Bewegungen der Netzhautbilder infolge des bestehenden Nystagmus aufzuheben. Eine einseitig operierte Taube (SPAMER) läßt sich nach der verletzten Seite ungleich leichter hinüberdrücken als nach der unverletzten, weil das Bein und die ganze Körperhälfte schwächer geworden ist und weniger Widerstand leistet als die Seite des gesunden Labyrinthes. Das Abhängigkeitsverhältnis der Extremitäten und Körpermuskulatur von der Funktion des Vorhofbogengangapparates wurde von EWALD (3) durch eine Reihe von Versuchen in das rechte Licht gesetzt. Einseitige Entfernung des Utriculus mit seinen drei Ampullen und drei Kanälen ruft eine Schwäche im gleichseitigen Bein hervor, der gleichseitige Flügel ist viel schwächer und hängt etwas herab.

Wird eine einseitig labyrinthlose Taube getötet und am Schweif frei in der Luft aufgehängt, so zeigt sich bald eine Krümmung der Längsachse des Körpers zur gesunden Seite, weil hier der Labyrinthtonus ebenso wie am lebenden Tiere

wirksam ist, die Totenstarre tritt unter dem Einfluß des Labyrinthonus früher auf.

Nach einseitiger Labyrinthentfernung zeigt die Taube Kopfverdrehungen von so regelmäßigem und typischem Verlauf, daß EWALD (3) sechs verschiedene Kopfstellungen unterscheidet. Der Kopf macht alle 6 Phasen durch, und zwar nacheinander, er kommt in die Stellung 6 nur dann, wenn er die Stellungen 1—5 durchlaufen hat. In den ersten Tagen kommt der Kopf nur bis zu Stellung 2, dann 3 usw. Diese typische Kopfverdrehung beginnt 6—8 Tage nach der Operation, die Zeit der Verdrehung kann 14 Tage, aber auch Jahre andauern. Schließlich hören die Kopfverdrehungen auf, weil durch das Großhirn Ersatzerscheinungen geliefert werden.

Die Beeinflussung der Muskulatur durch das Labyrinth wurde noch auf andere Weise bewiesen. Nach Durchschneidung der sensiblen Nerven einer Extremität am Frosch treten zeitweilig tetanische Krämpfe auf (BICKEL). Nach Entfernung des gleichseitigen Labyrinths verschwindet der Krampf für immer. Die Frage, welche Teile des Labyrinths an der Beeinflussung der Muskulatur beteiligt sind, wurde von ACH experimentell angegangen. Der normale Frosch hat bei Progressiv- und Drehbewegungen Lidreflexe, die vom Sehnerven unabhängig sind und stets fehlen, wenn beide häutige Labyrinthentfernt sind. Nach Otolithenentfernung verschwindet der Lidreflex auf der gegenüberliegenden Seite. Die Otolithen dienen, wie aus diesem Experimente geschlossen wird, vorzugsweise zur Reizübermittlung von Progressivbewegungen, während für Drehbewegungen die Ampullen reserviert werden.

Die elektrische Reflexerregbarkeit der Muskulatur ist bei labyrinthlosen Tauben vermindert (MARKOVSKY), bei einseitig labyrinthlosen Tauben sinkt die Erregbarkeit in der Muskulatur der gegenüberliegenden Extremität, es steht also der Endapparat im Labyrinth mit der Reflexerregbarkeit der anderen Seite in Verbindung.

Auch die Atmung steht unter dem Einfluß der Labyrinthfunktion (GRAHAM, BROWN). Die Atmung beim Frosch zeigt eine unregelmäßige Kurve, sobald beide Labyrinthentfernt sind. Einseitige Fortnahme ändert die Atemkurve nicht.

Die reflektorischen Beziehungen zwischen Labyrinthfunktion und quer-gestreifter Muskulatur wurde in den letzten 10 Jahren von MAGNUS und DE KLEIJN (1) in einer langen Reihe von Tierexperimenten systematisch erforscht und zu einem Gebäude von Kenntnissen aufgebaut. Reflexe, die auf Veränderung der Lage des Kopfes im Raume auftreten, heißen Labyrinthreflexe, sie treten nach Entfernung der Labyrinthentfernt nicht mehr auf. Verändert man am Tiere die Lage des Kopfes zum Rumpfe, so treten ebenfalls reflektorische Bewegungen in den Extremitäten auf, die je nach der Bewegungsform des Kopfes gleichsinnig oder gegensinnig sein können. Diese Reflexe werden als Halsreflexe bezeichnet. Um die Labyrinthreflexe rein zur Darstellung zu bringen, wurden die Tiere eingegipst, so daß sie bei fixiertem Körper und Kopf in der Luft bewegt werden können und die jetzt auftretenden Reflexbewegungen in den Augen und Extremitätenmuskeln nur auf die Lageveränderungen des Kopfes im Raume und nicht in bezug auf den Rumpf zurückgeführt werden müssen. Nicht durch die Bewegung, sondern die Lage des Kopfes im Raume wirken die Labyrinthreflexe, wobei ein Labyrinth den Gliedertonus auf beiden Seiten gleichmäßig beeinflußt. Die Prüfungsergebnisse wurden von WEILAND bestätigt. Er fand beim Kaninchen, daß die Stellung der Glieder durch Veränderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe oder im Raume zu beeinflussen ist, daß also die Stellung der Glieder durch Hals- und Labyrinthreflexe geregelt ist. Wie an enthirnten Tieren nachgewiesen ist [MAGNUS und DE KLEIJN (3)] stehen die Halsmuskeln

unter dem Tonuseinfluß der Labyrinth, werden von den Labyrinth in einem bestimmten Kontraktionszustand gehalten, d. h. die Stellung des Kopfes im Raume wird von den Labyrinth bestimmt.

Von der Kopfstellung wiederum hängt der Tonus der Extremitätenmuskeln ab, wie auch ROTHFELD an narkotisierten Kaninchen nachgewiesen hat. Isolierte Streckmuskeln, die von allen antagonistischen Muskeln befreit sind, werden vom Labyrinth und Halse aus ganz in der gleichen Weise beeinflußt, wie an Gliedmaßen mit intakter Gesamtmuskulatur. Der Tonus der Körpermuskulatur, also die Körperstellung, hängt beim Tier von den Hals- und Labyrinthreflexen ab. Durch Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe (Halsreflexe) läßt sich nicht nur der Tonus der Extremitäten, sondern auch die Rumpfmuskulatur beeinflussen. Der EWALDSche Tonus existiert nach diesen Ergebnissen zweifellos, er ist bei verschiedenen Tieren verschieden stark entwickelt und erstreckt sich über mehr oder weniger ausgedehnte Muskelgruppen. Außerdem haben die Halsreflexe einen großen und bei manchen Tierarten überwiegenden Anteil am Symptomenbild einseitigen Labyrinthausfalles. Einseitiger Labyrinthausfall führt primär zu einer einseitigen Beeinflussung der Muskulatur des Stammes, zu einer hochgradigen Drehung des Halses und nicht sehr hochgradigen Drehung des Rumpfes. Die Drehung des Halses macht ihrerseits sekundär eine starke Drehung des Rumpfes in demselben Sinne wie die von den Labyrinth abhängige Rumpfdrehung durch, wodurch letztere verstärkt wird.

Die Extremitäten auf der Seite des Labyrinthverlustes haben dauernd einen geringeren Strecktonus als die Extremitäten der anderen Seite; an Tieren mit durchschnittenen Hinterwurzeln der die Halsmuskel versorgenden Nerven kann man den Einfluß der Labyrinthreflexe rein darstellen und das gegenseitige Vertreten der Labyrinth- und Halsreflexe studieren. Die seit langer Zeit bekannte typische Stellung der Extremitäten beim Frosch nach einseitiger Labyrinthzerstörung wird durch tonische Halsreflexe verursacht, denn durch Geradesetzen des Kopfes kann man den Tonusunterschied der Extremitäten zum Verschwinden bringen.

Auch die Augenmuskulatur steht unter dem Einfluß der Labyrinthreflexe. Jeder Stellung des Kopfes im Raume entspringt eine bestimmte Stellung der Augen. Bringt man den Kopf aus einer Stellung in die andere, so treten tonische Augenreflexe auf. Die veränderte Stellung der Augen bleibt so lange bestehen, als der Kopf in der veränderten Stellung belassen wird. Ein Labyrinth beeinflußt die Raddrehung der Augen so, daß bei Lagewechsel des Kopfes die Raddrehung beider Augen immer gleichzeitig und gleichsinnig erfolgt. Nach doppelseitiger Labyrinthentfernung hören alle tonischen Labyrinthreflexe auf die Augen auf.

Die tonischen Labyrinthreflexe sind also Reflexe der Lage, sie werden nicht durch Winkelbeschleunigung und Progressivbewegung ausgelöst. Die *Reflexe gehen von den Otolithen aus*, und zwar ist das Maximum der Erregung dann erreicht, wenn der Otolith an der Macula hängt. Wie aus theoretischen Überlegungen von MAGNUS und DE KLEIJN (3) abgeleitet wird, wirkt nur der Utriculusotolith und es genügt ein Labyrinth, um die Tonusänderung an den Gliedmaßen *beiderseits* hervorzurufen. Während der Utriculusotolith auf die Extremitätsmuskeln *beiderseits* wirkt, wirkt er auf die Hals- und Rumpfmuskeln nur *einseitig*. Hält man das Tier in der Luft, so stellt es bei jeder Körperlage den Kopf in die Normalstellung ein mittels seiner Labyrinthreflexe. Diese Reflexe, die sogenannten Labyrinthstellreflexe sind Sacculusreflexe. Das Minimum der Erregung geht von der Macula aus, wenn der Otolith horizontal steht und auf die Macula drückt.

Auf Progressiv- und Liftbewegungen zeigen die Tiere gewisse Reaktionen, Beugung und Streckung der Extremitäten usw. Diese Reaktionen bleiben bestehen auch wenn man durch vorheriges starkes Zentrifugieren der Tiere die Otolithen abgerissen hat. Die Labyrinthreflexe auf Progressivbewegungen sind also Bogengangreaktionen und kommen auch nach Ausschaltung der Otolithenfunktionen zustande. Der Bogengangapparat kann also auch durch Progressivbewegungen erregt werden. Reflexe auf Bewegungen, Winkelbeschleunigung und Progressivbewegungen werden durch den Bogengangapparat ausgelöst; die Reflexe der Lage, die Dauerreaktion darstellen und solange unverändert bleiben, als die Labyrinth ihre Lage zur Horizontalen nicht verändern, werden in den Maculae der Otolithen ausgelöst.

Nach K. БЕЕК (2) spielen die Bogengänge bei den kompensatorischen Gegenbewegungen bei Veränderung der Kopflage eine Hauptrolle. Bei Ausschaltung des horizontalen Bogenganges kommt es zur Senkung des horizontalen Bulbusmeridianes nach vorne, bei Ausschaltung der beiden vorderen vertikalen Bogengänge fällt die Hebung, resp. Senkung der Bulbi bei Seitenlage aus. Der Ausfall einzelner Bogengänge wird nach einiger Zeit kompensiert. Die Raddrehung nach unten wird auch vom bogenganglosen Labyrinth ausgelöst. Am Rochen kann man den Otolithen direkt mechanisch verschieben und somit die Bulbusstellung verändern (KUBO). Jeder Körperlage entspricht eine bestimmte Bulbusstellung, nach Entfernung der Bogengänge und Ampullen sind die Bulbusbewegungen bei Veränderung der Kopflage noch nachweisbar, aber nicht mehr, wenn das Vestibulum zerstört ist.

Nach neueren Versuchen am Barsch und Karpfen (BENJAMIN) stammen die tonischen Augenreflexe vom Otolithenapparate her. Die unmittelbare Folge der Entfernung eines Sacculusotolithen ist eine andere als die eines Utriculusotolithen, so daß für den Sacculus- und Utriculusotolithen eine verschiedene Funktionsweise angenommen wird.

IV. Nervendurchschneidung.

Bei Haifischen kommt die Acusticusdurchschneidung einer Zerstörung des Otolithenapparates in den Folgezuständen gleich (LOEB), so daß die als Gleichgewichtszentrale in Betracht kommenden Hirnteile diese Bedeutung nur deswegen haben können, weil sie Bestandteile des Acusticus enthalten. Frösche können auf einem geneigten Brettchen das Gleichgewicht nicht bewahren, wenn ihnen beide Labyrinth zerstört oder beide Gehörnerven durchschnitten wurden [GOLTZ (1) 1870].

Schon FLOURENS setzte voraus, daß der Stamm des Gehörnervs aus zwei in funktioneller Hinsicht verschiedenen Teilen besteht, von denen der eine, motorischer Natur, in den Bogengängen sein peripheres Organ findet, der andere ausschließlich der Gehörfunktion dient und sich in der Schnecke ausbreitet. BROWN-SEQUARD beobachtete bereits viel früher, wenn er im Tierexperiment in den Gehörnerv stach oder wenn er ihn bei Fröschen und Säugetieren durchschnitt, Manegebewegungen. Er sieht als Ursache dieser Erscheinungen eine starke Reizung des Acusticus an. Beim Frosch hat SCHIFF nach Durchschneidung des Gehörnerv mit Vermeidung jeglicher Zerrung keine anormale Bewegung bemerkt, er beobachtet bei Durchschneidung des rechten Acusticus leichtes Nachschleppen der linken Extremitäten und Haltung des Kopfes nach rechts.

Bei Kaninchen ruft die Durchschneidung des Gehörnervs rotierende Bewegungen um die Längsachse des Körpers in der Richtung nach der operierten Seite hin hervor; werden beide Gehörnerven zerquetscht (CYON, 1878), so treten mannigfaltige krampfartige Bewegungen auf, das Tier dreht sich bald

nach dieser, bald nach jener Seite, es kann nicht stehen oder irgendwelche zweckmäßige Bewegungen ausführen. Am meisten erinnert dieser Zustand des Kaninchens an denjenigen einer Taube, welcher alle Bogengänge mit den Ampullen herausgerissen sind. BECHTEREW fand nach der Durchschneidung des Acusticus Drehsymptome um die Längsachse des Körpers nach der Seite der Verletzung hin; sie waren begleitet von einer starken Ablenkung der Augen und starkem Nystagmus nach einer der Ablenkung entgegengesetzten Richtung. Gleichzeitig tritt eine besondere Haltung der Extremitäten ein. Die Extremitäten der entgegengesetzten Seite sind nach außen gerichtet, extendiert und so stark gespannt, daß sie nur mit Mühe gebeugt werden können, während die Extremitäten der verletzten Seite an den Rumpf angezogen, halb eingebogen sind und sich leicht passiv beugen und strecken lassen. Nach Durchschneidung beider Acusticusnerven treten allgemeine Gleichgewichtsstörungen auf, das Tier kann nicht stehen und nicht gehen, obwohl es nicht gelähmt ist. Durchschneidet man die Acusticusnerven in einem Intervall von einigen Tagen, nachdem die nach Durchschneidung des einen Nervs erfolgten Erscheinungen schon nachgelassen haben, so treten sofort nach dem Durchschneiden des anderen Nervs neben allgemeiner Gleichgewichtsstörung noch Drehungen des Kopfes und des Rumpfes um die Längsachse nach der Seite der Verletzung auf. SCHRADER fand im Gegensatz zu STEINER (3), daß die Durchschneidung des Gehörnervs beim Frosch von derselben Erscheinung begleitet ist, wie die Zerstörung der Kanäle. BIEHL durchschnitt an Pferden den Nervus vestibularis und hatte heftigsten Nystagmus und Rollbewegungen hervorgerufen, Schiefhalten des Kopfes mit der operierten Seite nach oben. Beim Pferd und beim Schaf ist der Ramus vestibularis vom Ramus cochlearis getrennt und gestattet ein separates Durchschneiden. Diese Versuche beweisen einwandfrei, daß die nach Acusticus-Durchschneidung auftretenden Symptome auf die Durchschneidung des Nervus vestibularis zurückzuführen sind.

V. Untersuchungen am Menschen.

Trotz der fast unübersehbaren Reihe von Tierexperimenten und den daraus sich ergebenden Theorien wäre die Vestibularisforschung auf die Tierphysiologie beschränkt geblieben, wenn nicht *ein* Phänomen am Menschen den Anstoß gegeben hätte, die Vestibularfunktion am Menschen zu untersuchen. Dieses seit Menschengedenken die Philosophen und Naturforscher beschäftigende Phänomen ist der Schwindel, eine Gesamtheit von Symptomen, die wir am gesunden und kranken Menschen beobachten können und die bis zum heutigen Tage noch lange nicht restlos geklärt sind. Vor mehr als 100 Jahren machte DARWIN und gleich nach ihm PURKINJE Versuche, diese merkwürdige Erscheinung zu definieren. PURKINJE versetzte den Sitz des Schwindels in das Gehirn. Als GOLTZ (1) jedoch 1870 auf Grund seiner Tierexperimente im Vorhof und in den Bogengängen ein spezielles Sinnesorgan für die Bestimmung der Kopfstellung und der ganzen Körperstellung erkannte und Erscheinungen am operierten Tiere mit Erscheinungen des Menschen im Schwindelzustande identifizieren konnte, verlegten die meisten Autoren den Entstehungsort des Schwindels in das Ohr labyrinth. Für diese Annahme sprach die Regelmäßigkeit, mit welcher Scheinbewegungen nach aktiven und passiven Bewegungen auftraten. Aus Versuchen am Menschen ergab sich bald, daß die subjektiven Empfindungen im Schwindel mit einer der Ebenen der Bogengänge zusammenfallen, ein Umstand, der den Gedanken nahelegte, daß die Tiere nach Reizung der Bogengänge Schwindel empfinden müßten, der eine Reihe kompensatorischer, die Erhaltung des Körpergleichgewichtes bezweckender Bewegungen auslöst.

Wir bezeichnen mit Schwindel einen subjektiven Zustand, eine Empfindung; eine scheinbare Bewegung des empfindenden Organismus oder der ihn umgebenden Gegenstände, der eine Störung des Gleichgewichtes und der objektiven Erscheinungen nach sich zieht, ein verwickelter Prozeß, den vollständig zu analysieren bis jetzt noch nicht gelungen ist, eine Erscheinung, die für Labyrinthkranke charakteristisch ist, aber ebenso bei Neurosen und organischen Hirnkranken vorkommt, und die aller Wahrscheinlichkeit in letzter Linie auf eine Veränderung im Vestibularapparat im weiteren Sinne des Wortes zurückzuführen ist. [LEIDLER (1), LÖWY (1), FREMEL]. Die Lösung dieser Frage ist untrennbar verbunden mit der Bestimmung aller jener Teile des menschlichen Organismus, aller Sinnesorgane und psychischen Zustände, die an dieser Erscheinung beteiligt sind und die unter normalen Verhältnissen bei der Orientierung im Raume notwendig sind. Schwindel wird durch viele Ursachen erzeugt, durch Bewegung, durch den elektrischen Strom, Störungen der Blutzirkulation, Alteration des Zentralnervensystems, ungewohnte Position des Körpers in großer Höhe oder am Rande eines Abgrundes, Anomalie der Augenmuskeln usw.

Schwindel nach aktiver Drehung wurde durch PURKINJE einer wissenschaftlichen Untersuchung unterzogen. Bei der aktiven Drehung um die Vertikalachse mit gerade gehaltenem Kopf bewegen sich die Gegenstände scheinbar nach der entgegengesetzten Seite. Hält man still, so scheinen sich die Gegenstände in derselben Richtung weiter zu drehen. Ebenso studierte PURKINJE die Scheinbewegungen der Objekte während und nach dem Drehen bei den verschiedensten Kopfstellungen. PURKINJE führte alle diese Erscheinungen mit ihren Begleitsymptomen auf das Sehorgan zurück sowie auf das Blutgefäßsystem. Der Schwindel ist die Folge der oszillierenden, durch den schnellen Wechsel der fixierten Punkte verursachten Bewegungen der Augäpfel, wovon man sich leicht durch Betasten der eigenen und fremden Augen überzeugen kann. Man kann den Schwindel auch sofort kupieren, wenn man beim Stillhalten der Drehung die Augenbewegung durch Fixieren eines vorgehaltenen Fingers zum Stillstand bringt. PURKINJE beschreibt genau die Sensationen im Muskelsystem, nennt sie Schwerheitssinn, Kraftgefühl oder Muskelsinn, er beschreibt die Sensationen im Kopf nach der Drehung und erklärt diese Erscheinungen in der unregelmäßigen Verteilung des Blutes in den Organen, speziell des Gehirnes und in der Isolierung der Nervenlemente der zarten, halbflüssigen Gehirnmasse. Die so auftretenden Veränderungen in der Kohäsion reizen das Gehirn und führen zu der Störung des Gleichgewichtes im System der willkürlichen Bewegungen. Durch die FLOURENSSchen Versuche über das Kleinhirn, das Organ, welches die Koordination der Bewegungen regelt, werden diese Vermutungen bestätigt. Die Endursache aller Schwindelbewegungen liegt nach PURKINJE demnach im Gehirn.

Um aus dem Drehungsakt die Tätigkeit der Extremitäten zu eliminieren, die zur Aufrechthaltung des Gleichgewichtes einsetzen muß, benützte MACH die passive Drehung. Am reinsten wurden die Versuchsergebnisse, wenn man einen Körper auf einer Unterlage in Drehung versetzte, wobei die Muskelarbeit des Versuchsobjektes auf ein Minimum reduziert ist. Er konstruierte einen eigenen Apparat, einen Rahmen mit einem eingebauten Stuhl, der in Drehung versetzt wurde. Jede Beschleunigung oder Verzögerung der Drehung wird vom Untersuchten wahrgenommen, sobald aber die Drehung eine gleichförmige ist, hört der Untersuchte auf, die Drehung zu merken. Wir sind also wohl imstande, eine Beschleunigung oder Verzögerung der Bewegung zu empfinden, nicht aber eine gleichförmige Bewegung. Wir empfinden also nicht Winkelgeschwindigkeit, sondern die Winkelbeschleunigung. Beim Stillstehen der Drehung hat man sofort das Gefühl der Gegendrehung, die einige Sekunden lang sehr stark empfunden

wird. Wird man mit nach vorne gesenktem Kopf von links nach rechts gedreht, so tritt beim Stillehalten eine scheinbare Bewegung von rechts nach links auf, beim Aufrichten des Kopfes aber von rechts nach oben links unter dem Gefühl, seitlich überzufallen. Man kann also mit der nachschauenden Drehempfindung den Kopf in eine beliebige Lage bringen und die Achse der scheinbaren Drehung, die durch die wirkliche Drehung bestimmt ist, macht alle Bewegungen des Kopfes mit, ihre Lage im Kopfe ist aber unverändert. Versuche mit einer auf- und abgehenden Wagschale haben ergeben, daß der Mensch für Schwankungen in der Größe der Schwerbeschleunigung sehr empfindlich ist und bei Vertikalbewegungen nicht die Lage oder die Geschwindigkeit, sondern nur die Beschleunigung empfindet. Sind wir nur imstande, die Winkelbeschleunigung, d. h. die Geschwindigkeit einer Kreisbewegung zu empfinden, so wird jeder Stillstand in der Bewegung als Drehung in der entgegengesetzten Richtung empfunden. So ist es verständlich, daß die Empfindung der Beschleunigung länger dauert als die Beschleunigung selbst. Bei diesen Versuchen beobachtet man immer den überwiegenden Einfluß der Kopfstellung auf diese Erscheinungen, so daß sich der Schluß ergibt, daß ein sehr wichtiger, wenn nicht der wichtigste Beitrag der Bewegungsempfindungen im Kopfe ausgelöst wird. Versuche mit progressiv passiven Bewegungen, Heben und Senken des Kopfes, haben ergeben, daß eine Empfindung progressiver Bewegungen angenommen werden kann. Die Drehungsempfindungen sind aber weit schärfer ausgeprägt als diejenigen progressiver Bewegungen. MACH nimmt ein besonderes peripheres Organ für die Bewegungsempfindungen an und erklärt als solche die Ampullen mit den Bogengängen. Auf Grund der Versuche kann man also drei einfache Bewegungsempfindungen annehmen. 1. Die Empfindung der Drehungsbeschleunigung, 2. die Empfindung progressiver Bewegung, 3. die Empfindung der Körpereinstellung oder des Körpergleichgewichtes.

Mit Hilfe dieser Grundempfindungen können wir uns in allen drei Hauptrichtungen des Raumes orientieren.

BREUER wiederholte die Versuche PURKINJES mit der Modifikation, daß er nach der aktiven Drehung sich in einen Sessel warf und die Augen schloß. So erhält man nach der Drehung des Körpers klare und präzise Empfindungen. Die Schwindelempfindung ist im Zustand der Ruhe weit schwächer als bei der Bewegung. Das Drehen hat beim Menschen die Vorstellung einer Bewegung und kompensierende Bewegungen zur Folge, ebenso beim Tiere. Jede Änderung der Kopfstellung ist von einer Bewegung der Augen begleitet, man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man durch das geschlossene Auge den Bulbus mit dem Finger betastet und Kopfbewegungen ausführt. Man fühlt dann eine Bewegung der Augäpfel in der Richtung der Drehung. Bei offenen Augen beobachtet man dasselbe. Bei Drehungen bewegen sich nämlich die Augäpfel ruckweise energisch nach der Seite der Drehung. Diese schnellen und energischen Bewegungen wiederholen sich bei fortgesetzter Drehung fortwährend, so daß man diese Bewegungen als aktive annehmen muß. Jede Änderung der Kopf- und Rumpfstellung ist von entsprechenden Augenbewegungen begleitet; besonders gut lassen sich diese Erscheinungen an Blinden studieren. Neigen sie den Kopf nach vorne, so bewegen sich die Augen nach unten. Die Verschiebung der Augäpfel bildet nur einen kleinen Teil des Winkels, der vom Kopf beschrieben wird. An Tieren mit seitlichen Augen hat schon GRÄFE kompensierende Radrehungen beobachtet. Bei den Vögeln sind die Augenbewegungen nicht sonderlich stark und werden daher durch Kopfbewegungen ergänzt. BREUER bezeichnet diese Kopfbewegungen als Kopfnystagmus. Die ruckweisen Augenbewegungen werden auch bei geschlossenen Augenlidern beobachtet, sie sind also nicht dadurch bedingt, daß die Augen bestrebt sind, immer einen Punkt zu fixieren.

Diese Augenbewegungen fehlen auch nicht bei passiven Drehungen, so daß man sie nicht als synergische kombinierte Muskelaktionen während der Drehung ansehen kann. Die kompensierenden Bewegungen sind objektive Zeichen, aus denen wir auf die Existenz von Empfindungen einer scheinbaren Drehung schließen. Die kompensierenden Augenbewegungen sind durch Reizung teils der Bogengänge, teils des Utriculus bedingt. Reizung der Macula acustica des Utriculus hat Raddrehung zur Folge, welche bei Änderung der Kopfstellung gegen die Vertikalachse aufdrückt. Dreht sich aber der Kopf um die Vertikalachse in der Horizontalebene, so tritt Nystagmus auf.

DELAGÉ machte Versuche über statische Empfindungen und Täuschungen bei der Richtungsbeurteilung im Raume in Abhängigkeit von der Kopfstellung. Ein Mensch mit verbundenen Augen kann sich mit Hilfe einer langen, mit beiden ausgestreckten Händen symmetrisch erfaßten Stange im Raume orientieren, die vertikale, horizontale und frontale Richtung bis auf Fehler von 3—4 Sekunden richtig angeben. Bei Drehung des Kopfes um seine vertikale, sagittale und frontale Achse tritt stets ein und derselbe Fehler von ungefähr 15° auf. Nach DELAGÉ sind die Gründe für diese Täuschung unmöglich im Ohrlabyrinth gelegen, die statischen Fehler muß man mit der Kontraktion der Augenmuskeln und nicht mit der Änderung der Kopfstellung in Verbindung bringen. Zum Studium der statischen Empfindungen und Täuschungen der Richtungsbestimmungen in Abhängigkeit von der Rumpfstellung untersucht DELAGÉ Personen auf einem Brette liegend, das Brett läßt sich in eine quere Achse ohne jede Erschütterung mittels eines Apparates in eine beliebige Neigung bringen. Die Täuschung über die Neigung des Körpers wächst, wenn von der gewöhnlichen Stellung ausgehend, der Körper sich der Horizontalebene nähert, wird er über dieselbe hinaus in einen Winkel von 120° gebracht, so glauben die Personen sich in vertikaler Stellung bei abwärts hängendem Kopfe sich zu befinden. Die Fehler der Orientierung im Raume können nicht in unserem Ohre begründet sein, da der Kopf seine Lage nicht ändert. Die eigentliche Ursache hat einen allgemeinen Charakter und liegt in den Muskel- und Hautempfindungen, die durch den Kontakt des Körpers mit dem Brett, Verschiebung desselben bei Neigung und Verschiebung der inneren Körperteile und Flüssigkeiten gegeben werden. Um die dynamischen Empfindungen und Täuschungen der Orientierung im Raume während der Drehung zu bestimmen, drehte DELAGÉ die Versuchspersonen in einem Kasten, der auf einem Tau aufgehängt ist. DELAGÉ konnte im allgemeinen die Schlußfolgerungen MACHS bestätigen, nur gilt nach seiner Meinung nicht das Gesetz der Beschleunigung für eine Drehung von kurzer Dauer, wie wir sie im täglichen Leben machen. Die Drehungen mit Neigung des Kopfes ergeben folgende Täuschung: Nimmt der Kopf, während sich der Körper um eine beliebige Achse dreht, eine neue Stellung zur Achse der Körperdrehung ein, so wird diese neue Stellung die Täuschung hervorrufen, als ob eine Drehung stattfinden würde, um eine Achse, die nach der dem Kopfe entgegengesetzten Seite geneigt ist.

Die Dreheempfindungen lokalisiert DELAGÉ mit MACH und PURKINJE in den Kopf, die Ursache der dynamischen Empfindungen und Täuschungen während des Drehens verlegt er in den Utriculus und in die Bogengänge. Die dynamischen Empfindungen bei progressiven Bewegungen sind äußerst geringe oder fehlen vollständig. Im Eisenbahnwaggon haben wir absolut keine Empfindung, in welche Richtung wir fahren, wir wissen dies nur dann, wenn wir beim Fenster hinaussehen. Schaukelbewegungen an Versuchspersonen in einem geschlossenen schaukelnden Kasten ausgeführt werden genau empfunden, in welcher Ebene sie stattfinden, ob in der frontalen, sagittalen oder irgendeiner dazwischen liegenden Ebene. Jede Änderung der Kopfstellung ist von

Trugempfindungen begleitet, bei geradliniger Bewegung kommt es durch Änderung der Kopfstellung nicht zu Trugempfindungen, man kann daher bei geradliniger Bewegung die Empfindungen nicht im Kopf, speziell nicht im Labyrinth lokalisieren. Diese Empfindungen sind offenbar durch den Druck der Flüssigkeiten des Organismus gegen die Wände der Gefäße sowie durch die Bewegung der inneren Teile bedingt.

KREIDL untersuchte, um der Funktion des Labyrinths näher zu kommen, Taubstumme, von denen wir seit den Untersuchungen MYGINDS wissen, daß 56% bei der Sektion pathologisch veränderte Bogengänge und 40% Erkrankungen des Vestibulums und der Cochlea aufweisen. KREIDL versucht die Ansicht von MACH und BREUER zu überprüfen, die dahinaus geht, daß die physiologische Funktion der Bogengänge darin besteht, Drehungen des Kopfes und mittelbar des Körpers zu perzipieren, daß Bewegungen der Endolymphe in den Bogengängen reflektorische Muskelbewegungen anregen und daß so Bewegungen des Körpers, Kopfes und der Augen entstehen. Diese Augenbewegungen erkennt KREIDL als einer streng objektiven Untersuchung zugänglich, sie sind ein wertvolles Reagens, aus dem gleichzeitigen Wegfall dieser Augenbewegungen und des Ohrlabyrinths dürfen wir mit Recht auf die Funktion der Bogengänge schließen. Mit dieser Untersuchungsreihe und Verwendung des Nystagmus als Reagens der Funktionstüchtigkeit des Labyrinths baut KREIDL einen wichtigen Eckpfeiler in der Vestibularisforschung am Menschen auf. In der späteren Entwicklung der Vestibularlehre hat der Nystagmus die höchste Dignität für die Klinik erlangt. Der Gedankengang KREIDLs ist folgender: Die Drehung des Kopfes bewirkt ein Zurückbleiben der Endolymphe in den Bogengängen, also ein entsprechendes Verbiegen der Härchen in den nervösen Endorganen der Ampullen, demnach eine Erregung der entsprechenden Nervenfasern und eine dem Bewußtsein wahrscheinlich nicht ganz unzugängliche reflektorische Erregung der entsprechenden Augenmuskeln. Funktioniert also der Bogengangapparat nicht, so bleibt trotz Drehung des Kopfes oder des ganzen Körpers die Bulbusbewegung aus.

Auf dem Drehstuhl wurden Taubstumme untersucht und gefunden, daß ungefähr 50% (annähernd dem Perzentsatz MYGINDS) keine Augenbewegung zeigen. Die Augenbewegungen befinden sich demnach in direkter Abhängigkeit von den halbkreisförmigen Kanälen, in denen nach AUBERT das excitomotorische Organ liegt. Es ist bekannt, daß beim Fahren in der Eisenbahn über eine Kurve (MACH) Häuser, Türme usw. schief zu stehen scheinen. Dieses Phänomen kommt so zustande, daß bei Vertikalstellung des Kopfes nicht nur die Schwerkraft auf denselben wirkt, sondern auch die horizontale Beschleunigung (Zentrifugalkraft), die eine Verschiebung der Otolithen und der Sinneshaare bewirkt. Diese Verbiegung der Härchen hat nach der Theorie wie jede Neigung des Kopfes eine kompensierende Drehung der Bulbi auf dem Wege der Reflexe zur Folge. Jeder normale, in exzentrischer Rotation befindliche Mensch muß auf Grund dieser Veränderung im Otolithenapparat in bezug auf die Bestimmung der Vertikalen getäuscht werden. KREIDL untersuchte das diesbezügliche Verhalten am Taubstummen. Es zeigte sich, daß von 62 Taubstummen 13 die Vertikale richtig bestimmten, der Täuschung nicht unterlagen und diese 13 hatten auch keine reflektorischen Augenbewegungen. Die Ergebnisse stimmen mit den Angaben MYGINDS überein, daß nämlich bei Taubstummen die Bogengänge viel häufiger erkrankt sind als das Vestibulum. Man muß annehmen, daß das Fehlen der Täuschung bei Taubstummen eine Folge des mangelnden Otolithenapparates ist. Über die Bedeutung des Otolithenapparates sprach sich BREUER schon 1874 dahin aus, daß derselbe auf reflektorischem Wege zur raschen Regulierung und Kompensierung der kleinen Bewegungen notwendig sei, die bei

raschem Balancieren z. B. des Seiltänzers ausgeführt werden. Ohne diesen automatisch und präzise arbeitenden Apparat wäre die Kunst des Seiltanzens nicht möglich. JAMES hatte darauf aufmerksam gemacht, daß Taubstumme beim Gehen die Beine breitbasig aufstellen und KREIDL fand beim Taubstummen einen schlürfenden tastenden Gang.

Nachdem durch die Untersuchungen von MYGIND der pathologische Zustand der Labyrinth von Taubstummen bekannt, durch KREIDL die Untersuchung Taubstummer in methodische Bahnen gelenkt war, folgte noch eine Reihe von Untersuchungen an Taubstummen zur Ergründung der Vestibularfunktion. Das Verhalten Taubstummer wurde genau beobachtet und in Vergleich zum gesunden Menschen gesetzt [KARL BECK (1)]. Eine Gegenüberstellung der Motilität Taubstummer und Gesunder ergab, daß bei Taubstummen eine Störung oder Minderwertigkeit im täglichen Leben nicht zu konstatieren ist, präzise Aufgaben werden allerdings nicht gelöst, wenn das für die Kontrolle wichtige Sehorgan ausgeschaltet wird. Die Gewöhnung scheint auch eine Rolle zu spielen, indem bei sehr frühzeitig Erblindeten kompensatorisch die anderen Hilfsapparate für das Gleichgewicht vollkommener ausgebildet werden, als bei später Ertaubten.

Um festzustellen, welche Rolle das statische Organ bei der Orientierung im Raume spielt, wurden Vergleichsversuche an Normalen und Taubstummen gemacht (ALEXANDER, BARANY). Taktile Empfindungen bei Körperneigungen, Kopf- und Körperneigungen sind beim Normalen und Taubstummen gleich. Die Versuche über Kopf-Körperneigungen haben keinerlei Anhaltspunkte für eine Funktion der Statolithenapparate ergeben.

Als Ergebnisse der Versuche am Menschen bezüglich der Lokalisation des Phänomens nach Drehung ergab sich, daß die Ursache dieser Erscheinungen, wenigstens der allermeisten, im Kopfe zu suchen sei. Nach der Ansicht von MACH, BREUER und DELAGE werden die Drehbewegungen von den Bogen- gängen perzipiert, die sehr genau jede Geschwindigkeitsänderung notieren. Progressivbewegungen werden nach MACH und BREUER vom Utriculus, nach DELAGE vom gesamten Organismus wahrgenommen.

Um nun Klarheit über diese divergierenden Meinungen zu bekommen, schritt man zu Drehversuchen an Tieren, bei denen man nach Belieben das ganze Labyrinth oder Teile desselben entfernen konnte. Mit diesen Drehversuchen an Tieren kommt die Erforschung der Physiologie insoferne in eine neue Phase; als die Erkenntnis der Funktion des menschlichen Vestibularapparates als Ziel gesteckt ist und die Tierversuche den Zweck haben, die Funktion des menschlichen Vestibularapparates zu erklären.

SCHÄFER stellte an niedrigen Tieren Rotationsversuche an und konnte über Versuche an Schnecken Ergebnisse berichten. Die meisten Schnecken auf der Drehscheibe krochen entgegengesetzt der Rotationsrichtung, in der Richtung der Rotation bewegte sich kein einziges Tier. Krebse laufen, wie KREIDL fand, bei der Rotation gegen die Drehrichtung. Wirbeltiere auf der horizontalen Drehscheibe zeigen nach SCHÄFER folgendes übereinstimmendes Verhalten. Sobald die Rotation beginnt, wird der Kopf in dem der Rotation entgegengesetzten Sinne verdreht. Der Kopf bleibt bei Rechtsdrehung nach hinten zurück, wenn die Längsachse des Tieres mit dem Radius der Drehscheibe zusammenfällt. Steht die Längsachse des Tieres senkrecht zum Radius der Drehscheibe und wird es mit dem Kopf vorn rotiert, so wendet sich der Kopf vom Zentrum weg nach außen, bei Rückwärtsdrehung aber nach dem Zentrum hin.

Die Kopfwendungen sind absolut konstant. Tiere und Menschen neigen bei der Rotation nach welcher Seite immer, den Oberkörper gegen das Zentrum hin. Wenn die Rotation aufhört, so setzen die Tiere dieselbe nachher oft in stürmischster Weise in Form von Manege- und Rollbewegungen fort. Der

Schluß der Reaktion auf passive Drehung bildet immer ein Hin- und Herpendeln des Kopfes, das von oscillierenden Bewegungen der Augen überdauert zu werden pflegt. BREUER beobachtet bei Drehung von Fischen kompensierende Bewegungen des Körpers und der Augen. Haifische (KREIDL) schwimmen immer gegen die Drehrichtung. Versuche mit labyrinthlosen Haifischen ergaben keine sicheren Resultate. Normaltiere haben zentrifugiert eine schräge Körperhaltung mit dem Rücken gegen die Drehung, mit der Bauchseite nach außen. Otolithenlose Haifische zeigen keine Schiefstellung. KUBO beschreibt Nystagmus bei Fischen bei aktiver und passiver Drehung, manchmal besteht nur eine langsame Deviation; nach Entfernung der Bogengänge mit den Ampullen bleibt der Drehnystagmus aus, die Deviation ist aber noch vorhanden. Entfernt man die Otolithen, so bleibt die Deviation auch aus. GOLTZ beschrieb zum ersten Male Versuche mit einem der Drehung auf der Scheibe ausgesetzten Tier, und zwar benützte er den Frosch. Nach rechts rotiert bewegt sich das Tier nach links, auch dann, wenn das Großhirn vorher entfernt wurde. GOLTZ verlegt das Gleichgewichtszentrum ins Mittelhirn.

BREUER beobachtete an gedrehten Fröschen kompensierende Augenbewegungen. STEINER (3) drehte Frösche und zog die Ergebnisse in Parallele zu den Ergebnissen der Drehversuche am Menschen. Während beim Menschen die Rotation nur Bewegungsempfindungen auslöst, ruft sie beim Frosch wirkliche Bewegungen hervor. SCHRADER experimentierte an Fröschen, bei denen er durch entsprechende Operation die cerebrale Sensibilität und die periphere Hautempfindung ausschaltete. Die Drehreaktionen blieben bei den so operierten Tieren vollständig intakt. Sie gingen aber verloren, sobald die Bogengänge zerstört oder die Nervi acustici durchschnitten waren, so daß sich folgende Schlußfolgerung aus diesen Experimenten ergibt: Es handelt sich bei den Erscheinungen auf der Drehscheibe um einen Reflex, für den der Reiz in den halbkreisförmigen Kanälen entsteht, dessen Zentrum im Ursprungsgebiete des Nervus acusticus liegt. Ameisen auf der Drehscheibe (REDL) laufen immer der Drehrichtung entgegengesetzt, wobei aber die Lichtreaktionen mit eine Rolle spielen, so daß diese Erscheinung, wenigstens teilweise, als Wirkung des Phototropismus aufgefaßt wird.

Bei Rotation von Vögeln sind eine Reihe von Erscheinungen zu beobachten. BREUER nahm eine Taube in die Hand und drehte sich mit derselben. Er beschreibt an der Taube Kopfbewegungen, eine langsame zur entgegengesetzten Seite und eine rasche Ruckbewegung, welche den Kopf in die Normalstellung zurückbringt, in der Drehrichtung. Diese durch die Rotation hervorgerufene Kopfbewegung bezeichnet BREUER als „kompensierend“ und die pendelartigen Oscillationen des Kopfes als „Kopfnystagmus“, ein Pendant zu den analogen Augenbewegungen.

MACH bestätigte die Versuche BREUERS, er drehte eine Taube in einer Glasglocke und beschreibt genau die kompensierenden Bewegungen. Nach der Drehung zeigt die Taube alle die Erscheinungen, wie sie nach Durchschneidung der Bogengänge auftreten. EWALD dreht Tauben und bezeichnet den Winkel, den der Kopf infolge der Reaktionsbewegung mit seiner Normalstellung bildet, als Reaktionswinkel. Die an die Reaktionsbewegung sich anschließende Kopfbewegung nennt er Nystagmusphase, die Pendelbewegungen nach BREUERS Vorgang Kopfnystagmus. Die Reaktionsphase und die Nystagmusphase sind also die Bestandteile des Nystagmus. Zur genauen Registrierung dieser Erscheinungen ließ EWALD (3) mittels eines Schreibhebels, der am Schnabel der Taube befestigt ist, von einer Trommel die Bewegungen schreiben. Unter dem Cyclostaten betrachtet, ergibt sich, daß bei langsamer Rotation der Rotationswinkel 130° und die Nystagmusphase 29° beträgt. Bei fortgesetzter und schneller

Drehung verschwindet der Nystagmus vollständig, dadurch daß Reaktionswinkel und Nystagmusphase allmählich immer kleiner werden. Bei plötzlichem Anhalten der Rotation entsteht nun der Nachschwindel, erst schnellere, dann langsamere Pendelbewegungen des Kopfes, der sog. Nachnystagmus oder einfaches Drehen des Kopfes nach der anderen Seite, die sog. Nachreaktion.

BREUER hatte schon 1874 nachgewiesen, daß Drehung der Taube nach beiderseitiger Exstruktion des Utriculus samt den membranösen Kanälen nicht von der geringsten kompensierenden Kopfbewegung begleitet ist; bei einseitiger Operation sind die kompensierenden Kopfbewegungen nicht aufgehoben.

Säugetiere wurden zuerst von HITZIG 1871 der Rotation unterzogen. Er beschreibt starken Nystagmus und Drehung des Kopfes nach der Seite der Rotation. Bei Hunden mit ziemlich parallel stehenden Augenachsen wird bereits bei mäßiger Drehung die Bewegung des Kopfes durch solche der Augen ersetzt, in derselben Weise wie beim Menschen. BOERNHARD durchschnitt am Kaninchen den rechten horizontalen Kanal und rotierte das Tier nach links, nach der Rotation traten keine Kopfbewegungen auf. Nach der Rotation nach rechts traten dieselben Bewegungen auf, wie bei einem nicht operierten Tier. Einen Tag später traten nach der Rotation nach links normale Erscheinungen auf, doch in schwächerem Maße als gewöhnlich.

CYON findet 1878 nach Durchschneidung der Hörnerven bei Kaninchen auf der Drehscheibe dieselben Schwindelercheinungen wie sie MACH am normalen Kaninchen beschrieben hat. Die PURKINJESchen Erscheinungen hängen daher nach CYON nicht von den Bogengängen ab, sondern sind auf Erscheinungen im Gehirn zurückzuführen. Auch TOMASCEWICZ fand am Kaninchen nach Durchschneidung des Nervus acusticus eine normale Reaktion. HÖGYES konnte am Kaninchen mit zerstörtem Labyrinth die charakteristischen Bewegungsstörungen nach der Drehung nicht finden. Um die Augenbewegungen zu studieren, befestigt HÖGYES in der Sklera des Kaninchenauges eine bajonettartig gekrümmte Nadel, deren Ende der Pupillenmitte entsprach und hier ein Aluminiumkreuzchen, die Horizontal- und Vertikalachse darstellend, trug. Bei der Drehung des Kaninchens nach rechts bleiben beide Augen nach links zurück und rücken dann plötzlich nach rechts: bei voller Umdrehung ergibt sich eine ganze Reihe von Augenbewegungen, bei der Drehung nach rechts wird Nystagmus *bilateralis dextrum* vergens beobachtet und umgekehrt. Nach dem plötzlichen Anhalten treten konsekutive Schwingungen nach der entgegengesetzten Seite auf, ebenso wird bei der Drehung in der Sagittal- und Frontalebene charakteristischer Nystagmus beobachtet. Dieselben Erscheinungen treten auf bei der Drehung von Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Mäusen und Fledermäusen. Nach KORANYI kompensiert das Kaninchen die passiven Bewegungen während der Drehung durch aktive Bewegungen seiner Extremitäten und stellt die Muskeln, die während der Drehung in den verschiedenen Ebenen hauptsächlich beteiligt sind, in eine besondere Anordnung zusammen. Die kompensierenden Bewegungen sind nach seiner Ansicht Reflexe, die durch Reizung der halbzirkeligen Kanäle hervorgerufen werden.

Bei Rechtsdrehung von Meerschweinchen (DREYFUSS) tritt links Konvexität des Tieres auf und umgekehrt. Der Kopfnystagmus schlägt in der Drehrichtung und ebenso ist der Augennystagmus gerichtet. Labyrinthlose Tiere verhalten sich indifferent auf der Drehscheibe, sie haben keinen Drehschwindel. Ein gesundes Tier zeigt bei Drehung nach rechts dieselben Symptome wie ein linksseitig labyrinthloses Tier. Durch die Rechtsdrehung wird also das linke Labyrinth gehemmt und das rechte gereizt.

BARANY machte Untersuchungen am Menschen über die vom Vestibularapparat ausgelösten Augenbewegungen. Diese rhythmischen Augenbewegungen,

der Nystagmus, bestehen aus einer raschen und einer langsamen Bewegung. BARANY stellt sich bei der Erklärung dieser Erscheinung auf den Boden der Theorie von MACH und BREUER. Beim Menschen ist in der Regel nur Augennystagmus zu beobachten, aber kein Kopfnystagmus wie beim Tier. Säuglinge gedreht (ALEXANDER) zeigen Kopfbewegungen, die (GATSCHER) als Rudiment bzw. Äquivalent eines Kopfnystagmus aufgefaßt werden, und in der Mitte liegen zwischen dem typischen Kopfnystagmus der Tiere und dem fehlenden Kopfnystagmus beim Erwachsenen. Die Erscheinungen, die aus den Versuchen EWALDS mit dem pneumatischen Hammer hervorgerufen sind, stimmen vollkommen mit dem am Menschen gemachten Experimenten mit physiologischen Reizmethoden überein. Die Endolymphbewegungen im horizontalen linken Kanal, vom glatten Ende zur Ampulle, wie sie auch bei Linksdrehung auftritt, hat eine größere Wirkung als die entgegengesetzte Endolymphströmung. Für die Vertikalkanäle gilt aber das entgegengesetzte Verhalten, ohne daß dies ein Widerspruch wäre, denn bei der Drehung in der Frontalebene findet in beiden Vertikallinien die Verschiebung der Endolymph von der Ampulle gegen das glatte Ende zu statt. Aus diesen experimentell erwiesenen Tatsachen ergibt sich das Resultat, daß bei Drehung nach links sowohl um die vertikale als sagittale Achse das linke Labyrinth stärker erregt wird.

Für den vestibularen Nystagmus ist die Blickrichtung von wesentlicher Bedeutung. Fällt die langsame Komponente des Nystagmus mit der willkürlichen Blickrichtung zusammen, so hört der Nystagmus auf oder wird abgeschwächt. Die Wirkung der labyrinthären Reize kann durch optische Reize aufgehoben werden. Erzeugt man einen sog. optischen Nystagmus, so kann derselbe den labyrinthären schwächen oder aufheben. Dreht man also Versuchspersonen bei offenen Augen, so findet stets eine gemeinsame Wirkung der optischen und labyrinthären Reize statt. Nach Anhalten der Drehung tritt entsprechend den Ausführungen BREUERS Nachnystagmus auf, während dessen die Gegenstände eine Scheinbewegung ausführen, die aber von verschiedenen Personen verschieden perzipiert wird. Die Reaktionsbewegungen erfolgen stets in der Richtung der langsamen Komponente, sie treten unmittelbar nach dem Anhalten auf und sistieren in allen Fällen früher als der Nystagmus. Gleichgewichtsstörungen treten nur auf, wenn die Ebene, in der der Nystagmus stattfindet, mit der Horizontalebene einen Winkel einschließt. Physiologen haben gelegentlich experimenteller Untersuchungen und Kliniker bei der Behandlung von Patienten Nystagmus bei Temperaturreizen beobachtet, so BREUER, HÖGYES, V. URBANTSCHITSCH. NEUMANN beobachtete Nystagmus als vor der Operation das Ohr eines Patienten mit Äther gewaschen wurde. BARANY sah Nystagmus auftreten nach dem Ausspritzen des Gehörganges mit Wasser und stellte in einer Untersuchungsreihe von 200 Personen, normalen und taubstummen, die Ergebnisse und Gesetze der sogenannten kalorischen Prüfung auf.

Der nach kalorischer Reizung auftretende Nystagmus ist ein rotatorischer, stets aber mit einer horizontalen Komponente gemischter Nystagmus, der zur Gegenseite schlägt nach Reizung mit kaltem Wasser, zur selben Seite nach Reizung mit warmem Wasser; er tritt am stärksten auf bei willkürlichem Blick in die Nystagmusrichtung. Bei Reizung mit Wasser von Körpertemperatur tritt niemals Nystagmus auf. Der durch Ausspritzen hervorgerufene Nystagmus zeigt eine ausgesprochene Abhängigkeit von der Kopflage. Spritzt man das rechte Ohr kalt aus, und neigt den Kopf auf die linke Schulter so tritt ein rein horizontaler Nystagmus nach rechts auf. Neigt man den Kopf auf die rechte Schulter, so tritt ein horizontaler Nystagmus nach links auf. Neigt man den Kopf stark nach vorwärts, so daß der Scheitel gegen den Boden gerichtet ist, so tritt eine völlige Umkehr des ursprünglichen Nystagmus auf. Gleichzeitig

mit dem kalorischen Nystagmus besteht eine Fallreaktion des Körpers immer in der Richtung der langsamen Komponente. Spritzt man beide Ohren gleichmäßig aus, so besteht rotatorischer Nystagmus rechts bei Blick nach rechts und rotatorischer Nystagmus nach links bei Blick nach links. Trat in einem Falle nach doppelseitiger Spülung Nystagmus nur nach einer Seite auf, so ergab die nachherige separate Spülung deutliche Differenzen in der Auslösbarkeit des Nystagmus. Für die klinische Praxis wurde die Untersuchungsmethode des kalorischen Nystagmus weiter ausgebaut, ohne daß diese Arbeiten rückwirkend einen Einfluß auf unsere bisherigen Anschauungen über die Vestibularphysiologie gehabt hätten.

Im Verlaufe der weiteren Untersuchungen wendet BARANY Feinheiten in der Methode an, welche neues Tatsachenmaterial auf experimentellem Wege brachten. Auf den Vorschlag ABELS verwendete er eine undurchsichtige Brille, mit der er jede hemmende Fixation der Augen ausschalten und den ungehemmten Nystagmus rein beobachten konnte. Zur Bestimmung der Nystagmusdauer nahm er die Stoppuhr. Auf Grund einer Untersuchungsreihe an 177 Personen kam er zu einer Reihe von Tatsachen vom experimentellem Nystagmus beim Menschen. In der Dauer des horizontalen Nachnystagmus gibt es große physiologische Differenzen, von nahezu fehlendem Nystagmus bis zur Nystagmusdauer von $1\frac{1}{2}$ Minuten, auch die durchschnittlichen Mittelwerte schwanken zwischen 20 und 60 Sekunden. Die Größe der Exkursionen der Augäpfel und die Raschheit der aufeinander folgenden Schläge variiert außerordentlich. Der rotatorische Nystagmus nach dem Drehen dauert ungefähr etwas mehr als die Hälfte des horizontalen Nystagmus. Er zeigt ein ziemlich konstantes Verhalten bei normalen Personen. Das *Lebensalter* hat auf die Nystagmusdauer keinen Einfluß. Neugeborene zeigen nach den Untersuchungen ALEXANDERS in 78% normale Verhältnisse auf der Drehscheibe, 22% hatten zur Zeit der Untersuchung keinen oder keinen vollkommenen Drehnystagmus, in der Mehrzahl der Fälle konnte aber der Übergang zur normalen Reflexerregbarkeit konstatiert werden. Frühgeborene werden in der Regel mit nicht normal reagierendem Bogengangapparat geboren, doch stellt sich, zumeist in den ersten Lebenstagen oder innerhalb der ersten Lebenswoche die normale Erregbarkeit ein. Ob es eine Gewöhnung an den Drehnystagmus gibt, wie es ABELS bei der Taube gefunden hat, ist noch fraglich, BARANY konnte eine solche beim Menschen nicht nachweisen. Auffallend ist, daß physiologischerweise der Rechtsnystagmus nach Linksdrehung überwiegt. Sowohl bei aufrechter als auch bei vorgeneigter Kopfstellung ergibt die 10malige Linksdrehung weit häufiger größere Werte als die 10malige Rechtsdrehung. Ein Ermüden des Vestibularapparates durch öfteres Ansprechen desselben, auch mehrmals hintereinander, gibt es nicht. Die Dauer des Nystagmus bei ein und demselben Menschen ist keine absolut konstante, sie wechselt, ist verschieden an verschiedenen Tagen, nicht so stark variabel zu verschiedenen Stunden eines Tages. Mit Hilfe der schwarzen Brille, welche jede Beeinflussung des Nystagmus durch Fixation ausschließt, bekommt man viel höhere Werte für die Nystagmusdauer als ohne Brille. Das Maximum der Nystagmusdauer liegt bei 10 Umdrehungen. Unter und über 10 Umdrehungen setzen die Dauer des Nystagmus herab. Nach 10maliger Umdrehung und Ablauf des Nystagmus bleiben die Bulbi hinter der schwarzen Brille ruhig; nach 20maliger und öfterer Umdrehung bleiben die Bulbi nach Ablauf des Nachnystagmus nur wenige Sekunden ruhig und beginnen dann einen kleinschlägigen, unregelmäßigen, nicht sehr raschen Nystagmus in der ursprünglichen Drehungsrichtung auszuführen, den sog. Nachnystagmus, der oft über eine Minute dauert. Nach rotatorischem oder vertikalem Nachnystagmus tritt auch manchenmal ein Nachnystagmus auf, in der ursprünglichen Drehrichtung, der aber nur wenige

Sekunden dauert. Einseitige Umdrehungen in $1\frac{1}{2}$ —2 Sekunden ruft in den meisten Fällen hinter der Brille Nystagmus hervor, ohne schwarze Brille ist er nicht zu sehen. Drehung um 180° ruft sogar bei manchen Personen Nystagmus hervor. Die Zahl der Nystagmuszuckungen in der Zeiteinheit wechselt manchmal sehr beträchtlich; man kann willkürlich die Zahl der Zuckungen vergrößern, wenn man die Bulbi dem Nystagmus ganz überläßt; andererseits herabdrücken, wenn man sich bemüht, dieselbe Blickrichtung fixierend beizubehalten. Die Empfindung der Gegendrehung nach dem Anhalten der Drehung ist bei verschiedenen Menschen verschieden ausgeprägt, sie dauert nie so lange als der Nystagmus anhält.

Die Nachnystagmusdauer ist mit der Drehnachempfindung nicht immer kongruent (NEUMANN und BONDY). Die Richtung der Dreheempfindung ist immer der tatsächlichen Drehung entgegengesetzt, sie dauert wesentlich länger als die Drehdauer, bei Kindern aber ist sie eher etwas kürzer. Für den Gesunden stellt sich die Empfindung als Reaktionsbewegung ein, wenn die Winkelbeschleunigung von $4\frac{1}{2}$ — 9° im Laufe von zwei Sekunden anwächst. Exzentrische Drehung führt zu keiner Bewegung der Endolympe im Bogengang, es kommt daher zu keiner Gleichgewichtsstörung.

Das gegenseitige Tonusverhältnis beider Labyrinth wurde von O. BECK mittels der doppelseitigen Spülmethode nach RUTIN einer Untersuchung unterzogen, ebenso mit der doppelseitigen Galvanisation. Bei normalen Fällen und richtiger Technik der Untersuchung lassen sich keine Tonusdifferenzen im peripheren oder zentralen Vestibularapparat nachweisen.

Was für die Geschichte der vestibulären Dreheerregung gilt, das gilt auch für die Geschichte der kalorischen Reize. Die ersten Drehversuche wurden am Menschen unternommen und nachdem der Zusammenhang zwischen Labyrinth und Drehercheinungen hergestellt war, schritt man an die Rotation von Tieren. Nachdem die Kalorisierung am Menschen bereits methodisch ausgebaut war, wurde sie auf das Tier angewendet und von nun an laufen als Experimente die Dreh-, die kalorische und die Operationsmethode in der mannigfaltigsten Kombination nebeneinander.

Kaninchen bekommen nach Ausspritzen des Ohres (KUBO) typischen Nystagmus, auch nach Cocainanästhesie, ebenso nach Durchschneidung des Glossopharyngeus und Trigemini, ebenso nach Abtragen des Großhirns und eines Teiles des Kleinhirns. Nach Zerstörung des Acusticus bleibt der Reflex aus. Jeder Körperlage entspringt ein bestimmter kalorischer Nystagmus, der Richtung und Frequenz ändert, wenn während des Nystagmus die Körperlage geändert wird. Der Kaltwassernystagmus wird durch Heißwassernystagmus aufgehoben. Wird mehreremal mit kaltem Wasser gereizt, so sind die letzten Reizungen wirkungsloser, und zwar früher beim Warmwasser als beim Kaltwasser. Durchschneidung einzelner Muskeln hindert den Nystagmus nicht, Durchschneidung aller Muskeln hebt ihn auf. Die Reizung der einzelnen Bogengänge mit kalten und heißen Stäbchen macht Nystagmus vorwiegend in der Ebene des gereizten Bogenganges. Teilweise Zerstörung des Labyrinthes, Durtrennung eines Bogenganges hebt den Nystagmus noch nicht auf, erst die Zerstörung der Nervenzweige des Acusticus. Wärme- oder Kälteeinwirkung direkt auf den Acusticus macht keinen Nystagmus. Die Temperatur wirkt also auf die Endolympe und nicht auf den Nerven, denn bei Lageveränderung des Kopfes ändert sich der kalorische Nystagmus. Eine Lymphströmung im Kanale ist nicht nachweisbar. Auf thermische Reize reagieren Fische sehr schlecht.

An normalen Tauben gelingt es nicht, durch warmes oder kaltes Wasser Nystagmus auszulösen (KUBO, POPP), vielleicht weil die Augen der Taube an und für sich wenig beweglich sind und das Trommelfell sehr dick ist. Wird die

äußere rechte Ampulle mittels eines aufgelegten und mit kaltem Wasser gefüllten Ballons gereizt, so erfolgt Kopfdrehung nach rechts mit anschließendem Nystagmus nach links, es entspricht dies einer Bewegung der Lymphe von der Ampulle zum glatten Ende wie sie bei Linksdrehung auftritt. Bei einer solchen Strömung findet nach EWALD (3) eine Hemmung statt. Abkühlung verursacht also Hemmung. Ist der Ballon mit warmem Wasser gefüllt, so erfolgt Kopfdrehung nach links und nachfolgender Nystagmus nach rechts. Die Anwendung eines kleinen Galvanokauters steigert den Effekt. Das Versuchsergebnis ändert sich nicht, wenn man den Kanal mit einer Plombe verstopft, eine Tatsache, die gegen die Endolymphströmungstheorie spricht.

Wenn man am Tuber ampullare des Affen reizt (UFFENORDE), so bekommt man ein anderes Resultat als bei der Reizung am glatten Ende, was für die Endolymphströmungstheorie spricht. Vom Promontorium war kein Nystagmus auszulösen. Bei Druck auf Stapes oder auf eine Promontorialfistel tritt dieselbe Augenbewegung auf wie bei Druck auf den vorderen Pol des Tuber ampullare.

Der labyrinthkranke Mensch war und ist ein Objekt eifrigster Studien bezüglich der Labyrinthphysiologie, zumal die Labyrinthpathologie Zustandsbilder schaffen kann, die mit den im Tierexperiment gemachten vollkommen analog sind. Die akute Labyrinthzerstörung durch Eitereinbruch ins Labyrinth ist der experimentellen Labyrinthzerstörung gleichzusetzen, freilich sind die Reaktionserscheinungen am Menschen nach der biologischen Stellung seines Vestibularapparates verschieden vom Tiere, im Prinzip aber dieselben. Rollungen werden allerdings nicht beobachtet, aber Sturz- und Fallbewegungen heftigster Art, der labyrinthkranke Mensch ist absolut unfähig, aufrecht zu stehen und zu gehen, am liegenden Patienten ist von der durch Labyrinthzerstörung ausgelösten „Muskelraserei“ nur der Nystagmus zu sehen. Ein subjektives Symptom tritt beim Menschen in den Vordergrund, das beim Tier sicher vorhanden, aber nicht nachweisbar ist, nämlich der Schwindel.

Die Labyrinthfistel, eine durch den pathologischen Prozeß geschaffene Perforation in der lateralen Labyrinthwand, gleicht mit ihrem „Fistelsymptom“ dem EWALDSchen Versuch mit dem pneumatischen Hammer. Durch Luftverdickung und Verdünnung im äußeren Gehörgang wird in solchen Fällen ein Nystagmus hervorgerufen, welcher dem Kopfnystagmus der Taube im EWALDSchen Versuch entspricht.

Die durch Beobachtung des labyrinthkranken Menschen gemachten Erfahrungen und die durch das Experiment gewonnene Tatsachen haben in einer langen Reihe von Arbeiten ihren Widerhall gefunden, die eine einheitliche theoretische Vorstellung über die Labyrinthfunktion geben sollen.

B. Die Theorien der Bogengangsfunktion.

Aus den angeführten Versuchen hat sich zweifellos ein Zusammenhang zwischen Bewegungsstörung und Zentralnervensystem und Ohrlabyrinth herstellen lassen, es hat aber doch lange Zeit der Streit hin- und hergewogt, wie weit diese Erscheinungen auf das periphere Ohr oder Zentralnervensystem zu beziehen sind. Eine Reihe von Forschern hält einzig und allein das Gehirn für das Zentrum der Bewegungen und ihrer Koordination und alle die Erscheinungen, die nach Labyrinthverletzung auftreten, wären durch Mitverletzung des Gehirns zu erklären. Zuerst hat BÖTTCHER dieser Meinung Ausdruck gegeben, der sich vorstellte, daß jede Manipulation an dem frei in der Perilymphe suspendiert gehaltenen Bogengang eine Zerrung an den in Verbindung stehenden Nervenzweigen hervorrufen müßte, die sich bis ins Gehirn fortpflanzt. Nachdem durch den Ausbau und Verfeinerung der Experimentaltechnik eine Beteiligung des

Labyrinth an diesen Erscheinungen sichergestellt war, ging man daran, die funktionelle Bedeutung der einzelnen Labyrinthteile zu bestimmen. FLOURENS erblickte bereits im Nervus acusticus zwei funktionell differente Nerven, von denen der eine die Gehörwahrnehmungen vermittele, der andere mit der Koordination der Bewegung etwas zu tun habe. BROWN SEQUARD ging weiter und meinte, daß diese Erscheinungen nicht auf Veränderungen der nervenlosen Bogengänge zurückzuführen seien, sondern auf Veränderungen der Ampullen und der Nervenendapparate in denselben. SEWALL zeigte an seinen Haifischversuchen, daß auch vom Utriculus und Sacculus Bewegungsstörungen ausgelöst werden, so daß sich von dieser Zeit an die Anschauung durchdringt, daß im Ohre die Koordination der Bewegungen nicht nur durch die Bogengänge, sondern auch durch den Utriculus und Sacculus beeinflußt werde. BÖTTCHER erklärte den Mechanismus der Bewegungsstörungen durch die überwiegende Aktion gewisser Muskeln, durch eine temporäre krankhafte Kontraktion, die in der Hirnirritation ihre Ursache habe. Dieser Meinung schließen sich SPAMER und CURSCHMANN an. BORNHARDT meint, daß durch die Durchschneidung der Bogengänge das Muskelgefühl verloren geht und daß die pendelartigen Bewegungen des Kopfes und die Augenbewegungen eben Folgen des Verlustes des Muskelgefühles sind. Die gleichzeitig auftretende Schwäche einer Extremität sei auf Hirnverletzung zurückzuführen. HÖGYES studierte die nach Labyrinthverletzung auftretenden Augenstörungen und nachdem er den assoziierenden Nervenapparat der Augenbewegungen experimentell bestimmt hatte, kam er zur folgenden Erklärung der physiologischen Tätigkeit desselben: Von den Labyrinth geht zu den Augenmuskeln in der Ruhe beständig eine Erregung aus, so daß die Augen im labilen Gleichgewicht gehalten werden. Der Reflex, der die Augenbewegungen assoziiert, entsteht im Labyrinth und geht von den Cristae aus, jede Crista steht in einem bestimmten Verhältnis zu selbst und zur gegenüberliegenden Seite. Dieser reflektorische unwillkürlich assoziierende Mechanismus der Augenbewegungen ist angeboren, ebenso die tonische Erregung, welche konstant vom Labyrinth ausgeht. Die Bewegungsanomalien sind direkt vom Labyrinth abhängig.

FLOURENS bemerkte schon, daß Kopfbewegungen einen Einfluß auf die Regelmäßigkeit und Stärke der Bewegungsstörungen haben, CZERMAK und VULPIAN (1866) nahmen Schwindelanfälle als Ursache der Bewegungsstörungen an, CYON und SOLUCHA meinten, daß die Änderung in der Vorstellung von der Lage und Entfernung der räumlichen Umgebung Bewegungsstörung hervorruft. Die Kopfstellung löst nach GOLTZ die Gleichgewichtsstörung aus, wie aus der Beobachtung hervorgeht, wenn man Tauben in abnormer Position den Kopf an die Brust näht. Die unmittelbare Folge der Bogengangsverletzung ist die veränderte Kopfstellung und diese hat Gleichgewichtsstörungen zur Folge.

Die überwiegende Anzahl von Autoren, die einen Zusammenhang zwischen Ohr- und Bewegungsstörung annehmen, mußten in Konsequenz ihrer Annahme die weitere Frage aufwerfen, welche Veränderung im Labyrinth stattfinden müsse, um eine bestimmte Erscheinung hervorzurufen. FLOURENS und CHEVREUIL schrieben dem Bogengang eine Funktion zu, wie sie später einzelnen Teilen des Zentralnervensystems zugeschrieben wurden, sie sind nämlich vorhanden, um Bewegungsanomalien zu unterdrücken. Ihr Nichtvorhandensein bringt erst die Bewegungsstörungen zum Vorschein. Diese Theorie wurde von GOLTZ mit der Beobachtung gestützt, daß lange Zeit nach Heilung der Operationswunde, wenn bereits jede Reizung abgeklungen ist, die abnormen Erscheinungen bestehen bleiben. Ein Ersatz der Erscheinungen durch andere Sinnesorgane wäre unmöglich, wenn diese Erscheinungen durch Reizung bedingt wären. Die Symptome, die nach leichter Reizung der Bogengänge auftreten,

sind entgegengesetzt gerichtet den Symptomen nach Zerstörung. GOLTZ kommt auf Grund theoretischer Überlegungen zur Annahme, daß die Bogengänge Vorrichtungen seien, welche der Erhaltung des Gleichgewichtes dienen; er bezeichnet sie als Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers, wobei er die Frage offen läßt, ob die Bogengänge auch der Hörfunktion dienen. CURSCHMANN findet die Erklärung der FLOURENSSchen Phänomene in dem Verlust der Fähigkeit, Muskelbewegungen zu koordinieren; er nimmt also einen Funktionsausfall an. DELAGE nimmt ebenfalls als Erklärung für die Funktionsstörung nach Verlust der Otocysten Ausfallerscheinungen an.

BROWN SEQUARD erklärt die Bewegungsstörungen als durch Reizung bedingt, ohne Beteiligung von Gehörempfindungen, eine Ansicht, der sich eine Reihe von Forschern anschlossen, so auch MACH, BREUER, SPAMER u. a. Je stärker oder ausgedehnter die Verletzung oder Reizung ist, desto stärker ist die Bewegungsstörung. Viele Erscheinungen treten in ihrem höchsten Ausmaß unmittelbar nach der Operation auf, um mit der Zeit allmählich abzunehmen. Die Kraft, und das Ungestüme der ausgeführten Bewegungen, sowie die zwischen den Bewegungsanfällen gesetzten Pausen, sprechen ebenfalls zugunsten der Reiztheorie. Viele Bewegungsstörungen haben den Charakter von Anfällen, was durch zeitweise auftretende Reizungen leicht erklärt werden kann, leichter als durch den Ausfall der Funktion.

Auch die reine Reiztheorie befriedigt nicht vollständig, so daß man sich genötigt sah, eine kombinierte Theorie zu konstruieren; ein Teil der Erscheinungen wird durch Ausfall der zerstörten Teile erklärt, ein anderer Teil durch die Funktion der unversehrten Labyrinthteile. Die Beobachtungsergebnisse haben den Schluß gestattet, daß die Bogengänge des Utriculus und Sacculus als statische, das Gleichgewicht erhaltende Organe eine selbständige Stellung innehaben auf Grund irgendwelcher vom Uranfang an innewohnenden Kräfte einen Einfluß auf die Motilität ausüben. Diese dauernd wirkende Kraft näher zu beschreiben, hat zur Aufstellung einer Reihe von Theorien geführt. Die Lokalisation dieser wirkenden Kraft wurde bald gefunden, sie ist an die Cristae der Bogengänge und den Utriculus und Sacculus gebunden. Schwieriger ist die Frage zu beantworten, worin diese wirkende Kraft bestehe. Um sich die Vorgänge innerhalb des Labyrinths klar zu machen, hat man zunächst auf drei Faktoren hingewiesen, die einzeln oder in Kombination das Labyrinth erregende Moment darstellen sollen: der Schall, die Endolymphbewegung bzw. Endolymphdruck und die Otolithen. Was mit dem Schall nach seinem Eintritt ins Labyrinth geschieht, entzieht sich jeder Beobachtung. Wir sind diesbezüglich auf jene Resultate angewiesen, die wir auf Grund unserer mathematischen Berechnung über Schallwellen in dem komplizierten Medium des Labyrinthinhaltes erhalten. Experimente an Modellen können ja angesichts der Kompliziertheit des vorliegenden Verhältnisses im besten Falle eine höchst approximative Vorstellung der tatsächlichen Vorgänge geben, wenn sie nicht, was durchaus nicht von der Hand zu weisen ist, zu ganz falschen Vorstellungen führen.

Die Frage über den Anteil des Schnecken-Vorhof- und Bogengangapparates an der gesamten Labyrinthfunktion ist eigentlich noch nicht vollständig abgeschlossen. DENKER wirft zusammenfassend die Frage wieder auf und faßt das Ergebnis seiner Arbeit darin zusammen, daß an der Funktion der Schnecke als Organ der Hörfunktion durchaus festgehalten werden muß; ob dem Vorhofbogengangapparate ein gewisses geringes Schallperzeptionsvermögen zukommt, läßt sich nicht ganz ausschließen, sicher bewiesen ist aber auch noch nichts. Dagegen sprechen eine Reihe von Autoren auch dem Vorhofbogengangapparat eine Hörperzeption zu (HENSEN, DEETJEN, PIPER, PARKER), wenn sie auch alle

darin übereinstimmen, daß in erster Linie der Schnecke die Vermittlung der Hörempfindung zukommt. LUCÆ dagegen meint, daß der Schnecke nur die Perzeption der ultramusikalischen Töne, d. h. von der 5. oder 6. Oktave aufwärts zukommt, die farblosen Geräusche würden von der Macula utriculi und sacculi perzipiert.

Die Frage, ob Schallreize für den Vorhofbogengang adäquate Reize sind, wurde von RICHARD experimentell angegangen. Schneckenlose Meerschweinchen, die mit einer Schreibtrommel in Verbindung stehen, zeigen auf Schalleinwirkungen eigentümliche Bewegungen der Körpermuskulatur, woraus hervorgehen soll, daß Schallreize adäquate Reize für den Vorhofbogengangapparat und eine Reizung des Acusticusstumpfes oder eine taktische Erschütterung durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen werden.

Die anatomische Vereinigung zweier mit so differenten Funktionen ausgestatteter Organe wie die Cochlea und der Bogengangapparat hat schon seit jeher Forschungen über dieses merkwürdige Verhältnis angeregt. Eine beiden Organen gemeinsame Funktion ist, wie NEUMANN hervorhebt, daß Schalleindrücke bestimmter Art Bewegungsimpulse auslösen, was in der Rhythmik zum Ausdruck kommt. Diese Tatsache, welche auf eine einheitliche Funktion des gesamten Labyrinthes; wie sie bei niedrigen Tieren besteht, hinweist und beim Menschen in der Auslösung von Bewegungsimpulsen auf Schalleindrücken ihren Ausdruck findet, ist bisher zu wenig beachtet worden und wird sicherlich bei genauerem Studium manchen Einblick in die menschliche Sinnenphysiologie gewähren.

Wie aus dem experimentellen Teil hervorgeht, lassen sich zu den einfacher gebauten Repräsentanten des Labyrinths bei niedrigen Tieren, an den Otocysten prinzipielle Leistungen des Labyrinths studieren. Das Wesen statischer Sinnesorgane läßt sich dahin definieren, daß sie mehr oder weniger kompliziert gebaute Organe des Tastsinnes sind (BAUMACKE). Sie perzipieren Reize, die eine bestimmt gerichtete Kraft direkt oder indirekt auf den Körper ausübt, und lösen Bewegungen aus, die den Körper in eine zur Richtung jener Kraft bestimmte und von biologischen Bedürfnissen bedingte Normallage bringen und darin erhalten. Eine Gleichgewichtserhaltung durch Vermittlung statischer Organe ist nur notwendig bei Tierformen, die sich vorübergehend oder dauernd im labilen Gleichgewicht bewegen. Bei manchen Tieren stehen diese Organe im Dienste einer bestimmt gerichteten Bewegung, wie bei Arenicola. Die Statocysten sind jene statischen Sinnesapparate, deren Mechanismus auf unmittelbarer Einwirkung der Gravitation beruht, sie beherrschen die Körpermuskulatur in der Weise, daß sie unter gewissen Bedingungen reflektorisch Bewegungen auslösen, die dem Organismus eine bestimmte Lage im Raume sichern, deren Innehaltung eine biologische Notwendigkeit für ihn ist. Wir müssen die Statocysten nicht nur als reizempfangende und reflexauslösende Sinnesorgane betrachten, sondern auch als motorische Erfolgsorgane. In den Statocysten der Pulmonaten, wie in denen der Najaden und Prosobranchier werden die Statolithen durch Cilienschlag in kreisender, zitternder Bewegung erhalten, wie aber von den Statolithen richtende Reize erzeugt und wie diese Reize aufgenommen und fortgeleitet werden, wissen wir nicht. Die Statocysten als rudimentäre oder zwecklose Bildungen anzusehen, dazu haben wir keinen Grund. Wir dürfen nur in diesen Sinnesorganen bei bewegungsarmen Tieren, z. B. bei den so trägen, stabilen, ja womöglich indifferent orientierten heimischen Mollusken nicht „Gleichgewichtsorgane“, also Balancestatocysten sehen wollen, sondern müssen sie ganz allgemein als Richtungs-Sinnesorgane ansprechen, aus deren Einfluß auf die Körpermuskulatur verschiedene Körperlagen resultieren (SCHMIDT, TSCHACHOTIN).

Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Reizbarkeit des tierischen und pflanzlichen Protoplasmas besteht nicht. [HABERLANDT (1)], im Gegenteil, die Übereinstimmung ist eine überraschende. Die geringe Schnelligkeit in der Ausführung der Reizreaktionen unterscheidet in der Regel die pflanzliche von der tierischen Reizbewegung. Soweit es sich um die Statolithenorgane handelt, ist die prinzipielle Übereinstimmung im anatomischen Bau der Aufnahmeorgane bei Tieren und Pflanzen eine überraschend große. Die pflanzlichen Fibrillen, sowohl in den Wurzeln als auch in den Stengeln, stellen eine reizleitende Struktur der lebenden Substanz vor (NEMEC), die sich mit den APATHYschen Nervenfibrillen vergleichen lassen. Bei den Wurzeln liegt die sensible Zone meist in der Wurzelscheibe, und zwar in einer Gruppe von besonderen Zellen mit relativ dünnflüssigem Protoplasma und Stärkekörnern mit höherem spezifischem Gewicht, die sehr leicht je nach der Lage der Wurzel bis an die äußere Plasmahaut fallen und hier einen gewissen Kontaktreiz ausüben. Diese besonders differenzierten Zellen in der Wurzelhaube, von denen Fibrillen ausgehen, sind in einigen Wurzelarten zu einem förmlichen besonderen Organ geworden, das sich wohl mit den mit Statolithen versehenen statischen Organen mancher Metazoen im Prinzip vergleichen läßt. Zwischen diesen Organen und der geotropischen Funktion der Pflanze besteht ein inniger Zusammenhang. Entfernt man diese Organe, so ist die Wurzel durch 1—2 Tage nicht imstande, geotropisch zu reagieren, der Wiederbeginn der Reaktion fällt zeitlich zusammen mit dem Auftreten beweglicher Stärke in dem inzwischen zur Ausbildung gelangten Callus. Ja die Übereinstimmung in der theoretischen Auffassung über den jeweiligen Vorgang der pflanzlichen „Statocystenfunktion“ mit der tierischen ist eine sehr weitgehende; auch in der Pflanzenphysiologie gibt es eine Druck- und Stoßhypothese. Nach CZAPEK und NOLL können bei intermittierender Reizung die mehrfach wiederholten Anstöße eines und desselben Stärkekornes schließlich denselben Effekt haben, wie die bei normaler Reizung in Pausen sich wiederholenden Stöße mehrerer Stärkekörner. HABERLANDT (2) zeigt dagegen, daß die Stärkekörner nicht durch Stöße, sondern durch statischen Druck wirken. Nach neueren Untersuchungen (JEAN MASSGART) scheint es wahrscheinlich, daß die Schwerkraft infolge jenes Druckes wahrgenommen wird, den das Herabsinken der Stärkekörner auf das seitliche Protoplasma wirkt. Bei Pflanzen also und bei niederen Tieren besteht die Statocystenfunktion, sei es durch Stoß oder Druckwirkung der Statolithen in der Einhaltung einer bestimmten Körperlage, eine Erscheinung bei Pflanzen und niederen Tieren, die wir als Geotropismus bezeichnen.

Die Stellung der drei Bogengänge im Raume hatte schon AUTENRIETH veranlaßt, sie mit der Schallperzeption in Zusammenhang zu bringen. Später hat dann PREYER die Frage wieder aufgerollt, die aber von BREUER im negativen Sinne entschieden wurde. Von VULPIAN wurde schon 1866 der Gehörsschwindel nach Durchschneidung der Bogengänge als Erklärung für die Bewegungsstörung herangezogen, der sich CYON, BORNHARDT und TOMASZEWICZ anschließen.

Bemerkenswert ist nur, daß bei dem Ringen um diese Streitfrage von GOLTZ (2) bei seinen Versuchen am Menschen die Beobachtung gemacht wurde, daß beim unvorsichtigen Ausspritzen des Ohres ein Schwindel ohne die geringste Spur von Sausen auftreten kann. Nach der Ansicht von HELMHOLTZ können Otolithen in einer gallertartigen Flüssigkeit nicht in Schwingungen geraten, die Nervenverteilung des Vorhofs und der Ampullen ist für die Aufnahme von Geräuschen, die Stäbchen des KORTISCHEN Organes und die Membrane basilaris für musikalische Töne konstruiert. Freilich erwähnt diese Theorie nichts von dem FLOUBENSSCHEN Phänomen. Die Macula sacculi dachte man sich als Apparat

zur Aufnahme einfacher Gehörsempfindungen (HASSE) oder als Organ zur Aufnahme von Geräuschen (EXNER 1878) und erst seit den Versuchen von SEWALL, STEINER (2), KREIDL können wir Sicheres über die Macula sacculi sagen. GOEBEL zieht die nervösen Organe des Vorhofes beim Menschen auch für akustische Leistungen heran, und zwar die Maculae für die Empfindung der höchsten Töne, die Cristen der Ampullen für Reibegeräusche und bringt auch Beschreibungen klinischer Fälle, welche diese Ansicht stützen.

Über das Verhalten der Endolympe sprach zuerst GOLTZ 1870 eine Hypothese aus, die Anlaß gab zur weiteren Aufstellung von Theorien durch BREUER und CRUM BROWN und die modifiziert die Grundlage unserer heutigen Vorstellung von der Vestibularphysiologie bildet. Wenn auch in letzterer Zeit Versuche unternommen wurden, neue Anschauungen über die Vestibularphysiologie zu bringen, so muß man doch alle diese Versuche als mißlungen betrachten, da sie ja gar keine neuen Anschauungen brachten, sondern die alten nur überflüssigerweise modifizierten.

Es ist eine unbedingte Anforderung an jede Theorie, mit den Gesetzen der Physik, auf die es ja bei einer Vestibulartheorie ankommt, übereinzustimmen. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß der Vestibularapparat kein aus Glas und Gummi verfertigtes Modell ist, daß sein Leben eine Reihe uns noch unbekannter physiologischer Gesetze regulieren. Es besteht daher die weitere Forderung, daß eine Vestibulartheorie biologischen Gesetzen nicht widersprechen dürfe.

Nach den Überlegungen von GOLTZ (2) vermag sich ein Tier, z. B. die Taube, nur dann im Gleichgewicht zu erhalten, wenn es seine Kopfstellung vollständig beherrscht und über dieselbe vollkommen orientiert ist. Das ist nur möglich, wenn alle orientierenden Hilfsmittel, das Sehvermögen, die Sensibilität der Haut, Muskel und Knochen, klaglos funktionieren. Trotz des tadellosen Funktionierens dieser Apparate treten nach Durchschneidung der Bogengänge die schwersten Bewegungsanomalien des Kopfes auf, also sind die Bogengänge die wichtigste Vermittlung der Empfindung für die Kopfstellung. Wie wirken nun die Bogengänge? Die Wandung der Bogengänge, ebenso wie die nervösen Endapparate stehen nach allgemein physikalischen Gesetzen unter dem Druck der Endolympe, die natürlich am stärksten nach abwärts wirkt. Mit dem Wechsel der Kopfstellung wechseln auch die Labyrinthteile, die Ampullen mit ihrem Endapparat, die jeweils unter dem stärksten Druck der Endolympe stehen. Diese durch Druck der Endolympe gesetzte Erregung auf die verschiedenen Labyrinthanteile vermittelt dem Gehirn diese oder jene Position des Kopfes. Mit der Vernichtung der Bogengänge ist das Hirn über die Lage des Kopfes nicht oder nicht genügend unterrichtet, es entsteht Schwindel. Nach MACHS Hypothese wird bei jeder Winkelbeschleunigung des Bogenganges um die zur Bogengangsebene senkrechte Achse der Kanalinhalt im Augenblick der Drehung im entgegengerichteten Sinne wirken und dieser Antrieb zur Bewegung wird von den Ampullarnerven als Empfindung einer vor sich gehenden Drehung aufgenommen. Die Ampullarnerven haben die eigentümliche spezifische Eigenschaft, auf jeden Reiz mit einer Drehempfindung zu antworten. Der Bewegungsantrieb der Flüssigkeit führt nicht zur wirklichen Veränderung der Lage; das Drehungsmoment, der Druck des Kanalinhaltes für sich allein ohne jede wahrnehmbare Ortsveränderung reicht zur Erregung der Ampullarnerven hin. Nach der Durchschneidung eines Bogenganges empfindet das Tier einen Schwindel zur Gegenseite, weshalb es sich zur operierten Seite hin dreht. Nach der Durchschneidung der beiden hinteren Bogengänge scheint es dem Tiere als ob es sich nach vorne drehe und in der Angst nach vorne zu stürzen, beugt es sich nach rückwärts, bis es auf den Rücken fällt usw. Beide Labyrinth ergänzen sich

gegenseitig in ihrer Funktion, beide horizontalen Bogengänge gehören zu einer gemeinsamen Vertikalachse, der sagittale Bogengang rechts und der frontale links gehören zu einer Achse, die von dem rechten Auge zum linken Warzenfortsatz führt. Für die Empfindung von Progressivbewegungen setzt MACH das Vorhandensein eines besonderen Organes voraus, er nimmt an, daß der Sacculus diese Funktion verrichtet.

Auf Grund physikalischer Überlegungen kommt BREUER zur Annahme, daß eine in einem geschlossenen Ring eingeschlossene Flüssigkeit bei geradliniger Bewegung des Ringes keine Lageveränderung zu den Rohrwandungen ausführen werde. Dreht sich aber der Ring in seiner Ebene, so wird die im Ringe eingeschlossene Flüssigkeit im Beginne der Drehung eine Bewegung nach der entgegengesetzten Richtung ausführen, die rückläufige Bewegung. Bei Fortsetzung der Drehung des Ringes wird aber die Gegenströmung der Flüssigkeit infolge Reibung und Adhäsion an den Wänden aufgehoben werden und schließlich wird sich die Flüssigkeit in gleicher Richtung mit der gleichen Geschwindigkeit wie der Ring drehen. Wird nun plötzlich die Drehung des Ringes unterbrochen, so wird die Flüssigkeit nach physikalischen Trägheitsgesetzen so lange die Bewegung fortsetzen, bis sie durch Energieverlust infolge Adhäsion und Reibung stillsteht, nachläufige Bewegung. Wenn man sich jetzt in den Ring einen Apparat eingebaut denkt, der die Geschwindigkeit und Strömungsrichtung bestimmt und wenn man jetzt drei derartige Ringe mit ihren Indikatoren unter rechten Winkeln miteinander verbindet, so kann man mit diesem Apparate alle im Raume ausgeführten Winkeldrehungen bestimmen. Die Endolymphe in den Bogengängen repräsentiert das angeführte System, als Indikatoren für Stärke und Richtung der Strömung der Endolymphe muß man die Ampullennerven betrachten, die mit ihren Härchen in die Endolymphe hineinragen und zur Perzeption der geringsten Schwankungen geeignet sind. Wir können mit Hilfe unserer Extremitäten und Muskeln zur Erhaltung des Gleichgewichtes kräftige Bewegungen ausführen und die Augen und den Tastsinn zu Hilfe nehmen. Deshalb haben auch Taubstumme, die keinen funktionierenden Bogengangssystem haben, ein gutes Gleichgewichtsvermögen; wenn es aber notwendig ist, bei Gleichgewichtsstörungen die Veränderungen reflektorisch schnell auszugleichen, dann setzt die Funktion des Ampullenapparates ein. Jede Endolymphströmung erweckt in uns die Vorstellung, daß wir uns in der Ebene des Bogenganges drehen, in einer der Strömungsrichtung entgegengesetzten Richtung. Beim Anhalten der Drehung haben wir daher die Empfindung von einer Drehung nach der entgegengesetzten Seite. Durch Neigen des Kopfes gegen die Schulter oder nach vorne und hinten werden wir allmählich den sagittalen und frontalen Kanal in die horizontale Drehungsebene bringen können.

Alle Erscheinungen konnte BREUER durch Strömung der Endolymphe nicht erklären, er mußte noch die Existenz eines normalen Erregers annehmen, den er im Otolithenapparat sieht.

Die Hypothese der Endolymphströmung erklärt zwar die Bewegungsstörung ziemlich befriedigend, aber nicht die Erhaltung des Körpers im Gleichgewicht während des Ruhezustandes. Aus physikalischen Gründen erscheinen die Nervenendigungen der Ampullen mit ihren in Flüssigkeit getauchten Haaren ungeeignet geradlinige Bewegungen zu regulieren, weil bei der geradlinigen Bewegung des Flüssigkeit enthaltenden Rohres keine Endolymphströmung auftritt. Körper von differentem spezifischem Gewichte aber wären imstande, bei jeder geradlinigen Bewegung zurückzubleiben und beim Anhalten diese Bewegung infolge der physikalischen Trägheit fortzusetzen. Solche Körper sind die Otolithen, welche einen beständigen Druck auf die Haare der Zellen

ausüben, vermöge ihrer Schwere und während der Ruhe die Empfindung einer ruhigen Lage des Kopfes vermitteln. Durch Druck nach unten bestimmen sie die vertikale Stellung, wobei aber immer noch die Möglichkeit besteht, daß dieser Apparat Schallbewegungen des umgebenden Mediums resonnierend verstärken kann. Bei niederen Tieren besteht dieser Apparat in einem einfachen Gehörbläschen und bei der Lebensweise dieser Tiere liegt die Annahme nahe, daß die Perzeption von Schallwellen sehr wenig wichtig ist, wohl aber ist für sie die Perzeption ihrer von den verschiedenen Wasserströmungen fortwährend geänderten Lage eine Lebensnotwendigkeit. Dieses einfache Gebilde differenziert sich bei höheren Tieren in ein Organ zur Perzeption der Bewegungen, Bogengänge und Utriculus und in ein Organ zur Wahrnehmung der Schallschwingungen, die Schnecke. So erklärt es sich auch, warum in demselben Organ zwei anscheinend so verschiedene Funktionen wie Hören und Perzeption der Bewegungen in den beiden Teilen eines einzigen Organes vertreten sind. Bei der Nachprüfung der Angabe RUDIGERS über die anatomische Lage der Maculae kommt BREUER auf die Tatsache, daß die Ebenen der drei Maculae gleich sind denjenigen der Bogengänge. Die Macula utriculi liegt in der Ebene des horizontalen, die Macula sacculi in der Ebene des sagittalen und die Lagena in der Ebene des frontalen Kanales, also im rechten Winkel zu einander. Der Zug oder Druck auf die Zellhaare ausgeübt, reizt die Nervenendstellen, der Reiz wird zum Gehirn geleitet und erzeugt dort die Empfindung von der Kopfstellung in bezug auf die Vertikale. Die Otolithenapparate sind also Perzeptionsorgane für die Lage des Kopfes im Raume. Die Zellhaare unter einer Otolithenplatte konvergieren gegen die Mitte hin, so daß die drückende oder ziehende Otolithenplatte die beiden Hälften der Zellhaare in entgegengesetztem Sinne beeinflusst. Jede Macula ist bei einer bestimmten Lage des Kopfes geneigt und dementsprechend hat jede Otolithenplatte ihre Gleitrichtung. Bei jeder Änderung der Kopfstellung gleitet der Otolith in einer bestimmten Richtung und erregt so die Zellhaare. BREUER kommt zu dem Schlusse, daß wir im Vestibularapparat ein Sinnesorgan besitzen, das durch den Bogengangapparat Drehungen, durch den Otolithenapparat progressive Beschleunigung und durch die Lage des Kopfes im Raume die Lagestellung zur Wahrnehmung bringt und er schlägt für dieses Organ den Namen „statischer Sinn“ vor.

Zur selben Zeit und ganz unabhängig von MACH und BREUER entwickelte CRUM BROWN eine Hypothese, die zu demselben Schlusse führte, daß im Ohre ein Organ zur Perzeption von Kreisbewegungen sein müsse. Die Wendung des Kopfes erzeugt eine Bewegung des Bogenganginhaltes, durch den die Ampullarnerven gereizt werden. Bei längerer Drehung wird das ursprüngliche Strömen der Endolympe durch Reibung an den Wänden zum Stillstande gebracht. Die Zeitdauer, welche zur Beruhigung des Kanalinhales notwendig ist, hängt von der Drehungsgeschwindigkeit, von den Größenverhältnissen des Kanals ab. Nach dem Aufhören einer Drehung setzt der Kanalinhalt die Bewegung in derselben Richtung fort und erweckt die Empfindung einer Drehung in die entgegengesetzte Richtung. Die Ampullarnerven werden nur durch eine Richtung der Endolymphbewegung erregt, und zwar durch die ampullofugale. Da jeder Kanal nur an einem Ende eine Ampulle besitzt, so dürfen wir annehmen, daß bei der Drehung nur ein bestimmter Kanal der einen Seite, bei entgegengesetzter Drehung der entsprechende Kanal der anderen Seite gereizt wird.

Abweichend gelangt CYON zu ganz anderen Anschauungen über die Funktion des Vestibularapparates. Durch Vermittlung der in den häutigen Bogengängen endigenden Nervenfasern werden uns fortwährend unbewußte Empfindungen mitgeteilt, welche direkt zu unbewußten Schlüssen über die Stellung des Kopfes im Raume führen, diese Empfindungen sind höchstwahrscheinlich

Gehörempfindungen. Die Bogengänge sind ausschließlich das periphere Organ des Raumsinnes, die von ihnen kommenden Empfindungen sind notwendig zur Bildung von Raumvorstellungen und bieten die einzige durch den Gesichts- und Tastsinn nicht zu ersetzende Grundlage für die Orientierung im umgebenden Raume. Täuschungen in der Orientierung beruhen auf kontinuierlichen Projektionen in irrtümlicher Weise auf die Seh- und Tastfelder und auf das Koordinatensystem, welches uns der Bogengangsgangapparat entwirft. Das Ohrlabyrinth liefert uns einen ideal geometrischen Raum, jeder Mensch hat unbewußt das konstante Bestreben, bei seinen Täuschungen den rechten Winkel einzuhalten. Beim Zeichnen im Dunkeln zeichnet die Versuchsperson immer im rechten Winkel, Differenzen in den Winkelgrößen sind als Anzeichen von anatomischen Abweichungen im Bau der Bogengänge anzusehen. Die Vestibularnerven, welche die Richtungsempfindung erzeugen, können durch Schallwellen erregt werden; durch Kopfdrehung kommt es zu Täuschungen über die Richtung der Tonquelle nach bestimmten Gesetzen. Die Schallwellen sind also die Erreger der Richtungsempfindung, diese gelangt nur bei auf sie gerichteter Aufmerksamkeit zur Wahrnehmung. Die Richtungsempfindungen der Bogengangsgangapparate, denen wir die Vorstellung des dreifach ausgedehnten Raumes verdanken, dienen auch dazu, die Vorstellung der Zeitdauer zu bilden. Auch das Organ des Zeitsinnes hat seinen Sitz im Ohrlabyrinth. Der Tonempfindung der CORTISCHEN Fasern verdanken wir die Kenntnis der Zahl. Der Begriff der Zeit wird gebildet durch Assoziationen in den Hirnzentren, wo die Wahrnehmungen der Richtungsempfindungen des Bogengangsgangapparates mit denen der Tonempfindung der CORTISCHEN Fasern zusammentreffen. Der Bogengangsgangapparat ist das geometrische Sinnesorgan, das CORTISCHE Organ ist das Organ des arithmetischen Sinnes.

Außer diesen Theorien hat noch die alte Anschauung von HENSEN, daß der Vestibularapparat zum Hören diene, Anklang gefunden. Der Vollständigkeit halber sei noch eine Theorie angeführt, daß nämlich der Erdmagnetismus der normale Erreger der Bogengänge sei.

Die genauere anatomische Untersuchung hat BREUER veranlaßt, die intralabyrinthären Vorgänge noch mehr zu präzisieren. Die Zellhaare entspringen senkrecht auf den Deckplatten der Epithelzellen, biegen aber dann gegen die Mittellinie der Crista zu um und treten zu einem Haarschopf zusammen, der durch eine gelatinöse Masse zusammengehalten wird, die Cupula terminalis. Zwischen Epithel und Cupula besteht ein sehr enger, von Endolymph erfüllter flächenhafter Raum, durch den die Haare vom Epithel zur Cupula hindurchtreten. Ein einzelnes Haar kann also keine Form- oder Lageveränderung durchmachen, sondern nur das Gebilde der Cupula kann als ganzes verschoben werden. Durch den Stromstoß der Endolymph wird die Cupula parallel zu sich verschoben, allerdings nur um ein sehr geringes, die Exkursionsweite ist gegeben durch jene kurze Strecke, in der das Haar frei durch die Endolymph zieht, um in die Cupula einzutreten.

Durch Verschiebung der Cupula werden die Haare auf der einen Seite gezerrt, sie üben einen Zug an der Deckplatte der Epithelzellen aus. Bei Verschiebung der Cupula nach entgegengesetzter Seite werden diese Haare stärker gekrümmt und üben einen Druck auf die Deckplatte aus, wenn das Haar stark genug ist, was aber wahrscheinlich nicht der Fall ist. Es ist wahrscheinlich, daß der Apparat nur auf Zug eingerichtet ist, d. h. daß immer nur die Nerven jener Cristahälfte erregt werden, von deren Seite her der Endolymphstoß erfolgt, das ist jene Seite, nach welcher hin die Kopfdrehung gerichtet ist. Die relative Bewegung von Bogenwand und Ampulle erfolgt nur durch eine positive oder negative Winkelbeschleunigung. Beim Stillstehen eines gedrehten Bogenganges bewegt sich die

Endolympe noch eine Zeitlang in derselben Richtung weiter und verschiebt die Cupula um ein kurzes Stück über die Crista, die Zellhaare werden gespannt und zerren an den Deckplatten des Epithels. Die Elastizität des gedehnten Gebildes stellt allmählich den früheren Zustand wieder her, aber bis dies geschehen ist, wirkt in abnehmbarem Maße der Zug auf die Epithelzellen, erregt die Nervenendigungen und wird zentral als Drehung des Kopfes und des Körpers perzipiert. Diese Drehungsempfindung dauert so lange, bis der normale Zustand in der Ampulle wieder hergestellt ist. Die Annahme einer Eigentümlichkeit des Nervenapparates auf momentane Reize wie Beschleunigung, Dauerempfindungen zu erzeugen, ist daher überflüssig.

Auf diesen theoretischen Auseinandersetzungen von BREUER fußend, erklärt BARANY die am Menschen gefundenen Experimentaltatsachen. Er hält an der Endolymphströmungstheorie fest, auch bei seiner theoretischen Erklärung des kalorischen Nystagmus. Das Labyrinth als Gefäß mit 37gradigem Wasser gefüllt betrachtet, wird an einer Seitenwand an einer umschriebenen Stelle abgekühlt. Die der Abkühlungsstelle zunächst gelegenen Flüssigkeitsteilchen werden zuerst abgekühlt, sind spezifisch schwerer geworden und sinken zu Boden. Die wärmeren steigen in die Höhe. Auf diese Weise tritt eine Strömung des Inhaltes ein, die so lange dauert, bis die gesamte Flüssigkeit des Gefäßes die Temperatur des von außen abkühlenden Wassers hat. Ändert man die Lage des Gefäßes, während die Abkühlungsstelle die gleiche bleibt, so muß die Strömung der Flüssigkeit im Verhältnis zur Gefäßwand sich ebenfalls ändern, da nun eine andere Stelle des Gefäßes der tiefste Punkt geworden ist. Dreht man das Gefäß vollständig um, so schlägt auch die ursprüngliche Flüssigkeitsströmung im Verhältnis zur Gefäßwand um. Genau denselben Effekt wie die Umkehrung des Gefäßes muß die Verwendung von Wasser über 37° haben. Diese Verhältnisse auf den Bogengang übertragen, ergeben eine Hypothese, die uns den bei verschiedener Kopfstellung durch Kalorisieren erzeugten Nystagmus erklärt, wenn auch nicht bis in das letzte Detail, da ja doch die aus einfachen physikalischen Prinzipien abgeleiteten Gesetze nicht vollständig die komplizierten Verhältnisse des häutigen Labyrinthes erklären können. Werden beide Labyrinthe durch Kalorisieren in ihrer Endolymphströmung symmetrisch beeinflusst, so ergibt die Beobachtung, daß die beide Labyrinthe gleichzeitig treffende Impulse sich gegenseitig hemmen, ja einander aufheben können, in vielen Fällen aber sich nicht vollständig aufheben, sondern nur abschwächen. Nach einseitiger Labyrinthverletzung am Menschen tritt horizontal-rotatorischer Nystagmus zur gesunden Seite auf. Durch Verletzung wird die Funktion des Labyrinthes herabgesetzt, die Folge ist ein Überwiegen der Funktion zur gesunden Seite, es kommt, wie BREUER es nennt, der Eigenreiz des gesunden Labyrinthes zur Geltung, der den Nystagmus zur gesunden Seite richtet.

Zu ähnlichen Anschauungen über die Labyrinthfunktion bezüglich der Augenmuskulatur kommt BARTELS. Beim Menschen ist die Wirkung des Ohrabyrinths auf die Augenmuskeln überdeckt durch die bewußten und unbewußten Augenbewegungen, bei einer großen Reihe von Tieren dagegen wird die Augenstellung und Augenbewegung fast lediglich durch den Ohrapparat bedingt. Beim Menschen geht in der Ruhe von beiden Ohrapparaten ein entgegengesetzter Einfluß auf die Augenstellung aus. Jedes Labyrinth hat die Neigung, beide Augen nach der Gegenseite zu drehen und zu rollen. Das Labyrinth hält jeden Augenmuskel in einem bestimmten Spannungszustand, Tonus; der Labyrinthtonus hat seine Ursache in einem ständigen Reiz, der durch Flimmerbewegung oder Druck der Otolithen unterhalten wird. Der Kaltwassernystagmus besteht nach BARTELS in einer durch Kälte bedingten Lähmung der Labyrinthfunktion, er ist also auf die Hyperfunktion des *nicht* kalorisierten Labyrinthes

zurückzuführen; der Warmwassernystagmus ist der Ausdruck einer durch Wärme gesteigerten Labyrinthtätigkeit. Eine Tatsache, daß bei einseitiger Labyrinthzerstörung und kalter Spülung des gesunden Ohres ein Nystagmus zur kranken Seite auftritt, ferner die Tatsache, daß der kalorische Nystagmus durch die Kopfstellung zu beeinflussen ist, spricht gegen die Theorie BARTELS (HOFER). Auch die in jüngster Zeit von A. DE KLEIJN und STORM VAN LEEUVEN an Kaninchen ausgeführten Versuche sprechen für die Endolymphströmungstheorie, wobei die Abkühlung der horizontalen Bogengänge die entscheidende Rolle spielt. Daß eine deutliche Abkühlung der Labyrinthwand tatsächlich stattfindet, haben DE KLEIJN und MAGNUS an der Katze schon früher gezeigt.

Bei Mensch und Tier fehlen nach beiderseitiger und gleichzeitiger Labyrinthzerstörung die Drehempfindungen und die Reaktionsbewegungen beim Drehen, Ausspritzen und galvanischen Reizen; ferner die Gegenrollung der Augen bei Kopfneigung. Für eine Abnahme des Muskeltonus beim Menschen nach Labyrinthzerstörung fehlt bisher jeder Beweis. Nicht beim Menschen, wohl aber beim Tiere findet man Bewegungsstörungen, die BARANY als Reflexerscheinungen auffaßt, als Erscheinungen der Sensibilität (EXNER), bei welcher normalerweise der Vestibularapparat mitbeteiligt ist und die gestört oder aufgehoben wird, wenn der Vestibularapparat zerstört ist. Die Herabsetzung des Muskeltonus nach Vestibularausschaltung ist demnach mit Erscheinungen nach Durchschneidung anderer sensibler Nerven analog zu setzen und der Labyrinthtonus dem Tonus, wie er durch die normale Funktion anderer sensibler Nerven unterhalten wird, gleichzusetzen. Der Anschauung EWALDS, daß eine Steigerung des Ohrtonus zur Muskelzusammenziehung führt, kann BARANY nicht beipflichten. Die Störungen des Gleichgewichtes bei Taubstummen bei fehlendem Vestibularapparat bezweifelt BARANY. Maßgebend nach seiner Meinung ist die Schwelle, die ein Vestibularapparat in seiner Erregung überschreiten muß, um Bewegungen des Kopfes, des Körpers oder beider auszulösen. Beim Menschen finden wir Kopf- und Körperbewegungen in der Regel nur bereits bei starken Reizen, die schon einen kräftigen Nystagmus auslösen.

Bei geringen Kopfbewegungen, wie sie zur Erhaltung des Gleichgewichtes ausgeführt werden, scheinen vom Vestibularapparat vermittelte Reaktionen gar nicht aufzutreten. Vielleicht ist damit die Aufgabe des Vestibularapparates gelöst, daß er während der Kopfbewegungen reflektorisch beim Menschen Augenbewegungen auslöst, die den Zweck haben, die Umgebung während der Drehung in Ruhe erscheinen zu lassen. Die Scheinbewegung während einer kurzen Drehung würde sonst störend wirken. Schwache Bewegungen des Vestibularapparates haben bei geschlossenen Augen gar keine Wirkung. Die Erregungen des Vestibularapparates bei Menschen, die bei der gewöhnlichen Kopfbewegung und auch bei der Ausbalancierung des Körpergleichgewichtes vorkommen, reflektorisch zwar minimale Augenbewegungen auslösen, niemals aber Kopf- oder Körperbewegungen, diese vestibulären Erregungen haben auf die Erhaltung des Körpergleichgewichtes keinen wesentlichen Einfluß.

Beim Versuch einer theoretischen Erklärung des Nystagmus findet BARANY eine Reihe von Unstimmigkeiten zwischen den Hypothesen BREUERS und den tatsächlichen Befunden beim vestibulären Nystagmus, so daß BARANY alle diese am Menschen gefundenen Erscheinungen mit den Vorgängen im peripheren Labyrinth allein nicht erklären kann und in seine Theorie den Nystagmus des Zentralnervensystems einbezieht, weswegen seine Theorie im folgenden Kapitel besprochen werden soll.

In Verfeinerung der von EWALD und BREUER auf Grund von Experimenten entwickelten theoretischen Anschauungen intralabyrinthärer Vorgänge nimmt BARANY an, daß nicht nur die Zerrung der Sinneshaare in den Ampullen einen

Reizeffekt habe (BREUER), sondern daß auch die Entspannung der Haare einen Reizeffekt haben könne. Dazu wäre allerdings eine Voraussetzung nötig, daß nämlich die Cupula spezifisch schwerer sei als die umgehende Endolymph, was aus den Rotationsversuchen WITTMACKS noch nicht hervorgehe. Ob aber ein derartiger von den Ampullen ausgehender Tonus existiert oder nicht, — groß wäre seine physiologische Bedeutung nicht; die Hauptfunktion der Ampullen ist es und bleibt es, durch Drehung erregt zu werden. Aus den EWALD'schen Experimenten geht hervor, daß eine ampullopetale Cupulaverlagerung im horizontalen Bogengang einen größeren Reizeffekt hat, als eine ampullofugale und umgekehrt in den vertikalen Bogengängen. BARANY versucht dieses Phänomen theoretisch zu erklären. Die an der Kuppe der Crista befindlichen Zellhaare werden bei jeder Cupulaverlagerung gezerrt. Wenn man die höchst hypothetische Annahme macht, daß nur ihre ampullopetale Verlagerung einen Reizeffekt hat, nicht aber ihre ampullofugale, so wird bei einem Endolymphstoß gegen die Ampulle dieser Reiz besonders an der Kuppe der Crista stehende Haare sich dazu addieren zu der Zerrung der an der Kanalseite stehenden Cristahaare und so den größeren Reizeffekt bei der ampullopetalen Cupulaverlagerung erklären.

Die Frage der wirksameren Endolymphströmung hat in der klinischen Auswertung der physiologischen Kenntnisse eine hohe Bedeutung erlangt. Eine für die Auffassung der Drehwirkung grundlegende Frage ist die, welches von den beiden Labyrinthen durch die Drehung stärker gereizt wird. RHESE meint, daß durch die Drehung — und er meint die selbsttätige Drehung — das exzentrisch gelegene Labyrinth mehr gereizt würde, weil es der Zentrifugalkraft mehr ausgesetzt sei. Nach GÜTTICH wird durch die aktive Rechtsdrehung das linke Labyrinth mehr gereizt, besonders wenn es sich im Drehungsmittelpunkt befindet. Auf Grund rechnerischer Überlegung widerlegt SCHILLING (2) die Meinung RHESES und kommt zu der Anschauung, daß die Endolymphströmung von der Lage der Bogengänge zum Drehungsmittelpunkt unabhängig ist. Die EWALD'schen Versuche mit dem pneumatischen Hammer ergaben, daß im horizontalen Bogengang die ampullopetale Strömung die wirksamere ist, umgekehrt in den beiden vertikalen Kanälen aber die ampullofugale. MACH und CRUM BROWN vertreten die Ansicht, daß immer der ampullofugale Stoß erregend wirkt. KUBO läßt die Frage offen, schreibt aber eher der ampullofugalen Strömung eine stärkere Wirkung auf die Nervenendigungen zu. SCHILLING (1) hält diese Frage noch nicht für abgeschlossen. Er meint, daß die Wirksamkeit der Endolymphströmung auf den Erregungsvorgang in den Ampullen individuell verschieden ist.

Für die Otolithenfunktion hält BARANY die Annahme einer Gleitrichtung nicht für notwendig, zumal die Histologie nicht einwandfrei einen derartigen die Gleitrichtung gestattenden Raum im Otolithenapparat mit Sicherheit nachweisen könne. Es genügt, daß der Otolith infolge seines höheren spezifischen Gewichtes auf die Haare der Haarzellen einen Zug ausübt, je nach der Stellung des Kopfes. Für die Drehbewegungen ist der Otolithenapparat sicher weniger zweckentsprechend eingerichtet; da aber bei Drehung durch eine vertikale Achse, die nicht durch den Otolithen geht, auch eine Drehbewegung mit der Progressivbewegung kombiniert ist, so muß er auch durch Drehbewegungen erregt werden. Die einzigen von den Otolithen ausgehenden Reflexe, die am Menschen zu beobachten sind, bilden mit der höchsten Wahrscheinlichkeit die Genrollungen der Augen. Die Augenmuskeln — auch beim Menschen — dürften unter einem vestibularen, hauptsächlich vom Otolithenorgan ausgehenden Tonus stehen. BARANY hat auch beim Menschen einen Einfluß des Otolithenorgans auf die Innervation der Muskulatur der Extremitäten nachgewiesen.

In den letzten zwei Jahren wurden von KLEIJN und MAGNUS (3) umfangreiche Untersuchungen über die Otolithenfunktion an einem großen Tiermaterial angestellt. Die Hauptfunktion der Otolithen besteht nach diesen Autoren im Zug, der Druck ist nur eine Nebenfunktion und *ein* Otolith kann in seinen verschiedenen Anteilen verschiedene Funktionen haben. Zur selben Zeit baute QUIX eine Otolithentheorie aus, die zum Teil von der früher erwähnten Theorie abweicht.

Nach QUIX sind die Otolithen ein statisches Organ, bestimmt die Position des Kopfes zu bestimmen und eine gewisse Spannung der Muskelgruppen der Augen, der Extremitäten und des Stammes zu unterhalten. Die 4 Otolithen funktionieren in 2 Ebenen, in einer sagittalen und frontalen. Die Otolithen des Utriculus wirken reflektorisch auf die Muskeln, welche den Körper und die Augen in einer sagittalen Ebene bewegen. Eine Verstärkung des Otolithendruckes verstärkt den Tonus der Beuger und vermindert den Tonus der Strecker und umgekehrt. Die beiden Utriculusotolithen sind Synergisten, die Sacculusotolithen sind Antagonisten, sie wirken im entgegengesetzten Sinne auf die Muskeln der beiden Körperhälften.

In jüngster Zeit wurde versucht, neue Hypothesen von der Vestibularfunktion aufzustellen, und zwar von KOBRAK und BIEHL, die bis jetzt ein abschließendes Urteil über ihren Wert noch nicht gestatten und noch nicht klar erkennen lassen, was davon dauernder Besitz in unseren theoretischen Erklärungen bleiben wird, es soll daher nur kurz darauf eingegangen werden. KOBRAK ist es gelungen, mit 5 ccm Wasser von unter und über Körpertemperatur Nystagmus am Menschen zu erzeugen. Er unterscheidet mit Hilfe dieser Schwachreizmethode fünf Phasen am Nystagmus, und zwar:

1. Die Zone der hypertonischen Sensibilisierung.
2. Die Zone der langsamen Komponenten.
3. Die Zone des Deutlicherwerdens der raschen Anfangszuckung.
4. Die Zone der regelmäßigen rhythmischen Zuckungen.
5. Die Zone der hypertonischen Sensibilisierung.

Die normale Erregbarkeit des statischen Labyrinths scharf zu bestimmen, ist auf Grund von KOBRAKS Erfahrungen kaum möglich. Er erzeugt mit 5 ccm von 27° Wasser beim Menschen einen Nystagmus. Unter statischem Sinn versteht KOBRAK die Funktion aller statischen Organe, wie Muskelsinn, Gelenksinn usw., er steht also mit den anderen Sinnesorganen gar nicht auf einer Stufe, sondern ist eine Kombination perzipierender und assoziativer Funktionen. Unter allen diesen zusammen den statischen Apparat ausmachenden Mechanismen ist der Vestibularapparat der wichtigste Gleichgewichtskontrollmechanismus, er steht in direkter oder indirekter Verbindung mit all den Zentren, welche das Gleichgewicht regulieren und kontrollieren: Kleinhirn, Großhirn, Hirnstamm, wobei das Kleinhirn die Hauptzentralstelle für das Körpermuskelsegleichgewicht zu sein scheint. Die isolierte Betrachtung dieser Einzelfunktionen, ja auch die Betrachtung aller dieser Funktionen als ein Ganzes, wird vom physiologischen und physikalischen Standpunkt allein keine Klarheit bringen. Dieser ganze Funktionenkomplex ist in die Vorgänge, die wir als psychische bezeichnen, eingeschachtelt und ändert dieselbe in einer bestimmten Weise. In den regulierenden Muskeln, sowohl des Bulbus als auch der Gesamtmuskulatur, sind Muskelsinneswahrnehmungen vorhanden. Um die statische Funktion überhaupt dem Verständnis näher zu bringen, müssen wir auf die Winkelbeziehung der Muskeln zu irgendeiner Orientierungsgeraden hinweisen, diese ist am ursprünglichsten und primitivsten der Schwereempfindung entsprechend, die Vertikalachse. Wir stoßen hier auf den Begriff der Winkelempfindung, der die gemeinsame Formel für den statischen Sinneskomplex (Muskel-, Gelenks-,

Sehnenempfindung, optische Empfindung) bildet. Jede richtungsbetonte Muskel-tätigkeit ist im Kleinhirn vertreten, wird aber vom Vestibularapparat ausschlaggebend beeinflusst. Die Vertikalvorstellung ist nicht allein durch die Organe der Schwerempfindung, den Otolithen gegeben, sondern auch im Muskel- und Gelenksystem lokalisiert. Über die Lage wird der Mensch nicht allein durch das statische Labyrinth orientiert, dazu müssen noch Hilfsfaktoren, optische und tiefsensible, kommen, um aus den Winkelempfindungen des Bogengangssystems richtige körperliche und räumliche Schlüsse zu ziehen, weswegen aber das statische Labyrinth noch nicht ein rudimentäres Organ darstellt. Auf Grund von Experimenten mit seiner Minimalreizmethode und theoretischen Überlegungen kommt KOBRAK zu der Annahme, daß die Otolithenorgane nur die Empfindung in den allgemeinsten Umrissen vermitteln, die genaueren Empfindungen werden den sogenannten statischen Organen zweiter und dritter Ordnung, den Bogengängen und der Tiefsensibilität zugeschrieben.

Die intralabyrinthären Vorgänge bei der Kalorisierung stellt sich KOBRAK so vor, daß zum Beispiel bei Kaltspülung eine Anämie der lateralen exponierter gelegenen Labyrinthteile eintritt, in den tieferen jedoch reflektorisch eine relative Hyperämie auftritt mit einem relativen Überdruck der Endolympe, der sich gegen die laterale Labyrinthpartie ampullopetalwärts äußert. Bei Entzündungsprozessen im Ohr kommt es zu einer lateralen Randhyperämie des Labyrinths, es sind dieselben Bedingungen, wie bei der Heißspülung gegeben entgegengesetzt denen bei Kaltspülung. Mit Hilfe dieser Gefäßtheorie ist es möglich, beide Nystagmusrichtungen von einem Labyrinth zu erklären.

BIEHL kommt auf Grund der Beobachtungen des EXNERSchen Modells, das er modifiziert, indem er in den Utriculus des Modells einen Gummifingerling hineinmontiert und auf Grund spekulativer Überlegungen zu der Annahme, daß jede Strömung im Labyrinth auszuschließen sei. Das einzig wirksame Prinzip im Vestibularapparat ist der Druck. Die Fliehkraft der Perilymphe bei der Rotation äußert sich im Druck, durch kalte Kalorisierung wird die Perilymphe verdichtet, durch warme verdünnt, der Effekt dieser Änderung ist wiederum Druck. Im Ruhezustande entsteht der Druck durch Zu- und Abnahme der Endolymphflüssigkeit, die Ursache ist die Pulsation des Blutes. Zur Erklärung des Nystagmus zieht BIEHL die Mitwirkung der Gehörknöchelchen heran.

Der physikalische Charakter dieser Vorstellung von den intralabyrinthären Vorgängen hat SCHILLING (1) und GAEBDE veranlaßt, rechnerisch das Problem zu erfassen. Dieser Arbeit zufolge gibt es tatsächlich in den Bogengängen eine Endolymphverschiebung und widerlegt die BIEHLSche Anschauung von der Druckwirkung.

Der Vestibularapparat nimmt, wie aus den Experimenten und deren theoretischer Auslegung hervorgeht, eine ganz besondere Stellung im Tierreiche ein, die sich je nach der Entwicklung der Tierklasse ändert. Bei niederen Tieren bedeutet Vernichtung des Vestibularapparates bzw. seines Repräsentanten, der Otocyste, soviel wie Vernichtung des Lebens. Die für die Biologie der niederen Tiere unbedingt notwendige Motilität ist einzig und allein an die Otocyste gebunden, die mit ihren Verbindungen den Nervenmuskelapparat repräsentiert. Weit in die Tierreihe hinaufsteigend, behält der Vestibularapparat seine vitale Bedeutung und selbst die Taube, ihres Vestibularapparates beraubt und sich selbst überlassen, geht zugrunde, da sie die lebensnotwendigsten Bewegungen, wie das Futter aufpicken, nicht mehr verrichten kann, einer drohenden Gefahr durch Entfliehen nicht mehr gewachsen ist usw. Wenn auch nicht geringer, so doch weniger lang in gleicher Intensität andauernd, sind die Folgen

nach Labyrinthzerstörung beim Kaninchen, noch geringer bei der Katze, und beim Hund und Affen sind die Folgen der Labyrinthvernichung nicht mehr viel verschieden von denen beim Menschen. Die physiologische Bedeutung des Vestibularapparates beim Menschen kennt die Klinik sehr genau. Gewiß sind die Folgen der Labyrinthzerstörung sehr stürmische, sie dauern aber nur kurze Zeit. Man kann sagen, daß eine Woche nach der Labyrinthzerstörung der Mensch in seiner Motilität wieder hergestellt ist, dank seines mächtig entwickelten Nervensystems, welches die Motilität einzig und wirklich beherrscht. Werden beide Labyrinth gleichzeitig zerstört, so sind die unmittelbaren Folgeerscheinungen, wie im nächsten Kapitel noch erörtert wird; minimale, über die dauernden Folgen sind die Diskussionen noch nicht geschlossen. Wir sind jetzt in der Lage, jene Taubstummten mittels unserer Labyrinthprüfungsmethoden herauszufinden deren Vestibularapparat zerstört ist. Mögen auch mehr oder weniger raffinierte Untersuchungsmethoden und Apparate für die Gleichgewichtsprüfung von Taubstummten eine herabgesetzte Äquilibrität nachweisen, so bleibt doch unlegbar die Tatsache bestehen, daß sich im täglichen Leben taubstumme Menschen von Vollsinnigen in bezug auf ihre Motilität und Geschicklichkeit nicht unterscheiden, daß die neurologisch-klinische Untersuchung keinen Unterschied findet zwischen Taubstummten mit und ohne Vestibularapparat.

3. Die Physiologie der Zentren und Bahnen des Vestibularapparates.

Von

H. Neumann-Wien und F. Fremel-Wien.

Wie im vorigen Kapitel schon erwähnt, wurde von einer Reihe von Autoren die nach experimenteller Bogengangsverletzung auftretende Bewegungsstörung auf Mitbeteiligung des Zentralnervensystems bezogen und sicherlich in manchen Fällen mit Recht, zu der Zeit, als die Tierexperimente ziemlich roh und nicht aseptisch ausgeführt wurden, so daß konsekutive Entzündungen des Gehirns und seiner Häute die Erscheinungen nach Bogengangsverletzungen verschleierten und überlagerten. Es steht fest, daß eine Reihe von Gehirnteilen mit Zwangsbewegungen im Zusammenhang stehen. BECHTEREW erzielte durch Reizung der Hinterstränge am Tier Gleichgewichtsstörungen und meint daher, daß die Hinterstränge Impulse von der Peripherie dem Kleinhirn zuführen, mittels deren das Kleinhirn das Gleichgewicht reguliert. In den Sehhügeln soll nach GALLERANI und LUCIANI das Zentrum für die seitlichen Bewegungen der vorderen Extremitäten sein. Die Exstirpation eines Thalamus opticus macht Manegebewegungen nach der entgegengesetzten Seite, die Reizung macht Abduktion derselben und Adduktion der entgegengesetzten Seite.

Das Cavum mesooticum spielte in der experimentellen Bogengangsphysiologie eine wichtige Rolle. SKOLAREWSKI hat bei Vögeln unrichtigerweise einen besonderen Kleinhirnfortsatz beschrieben, der bei den Operationen am Bogengang mitverletzt wurde und von den Anhängern der Nerventheorie für die Erscheinungen nach Bogengangsverletzung verantwortlich gemacht wurde. Spätere Untersucher haben nachgewiesen, daß dieser Fortsatz dem Ductus endolymphaticus entspricht und Gefäße, aber keine Nerven-elemente enthalte. BREUER konnte experimentell die Bedeutungslosigkeit des Cavum mesooticum für die Gleichgewichtsstörungen nachweisen.

Unter den Autoren, die sich gegen die Bogengangstheorie wenden und sich für die zentrale Theorie einsetzen, stehen BABINSKY und BÖTTCHER an der Spitze. Diese Autoren wenden sich gegen die Lehren, die HÖGYES auf Grund seiner Labyrinthexperimente aufstellte und die sie nachprüften, und kommen zu dem Resultat, daß ein isoliertes Operieren am Labyrinth nicht möglich ist, das Gehirn wird immer mitverletzt. Die Erscheinungen sind auf Veränderungen im Gehirn, Blutzirkulation usw. zurückzuführen. Die Erscheinungen nach der Zerstörung des Vorhofs sind äußerst inkonstant, was dafür sprechen soll, daß bei den Versuchen jedesmal in einem anderen Grade das Gehirn mitverletzt werde. Nachdem einmal das Problem der Hirnverletzung bei Experimenten am Bogengangsgangapparat aufgeworfen war, schritt man einerseits an die Verfeinerung der Experimentaltechnik zur Vermeidung von Mitverletzungen, andererseits ging man daran, systematisch die verschiedenen Teile des Gehirns im Experiment zu verletzen, um die Beziehungen des Bogengangsgangapparates zum Zentralnervensystem klar zu legen.

Die Großhirnhemisphären haben einen Einfluß auf die Funktion des Bogengangsgangapparates und auf den Ablauf der Drehreaktionen, wie schon BORNHARDT 1875 gefunden hat. Die Erscheinungen nach der Rotation einer Taube mit entferntem Großhirn sind zwar dieselben wie bei einem nicht operierten Tier, dauern aber viel länger, womit ein hemmender Einfluß der Großhirnhemisphäre bereits nachgewiesen ist, während dagegen EWALD (3) 1892 bei der entgroßhirnten Taube nach der Rotation dieselben Erscheinungen findet, wie vor der Operation im normalen Zustande, nur um ein geringes herabgesetzt. Bei den normalen Tauben nämlich kommen zu den normalen Reflexbewegungen nach der Drehung noch willkürliche, vom Großhirn ausgehende Impulse, welche die Reflexbewegungen verstärken, so daß das Großhirn eine fördernde und verstärkende Wirkung auf die vom Vestibularapparat ausgelösten Erscheinungen hat. Der großhirnlose Hund von GOLTZ (2) verhielt sich auf der Drehscheibe wie ein großhirnloser Frosch, er bewegte sich in einer der Drehung entgegengesetzten Seite.

Den Einfluß des Großhirns auf das Labyrinth beim Kaninchen zeigen KORANYI und LOEW. Bei Verletzung der linken Hemisphäre beim Kaninchen ist der Nachnystagmus nach Rechtsdrehung viel intensiver als nach Linksdrehung, was einer hemmenden Wirkung der linken Großhirnhemisphäre auf das linke Labyrinth gleichkommen würde.

Die Exstirpation des Großhirns, die Ausschaltung des Thalamus, ja sogar weitgehende Zerstörungen des Mittelhirns höchstwahrscheinlich mit Einschluß der nuklearen Oculomotoriuszentren bringen den vestibulären Nystagmus nicht zum Schwinden [LEIDLER (1) und BAUER]. Entfernung einer Großhirnhemisphäre pflegt nur vorübergehend eine mäßige Erregbarkeit des gleichseitigen und Unerregbarkeit des gegenseitigen Vestibularapparates zur Folge zu haben. Die gleichzeitige Entfernung beider Hemisphären hat auf die Erregbarkeit keinen Einfluß.

Für den Frosch wurden von WLASSAK Versuche angestellt, nachdem bereits SCHRADER angegeben hat, daß die Entfernung der Großhirnrinde nichts an den Erscheinungen labyrinthloser Tiere ändert. Ebenso die Abtragung des Thalamus opticus, auch die Entfernung des Mittelhirns und Kleinhirns ändert nichts, der Übertragungsmechanismus liegt hinter dem Mittelhirn.

Bezeichnend für die Gründlichkeit und den weitausschauenden Blick von FLOURENS ist es, daß er selbst Experimente am Hirn machte. Er zeigte, daß die nach Bogengangsverletzung auftretenden Bewegungsstörungen auch bei fehlendem Großhirn bestehen bleiben, womit er eigentlich die Unabhängigkeit der Vestibularfunktion vom Großhirn bewiesen hatte.

Dem Bogengangsapparat anatomisch-histologisch viel näher stehend als das Großhirn ist das Kleinhirn und Störungen in der Abwicklung der Bogengangsfunktion bei Kleinhirnstörungen sind daher viel eher zu erwarten.

Die Entfernung des Kleinhirns (LÖWENBERG 1873) ist ohne Einfluß auf die Bewegungsstörungen, die nach Läsion der Kanäle auftreten. Nach Zerstörung des Thalamus opticus verschwinden die Erscheinungen der Kanalläsion. LANGE findet, daß die Erscheinungen nach Plombierung beider Horizontalkanäle an der Taube oder nach einseitiger Labyrinthexstirpation viel stärker sind, wenn das Kleinhirn vorher entfernt worden ist. Die Erscheinungen sind dann sehr stürmisch. Exstirpation des Kleinhirns bei Tauben (LANGE) und nachfolgender Plombierung der Kanäle macht dieselben Erscheinungen wie bei Tauben mit Kleinhirn, nämlich Kopfbewegungen. Durch Labyrinthexstirpation hervorgerufene Störungen sind aber bei kleinhirnlosen Tauben viel stärker und dauern ohne Besserung länger an. Die Kleinhirnsymptome sind streng von den Acusticus-symptomen, d. h. von den durch Schädigung des Nervus acusticus ausgelösten Symptomen zu trennen. Acusticussymptome sind keine Hirnstörungen, der Verlust eines Organs wird also kompensiert durch eine besondere Funktion des anderen, in diesem Falle durch das Kleinhirn; fehlt auch das andere, so sind die Störungen durch Verlust des ersten um so heftiger.

Beide Organe, das Kleinhirn und das Labyrinth, werden nach diesen experimentellen Erfahrungen als ganz selbständige, voneinander unabhängige Organe aufgefaßt. Das Schwächerwerden oder völlige Verschwinden der Symptome nach Zerstörung eines Organes erklärt sich durch die Tätigkeit des anderen Organes bzw. mehrerer anderer Organe. So erlernt eine kleinhirnlose Taube das anfänglich verlorene Gleichgewicht von neuem einzuhalten, wenn die Labyrinthintakte sind. Es besteht also neben der funktionellen Selbständigkeit des Labyrinths und des Kleinhirns noch eine gegenseitige Beeinflussung, die sich im Sinne einer gegenseitig vikariierenden Tätigkeit in funktioneller Hinsicht äußert.

LEIDLER (2) findet, daß von der Substanz des Kleinhirns kein Nystagmus erzeugt werden kann, jeder bei Kleinhirnerkrankung auftretende Nystagmus ist in letzter Linie auf den Vestibularapparat zurückzuführen; spontaner Nystagmus bei Kleinhirnprozessen tritt dann auf, wenn die physiologische Tätigkeit des Vestibularapparates durch das Kleinhirn aufgehoben oder verhindert ist.

Nach Exstirpation des Kleinhirns am Kaninchen [LEIDLER und BAUER (1)] ist die Zeitdauer und Intensität des Nystagmus gesteigert, stärker auf der lädierten Seite. Diese Übererregbarkeit verschwindet nach 5—10 Tagen. Die Exstirpation oder Läsion bloß von Rindenpartien hat diese Übererregbarkeit nicht zur Folge. Die Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre allein ohne Läsion des Wurmes mit seinen Kernen oder ohne Verletzung des Acusticus hat keine pathologischen Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates zur Folge.

Das Kleinhirn hat also auf den Nystagmusablauf einen dämpfenden Einfluß. Nach Exstirpation eines Kleinhirns beim Meerschweinchen (MÜLLER) ist die Nystagmusdauer bedeutend erhöht, und zwar ist sie bei Drehung nach der kranken Seite doppelt so lang als bei Drehung nach der gesunden Seite. Nystagmus kann auch auftreten nach einseitiger Durchschneidung des Pes pedunculi beim Kaninchen. Dieser Nystagmus ist einseitig am kontralateralen Auge und dauert bis zum Tode des Tieres an (MANGOLD). Beim Kaninchen tritt nach Abtragung oberflächlicher Kleinhirnpartien Unsicherheit in der Bewegung auf ohne Störung der Sensibilität (BABINSKY). Werden Wurm und Hemisphäre entfernt, so treten Rollbewegungen und Nystagmus auf. Ähnliches zeigt sich bei Hunden. Restitutionen kommen vor. Das Kleinhirn dient

also nach der Ansicht BABINSKYS zur Regulation der Willkürbewegungen. Rollbewegungen um die Längsachse und Zwangsbewegungen treten nur ein, wenn die Verbindung des Kleinhirns mit anderen Hirnteilen, speziell der Medulla verletzt wurden. Für einen Zusammenhang zwischen Bogengängen und Kleinhirn findet sich keine Bestätigung (BABINSKY). Die im Tierexperiment gefundene Übererregbarkeit des Vestibularapparates nach Kleinhirnläsion zeigt in pathologischen Prozessen des Menschen ein analoges Verhalten. Bei Abscessen und Tumoren des Kleinhirns wird diese Übererregbarkeit häufig gefunden. Sie beruht auf dem Wegfall von Hemmungen, die durch das Kleinhirn mittels hypothetischer Hemmungsfasern (RUTTIN) auf den Vestibularapparat ausgelöst werden.

Eine Reihe von Experimenten hatte die Frage zu lösen, welche Teile des Zentralnervensystems Bewegungsstörungen hervorrufen, in welchem Zusammenhang diese Bewegungsstörungen zum Bogengangapparate stehen, wodurch sich die Bewegungsstörungen nach Verletzung bestimmter Hirnteile besonders charakterisieren und von den Bewegungsstörungen nach Bogengangsverletzung differenzieren. An den Tierexperimenten wurde in der überwiegenden Mehrzahl zunächst auf die Bewegungsstörung der Extremitäten und des Rumpfes geachtet, Bewegungsstörungen der Augen zog erst in der späteren Zeit der Experimentalforschung das Interesse auf sich. Die Experimente zeigten schließlich, daß die nach Bogengangsverletzung auftretenden Bewegungsstörungen in den Extremitäten einen verwickelten Mechanismus beanspruchen, der sich über das verlängerte Mark, Kleinhirnhemisphäre und Wurm erstreckt, einerseits von der willkürlichen Motilität beeinflußt wird, andererseits von der tiefen Sensibilität abhängig ist.

Bei Haifischen kommt es nach einseitiger Verletzung der Medulla zu Rollungen [JAQUES LOEB (2)]. Sitzt die Verletzung oral vom Acusticuseintritt, so kommt es zu Reitbahnbewegungen zur selben Seite und zu Rollungen der Augen zur selben Seite, so daß die Bedeutung des Mittelhirns und gewisser Teile der Medulla oblongata für Zwangsbewegungen, Zwangslagen und assoziierte Stellungsänderungen der Bulbi auf dem Umstand beruhen, daß diese Teile Acusticusbestandteile enthalten. Der Einfluß der einzelnen Teile des Zentralnervensystems auf Bewegungen wurde von BETHE an Haifischen studiert. Die Abtrennung des Großhirns macht keine Bewegungsstörungen; ausgesprochene Bewegungsstörungen treten erst bei Verletzung des Mittelhirns und weiter rückwärts gelegener Teile auf. Die Decke des Mittelhirns hat mit der Lokomotion nichts zu tun. Einseitiger Schnitt hinter den Zweihügeln macht Reitbahnbewegungen zur entgegengesetzten Seite. Durchschneidung der Medulla oblongata hindern das Tier nicht am Schwimmen, Reitbahnbewegungen herrschen hier vor bei Durchschneidung vor dem Acusticus, Rollbewegungen bei Durchschneidung hinter dem Acusticus. Die gesunde, mit dem Hirn direkt verbundene Seite des Körpers ist die kräftigere, die Rollbewegungen sind durch ungleiche Innervation beider Seiten zu erklären. Halbseitige Durchschneidung der Acusticusgegend hat denselben Effekt wie Ausschaltung des gleichseitigen Labyrinths.

HÖGYES stellte am Kaninchen eine Reihe von Versuchen an: Er zeigte, daß die Rotation in jeder Ebene assoziierte unwillkürliche Bewegungen der Bulbi hervorruft. Um die Ursache dieser Nystagmusbewegung zu finden, wurden die Sehnerven durchschnitten. Der Nystagmus verschwindet nicht, ebenso nicht wenn die Hemisphären, der Thalamus opticus entfernt sind, auch dann nicht, wenn die Medulla oblongata zwischen Calamus scriptorius und dem Zentralkern des Acusticus durchschnitten wird. In diesem Falle tritt nach der Durchschneidung doppelseitiger Nystagmus auf. Die assoziierten

Augenbewegungen verschwinden aber nach Durchschneidung des vorderen Anteils der Vierhügel, der Zentralkerne des Acusticus, nach Zerstörung beider Labyrinth.

Die Verbindung des Nervus vestibularis über den Deiterkern direkt mit dem Rückenmark ist ja histologisch sichergestellt und ebenso die Verbindung über das Kleinhirn. Was aber der direkte und der übergeordnete Reflexbogen (über das Kleinhirn) bei den Reaktionsbewegungen zu tun hat, wurde in einer Untersuchungsreihe festgestellt (BARANY, REICH, ROTHFELD). Dabei zeigte es sich, daß die Reaktionen zumindest nach vorne und rückwärts bereits in der Medulla lokalisiert sind, das Kleinhirn sicherlich einen Einfluß auf die Reaktionsbewegungen beim Vierfüßler ausübt.

Durch Abtragen des Gehirnes von vorne nach rückwärts wurde festgestellt (ROTHFELD), welche Teile des Zentralnervensystems die vestibularen Reaktionsbewegungen beeinflussen. Die Großhirnhemisphären haben keinen Einfluß auf die vestibularen Reaktionsbewegungen. Läsionen des Hirnstammes haben Störungen in den Reaktionsbewegungen zur Folge, wobei als primäre Störung die der Reaktionsbewegung des Kopfes anzunehmen ist.

Das Zentrum der durch Rotation erzeugten Augenbewegung liegt demnach im Mesencephalon und in der Medulla oblongata zwischen der Corpora quadrigemina und dem Zentralkern des Acusticus. Von diesem Zentrum gehen Bahnen zu den Augen und zum Labyrinth. Zusammen bilden diese Teile einen einzigen zusammenhängenden Apparat, den assoziierenden Nervenapparat der Augenbewegungen. Die Frage des Nervenmechanismus wurde schon früher, 1873, von LÖWENBERG aufgeworfen. Die Bewegungen nach Reizung des membranösen Kanales sind seiner Ansicht nach reflektorischer Natur. Um die Übergangsstelle der Reizung von den sensiblen Nerven auf die motorischen Nerven zu bestimmen, wurden einer Taube die Großhirnhemisphären entfernt. Die Gleichgewichtsstörung nach Durchschneidung der Bogengänge waren trotzdem vorhanden. Nach Entfernung des Kleinhirns waren die abnormen Bewegungen schwächer und verschwanden nach Entfernung der Thalami optici. Die Entfernung einer Hemisphäre und eines Thalamus verhindern das Auftreten der Bewegungsstörung nicht. Mit Bewegungsstörungen mannigfachster Art steht also eine Reihe von Teilen des zentralen Nervensystems im Zusammenhang.

Bei Vögeln tritt nach Durchschneidung des 3. Ventrikels (BECHTEREW) Gleichgewichtsstörung auf. Bei Hunden verursacht die Verletzung der Ventrikelwand eine Reihe von Störungen; bei Verletzung der vorderen Ventrikelwand tritt Divergenz der Bulbi auf mit Nystagmus nach innen, zwangsweise Laufbewegungen, die Erscheinungen verschwinden nach Stunden. Die Verletzung der vorderseitlichen Wand verursachte Augenablenkung zur selben Seite und Nystagmus zur anderen Seite, Lauf- und Kreisbewegungen. Die Verletzung der Seitenwand macht Augenablenkung zur Seite und Nystagmus.

Die Verletzung der Hinterwand macht Konvergenz, heftigen Nystagmus nach außen und oben, der Kopf wird nach rückwärts geworfen, die zentrale graue Substanz dient also der Gleichgewichtserhaltung. Verletzungen der Vierhügel führen keine Gleichgewichtsstörungen herbei, nur bei tiefer Verletzung trat Nystagmus auf. Die Vierhügel haben also mit dem Gleichgewicht nichts zu tun.

Die experimentelle Technik stellte sich immer höhere Aufgaben und ging daran, durch feine Läsionen ohne Nebenverletzung in den Zentralvestibulargebiet, die nachher mikroskopisch kontrolliert wurden, Aufschluß über die Lokalisation der einzelnen Vestibularisfunktionen zu verschaffen. Wurden die Läsionen in die caudalsten Teile des Deiterkerngebietes gesetzt [LEIDLER (1)], so treten folgende Symptome am Kaninchen auf: Sofort nach der Läsion tritt

ein spontaner horizontaler Nystagmus zur lädierten Seite auf, wenn er auch manchmal die Richtung wechselt, so besteht er doch hauptsächlich zur kranken Seite. Spontane pathologische Deviationen der Augen oder des Kopfes treten nicht auf, die normalen, den verschiedenen Kopflagen entsprechenden Deviationen sind vollkommen normal auslösbar. In Seitenlage des Tieres tritt ein starker rotatorischer Nystagmus beider Augen nach hinten auf. Die Reaktionen auf Drehen und Kalorisieren sind vollkommen typisch. Ist die Läsion doppel-seitig, so überwiegt die stärker affizierte Seite. Die Dauer dieser Erscheinungen steht im geraden Verhältnis zur Ausdehnung der Verletzung. Je weiter oral die Verletzung im Deiterskern, bzw. in dem aus den Deiterskern stammenden Bogenfasern gesetzt werden, um so häufiger und stärker tritt eine Deviation der Augen zur lädierten Seite auf. Reicht die Verletzung der aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern oralwärts bis zum Facialisknie oder noch weiter nach vorne, bis zum Verschwinden der Bogenfasern, so schlägt der Nystagmus zur Gegenseite und gleichzeitig tritt eine starke vertikale Deviation der Augen und des Kopfes zur lädierten Seite auf. Wird das hintere Längsbündel im Gebiet vom oralen Ende des Hypoglossuskernes bis zum Ende des Glossopharyngeuskernes verletzt, so treten nur dann Symptome von seiten des Vestibularapparates auf, wenn auch die aus dem Deiterskern kommenden Fasern mitverletzt sind. Die Erregbarkeit des peripheren Labyrinths bleibt bei Verletzungen bis in die Höhe des Facialisknies erhalten und verschwindet bei noch weiter oralwärts reichenden Läsionen.

Diese Experimente LEIDLERS bedeuten einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der feineren Vorgänge im Zentralvestibulargebiet, sie gestatten eine feinere Differenzierung der Funktion des Deiterskerngebietes und geben eine wertvolle Bestätigung der am kranken Menschen gemachten Beobachtungen. Es ist jetzt sicher, daß die drei Formen des Nystagmus, die horizontale, frontale und vertikale, nicht nur im Labyrinth, sondern auch im zentralen Vestibularapparat vertreten sind und von beiden Apparaten ausgelöst werden können.

Die Frage einer Lokalisationsmöglichkeit der einzelnen Nystagmusformen wurde durch die zahlreichen, rein deskriptiv anatomischen Arbeiten nicht gefördert. Fruchtbare war die Beobachtung und Untersuchung pathologischer Fälle (MARBURG), die als Resultat ergaben, daß das Zentrum für die Übertragung labyrinthärer Vorgänge auf das Auge im Deiterskerngebiete liegt. Die Läsion im ventrocaudalen Gebiete macht den horizontalen Nystagmus; in mehr oralen, Abducenskernhöhe gelegenen Partien, entsteht der vertikale Nystagmus. Auf Grund der Experimente LEIDLERS und Beobachtungen MARBURGS kann man jetzt sagen, daß von den Bogenfasern aus dem ventrocaudalen Deiterskerngebiet sowohl der horizontale und rotatorische Nystagmus als auch die vertikale Deviation der Augen erzeugt werden kann. Der Nucleus triangularis, der bei diesen Experimenten manchmal verletzt wurde, hat für diese Symptome keine Bedeutung, da diese Erscheinungen mit und ohne Verletzung dieses Kernes die gleichen sind. Die Lokalisation der vertikalen Bewegungen des Auges beim Kaninchen scheint mehr in den oralen Partien des Deiterskerngebietes zu liegen. Weitere Experimente am Kaninchen haben ergeben, daß oral vom Abducenskern keinerlei Verletzung des Vestibularendgebietes einen spontanen horizontalen Nystagmus erzeugt. Im Gebiete oral vom Abducenskern prävaliert der vertikale Nystagmus.

Weitere kombinierte Verletzungen am Tiere haben Tatsachen ergeben, die für die Physiologie interessant, für die Klinik von großer Bedeutung sind. Wird am Kaninchen der Nervus vestibularis bei seinem Eintritt in die Medulla komplett zerstört, so ist die kalorische Reaktion für immer aufgehoben, die Drehreaktion für gewisse Nystagmusarten nur vorübergehend. Werden nach

Zerstörung des Vestibularnerven bei seinem Eintritt in die Medulla die Bogenfasern aus dem Deiterskern derselben Seite verletzt, so bekommt man einen Nystagmus zur verletzten Seite, der durch die bestehende Augendeviation modifiziert ist. Dieser Versuch zeigt, daß das Deiterskerngebiet mit seinen Verbindungen zu den Augenmuskeln in einer gewissen funktionellen Unabhängigkeit vom Nervus vestibularis steht und bestätigt bekannte klinische Phänomene. Ist der Nervus vestibularis intakt, so genügt ein kleiner Teil der Bogenfasern, um die kalorische Erregbarkeit, allerdings in herabgesetztem Maße, zu erhalten. Werden alle Bogenfasern aus dem Deiterskern einer Seite zerstört, ohne das hintere Längsbündel zu verletzen, so erhält man die Symptome der einseitigen vestibulären Zerstörung. Wird nachher auch das hintere Längsbündel zerstört, so fallen alle vestibulären Reaktionen beider Seiten weg. Zerstörung der spinalen Acusticuswurzel im ventrocaudalen Deiterskern ergibt die Symptome der einseitigen Zerstörung des Vestibularis bei Erhaltensein aller vestibulären Reaktionen. Wie aus den Experimenten hervorgeht, hat die Zerstörung des Nucleus Bechterew keinen Einfluß auf die Erregbarkeit des Vestibularis. Dieser Kern hat mit dem vestibulären Nystagmus nichts zu tun.

Damit erscheint die weitverbreitete Annahme KOHNSTAMMS, daß vorwiegend vom Bechterewkern rhythmischer Nystagmus erzeugt werde, widerlegt.

Mit diesen Arbeiten LEIDLERS, die uns einen tieferen Einblick in die Physiologie der Zentren und Bahnen des Vestibularapparates verschafft haben, ist vorläufig die experimentelle Physiologie abgeschlossen. Es bleibt das Experiment der einzig sichere Weg zur Erkenntnis der Lebensvorgänge, denn die Erscheinungen am kranken Menschen und das Experiment am Menschen sind doch nur insoweit verwertbar, als sie durch das Tierexperiment fundiert sind. Abgesehen davon, daß es ein gewagtes Unternehmen ist, aus pathologischen Erscheinungen auf normale Lebensvorgänge zu schließen, ist auch die anatomische Fundierung pathologischer Fälle eine sehr mangelhafte. In den allermeisten Fällen hat der pathologische Prozeß bis zum Tode des Menschen derartige Fortschritte gemacht, daß sich Beziehungen zwischen den im Leben beobachteten Phänomenen und dem anatomischen Befund, wenigstens im Einzelfalle, nicht herstellen lassen. Es ist naturgemäß, daß in dem Ringen nach Erkenntnis bei dem stark betonten Kausalitätsbedürfnis des Menschen immer etwas Spekulation sich einmischt, um die gefundenen Tatsachen zu einem harmonischen Ganzen zu vereinigen. Leider hat in der letzten Zeit in der Vestibularisforschung, wie schon zu verschiedenen Malen früherer Zeitepochen, die rein spekulative Arbeitsmethode überwuchert, und zwar in einer sehr unfruchtbaren Weise, indem Tatsachen und Beobachtungen ganz einfach durch mehr oder weniger willkürliche Annahmen ersetzt werden.

Erst auf Grund von Tierexperimenten konnte ein richtiges Verständnis klinischer Erscheinungen erzielt werden. Ein schönes Beispiel illustriert diesen Entwicklungsgang unserer Kenntnisse. Die pathologischen Studien über die Syringobulbie am Menschen haben tierexperimentelle Ergebnisse bestätigt. Bei der Syringobulbie findet sich sehr häufig spontaner Nystagmus von der Art, wie LEIDLER (1) ihn am Kaninchen mit Durchschneidung der Bogengangfasern erzeugen konnte. Der Nystagmus bei der Syringobulbie entsteht durch den typischen lateralen Spalt in der Medulla oblongata; er entsteht dann, wenn dieser Spalt auch nur einen kleinen Teil der spinalen Acusticuswurzel oder die Bogenfasern, die aus derselben zum hinteren Längsbündel ziehen, betrifft. Die vestibuläre Reaktion ist in diesen Fällen wie im Tierexperiment erhalten. Diese Ergebnisse der pathologischen, anatomischen und klinischen Studien beweisen, daß die Lokalisation des Nystagmus vom Kaninchen auf den Menschen übertragen werden darf. Ein klinisch genau beobachteter und

histologisch untersuchter Fall von SCHWARTZ beweist die Lokalisation des rotatorischen Nystagmus in dem caudalen Fall des Deiterskern, ähnlich wie im Tierexperiment. Schon früher wurde von MARBURG auf Grund klinischer Beobachtungen der horizontale Nystagmus in den mehr caudalen Partien des Deiterskerngebietes, der vertikale in mehr oral gelegenen Abschnitten lokalisiert. Die *Deviation conjuguée* von PRÉVOST wird von MARBURG ebenfalls in den Deiterskern verlegt bzw. in dessen System und er unterscheidet diese Form als die vestibuläre, bzw. labyrinthäre von der cerebralen, hemiplegischen, die als Verletzung der Willkürbahnen aufzufassen ist. Diese Erscheinung stimmt mit dem Tierexperiment überein. Bei Kaninchen treten analoge vertikale Deviationen des Auges und des Kopfes, bei Verletzungen im oralen Teile des Deiterskernes auf.

Hypothetisch und lokalisatorisch nicht faßbar ist die am kranken Menschen gemachte Beobachtung, daß nach Zerstörung eines Labyrinths die kalorische und Dreherregbarkeit des anderen Labyrinths erlischt, die kalorische Erregbarkeit in einer Reihe von Fällen wiederkehrt. Die Dreherregbarkeit kehrt dann für beide Labyrinth, das gesunde und das zerstörte, zurück, aber nicht mehr im vollen Maße, sondern für beide Seiten herabgesetzt. RUTTEN bezeichnet diese Erscheinung als Kompensation und baut auf diese Erscheinung diagnostische Schlüsse auf. Eine analoge Erscheinung beobachtete LEIDLER (1) nach Zerstörung eines Vestibularnerven bei seinem Eintritt in die Medulla. Die Wiederkehr der Dreherregbarkeit kann naturgemäß im peripheren Organ keine Erklärung finden, es muß zu irgendwelchen Veränderungen in den Nystagmuszentren gekommen sein. Die durch das Experiment bewiesene relative Unerregbarkeit der Funktion des peripheren Labyrinths vom zentralen Vestibularapparat wird auch durch klinische Beobachtung bestätigt. Bei Erkrankungen des zentralen Vestibularapparates kommt es zu einem Nystagmus, der gegen die Seite der Labyrinthzerstörung schlägt. Von NEUMANN wurde dieses Phänomen diagnostisch verwertet.

Eine Begleiterscheinung der vestibulären Reaktionsbewegung am Menschen ist die Drehempfindung, die wiederholt Gegenstand eifriger Untersuchung ist und deswegen, weil sie als psychisches Erlebnis auftritt, sehr häufig das Interesse weiter Kreise erweckt. Sie gehört in das Kapitel physischer Erklärungen von psychische Phänomene (EXNER); das zu allen Zeiten einen eigenen Reiz für den Naturforscher hatte. Die Drehempfindung, anscheinend an ein wohlbekanntes und umschriebenes Nervengebiet geknüpft, bietet aber allen lokalisatorischen Bestrebungen bisher ein unüberwindliches Hindernis. Die Drehempfindung kommt nach BREUER und MACH im Bogengange zustande. Die Drehempfindung z. B. nach links kommt zustande, wenn man nach rechts gedreht wird und den Kopf in irgendeiner beliebigen Position hält, vorausgesetzt, daß die Kopfstellung während der Drehung bis zum Anhalten derselben die gleiche bleibt. Jede beliebige Bogengangerregung kann also die Drehempfindung auslösen. Die Bogengangerregung allein kann also unmöglich die Drehempfindung auslösen, es muß ein zweites Moment hinzukommen, nämlich die Kopfstellung. Die Drehempfindung kommt aber auch zustande, ob man nur den Kopf geneigt hält oder der ganze Körper entsprechend gelagert ist. Die Drehempfindung hängt daher nicht von der Sensibilität der Halsmuskeln und Gelenke ab, sondern von einem Organ des Kopfes, das einen Schwerereiz liefert, das sind die Otolithen.

Zur Bildung von Drehempfindung sind nach BARANY die Erregungen, wie sie den Zentren durch den Nystagmus geliefert werden, notwendig. Die Reaktionsbewegungen treten gleichzeitig mit dem Nystagmus auf und werden ebenso wie die Empfindungen der Scheindrehung durch die Stellung des Kopfes

beeinflußt. Sie müssen also in einem Zentrum ausgelöst werden, wo die Verarbeitung der Vestibularerscheinungen mit den Erregern der Muskel- und Gelenksensibilität des Halses bereits fertig ist.

Die Entstehung der Drehempfindung ist aber an die Bewegung der Muskulatur nicht geknüpft. Zum Zustandekommen einer Drehempfindung muß sich die vom Bogengang und Otolithenorgan gelieferte Erregung mit den optischen, taktilen und muskulären Erregungen während und nach der Drehung assoziieren. Die Vereinigung all dieser Erregungen kommt im Großhirn zustande, während die Vereinigung von Otolithen- und Bogengangserregungen sich schon früher im Kleinhirn vollzogen hat. Die Drehempfindung verlegt BARANY ebenfalls in die Kleinhirnrinde, weil bei seinen Alkoholversuchen am Menschen die Drehnachreaktion immer mit der entsprechenden Drehempfindung zusammenfiel. Für dieselben reserviert BARANY besondere PURKINJESche Zellen, die er als Empfindungszellen bezeichnet.

Manche Experimente am peripheren Bogengang zeigen weitgehende Erscheinungen und Veränderungen in der Biologie des Tieres, so daß ein Zusammenhang zwischen Bogengang und Zentralnervensystem angenommen wird, der nicht ohne weiteres klar ist. So soll nach Vernichtung des Labyrinths eine Verlangsamung der Atmung eintreten (MASSINI). v. STEIN beschreibt eine neue Eigenschaft des Labyrinths, die er als Lichtlabyrinth oder optisches Labyrinth bezeichnet. Bei absolut ruhig stehenden Bulbi bewegen sich die Gegenstände in der Richtung zum kranken Labyrinth. Die Scheinbewegung kann eine langsame sein und sich bis zum raschen Vorbeiflimmern steigern. Dieselbe Patientin hatte bei normaler Temperatur eine hochgesteigerte Atemfrequenz, so daß v. Stein einen Zusammenhang zwischen Atemmuskulatur und Labyrinth annimmt. Diese Beobachtungen sind trotz der Fälle der Labyrinthkrankungen vereinzelt geblieben, so daß sie für die Labyrinthphysiologie keine greifbaren Resultate zeitigten.

Bei Hunden ließ sich eine Beeinflussung des Stoffwechsels nachweisen, offenbar auf Störungen in den Bulbuszentren beruhend. Menschen mit einseitig zerstörtem Vestibularapparat haben auf derselben Seite eine Störung der Temperaturempfindung (GÜTTICH). Besteht nur ein Labyrinthausfall mit Erhaltensein der kalorischen Reaktion, dann ist die Temperaturempfindung normal. Je länger der Labyrinthausfall zurückliegt, um so deutlicher werden diese Störungen; am deutlichsten am Arm, in der Lendengegend und Brust, seltener im Gesicht.

Das oft komplizierte Ineinanderspiel der Labyrinthfunktion und Hirnfunktion zeigt die graphische Registrierung der Zugkurve am normalen und operierten Frosch [GUSTAV EMANUEL (1)]. Ein Frosch wird vertikal aufgehängt. An seinen herabhängenden Beinen wird kräftig gezogen, sie werden gedehnt und nach dem Auslassen verkürzen sie sich wieder. Graphisch erhält man eine Zugkurve, die für den lebenden Frosch charakteristisch ist und wesentlich verschieden von der Kurve des toten Frosches, die bei demselben Experiment eine reine Elastizitätskurve darstellt. Entfernt man bei einem normalen Frosch beide Labyrinth, so erhält man die typische Leichenkurve, ebenso nach Fortnahme des Thalamus opticus. Die Tonuskurve kommt reflektorisch durch die infolge des Zuges an den Extremitäten ausgelösten sensiblen Reize zustande. Das Rückenmark, das diesen Reflex als Zentralteil vermittelt, bedarf zu dieser Funktion einer Beeinflussung durch das Labyrinth, d. h. des EWALDSchen Labyrinthtonus. Eine ähnliche Tonuswirkung geht vom Thalamus aus.

Vergiftung des Gehirns hat ebenso wie mechanische Zerstörung einen Einfluß auf die Funktion des Vestibularapparates. Im Excitationsstadium der Chloroformnarkose ist die Dauer und Intensität des Drehnystagmus gesteigert

(ROTHFELD). Äther verhält sich wie Chloroform. Paraldehydvergiftung verlängert die Dauer des Drehnachnystagmus; beim vertikalen Nystagmus fällt für eine Zeitlang die rasche Komponente weg, es kommt zu einer Deviation der Augen im Sinne der langsamen Komponente. In ähnlicher Weise verändert auch Chloralhydrat den Nystagmus. Bei allen Giften verschwindet die rasche Komponente, zuerst beim vertikalen, dann beim rotatorischen und zuletzt beim horizontalen Nystagmus. Die Summe der Experimentalergebnisse und klinischen Beobachtungen gibt uns folgende Vorstellung von der Funktion der Zentren und Bahnen des Vestibularapparates, an der wir vorläufig festhalten und die uns bei klinisch-diagnostischen Erwägungen beherrscht: Der Reflexbogen für die vestibularen Augenbewegungen ist uns seit HÖGYES vollständig klar, er hat in zahlreichen Tierexperimenten seine Feuerprobe bestanden. Ganz eigenartig an diesem Reflexbogen ist die funktionelle Stellung seines zentralen Anteiles, als welchen wir den Nucleus Deiteri mit seinen Verbindungen mit den Augenmuskelkernen betrachten müssen, seine Autonomie einerseits, seine Abhängigkeit von peripheren Organen andererseits. Wir müssen bis jetzt zur Erklärung der Bogengangsfunktion gewiß an der Endolymphströmungstheorie festhalten, wie dies in jüngster Zeit mit verstärktem Nachdruck gefordert wird (SCHILLING, MAIER und HANS LION). Gleichzeitig müssen wir aber auch an der tonischen Beeinflussung der Augenmuskeln durch den Bogengangssystem festhalten, derart, daß wir uns im Sinne BARTELS eine kontinuierliche Bereitschaft eines jeden Labyrinths, Nystagmus zu seiner Seite zu machen, vorstellen, also in diesem Sinne, was die Nystagmusrichtung betrifft, eine antagonistische Wirkung. Es entsteht vestibularer Nystagmus, sobald ein vestibularer Reflexbogen an irgendeiner Stelle unterbrochen bzw. geschädigt wird, sei es im peripheren Bogengangssystem, sei es im Nerv oder im Deiterskern, sei es in den an denselben austretenden *Fibrae arcuatae*. Für den Moment der Entstehung eines vestibularen Nystagmus sind die verschiedenen Anteile des Reflexbogens gleichwertig, nicht aber für die Dauer dieses Nystagmus. Der durch Zerstörung eines Bogengangssystemes bzw. durch Überwiegen des intakten Apparates ausgelöste Nystagmus verschwindet bekanntlich nach relativ kurzer Zeit, ohne daß für gewöhnlich am gesunden Apparat irgendeine Veränderung nachzuweisen ist. Wird der intakte Bogengangssystem auch zerstört, so tritt bekanntlich ein Nystagmus zur Gegenseite auf, eine Tatsache, die BARTELS Theorie dahin erweitern muß, daß nicht nur jedes Labyrinth Nystagmus zu seiner Seite macht, sondern daß auch der zentrale Vestibularapparat unabhängig vom Labyrinth Nystagmus erzeugt. Eine weitere Frage ist diese, in welchem Verhältnis stehen peripherer und zentraler Vestibularapparat zueinander? Was ist über- und was ist untergeordnet? Bevor wir diese Fragen beantworten, wollen wir auf eine Reihe von Tatsachen aufmerksam machen, die sich aus der Beobachtung an labyrinthkranken Menschen ergeben und die für die Physiologie des zentralen Vestibularapparates von Wichtigkeit sind. Nach einseitiger Labyrinthzerstörung ist in längstens drei Wochen der Nystagmus mitsamt seinen Begleiterscheinungen verschwunden, ohne daß sich in den meisten Fällen in der Funktion des gesunden Labyrinths etwas geändert hätte, in den meisten Fällen ist irgendeine Herabsetzung der Erregbarkeit im gesunden Labyrinth nicht nachzuweisen. Es bleibt nichts anderes übrig als die Annahme, daß durch irgendwelche Vorgänge in den Zentren eine Wiederherstellung des Gleichgewichts erreicht wurde. Bei einer Reihe von Fällen einseitiger Labyrinthzerstörung tritt nach einer gewissen Zeit das sog. Kompensationsphänomen ein, d. h. es tritt eine geringe, aber für beide Seiten gleiche Dreherregbarkeit auf, eine Erscheinung, die durchaus nicht mit irgendwelchen Veränderungen im peripheren Organ erklärt werden kann, sondern

ebenfalls nur mit zentralen Vorgängen. Ferner finden wir wieder bei anderen Fällen einseitiger Labyrinthzerstörung ein Erlöschen der vestibulären Funktion im intakten Labyrinth. Aus diesen dem Kliniker wohlbekannten Tatsachen dürfen wir den Schluß ziehen, daß die zentralen Anteile des Vestibularapparates den vom Bogengangapparat gelieferten Nystagmus zu beeinflussen vermögen, ja selbst nach Zerstörung der peripheren Apparate einen Nystagmus produzieren können, also in gewissem Sinne eine übergeordnete Position innehaben. Die Gesetze dieser zentralen Ausgleichsvorgänge sind uns völlig unbekannt. Der uns vom Vestibularapparat gegebene Nystagmus ist also bei der innigen Verquickung der peripheren und zentralen Funktion immer ein Produkt beider Anteile, ohne daß sich die Größe des Anteils der Peripherie oder des Zentrums feststellen läßt. Wenn wir an einseitig Labyrinthlosen die Funktion des peripheren Labyrinthes studieren, so begehen wir sicher einen Fehler, denn die erhaltenen Resultate geben kein reines Bild von der Funktion des intakten Labyrinthes, sie sind bereits von den Ausgleichsbestrebungen der Zentrale beeinflußt. Werden die ausgleichenden Zentren selbst durch eine Schädigung betroffen, so ändert sich gleich bei längerer Beobachtung das Nystagmusbild. Es bleibt nämlich unverändert oder nur sehr wenig verändert so lange bestehen, als der pathologische Zustand in den Zentren andauert, bei den pathologischen Prozessen des Zentralnervensystems also sehr lange, eine Tatsache, die den Schluß gestattet, daß es noch höhere Zentren, welche die Nystagmuszentren im Reflexbogen beeinflussen, nicht gibt, daß also der Nucleus Deiteri mit seinen Verbindungen das Nystagmuszentrum darstellt. Tierexperimente und pathologische Bilder lassen eine weitere Unterteilung dieser Nystagmuszentren zu, wir können jetzt doch mit einiger Sicherheit sagen, daß die drei Grundformen des Nystagmus die horizontale, rotatorische und vertikale an drei Abteilungen des Deiterskernes gebunden ist. Im Verein mit der bisher unbestrittenen Tatsache, daß jeder Bogengang Nystagmus in seiner Ebene macht, läßt sich die Hypothese aufstellen, daß jeder Bogengang mit der korrespondierenden Unterabteilung des Deiterskernes funktionell verknüpft ist, so daß der vestibuläre Reflexbogen für den Nystagmus in funktioneller Hinsicht in drei Bündel aufgelöst werden kann: Horizontaler Bogengang — zugehörige Vestibularnervenfasern — Unterabteilung im Deiterskern für den horizontalen Nystagmus usw. Diese Teilung des Reflexbogens in drei Reflexbündel erscheint durch die verschiedenen Eigenschaften derselben gerechtfertigt. Der Kliniker weiß aus der täglichen Erfahrung, daß das Reflexbündel für den horizontalen Nystagmus das am besten eingefahrene ist, insofern als dasselbe bei der aufrechten Körperhaltung das am meisten angesprochene ist, wenig unangenehme Begleiterscheinungen macht und den am längsten dauernden horizontalen Nystagmus liefert, im Gegensatz zum Reflexbündel für den rotatorischen und vertikalen Nystagmus.

BARANY hat das Verhalten der vestibulären Reaktionsbewegungen bei *Änderung der Kopfstellung* genauer studiert; der während eines labyrinthären Nystagmus ausgestreckte Arm weicht in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus ab. Die Bewegung des Ausstreckens und die Aktion des Ruhighaltens des Armes ist eine Funktion des Großhirns und der Pyramidenbahn, das langsame Abweichen ist vestibulär bedingt und kommt über das Kleinhirn zustande. Für klinische Zwecke hat BARANY zur Prüfung der Reaktionsbewegungen den Zeigerversuch eingeführt, d. h. der Untersuchte hat mit seinem ausgestreckten Zeigefinger bei gestrecktem Arme den ruhig gehaltenen Zeigefinger des Untersuchers zu berühren, den Arm auf das Knie zu senken, um, wiederum zurückführend, den Zeigefinger des Untersuchers zu berühren. Diese Prüfung läßt sich in Schulter, Ellbogen und Handgelenk ausführen.

Diese vestibularen Reaktionsbewegungen bemerkt man nicht, wenn die Extremität nicht in Tätigkeit ist, das heißt, das Auftreten der Reaktionsbewegung ist an das Vorhandensein willkürlicher Innervation geknüpft. Das Abweichen der Extremität erfolgt immer nach derselben Richtung, gleichgültig ob sie sich in Pronation oder Supination befindet. Vom Bogengang fließen immer dieselben Reize zu, gleichgültig, in welcher Stellung sich der Unterarm befindet. Die Innervation der Muskeln ist aber verschieden abhängig von der Stellung der Extremität. Die Stellung der Extremität ihrerseits wird vom Großhirn veranlaßt. Alle diese Einwirkungen treffen in der Rinde des Kleinhirns zusammen. Die vom Cortex in das Rückenmark absteigende Pyramidenbahn gibt Kollaterale in der Brücke ab, die zum Kleinhirn führt, ein Weg, auf dem die Willkürinnervation mehreren Stellen des Kleinhirns übermittelt wird. Nun endet jene Vestibularisfaser im Kleinhirn, wo also vestibulare Reize mit kortikalen zusammentreffen können.

Jede Kleinhirnhemisphäre steht mit dem Vorderhorn des Rückenmarkes durch die Bindearme und rubrospinale Bahn in Verbindung, also mit den Extremitäten derselben Seite. Es steht also die Vorderhornzelle unter dem direkten Einfluß der Pyramidenbahn, aber auch gleichzeitig unter dem Einfluß der Kleinhirnreize, die sich aus Willkürinnervationen und vestibularen Innervationen zusammensetzen. Das langsame vestibulare Abweichen erfolgt entgegengesetzt der Nystagmusrichtung, gleichgültig, wie die Kopfstellung ist, wenn nur im Raume der Nystagmus nach einer Richtung schlägt. In der Kleinhirnrinde ist eine Vertretung der Muskulatur geordnet nach Gelenken und Bewegungsrichtungen vorhanden. Jede Bewegungsrichtung ist nur einmal, jedes Gelenk und jeder Muskel aber mindestens viermal in einer Hemisphäre vertreten. Das Vorbeizeigen ist also die Funktion des Bogengangsreizes und Kopfstellungsreizes; ändert sich ein Faktor, so muß sich auch das Vorbeizeigen ändern, was auch den experimentellen Tatsachen am Menschen entspricht. Änderung des Nystagmus ändert das Vorbeizeigen und ebenso die Änderung der Kopfstellung. Die Bahnen, welche die Reize von der Kopfstellung dem Kleinhirn zuführen, also die Tiefensensibilität der Kopfhalsgelenke und Muskeln, ist der Tractus spinocerebellaris ventralis Goweri, wobei aber die Otolithen an der Veränderung des vestibularen Tonus mitwirken. In diesem Mechanismus spielt der Vestibularapparat im Verhältnis zu der Masse der ins Kleinhirn einstrahlenden Bahnen nur eine untergeordnete Rolle, denn oft haben normale Menschen bei stärkstem vestibularem Reiz nur geringe Reaktionsbewegungen. Einseitige Labyrinthzerstörung beim Menschen ruft auch nicht dauernde Änderung in der Motilität und Equilibrierung hervor, der Vestibularapparat ist nach Ansicht BARANYs ein in Rückbildung begriffener Sinnes- und Reflexapparat.

Das Vorbeizeigen ist also nach BARANY im Kleinhirn lokalisiert, es gibt in der Kleinhirnrinde bestimmte Zentren, „Tonuszentren“, an die das Vorbeizeigen gebunden ist. Beim normalen Menschen steht der ausgestreckte Arm unter der balancierenden Wirkung des Tonuszentrums, und zwar nach links und nach rechts. Durch Nystagmus nach links wird das Tonuszentrum nach rechts stärker innerviert und gleichzeitig das Tonuszentrum nach links erschlafft, so daß unter dem Einflusse des vestibulären Nystagmus nach links ein Abweichen der Extremität nach rechts auftritt. Wird durch irgendeinen pathologischen Prozeß ein Tonuszentrum zerstört, so weicht die Extremität ohne vestibulären Reiz spontan in die Richtung des intakt gebliebenen gesunden Zentrums ab. Diese Zentren existieren für jedes Gelenk der oberen und unteren Extremität.

Der Tonus einfluß des Zeigerversuches im vestibulären Reiz geht auf dem

Wege Vestibularis — Kleinhirnrinde — Nucleus dentatus — Roter Kern — MO-NAKOWSche Bahn. Ob auch vom Großhirn Vorbeizeigen ausgelöst werden kann, ist noch nicht sicher erwiesen. Im Wurm nimmt BARANY Zentren für die Fallrichtung an, und zwar in der rechten Hälfte. Ein Zentrum mit der Richtung des Fallens nach rechts vorne und eines nach rechts hinten, in der linken Hälfte ein Zentrum mit der Richtung links vorne und ein Zentrum nach links hinten. Fallen nach vorne entsteht, wenn die beiden Zentren rechts vorne und links vorne gleichzeitig innerviert werden.

Der Kleinhirntonus fließt der Muskulatur nur bei willkürlicher Bewegung zu, bei Zerstörung eines Kleinhirnzentrums am Menschen sehen wir einen Einfluß des antagonistischen Zentrums nur bei Bewegung der Extremitäten. Wird die Muskulatur nicht innerviert, tritt auch keine Reaktion auf. Auch der vestibuläre Reiz verursachte eine cerebellare Tonisierung der Muskulatur, wenn dieselbe innerviert wird.

Auf Grund von histologischen Tatsachen gelangt BARANY zur Annahme von Assoziationsfasern im Kleinhirn, die manche Erscheinungen erklären sollen. Nach 10maliger Umdrehung kommt es zu einer sogenannten Nach-Nachreaktion, d. h., das ursprüngliche Vorbeizeigen z. B. nach links, nimmt bei Fortsetzung des Zeigeversuches allmählich ab, die Versuchsperson zeigt richtig und dann wieder nach rechts vorbei. Diese Erscheinung steht in einer gewissen Analogie zu dem sogenannten Nach-Nachnystagmus, der aber erst nach 20—30maliger Umdrehung auftritt, niemals nach 10maliger. Beide Reaktionen sind vollständig unabhängig voneinander, sie gehen nicht vom peripheren Bogengang aus, sondern entstehen zentral, der Nach-Nachnystagmus in den Zentren der Augenmuskeln, die Nach-Nachreaktion in den Kleinhirnzentren. Daß die antagonistischen Zentren im Kleinhirn sich das Gleichgewicht halten, spricht für die Existenz dieser Assoziationsfasern; ebenso ganz besonders die Erscheinung, die durch Abnehmen des Tonus in dem einen und Zunehmen des Tonus in dem anderen Zentrum, dem antagonistischen Zentrum, erklärt wird.

Die Funktion eines Kleinhirnbestandteiles, des Flocculus, beim Menschen ist noch unklar. Das Tierexperiment spricht dafür, daß der Flocculus mit der Augenmotilität verknüpft ist.

Reizung der Flocculusstiele hat eine Innervation der Augenmuskeln entsprechend der langsamen Komponente zur Folge. Die Erscheinungen nach Exstirpation des Flocculus sind entgegengesetzt den Erscheinungen nach Reizung, sie sind also als Ausfallserscheinung anzusprechen. Der Flocculus steht mit dem Abducenskern derselben und Internus und Trochleariskern der anderen Seite in Verbindung. Die Verbindung zum Trochlearis und Oculomotorius derselben Seite geht auf dem Weg des Bechterewkernes, so daß der Bechterewkern als ein dem Flocculus untergeordneter Kern erscheint.

Wie schon erwähnt, erregte der vestibuläre Nystagmus unter den vestibulären Reaktionserscheinungen das meiste Interesse der Kliniker, weil der Nystagmus unter den Reaktionserscheinungen am Menschen am deutlichsten ausgeprägt ist, am konstantesten vorkommt und am bequemsten der objektiven Untersuchung zugänglich ist. Diesen Qualitäten entsprechend ist der Nystagmus am Menschen der Gegenstand eifrigster Beobachtungen geworden und es ist das hauptsächlichste Verdienst der Kliniker, diese vestibuläre Reaktionsbewegung der Augen genauer beschrieben und erfaßt zu haben. Über die theoretischen Vorstellungen von der Auslösung des Nystagmus im Bogengangsgangapparat wurde bereits im vorigen Kapitel berichtet und es ist hauptsächlich das Verdienst BREUERS gewesen, uns eine Vorstellung über die intralabyrinthären Vorgänge bei der Auslösung des Nystagmus zu geben.

An die BREUERSche Hypothese vom labyrinthären Nystagmus anknüpfend, findet BARANY Tatsachen, die mit der Theorie BREUERS nicht übereinstimmen. So ist die Dreh-Nachempfindung verschiedener Personen verschieden lang und steht in gar keinem Verhältnis zum Nystagmus. Menschen mit langdauerndem Nystagmus haben kurze Dreh-Nachempfindung und umgekehrt, ein Umstand, der gegen die Hypothese von BREUER von den Vorgängen im peripheren Labyrinth spricht. Die Abnahme der Dauer des Dreh-Nachnystagmus bei Zunahme der Anzahl der Umdrehungen beweist, daß auch bei der *Dauer* des Nystagmus zentrale Vorgänge eine Rolle spielen. Die Stärke und Dauer des Nystagmus hängt sicherlich von der Stärke und Dauer des peripheren Reizes ab, aber die Erregbarkeit der Zentren, in denen der Nystagmus ausgelöst wird, spielt eine weitere wichtige Rolle. Ein und derselbe Reiz wird bei herabgesetzter Erregbarkeit einen schwachen Nystagmus von kurzer Dauer, bei gesteigerter Erregbarkeit einen starken und langdauernden Nystagmus auslösen. Aus den Untersuchungen von BARTELS, der sämtliche Muskeln des Bulbus bis auf den Externus und Internus durchtrennte und diese dann während des Nystagmus schreiben ließ, geht hervor, daß ein horizontaler Nystagmus nach rechts folgendermaßen entsteht: Es erschlafft langsam der Rectus externus dexter, langsam kontrahiert sich der Internus dexter, langsame Erschlaffung des Internus sinister, langsame Kontraktion des Externus sinister. Nur die langsame Bewegung des Nystagmus wird vom Labyrinth ausgelöst, aber die rasche Bewegung entsteht zentral. Nach BARTELS entsteht die rasche Bewegung in der Rinde des Großhirns. Zur Erklärung der Nystagmusbahnen bzw. der raschen und der langsamen Komponenten nimmt der Autor zwei hypothetische Zentren an, ein infranukleäres Koordinationszentrum für die langsame Komponente und ein supranukleäres für die rasche Komponente. Obwohl zwar bei Menschen im bewußtlosen Zustand ein Ausfall der raschen Komponente stattfindet, so dürfte nach Ansicht des Autors der Sitz des Zentrums der raschen Komponente *nicht im Cortex* gelegen sein, was ja LEIDLER (1) und BAUER am Kaninchen durch Wegnahme des ganzen Großhirns bewiesen haben. Eher sei sein Sitz in den Stammganglien anzunehmen.

Entfernt man bei Kaninchen das rechte Stirnhirn (ROTFELD), so verschwindet nach 10maliger Umdrehung die rasche Bewegung des Kopfes, statt Kopfnystagmus nach links tritt Kopfwendung nach rechts auf. Beiderseitige Stirnhirn-Exstirpation macht Verschwinden der raschen Komponente nach beiden Seiten. Die rasche Komponente des Nystagmus ist also im Stirnhirn lokalisiert, die langsame wahrscheinlich im Zwischenhirn.

Die die rasche Bewegung auslösenden Reize entstehen nach BARTELS in den Augenmuskeln während der Augenbewegung und sollen auf dem Wege des Trigemini der Hirnrinde übermittelt werden. Nach SHERRINGTON spielen eben die von der erschlaffenden Muskulatur ausgehenden Reize für das Zustandekommen der raschen Komponente des Nystagmus eine wichtige Rolle. Nach BARTELS wird die schnelle Phase von einem Reflex ausgelöst, dessen Ursprung peripher ist, und zwar sind die propriozeptiven Nervenendigungen (TOZER und SHERRINGTON) in den Augenmuskeln selbst der Anfang des Reflexbogens für die schnelle Phase des Nystagmus. Diese Auffassung konnte KLEIJN am Kaninchen nicht bestätigt finden. Nach Lähmung der propriozeptiven Sensibilität mit Novocaineinspritzung in den isolierten Musculus rectus externus mit intaktem zugehörigem Nervus abducens und nach Durchschneidung sämtlicher anderer Augenmuskelnerven tritt keine Änderung des Nystagmus auf. Die schnelle Phase des vestibulären Nystagmus kommt also nicht peripher, sondern zentral zustande (KLEIJN). Jedes Labyrinth ist mit sämtlichen Augenmuskeln in Verbindung, denn der einseitig labyrinthlose Mensch kann

Nystagmus nach allen Richtungen bekommen. Die gekreuzten Verbindungen haben eine größere Wirksamkeit, da der Nystagmus zur gesunden Seite der stärkere ist.

Der Ablauf des physiologischen Nystagmus beruht auf einer Verkettung zweier Reflexe (BRUNNER), die vom Labyrinth ausgelöste langsame Augenbewegung induziert einen Reflex auf dem Bogen: Augenmuskel — afferente Fasern — Augenmuskelnerven — Augenmuskel.

Schon die ersten Versuche am Bogengangapparat durch FLOURENS haben eine derartige Fülle von Erscheinungen an der gesamten Muskulatur gezeigt, daß die ersten Autoren auf diesem Forschungsgebiet mit einer einheitlichen Auffassung der Labyrinthtätigkeit nicht ins Reine kommen konnten und ungewollte Mitverletzungen des Gehirns als Erklärung für die mannigfaltigen Erscheinungen an Körper, Stamm und Extremitäten herangezogen. Nachdem durch sorgfältigere Experimentiertechnik jede Nebenverletzung ausgeschlossen war, die Mannigfaltigkeit der abnormen Bewegungen nach Labyrinthzerstörung durchaus nicht abgenommen hatte, mußte man sich mit dem Gedanken der labyrinthären Genese dieser abnormen Bewegungen vertraut machen und in weiterer Konsequenz diese Bewegungen, die bald als Reaktionsbewegungen bezeichnet wurden, anatomisch und physiologisch näher bestimmen. Wie bereits ausgeführt, sollte eine Reihe von Tierexperimenten den anatomischen Weg der Bahnen, auf welchen die Reaktionsbewegungen ablaufen, aufklären. Die in dieser Richtung angestellten Versuche hätten sicherlich in den verschiedensten wissenschaftlichen Archiven ohne viel Beachtung lange Zeit geschlummert, wenn nicht die Klinik mit ihrer Fragestellung laut und eindringlich Klärung von am Menschen beobachteten labyrinthären Reaktionsbewegungen gefordert hätte, welche die Pathologie des Menschen nur langsam und nicht eindeutig, das Tierexperiment rasch und eindeutig bringen konnte, allerdings mit einem großen unüberbrückbaren Defekt: nämlich die Frage der Übertragungsmöglichkeit anatomischer und physiologischer Verhältnisse vom Tier auf den Menschen. Die Klinik suchte zunächst hauptsächlich durch Beobachtung pathologischer Zustände am Menschen mit Sektionsbefunden Antwort auf die Frage der anatomischen und physiologischen Verknüpfung des Labyrinths mit den Reaktionsbewegungen zu finden. BARANY verlegte die Zentren für die Auslösung der Reaktionsbewegungen der Extremitäten in die beiden seitlichen Kleinhirnhemisphären, während er für bestimmte Gruppen von Reaktionsbewegungen, die des Rumpfes, den in der Mitte liegenden Kleinhirnwurm reserviert. Ist diese Annahme der labyrinthären-zentralen Verbindung richtig, so eröffnet sich die Aussicht einer weitgehenden Lokalisationsmöglichkeit, noch dazu in einem Gebiet wie das des Kleinhirns, wo bisher die topische Diagnostik von der allgemeinen Neurologie ziemlich stiefmütterlich behandelt war. Die Vestibularprüfung ist jetzt allgemein unter die neurologischen Untersuchungsmethoden eingereiht, wenn auch ihre Ergebnisse und Verwertbarkeit noch nicht unbestritten dastehen. Und wie des öfteren in der Geschichte der Physiologie des Vestibularapparates haben sorgfältige und systematisch angelegte Tierversuche die am Menschen gemachten Beobachtungen zu erklären. Und so sehen wir in dem letzten Jahrzehnt die imposante Reihe von Tierexperimenten auf den Plan treten, welche von MAGNUS und DE KLEIN und ihren Mitarbeitern in präziser und systematischer Methodik die Physiologie des zentralen Vestibularapparates ziemlich erschöpfend aufgedeckt haben. Diese Autoren haben gezeigt, daß sämtliche Labyrinthreflexe und Reaktionen, sowohl die der Bewegung als auch die der Lage, ihre Zentren im Hirnstamm, und zwar im verlängerten Mark und im Mittelhirn liegen haben und daß keinerlei von den Labyrinthreflexen benützten Bahnen über das Kleinhirn gehen. Diese Reihe

von Arbeiten hat gezeigt, daß die Labyrinthfunktion weder einfach noch einheitlich aufgefaßt werden kann. Und was MACH in seinen „Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen“ ahnte, aber noch nicht auszusprechen wagte, daß nämlich das Labyrinth ein Organ sei, das nicht nur die Bewegungsempfindung vermittele, sondern auch die Empfindungen der Lage, wurde durch die glänzende Untersuchungsreihe der nordischen Forscher bestätigt (BLOHMKE).

Das komplizierte Spiel der das Körpergleichgewicht und die Körperstellung beherrschenden Reflexe, welche die einzelnen Teile des Körpers untereinander und den ganzen Körper in seiner Stellung zur Außenwelt bestimmen, liegt in dieser Experimentierreihe aufgerollt vor uns, wobei allerdings die menschliche Pathologie dem Kleinhirn eine bestimmte Rolle zuweisen muß. Der sechste Sinn von GOLTZ (1) und das Orientierungsorgan von CYON konnten einer nüchternen Analyse des Tierexperimentes nicht standhalten und erscheinen jetzt in ihre Komponenten zerlegt. Wieweit die am Tier festgestellte Physiologie des zentralen Vestibularapparates auf den Menschen übertragen werden kann, muß die Beobachtung klinischer Fälle zeigen, wobei von MAGNUS und DE KLEIJN bereits der Anfang gemacht wurde. In der fortwährenden wechselseitigen Beeinflussung ist es die Aufgabe der Klinik der nächsten Jahre mit Hilfe der am Tier gewonnenen Erfahrungen die Physiologie des zentralen Vestibularapparates am Menschen zu revidieren und weiter aufzubauen.

Literatur.

- ACH: Über die Otolithenfunktion und den Labyrinthtonus. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 86. 1901. — ALEXANDER, GUSTAV: Die Reflexbeweglichkeit des Ohrlabyrinths beim menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. 1911. — ALEXANDER, G. und BARANY: Psycho-physiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume an Normalen und Taubstummen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 37. 1904. — AUBERT: zit. nach v. STEIN. — AUTENRIETH: Handb. d. empirisch. menschl. Physiologie. Tübingen 1902. — BABINSKY: Über die Funktion des Kleinhirns. Biol. Zentralbl. Bd. 11. 1882/83. — BAGINSKY, B.: Zur Physiologie der Bogengänge. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1885. — BARANY, R. (1): Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1906. — DERSELBE (2): Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. — BARANY: Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 36. 1914. — BARANY-REICH-ROTHEFELD: Experimentelle Untersuchungen über die vestibulären Reaktionsbewegungen an Tieren, insbesondere im Zustande der Decerebrate rigidity. — BARANY, R. und R. WITTMACK: Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verhandl. d. dtsh. Otologenges. Bd. 20. 1911. — BARTELS: Über die vom Ohre ausgelösten Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. 1912. — BAUMACKE (1): Studien zur Frage nach der Statocystenfunktion. (Statischer Reflex bei Mollusken.) Biol. Zentralbl. Bd. 33 u. 34. — DERSELBE (2): Statische Sinnesorgane bei den Nepiden. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. 1912. — BECHER, STEGFR.: Die Hörbläschen der Lepstosynapta bergensis. Ein Beitrag zur Kenntnis der statischen Organe. Biol. Zentralbl. Bd. 29. — BECHTEREW (1): Ergebnisse der Durchschneidung des Nervus acusticus nebst Erörterung der Bedeutung der semizirkulären Kanäle für das Körpergleichgewicht. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 30. 1883. — DERSELBE (2): Über die Erscheinungen, welche die Durchtrennung der Hinterstränge des Rückenmarks bei Tieren herbeiführt und die Beziehung dieser Stränge zur Gleichgewichtsfunktion. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1890. — DERSELBE (3): Zur Physiologie des Körpergleichgewichts. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1883. — BECK, K. (1): Untersuchungen über den statischen Apparat von Gesunden und Taubstummen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. 1912. — DERSELBE (2): Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der kompensatorischen Gegenbewegungen der Augen bei Veränderung der Kopflage vom Ohrapparat. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 46. 1912. — BECK, O.: Studien über den physiologischen Tonus beider vestibulären Endapparate und ihrer zentralen Bahnen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 83. — BEER: Vergleichende physiologische Studien zur Statocystenfunktion. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 74. 1899. —

BENJAMIN: Vereinsbericht, Niederländischer Verein. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. S. 177. — BERTHOLD (1): Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 9. 1874. — DERSELBE (2): Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1875. — BETHE (1): Die Lokomotion der Haifische und ihre Beziehung zu den einzelnen Gehirnteilen und Labyrinth. — DERSELBE (2): Über die Erhaltung des Gleichgewichtes. Biol. Zentralbl. Bd. 121. — BEYER und LEWANDOWSKY: Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1908. — BICKEL: Über den Einfluß der sensiblen Nerven und des Labyrinths auf die Bewegungen der Tiere. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 67. 1897. — BIEHL: (1) Über die interkraniale Durchtrennung des Nervus vestibularis und deren Folgen. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1900. — DERSELBE (2): Die auswirkenden Kräfte im Vestibularapparat. 1919. — BOERHAVE: Zit. nach v. STEIN. — BOERNHARDT, A. (1): Materialien zur Frage nach der Bedeutung der halbzirkelförmigen Kanäle des Ohrlabyrinths. Zentralbl. f. med. Wiss. 1875. — DERSELBE (2): Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Bogengänge. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 12. 1876. — BÖTTCHER: Über die Durchschneidung der Bogengänge des Gehörlabyrinths und die sich daran knüpfenden Hypothesen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 9, H. 1 u. 2. — BREUER (1): Neue Versuche an den Ohrenbogengängen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 44. — DERSELBE (2): Beitrag zur Lehre vom statischen Sinn. Wien. med. Jahrbüch. 1874. — DERSELBE (3): Über die Funktion des Otolithenapparates. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8. — DERSELBE (4): Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. Bd. 112. 1903. — BRÜCKNER (1): Zur Funktion des Labyrinths. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 114, Folge 11, Bd. 4. — DERSELBE (2): Zur Funktion des Labyrinths. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 114. — BRUNNER, H.: Bemerkungen zum zentralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Monatschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1919. — BUDDENBROCK (Heidelberg) (1): Über die Funktion des Statocysten bei im Sande grabenden Meerestieren. — DERSELBE (2): Untersuchungen über die Schwimmbewegungen und die Statocysten der Gattung Pecten. Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. 1911. — BUNTING, MARTHA: Über die Bedeutung der Otolithenorgane für die geotropische Funktion von *Astacus fluviatilis*. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 56. 1893. — BUYS: Beitrag zum Studium des Drehnystagmus. Mitt. f. Ohrenheilk. Bd. 47. 1913. — CHUN, KARL: Die Ctenophoren des Golfes von Neapel. Herausgeg. v. d. zoologisch. Station Neapel 1880. — CRUM, BROWN: Zit. nach v. STEIN. — CURSCHMANN: Über das Verhältnis der Halbzirkelkanäle des Ohrlabyrinths zum Körpergleichgewicht. Vorläufige Mitteilung. Dtsch. Klinik Bd. 26. — CYON (1): Über die Funktion der halbzirkel. Kanäle. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8. — DERSELBE (2): Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientierung. Bd. 79. — CZAPEK: Untersuchungen über Geotropismus. Jahrb. f. wiss. Botanik. Bd. 27, S. 269. — CZERMAK, JOH. NEP. (1): FLOURENS Experimente an Vögeln über die halbzirkelförmigen Kanäle. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. 1860. — DERSELBE (2): Notiz über eine neue Folgerscheinung nach Durchschneidung der semizirkulären Kanäle bei Vögeln (Tauben). Jenaische Zeitschr. 1866. — DEETJEN: Akustische Strömungen der Perilymphe. Zeitschr. f. Biol. Neue Folge, Bd. 21. 1900. — DELAGE (1): Sur une fonction nouvelle des otocystes comme organes d'orientation locomotrice. Arch. de zool. exp. et gen. 2ieme serie. — DERSELBE (2): Sur une fonction nouvelle des otocystes comme organes de désorientation locomotrice. Arch. de zool. exp. et gén. 1887. — DENKER: Zur Funktion der Schnecke und des Vorhofbogengangsapparates. Verhandl. d. dtsh. otolog. Ges. 1909. — DOORT, H.: Über ein Modell zur Demonstration der Stellung der Maculae acusticae im Kaninchen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1921. — DREYFUSS, R.: Experimentelle Beiträge zur Lehre von den nichtakustischen Funktionen des Ohrlabyrinths. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 81. 1900. — DURIG: Physiologie als Unterrichtsgegenstand. Wien. med. Wochenschr. 1918. Nr. 44. — DUSSER DE BARENNE, J. G. und R. MAGNUS: Beiträge zum Problem der Körperstellung. 3. Mitteil. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 180; 4. Mitteil. daselbst Bd. 81. — EMANUEL, GUSTAV (1): Über die Wirkung des Labyrinths und des Thalamus opticus auf die Zugkurve des Frosches. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1903. — DERSELBE (2): Über die Wirkung einiger Körper aus der Gruppe des Chloroforms auf die vestibulären Augenreflexe. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1912. — ENGELMANN, TH. W.: Über die Funktion der Otolithen. Zool. Anz. Nr. 258. 1887. — EWALD (1): Die Funktion des häutigen Labyrinths beim Flußbaal. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116. — DERSELBE (2): Die Atembewegungen des Frosches und ihre Beeinflussung durch die nervösen Zentren und das Labyrinth. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130. — DERSELBE (3): Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892. — FLOURENS: Recherches experimentelles sur les propriétés et les fonctions du systeme nerveux. Mém. présent. a l'acad. royale des sciences. 27. 12. 1824. — FRÖHLICH, A. (1): Studien über die Statocysten. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 162. 1904. — DERSELBE (2): Über den Einfluß der Zerstörung

des Labyrinths beim Seepferdchen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1905. — GAEDE, W.: Über die Bewegung der Flüssigkeit in einem rotierenden Stahlring unter besonderer Berücksichtigung der Vorgänge in den Bogengängen des Ohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhk. Bd. 8. — GALLARANI und LUCIAM: Sur le fonctione dei centri nervosi. Ref.: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 2. — GATSCHER, S.: Über die typischen Kopfbewegungen (rudimentärer Kopfnystagmus) des Säuglings als Teilerscheinung der vestibulären Drehreaktion — GATSCHER, S.: Über die typischen Kopfbewegungen. Wien. med. Wochenschr. 1918. — GOEBEL, O.: Über die Hörtätigkeit des menschlichen Vorhofs. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhk. Bd. 93. — GOLTZ (1): Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 3. — DERSELBE (2): Der Hund ohne Großhirn. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51. 1892. — GÜTTICH (1): Beitrag zur Physiologie der Bogengangsapparate. PASSOWS Beitr. Bd. 7. 1914. — DERSELBE (2): Über einen Zusammenhang des Temperaturempfindens der Haut mit dem Vestibularapparat. PASSOWS Beitr. 1917. — HABERLANDT, G. (1): Über den Begriff „Sinnesorgan“ in der Tier- und Pflanzenphysiologie. Biol. Zentralbl. Bd. 24. — DERSELBE (2): Sinnesorgane im Pflanzenreich zur Perzeption mechanischer Reize. Leipzig: Wilh. Engelmann 1901. — DERSELBE (3): Über die Perzeption des geotropischen Reizes. Ber. d. dtsh. botan. Ges. Bd. 18, S. 261. — HARLES, E.: WAGNERS Handwörterbuch d. Physiol. mit Rücksicht auf physiologische Pathologie. Bd. 4. — HASSE: Zit. nach v. STEIN. — HELMHOLTZ: Die Lehre von der Tonempfindung. 1880. — HENSEN: Physiologie des Gehörs. — HERMANN: Handb. d. Physiol. — HITZIG: Untersuchungen über das Gehirn. 1874. Drehversuch an Säugetieren. Zit. nach v. STEIN. — HOEVE, J. VAN DER und A. DE KLEIJN: Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169. — HOFER: Untersuchungen über den kalorischen Kaltwassernystagmus. Mitt. f. Ohrenheilk. 1913. — HÖGYES: Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen, übersetzt von MARTIN SUGAR. Leipzig: Urban & Schwarzenberg 1913. — JAMES: Ref. SCHWALBES Jahresber. 1882. — JOST, L.: Die Perzeption des Scherereizes in der Pflanze. Biol. Zentralbl. Bd. 13. — KALMANN: Über kalorischen Nystagmus und seine Prüfung durch Einblasen kalter Luft. PASSOWS Beitr. 1912. — DE KLEIJN, A. (1): Zur Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation beim Frosche. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159. — DERSELBE (2): Zur Klinik der Labyrinthexstirpation und Labyrinthausschaltung bei Katzen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145. — DERSELBE (3): Über vestibuläre Augenreflexe. Experimentelle Untersuchungen über die schnelle Phase des vestibulären Nystagmus beim Kaninchen. GRAEFES Arch. f. Ophthalmol. 1922. — DE KLEIJN, A. und R. MAGNUS (1): Sympathicuslähmung durch Abkühlung des Mittelohres beim Ausspritzen des Gehörganges der Katze mit kaltem Wasser. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 96. 1918. — DIESELBEN (2): Sympathicuslähmung durch Abkühlung des Mittelohres beim Ausspritzen der Gehörorgane der Katze mit kaltem Wasser. GRAEFES Arch. f. Ophthalmol. Bd. 96. 1918. — DIESELBEN (3): Über die Funktion der Otolithen. Drei Mitteilungen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1921 und 1922. — KIESELBACH: Die Funktion der halbzikeligen Kanäle. Arch. f. Ohren-, Nasen u. Kehlkopfhk. Bd. 18. 1881. — KOHNSTAMM: Neurol. Zentralbl. 1910. — KORANYI: Zur Theorie der Koordination und Ataxie des Stehens und Gehens. SCHWALBES Jahrbücher 1887. — KREIDEL, A. (1): Weitere Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 102, Abteil. 3. 1893. — DERSELBE (2): Weitere Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. 1. Mitteilung: Versuche an Fischen. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 101. Abt. 3. — KREIDL, A. (1): Die Funktion des Vestibularapparates. Ergebn. d. Physiol. Bd. 5. — DERSELBE (2): Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51. 1891. — KUBO: Über die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114 u. 115. 1906. — LANGE: Inwieweit sind die Symptome, die nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzung des Acusticus zurückzuführen? PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 50. 1891. — LEIDLER (1): Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 20, 21. 1913 u. 1914. — DERSELBE (2): Kann von der Substanz des Kleinhirns direkt rhythmischer Nystagmus ausgelöst werden? Festschr. URBANSCHEITSCHS. 1917. — DERSELBE (3): Über die Anatomie und Funktion des Nucleus Bechterew. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. 1915. — LEIDLER und BAUER (1): Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 19. 1911. — DIESELBEN (2): Über die Beziehungen der Syringomyelie (Syringobulbi) zum Zentralvestibularapparat. — LEIDLER und FREMEL: Über Schwindel bei Labyrinthkranken. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923. — LEIDLER und LÖWY: Über Schwindel bei Neurotikern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922. — LÖB, JAQUES (1): Über Geotropismus bei Tieren. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 49. — DERSELBE (2): Über den Anteil der Hörnerven an den nach Gehirnverletzung auftretenden Zwangsbewegungen, Zwangslagen und assoziierten

Stellungsänderungen der Bulbi und Extremitäten. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1891. — LOEWENBERG: Über die nach Durchschneidung der Bogengänge des Ohrlabyrinths auftretenden Störungen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, 1. Abt. 1873. — LUCÆ: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 73. 1909. — MACH: Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. Bd. 68 u. 69. Analyse der Tonempfindungen. Jena 1886. — MAGNUS (1): Beiträge zum Problem der Körperstellung. 1. Mitteilung: PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 103. 2. Mitteilung: Dasselbst Bd. 174. — DERSELBE (2): Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe vorhanden sein? PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159. 1914. — DERSELBE (3): Beitrag zum Problem der Körperstellung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1916. — DERSELBE (4): Körperstellung und Labyrinthreflex beim Affen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1922. — MAGNUS und DE KLEIJN (1): Die akuten und die dauernden Folgen des Ausfalls der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159. 1914. — DIESELBEN (2): Weitere Beobachtungen über Hals-Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskulatur des Menschen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 160. — DIESELBEN (3): Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle tonischer Halsreflexe. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154. — DIESELBEN (4): Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln für die Kopfstellung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145. — DIESELBEN (5): Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154. — MARBURG: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911 (mit WALLENBERG), Neurol. Zentralbl. 1912. — MARKOVSKY: Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 94. 1903. — MARKUS MEYER und HANS LION: Experimenteller Nachweis der Endolymphbewegung im Bogengangapparat des Ohrlabyrinths bei adäquater und kalorischer Reizung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 187. 1921. — MASSERT, JEAN: Versuch einer Einteilung der nicht nervösen Reflexe. Biol. Zentralbl. Bd. 22. — MASSINI: Über die Beziehungen zur Verletzung des Gehörorgans zum Vestibularapparat. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 50. — MATTE: Ein Beitrag zur Funktion des Labyrinths. Inaug.-Diss. zit. nach v. STEIN. — MÜLLER: Untersuchungen über Kleinhirn und Labyrinth des Meerschweinchens. Zeitschr. f. Biol. Bd. 70. 1918. — MYGIND: Übersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gehörorgane bei Taubstummen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 25. — NEMEC (1): Über die Art der Wahrnehmung des Schwerkraftreizes bei den Pflanzen. Bericht aus der botan. Ges. Bd. 18, S. 241 im Jahrb. f. wiss. Botanik Bd. 36, S. 80. — DERSELBE (2): Die reizleitende Struktur bei Pflanzen. Biol. Zentralbl. Bd. 20. — NEUMANN (1): Der otische Kleinhirnsabsceß. Deuticke 1907. — DERSELBE (2): Antrittsvorlesung. — NEUMANN und BARANY: Österreich. otolog. Ges. Januar 1911. — POPP, HEINRICH: Die Wirkung von Wärme und Kälte auf die einzelnen Ampullen des Ohrlabyrinths der Tiere festgestellt mit Hilfe neuer Methoden. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 47. 1913. — PREYER: Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittels der Bogengänge. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 40. — PURKINJE: Beiträge zur näheren Kenntnis. Prag. med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates. Bd. 6. 1820. — QUIX: Die Funktion der Otolithen. Extrait des Arch. Neerlandaises de physiol. de l'homme et des animaux. 1921. — REDL, EMIL: Über die Lichtreaktion der Arthropoden auf der Drehscheibe. Biol. Zentralbl. Bd. 22. — RHESE: Zur Frage der vestibulären Fallbewegungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 74. — RICHARD: Untersuchungen über die Frage, ob Schallreize adäquate Reize für den Vorhofbogengangapparat sind. Zeitschr. f. Biol. 1916. — ROTHFELD (1): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Großhirns, des Mittelhirns und Zwischenhirns auf die vestibulären Reaktionsbewegungen. — DERSELBE (2): Die Physiologie des Bogengangapparates. Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte Bd. 1, S. 30. — DERSELBE (3): Beitrag zur Kenntnis der Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 148. 1912. — DERSELBE (4): Über den Einfluß des Stirnhirns auf die vestibulären Augenbewegungen. Neurol. Zentralbl. 1921. — DERSELBE (5): Über den Einfluß der Kopfstellung auf die vestibuläre Reaktionsstellung der Tiere. — RUTIN: Über Hemmungsfasern. Dtsch. otol. Ges. Basel. 1909. — SCHÄFER: Über den Drehschwindel bei Tieren. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 41. — SCHIFFER: Lehrb. d. Physiol. 1858. — SCHILLING (1): Ein Beitrag zur Funktion des Vestibularapparates. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 104. — DERSELBE (2): Über die Strömung der Endolymph im Vestibularapparat. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110. — SCHMIDT, W.: Untersuchungen über die Statocysten unserer einheimischen Schnecken (Inaug.-Diss.). Jenaer Zeitschr. Bd. 48. 1912. — SCHRADER, MAX: Zur Physiologie des Froschgehirns. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 41. — SCHWARTZ: Zur Lokalisation des Nystagmus rotatoris. Neurol. Zentralbl. 1917. Nr. 5. — SEQUARD BROWN: Gaz. méd. Tom. 3. 1849. — SEWALL und SPAMER: Zit. nach v. STEIN. — SKOLAREWEKY: Zit. nach v. STEIN. — SOLUCHA: Über die Funktion der halbzirkelförmigen Kanäle, mitgeteilt von CYON. PFLÜGERS

Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8. 1874. — v. STEIN: Die Lehren von den einzelnen Teilen des Ohrlabyrinths. Jena 1894. — STEINER (1): Untersuchungen über die Physiologie des Großhirns. 1885. — DERSELBE (2): Über das Zentralnervensystem der Haifische und des *Amphioxius lanceolatus* und über die halbzirkelförmigen Kanäle der Haifische. Sitzungsber. d. K. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1886. — DERSELBE (3): Sur la fonction des canaux semi-circulaires. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Tom. 104. 1887. — STERN: Literatur über die nicht akustischen Funktionen des inneren Ohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhilkunde. Bd. 39. 1835. — TOMASCEVIC, ANNA: Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Inaug.-Diss. Zürich 1887. Zit. nach v. STEIN. — TSCHACHOTIN, S.: Die Statocyste der Heteropoden (Inaug.-Diss.). Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 90. 1908. — UFFENORDE: Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge im Vestibularapparat bei den verschiedenen Reizarten bei intakten und eröffnetem Labyrinth bei Affen. PASSOWS Beitr. 1912. — VENTURI: REILS Arch. Bd. 5, S. 3. Zit. aus v. STEIN. — VULPIAN: Venturi, Zit. nach v. STEIN. — WEILAND, WALTER: Hals- und Ohrlabyrinthreflexe beim Kaninchen, ihr Einfluß auf den Muskeltonus und Stellung der Extremitäten. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 147. 1912. — WITTMACK: Über Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. — WLASSACK: In welcher Weise beteiligen sich die einzelnen Teile des Zentralnervensystems des Frosches an dem Zustandekommen des Symptomenbildes, das durch die Entfernung des Ohrlabyrinthes erzeugt wird? Zit. nach v. STEIN. — WOJATSCHEK: Die kombinierte Drehung als Prüfungsmittel des Bogengangapparates. PASSOWS Beitr. Bd. 1. 1908.

III. Pathologie und Therapie.

A. Allgemeiner Teil.

I. Ätiologie.

Erkrankungen des Gehörorgans in seinen Beziehungen
zum Gesamtorganismus.

1. Die Affektionen des Cochlear- und Vestibular- apparates bei Erkrankungen des Gehirns und peripheren Nervensystems.

Von

Oscar Beck-Wien und Max Schacherl-Wien.

Mit 7 Abbildungen.

A. Angeborene Mißbildungen.

1. Porencephalie, Anencephalie, Mikrocephalie.

Die Porencephalie hat vom otologischen Standpunkt deshalb geringeres Interesse, weil die Erkrankung nur in seltenen Fällen das Gebiet der Großhirnhemisphären bis in die Region des vierten Ventrikels überschreitet. Die gelegentlichen Befunde weichen in dem uns interessierenden Hirnabschnitt kaum mehr von der Norm ab. Der Boden des vierten Ventrikels zeigt gewöhnlich bereits normale Verhältnisse, höchstens können sie bei sehr ausgesprochenen Fällen Verzögerungen in der Markscheidenentwicklung darbieten (Abb. 1). Von BUYS liegt die Untersuchung eines Gehörorgans eines porencephalen Kindes vor. Klinische Beobachtungen an Anencephalen existieren nicht. Histologische Befunde wurden von HABERMANN publiziert, ferner von VERAGUTH. Über Störungen bei der Anlage des Zentralnervensystems Anencephaler berichtet ZINGERLE ausführlich. ALEXANDER (1) beschreibt das Gehörorgan eines Anencephalen. Der Gehörgang und die Ohrmuschel fehlten. Auf der einen Seite war im total mißgebildeten Schläfebein überhaupt kein Hohlraum vorhanden. Auf der anderen Seite fanden sich nur Rudimente des Labyrinths: ein kleines Vestibulum, der obere und laterale Bogengang fehlte. Die Schnecke zeigte nur $1\frac{1}{2}$ Windungen. Der Facialnerv war erhalten, der Acusticus fehlte. Von FREY wurden drei derartige Fälle histologisch untersucht. Gegenüber der bisher vorherrschenden Meinung, daß schwere Veränderungen des Gehörorgans insbesondere im Nerven stets vorhanden seien, zeigt FREY, daß stets die äußere Form des Schläfebeins beeinflusst ist, daß aber das eigentliche Sinnesorgan in seiner Entwicklung dabei nicht gestört werden muß, so daß man mit Sicherheit

annehmen kann, daß letzteres in seiner Anlage bereits zu einer Zeit vollständig ist, in der die Mißbildung des Schläfebeins und des Zentralnervensystems einsetzt. Ferner wird auf den Befund von Gefäßerweiterung im inneren Gehörgang und auf die Bindegewebiszunahme im Stützapparat des Labyrinthes hingewiesen. Nicht regelmäßig, aber sehr häufig finden sich Veränderungen im Aufbau der Schnecke, und zwar sowohl im knöchernen, wie im bindegewebigen und epithelialen Anteil. Die Sinnesepithelien sind, soweit sie vorhanden sind, meist vollständig differenziert.

Bei der Mikrocephalie ist das Hervorstechendste die mangelhafte Entwicklung der Großhirnhemisphären gewöhnlich mit einer besonderen Unterentwicklung des Stirnhirns und bei sonstiger Furchenarmut eventuell mit Mikrogylie. Wir haben drei derartige Fälle untersucht. Diese Fälle pflegen klinisch als reine Idiotie zu verlaufen. Auch unsere drei Fälle waren drei Idioten. Die Cochlearapparate ergaben normale Befunde, dagegen bestand in allen drei



Abb. 1. Schnitt durch das verlängerte Mark eines porencephalen Gehirns. Der Schnitt führt durch die Region des Trigonum acusticum. Das Einstrahlen der Octavusfaserung lateral und medial von den massiven Corpora restiformia ist beiderseits gut sichtbar. Histologisch in dieser Region nichts Pathologisches. Basal ist das Fehlen der Pyramidenfaserung unterhalb der Oliven hervorzuheben (vgl. diesbezügl. Abb. 2).

Fällen eine deutliche Übererregbarkeit der Vestibularapparate, sowohl für kalorische als auch für Drehreize. Die Zeigereaktionen und die Fallrichtung des Körpers verhielten sich während der Labyrinthreizung typisch und erfolgten im Sinne der langsamen Nystagmuskomponente. Diese Übererregbarkeit könnte mit der mangelhaften Ausbildung des Großhirns erklärt werden und analog gesetzt werden der uns längst für andere Reflexe bei Störung der Großhirnfunktion bekannten Steigerung.

2. Kleinhirnaplasie.

Die bisher beobachteten Fälle von Kleinhirnaplasie oder -hypoplasie sind ziemlich zahlreich. Das Zustandekommen dieser Mißbildung des Kleinhirns kann nach MARBURG sowohl auf exogene als auf endogene Ursachen zurückgeführt werden. Nach der EDINGERSCHEN Einteilung wäre bei der Entwicklung des Kleinhirns die Entstehung aus dem Palaeocerebellum und dem Neocerebellum im Auge zu behalten. ANTON und ZINGERLE weisen bei ihren Fällen die Entstehung der Mißbildung ungefähr im dritten Embryonalmonat dadurch nach, daß die mit der Entwicklung des Neocerebellums zeitlich zusammen-

hängende Ausbildung der hinteren Schädelgrube und des Hinterhaupts unterblieben war. MARBURG steht nun auf dem Standpunkt, daß die Einteilung in Palaeo- und Neocerebellum für den Menschen nicht mehr festgehalten werden kann, sondern daß es sich bei allen diesen Bildungen um Dysgenesien im weitesten Sinne des Wortes handelt. Mit besonderer Schärfe betont MARBURG die Einflußnahme der Arteria cerebelli inferior anterior auf das Zustandekommen der Mißbildung und führt für seine Ansicht des vaskulären Ursprungs die Koinzidenz der Hirnatrophie mit Nebennierenschädigungen an. Wo immer das Gebiet der Acusticuskerne untersucht wurde, findet sich keine wesentliche Abweichung von der Norm. Nur statische Störungen werden von den meisten Autoren und auch besonders von BRUNN hervorgehoben, doch haben diese Gleichgewichtsstörungen keine vestibulare Ätiologie. Eine Kombination von Taubstummheit mit Hypoplasie des Kleinhirns wurde von ALEXANDER beschrieben, wobei das Gebiet der Octavuskernkerne ebenfalls keine deutlichen Abweichungen von der Norm zeigte. Die Veränderungen waren im Kleinhirn, in den Oliven und im Labyrinth selbst. Bezüglich der genaueren Literatur sei auf die Arbeit ALEXANDERS verwiesen.

B. Organische Hirnerkrankungen.

1. Multiple Sklerose.

Ein wesentliches Charakteristikum im klinischen Bilde der multiplen Sklerose ist nicht nur die Vielgestaltigkeit der Symptome, die sie darbieten kann, sondern auch der Wechsel der Symptome. Es darf uns auch in gewissen Fällen nicht von der Annahme einer derartigen Erkrankung abbringen, wenn die verschiedenen klinischen Symptome mit den supponierten anatomischen Verhältnissen nicht direkt in Einklang stehen und man deshalb geneigt wäre, eine funktionelle Erkrankung anzunehmen. Deshalb ereignet es sich nicht so selten, daß die multiple Sklerose anfänglich als Hysterie imponiert. Selbst bei entwickelten Krankheitsprozessen sind stets noch zahlreiche funktionelle Symptome zu beobachten. Die Vielgestaltigkeit der Symptome erklärt sich aus der ungeheuer wechselnden Lokalisation des anatomischen Prozesses. Der Wechsel der Erscheinungen hingegen kann uns schwer auf das Erhaltenbleiben der Achsencylinder auch bei vorgeschrittenen Fällen und auf die Möglichkeit der funktionellen Restitution der Leitung innerhalb des betroffenen Gebietes zurückgeführt werden (Abb. 2). Als bleibende Kardinalsymptome der multiplen Sklerose sind der Nystagmus, die skandierende Sprache, die Steigerung der Reflexe bis zum Klonus, das BABINSKISCHE Phänomen und der Intentionstremor zu betrachten. Wegen des Nystagmus gehört daher die multiple Sklerose zu jenen Erkrankungen, die otologisch großes Interesse beanspruchen. Der Nystagmus trägt immer zentralen Typus und kann horizontal, seltener diagonal sein. Fast pathognomonisch für die multiple Sklerose ist der vertikale Nystagmus nach oben oder nach unten. Dies erklärt sich wohl daraus, daß eine häufige Lokalisation der sklerotischen Plaques die Vierhügel sind, deren Läsion vertikalen Nystagmus nach oben und unten hervorrufen kann. Bei der Seltenheit von Tumoren in der Vierhügelgegend und der häufigen Lokalisation sklerotischer Plaques in dieser Region wird ein vertikal nach aufwärts oder abwärts gerichteter Nystagmus an eine Sklerose denken lassen (Abb. 3).

Differentialdiagnostisch käme von häufigeren Erkrankungen nur die Encephalitis in Betracht. Vielleicht noch häufiger als in der Vierhügelgegend finden sich sklerotische Plaques im Kleinhirn, bei welchen Fällen der Nystagmus horizontal, zuweilen undulierend ist. Solche Kranke können auch in bezug

auf ihre Gleichgewichtsstörungen Kleinhirntumoren vortäuschen, jedoch wird der Augenbefund und der allgemeine Nervenbefund meist Aufschlüsse ergeben.

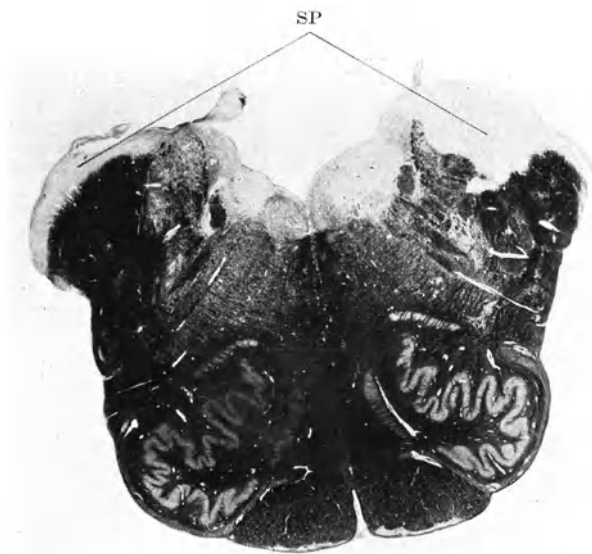


Abb. 2. Multiple Sklerose. Schnitt durch das verlängerte Mark. Parietal sklerotische Plaques (SP) im Bereich der Corpora restiformia und der lateralen Octavuswurzel. Der übrige Teil des Präparates zeigt keine pathologischen Erscheinungen. Basal von den Oliven die anscheinend intakte Pyramidenfaserung.

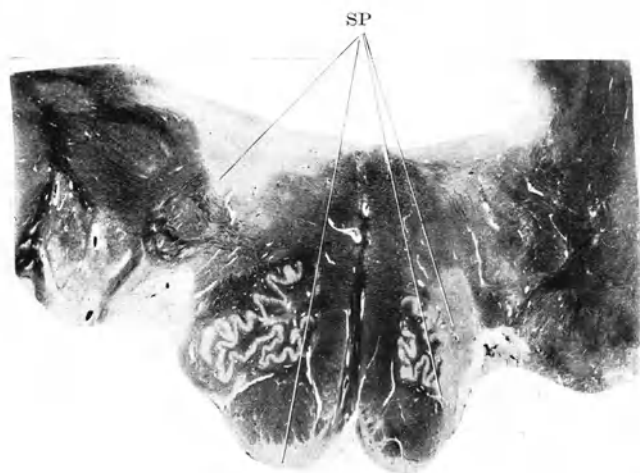


Abb. 3. Multiple Sklerose. Schnitt durch die proximale Hälfte des verlängerten Markes. Zahlreiche sklerotische Plaques (SP). Links ein großer Herd im Trigonum acusticum. Basal auch Pyramidenherde.

Durch die Vestibularuntersuchung wird die Differentialdiagnose deshalb zuweilen schwer zu stellen sein, weil sowohl der Kleinhirntumor als die multiple Sklerose durch die Intaktheit des ersten Vestibularneurons typischen,

vestibularen Nystagmus mit rascher rotatorischer und langsamer horizontaler Komponente bei der thermischen Reizung des Labyrinthes zeigen werden. Die Gleichgewichtsstörungen dagegen, speziell die Fallrichtung des Körpers, kann aber bei beiden Erkrankungen durch die Veränderung der Kopfstellung nicht beeinflußt werden, da ja die Verbindungen vom DEITERSschen Kern zum Kleinhirn geschädigt sind. Zeigt also ein solcher Fall z. B. die Tendenz, spontan nach rechts hinten zu fallen, so kann durch die Vestibularreizung die spontane Fallrichtung nicht beeinflußt werden und bei Veränderung der Kopfstellung wird der Kranke nicht in der Richtung der langsamen Nystagmuskomponente fallen. Bei beiden Erkrankungen kann man eine vestibuläre Übererregbarkeit finden, weil die das Kleinhirn mit dem Labyrinth verbindenden Bahnen hemmende Tendenz haben (RUTTIN) und der Wegfall dieser Hemmungsfasern eine Übererregbarkeit zur Folge haben kann. So erklären sich auch jene Fälle, bei denen man nach Kalorisation einen Nystagmusklonus (H. NEUMANN) sieht.

Der kleinschlägige, horizontale Nystagmus, der wohl am häufigsten bei der multiplen Sklerose gesehen wird, dürfte mit einer Schädigung im Deiterskern in Verbindung gebracht werden. Wenn auch nicht ausschließlich der Deiterskern bei der multiplen Sklerose betroffen wird, so ist gerade die Läsion dieses Kernes sehr häufig mit denen anderer Regionen kombiniert. Nach MARBURG steht der Nystagmus hauptsächlich mit den zentraleren Partien des DEITERSschen Kernes in Zusammenhang, während weiter cerebral gelegene Läsionen das Zustandekommen des spontanen Nystagmus behindern. Auch die gelegentlich bei der multiplen Sklerose beobachtete Erscheinung des Fehlens der Patellarreflexe bei sonst sicherer multipler Sklerose führt MARBURG auf Läsionen des DEITERSschen Kernes und zwar innerhalb des am meisten ventral und caudal gelegenen Teiles des Kernes zurück. Obgleich man anatomisch auch Schädigungen der hinteren Längsbündel findet, ist der vestibuläre Nystagmus durch Kalorisation oder durch Drehreize fast ausnahmslos auszulösen. Eine Ausschaltung der hinteren Längsbündel müßte naturgemäß das Auftreten eines artefiziellen vestibulären Nystagmus beeinträchtigen. Man sieht aber bei der multiplen Sklerose, daß trotz der verschiedenen Formen des spontanen Nystagmus fast ausnahmslos durch entsprechende Labyrinthreize ein typischer vestibulärer Nystagmus zu erzeugen ist. Es haben eben die sklerotischen Plaques an den hinteren Längsbündeln wie auch an den anderen Hirnpartien wohl nur eine Schädigung, aber keine Ausschaltung der Funktion des befallenen Komplexes zur Folge. Die vorgenannten Typen des spontanen Nystagmus wären auf eine zentrale Schädigung der Vestibularisbahn zu beziehen, wobei diese an jeder Stelle von der lateralen Brückenpartie angefangen bis zum DEITERSschen Kern und von hier bis ins Kleinhirn getroffen sein kann. Andererseits darf man nicht übersehen, daß gerade bei der multiplen Sklerose spontaner Nystagmus beobachtet werden kann, der ganz unabhängig von einer Schädigung der zentralen Vestibularisbahn nur durch eine vielleicht dem Intentionstremor analog zu setzende Koordinationsstörung der Augenmuskeln in Erscheinung tritt. Dafür spricht auch der Umstand, daß der spontane Nystagmus der multiplen Sklerose häufig ein rein intentioneller ist, nur bei Seitenblick auftritt, resp. auslösbar ist und bei längerer Fixation eines Gegenstandes seine Intensität deutlich wechselt. Andererseits kann die Beobachtung des Nystagmus auch dadurch wesentlich beeinträchtigt werden, daß Innervationsstörungen im Gebiet der Augenmuskulatur bei unserer Erkrankung zu den nicht seltenen Erscheinungen gehören. Wie immer also die Form des spontanen Nystagmus sein möge, immer wird man den spontanen Nystagmus in seiner Form ändern können, wenn man dem Labyrinth entsprechende Reize zuführt. Besonders bei der Kalorisation des Ohres wird man deutlich beobachten, daß ein rotatorisch-

horizontaler Nystagmus auftritt, der solange bestehen bleibt als der vestibulare Reiz wirkt. Nach Abklingen des Reizes wird wieder die frühere Nystagmusform in Erscheinung treten (Abb. 4).

In der Abhandlung von O. MARBURG über multiple Sklerose im Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY finden sich Beobachtungen über Erscheinungen im Gebiete des Nervus cochlearis verzeichnet, OPPENHEIM hat anfallsweise auftretende Schwerhörigkeit beobachtet, E. MÜLLER eine Hyperaesthesia acustica. In einem Falle sah OPPENHEIM im Verlaufe der Sklerose unter heftigstem Schwindel eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigemini einer Seite entstehen, die sich in wenigen Wochen wieder völlig zurückbildete. Nach einigen Monaten stellte sich plötzlich eine Hemiataxie ein, die ebenfalls wieder zurückging. Galvanische Übererregbarkeit wurde von HOFFMANN beschrieben. CHLAUDE und EGGER haben mit Stimmgabelversuchen Ermüdungserscheinungen am Cochlearis in 11 von 22 Fällen zeigen können.

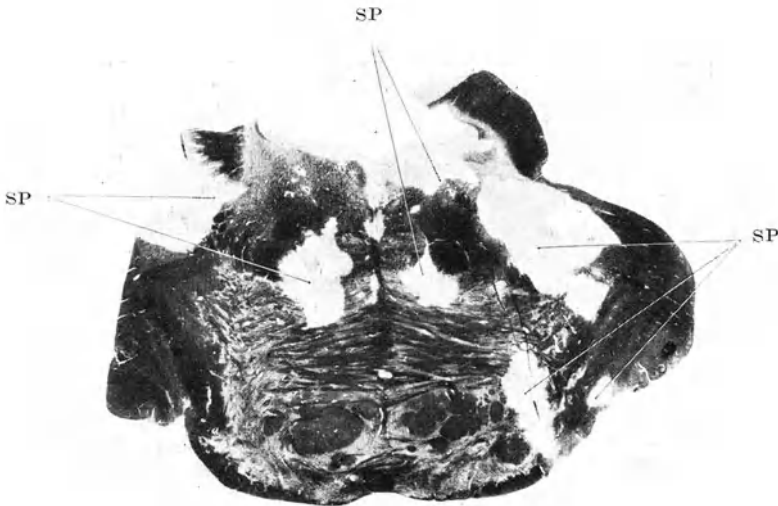


Abb. 4. Multiple Sklerose. Proximalster Anteil der Rautengrube. Oben die Brachia conjunctiva. Zahlreiche sklerotische Plaques (SP), davon links einer an der Grenze der Brückenfasern und der Haubenregion, der Gegend des Corpus trapezoideum entsprechend.

MARBURG sah Fälle von schweren Hörstörungen mit auffallend wechselnder Intensität. Zwei von diesen hatten anfangs den Eindruck von Acousticustumoren gemacht. Ohrensausen fand A. BERGER in 20 von 206 Fällen und in 2 Fällen konnte er Hörstörungen feststellen. Ohrensausen haben auch BLACH und O. BECK in einer Anzahl von Fällen beobachtet. Da aber keine objektiv nachweisbaren Erscheinungen am Cochlearis weder durch die Stimmgabelprüfung noch bei der Prüfung auf die Hörschärfe nachweisbar waren, so glaubten sie dieses Symptom nicht weiter verwerten zu können.

Während aber der Wechsel von vorhandener und fehlender Funktion an anderen Nerven als für die multiple Sklerose charakteristisch schon lange bekannt ist, wurde diesen Erscheinungen am Cochlearis und Vestibularis erst in den letzten Jahren Aufmerksamkeit zugewendet. Nach Analogie der UTHOFF'schen transitorischen Amaurose wurde für das analoge Verhalten am Ohr von O. BECK die Bezeichnung „transitorische Oktavusausschaltung“ vorgeschlagen. Es handelt sich um Fälle, bei denen Taubheit mit erhaltenem Gehör abwechselt

und bei denen man bei mehrfacher Vestibularuntersuchung das eine Mal eine komplette Ausschaltung, ein anderes Mal ein Vorhandensein der Vestibularreaktion feststellen kann. Ebenfalls für die multiple Sklerose charakteristisch ist, daß sich die Ausschaltung des Vestibularis ohne die sonst dem Funktionsausfall dieses Nerven entsprechenden subjektiven und objektiven Symptome vollziehen kann, d. h. es ist weder durch den Ausfall der Funktion des Vestibularis eine Änderung in der Form oder Stärke des spontanen Nystagmus zu beobachten, noch bestehen Schwindelgefühl, Erbrechen oder vestibulare Gleichgewichtsstörungen. Diese Fälle von multipler Sklerose sind deshalb wichtig, weil sie unter dem Bilde eines Acusticustumors klinisch in Erscheinung treten können. Auch zwei von den MARBURGSchen Fällen machten anfangs den Eindruck von Acusticustumoren. Diese Differentialdiagnose kommt natürlich nur bei der bulbären Form der multiplen Sklerose in Frage. Gerade für solche zweifelhafte Fälle kann die transitorische Octavusausschaltung von Bedeutung sein. Außer den von O. BECK zusammengestellten Fällen von multipler Sklerose, die fälschlich als Acusticustumor zur Operation kamen, wurde auch in der österreichisch otologischen Gesellschaft ein derartiger Fall demonstriert. In letzter Zeit hat auch E. URBANTSCHITSCH über analoge Beobachtungen berichtet.

Wie schwer oft die Diagnose einer multiplen Sklerose sein kann und wie leicht wir auf Grund des Ohrbefundes bei solchen Kranken einen Kleinhirnbrückenwinkel- resp. Acusticustumor diagnostizieren können, zeigt ein Fall, der von BARANY in der österreichisch-otologischen Gesellschaft vorgestellt wurde. Es bestand bei diesem 27jährigen Patienten am rechten Ohr komplette Taubheit, starker spontaner, horizontaler Nystagmus nach rechts, schwächer nach links und geringer vertikaler Nystagmus nach oben. Bei thermischer Prüfung des statischen Apparates mit kaltem und heißem Wasser konnte der spontane Nystagmus nicht beeinflußt werden. Dabei bestand spontanes Vorbeizeigen und bei Anstellung des ROMBERGSchen Versuches Schwanken nach rechts und hinten. Rechts bestand eine Parese des Facialis, Trigemini, Glossopharyngeus, Accessorius, kein Kopfschmerz und keine Stauungspapille. Trotz des Fehlens der beiden letztgenannten Symptome wurde die Diagnose auf rechtsseitigen Acusticustumor gestellt und der Patient operiert. Bei der Operation war der Kleinhirnbrückenwinkel frei gefunden worden, auch nach der Operation bestanden die oben erwähnten Symptome weiter. BARANY, der den Fall nach der Operation untersuchte, fand, daß nach der kalorischen Spülung rechts trotz Fehlen des kalorischen Nystagmus sehr kräftiges und typisches Vorbeizeigen beider Arme nach rechts auftrat. Auf Grund dieses Befundes konnte eine Lähmung des peripheren rechten Nervus vestibularis ausgeschlossen werden. Man nahm einen intramedullären Tumor an, und zwar so, daß die Einstrahlung des Nervus vestibularis in den BECHTEREWSchen Kern selbst oder das hintere Längsbündel betroffen ist. Die Obduktion ergab eine multiple Sklerose mit bulbärem Sitz. Auffallend ist, daß bei den im Laufe der Jahre an der Klinik NEUMANNS untersuchten Fällen niemals schwerere Hörstörungen vom Typus der nervösen Schwerhörigkeit beobachtet wurden, die mit der multiplen Sklerose in Zusammenhang gebracht werden konnten. Diese Tatsache muß deshalb besonders hervorgehoben werden, weil sie bisher in der Literatur zu wenig berücksichtigt wurde. Vom anatomischen Standpunkt ist aber die Tatsache des Fehlens von nervösen Hörstörungen aus folgendem Grunde interessant: Es werden relativ häufig sklerotische Plaques im Verlaufe des Corpus trapezoideum, also der direkten zentralen Acusticusfaserung und ebenso in deren weiterem Verlauf in der lateralen Schleife bis in die Region des hinteren Vierhügels gefunden. Wenn trotzdem die klinische Beobachtung das Fehlen von Hörstörungen ergibt, so wäre diese Tatsache wohl ebenso zu erklären wie das

Fehlen schwererer sensibler Ausfallserscheinungen bei der multiplen Sklerose. Diese Erscheinungen pflegen wir mit dem Erhaltenbleiben der Achsencylinder innerhalb der sklerotischen Plaques in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

LEIDLER hat bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen der multiplen Sklerose zum zentralen Vestibularapparat die Vermutung ausgesprochen, daß es wahrscheinlich gerade die Herde in der spinalen Acusticuswurzel resp. im ventrocaudalen Deiterskern sind, die bei der multiplen Sklerose häufig den stärkeren Nystagmus bei sonst intakter Funktion des statischen Labyrinths erzeugen. Von ROSENFELD wird die Tatsache hervorgehoben, die wir auch an der Klinik bestätigen konnten, daß bei der multiplen Sklerose häufig eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates zu finden ist und daß man häufig Übelkeiten und starkes Schwindelgefühl während der Labyrinthreizung sehen kann.

Bei einem von B. GOMPERZ durch viele Jahre beobachteten Falle konnte in einwandfreier Weise nachgewiesen werden, daß als erstes Symptom einer multiplen Sklerose eine isolierte Erkrankung des N. cochlearis auftrat. Ferner war bei diesem Fall die der multiplen Sklerose eigentümliche flüchtige, remitierende Art der Nervenerkrankung nur an dem einen Ohr zu beobachten, während an dem anderen Ohr der Cochlearis apoplektiform befallen wurde und innerhalb von zwei Tagen zurückging. In dieser Arbeit sind auch Literaturangaben zu finden.

2. Syringobulbie.

Das Krankheitsbild der Syringobulbie besteht pathologisch-anatomisch analog den Veränderungen, die wir bei der Syringomyelie im Rückenmark zu finden gewohnt sind, einerseits in Gliawucherung und andererseits im Gliaschwund. Der otologisch in Betracht kommende Anteil der Erkrankung ist gewöhnlich der zwischen spinaler Glossopharyngeuswurzel und spinaler Acusticuswurzel bestehende Spalt (Abb. 5). Dieser zieht in dorsoventraler Richtung vom zentralen Höhlengrau. Aus dieser anatomischen Lage ergibt sich bereits, daß lediglich das Gebiet der spinalen Acusticuswurzel, eventuell das Gebiet des DEITERSschen Kernes geschädigt sein wird, während die basaler gelegenen Partien des Acusticuskernes und der zentralen Acusticusbahnen von der Erkrankung verschont bleiben. SCHLESINGER, der sich besonders eingehend mit dieser Erkrankungsform beschäftigt hat, kommt zu dem Schlusse, daß im Verhältnis zu anderen Erkrankungen des Rückenmarks und solchen der Medulla oblongata bei der Syringobulbie relativ häufig und schon in frühen Stadien der Erkrankung Nystagmus auftritt. Er nimmt auch richtig an, daß die Ursache dieses Nystagmus nicht peripher, z. B. nicht in den Muskeln oder Nerven, sondern in Veränderungen der Zentren im Gehirn zu suchen sei. In 15% der Fälle fand er Nystagmus bei dieser Erkrankung. BARANY hat in zwei Fällen von Syringomyelie Herde im zentralen Verlaufe des Vestibularis gesehen. Es bestand spontan ein kräftiger Nystagmus von zentralem Typus. Nach LEIDLER entsteht der Nystagmus bei der Syringobulbie dann, wenn der Spalt auch nur einen kleinen Teil der spinalen Acusticuswurzel oder die Bogenfasern, die aus derselben zum hinteren Längsbündel ziehen, lädiert. Der Nystagmus ist meist nach beiden Seiten gerichtet und schlägt horizontal oder horizontal *und* rotatorisch, fast immer stärker zur kranken Seite. Die Reaktion des Vestibularis ist in diesen Fällen vollkommen erhalten. Gerade bei der Syringobulbie kann der spontane Nystagmus dadurch, daß er rotatorisch *und* horizontal ist, leicht den Eindruck eines vestibulären Nystagmus machen und es kann daher bei der Kalorisation die Entscheidung schwer fallen, ob vestibulärer Nystagmus auftritt. Es kann aber auch bei der Syringobulbie, wie aus einem von O. BECK demonstrierten Fall ersichtlich ist, ein rein rotatorischer Nystagmus entstehen.

Der spontane Nystagmus war in diesem Falle so stark, daß er durch die Kalorisation nicht zu beeinflussen war, das heißt er überdeckte den artefiziellen vestibularen Nystagmus. In diesen Fällen wird man die Erregbarkeit des Labyrinthes



Abb. 5. Syringobulbie. Schnitt durch die Medulla oblongata im distalen Anteil der Rautengrube. Die Spaltbildung (S) von der grauen Substanz am Boden der Rautengrube radiär nach außen verlaufend. Lateral davon ist oben als runder Querschnitt die spinale Glossopharyngeuswurzel, basal davon die spinale Trigeminiwurzel sichtbar.

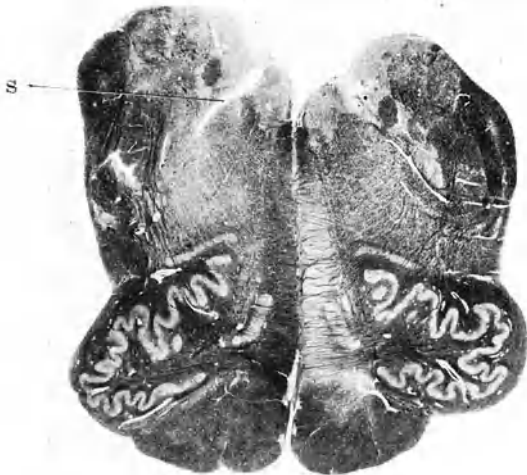


Abb. 6. Syringobulbie. Schnittführung proximaler als bei Abb. 5. Spaltbildung (S) medial von der spinalen Glossopharyngeuswurzel. Lateral von dieser das Gebiet der spinalen Octavuswurzel mit dem DEITERSschen Kern.

nicht aus der Änderung der Form des spontanen Nystagmus während der Kalorisation erschließen können. Das Auftreten der zentralen Vestibularisreaktionen, vor allem die Zeigereaktionen der Arme werden die positive Reflexerregbarkeit des Labyrinthes erweisen (Abb. 6). Es wird dann in solchen Fällen, ohne daß

eine Änderung in der Form oder Intensität des spontanen Nystagmus während der Labyrinthreizung auftritt, der Patient mit beiden Armen im Sinne der langsamen Nystagmuskomponente vorbeizeigen. Ebenso wird die Untersuchung auf dem Drehstuhl bei Fällen mit intensivem Spontannystagmus versagen und wir werden wieder nur aus den Reaktionsbewegungen der Extremitäten resp. des Körpers die erhaltene Erregbarkeit des Labyrinthes erschließen können. Auch E. FREY gibt zwar keine Lokalisation für die Entstehung des Spontannystagmus an, hält ihn aber für ein Symptom dieser Erkrankung. Der rotatorische Nystagmus ist nach LEIDLER in die caudalsten Partien der spinalen Acusticuswurzel zu lokalisieren, während der horizontale Nystagmus in der Strecke zwischen dem caudalen Beginn der Bogenfasern bis ungefähr zur Facialislinie zu lokalisieren wäre. Bei einem von O. BECK in der Österreichisch-otologischen Gesellschaft vorgestellten Fall bestand bei Links- und Geradblick ein rein rotatorischer, bei Rechtsblick ein mehr horizontaler Nystagmus. Dieser spontane Nystagmus war derart intensiv, daß er weder vom rechten noch vom linken Labyrinth aus durch thermische Reize zu beeinflussen war. Daß aber beide Labyrinth normale Erregbarkeit aufwiesen, ging aus der typischen Zeigereaktion, der Fallrichtung und der Veränderung der Fallrichtung während der Kalorisation hervor. Der Patient zeigte und fiel im Sinne der langsamen Komponente, jenes kalorischen Nystagmus, der durch den spontanen, zentralen Nystagmus verdeckt war. Das spontane Schwindelgefühl dieser Kranken, das bei Syringobulbie sehr häufig besteht, ist nicht labyrinthogen, sondern durch die Medullärerkrankung bedingt. Wir können in diesem Fall, sowie bei anderen Fällen der Syringobulbie aus der Art des Nystagmus — ob horizontal oder rotatorisch — Schlüsse auf die Lokalisation der Spaltbildung ziehen. So wäre anzunehmen, daß in dem letztbeschriebenen Fall beiderseits eine Spaltbildung bzw. Gliosierung vorhanden sei, welche links, wo ein fast rein rotatorischer Nystagmus vorliegt, nur die caudalsten Anteile der spinalen Acusticuswurzel, rechts wo hauptsächlich horizontaler Nystagmus besteht, weiter cerebral gelegene Partien dieser Formation betreffen. Auch von A. SCHÜLLER wurde ein derartiges Verhalten beschrieben. In der bisher bekannten Literatur ist kein Fall zu finden, bei dem Cochlearisstörungen mit der Erkrankung in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden konnten. Dies steht auch mit der Beobachtung FRANKL-HOCHWARTHS in Einklang, daß man bei bulbären Prozessen überhaupt fast nie Cochlearisstörungen findet, ausgenommen bei der Tabes.

Über zentral bedingte Erkrankung des N. vestibularis und des N. recurrens haben H. BRUNNER und F. FREMEL berichtet. In beiden Fällen bestand eine Syringobulbie.

3. Encephalitis.

Die Encephalitis gehört zu jenen Krankheitsbildern, welche wir durch ihr gehäuftes Auftreten in den letzten Jahren im Anschluß an die Grippeepidemien genauer zu studieren in der Lage waren. Bei der Multiplizität der Krankheitsherde tritt sie klinisch in verschiedenen Formen auf und beteiligt in der überwiegenden Anzahl der Fälle auch das Gebiet der zentralen Vestibularis- und Acusticusbahnen. Anatomisch handelt es sich um Entzündungs- und Erweichungsherde von verschiedener Größe und Konfiguration, in welchen alle Stadien der Entzündung und der Erweichung nachgewiesen werden können. Besondere Verdienste um die Aufklärung dieses komplizierten Krankheitsbildes hat sich ECONOMO erworben, dessen klassische Bearbeitung der nach ihm als Encephalitis lethargica benannten Erkrankung auch das anatomische Substrat eingehend erläuterte (Abb. 7). Auch bezüglich der Literatur sei auf diesen Autor verwiesen. Die otologische Literatur über diesen Gegenstand ist recht spärlich,

trotzdem ja die meisten Otologen während der großen Epidemien viele Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatten. Unter 72 Fällen, die FREMEL untersuchte, fand sich sehr häufig spontaner Nystagmus. Man unterscheidet im allgemeinen eine lethargische Form und eine choreatische. Bei der ersteren wurden von FREMEL in 74%, bei der letzteren in 28% spontaner Nystagmus gesehen. Wir glauben, daß diese große Differenz in der Häufigkeit des spontanen Nystagmus dieser beiden Gruppen dadurch zu erklären wäre, daß die rein choreatische Form im Beginn der Erkrankung häufiger ist und daher jene Herde, die den spontanen Nystagmus bewirken, noch nicht ausgebildet sind. Dieser spontane Nystagmus war in der Hälfte aller Nystagmusefälle ein horizontaler, oft mit einem vertikalen Nystagmus kombiniert. Nach SCHACHERLS Beobachtungen wechselt aber im Verlaufe der Erkrankung der Nystagmus seine Form, indem

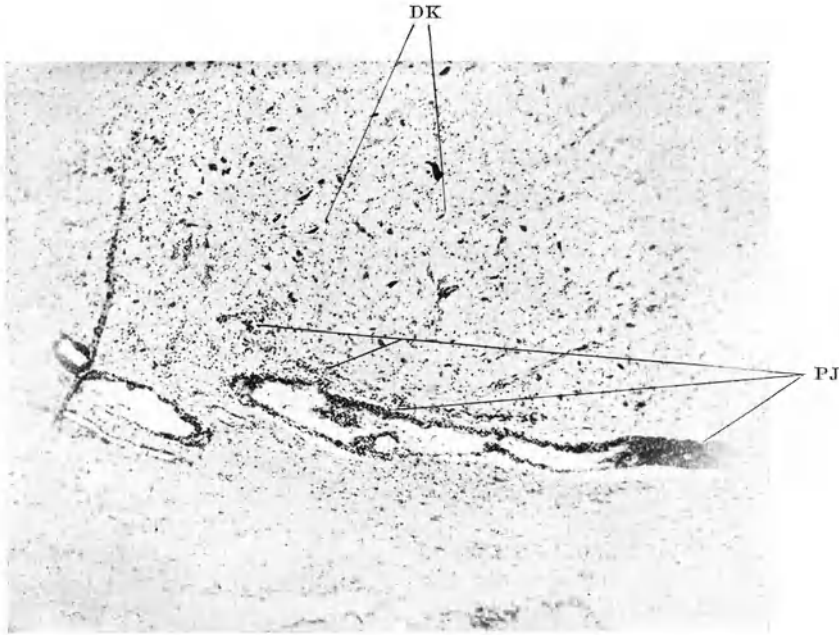


Abb. 7.

Encephalitis. Perivaskuläres Infiltrat (PJ) in der Region des DEITERSschen Kerns (DK).

aus einem rein horizontalen ein rein vertikaler werden kann oder auch ein rotatorischer. Die Erklärung liegt darin, daß ein Teil der Herde im Laufe der Erkrankung ausheilt und eine andere Aussaat von Herden auftritt. Auf diese Tatsache läßt der Umstand schließen, daß man am Sektionsmaterial ganz gewöhnlich alte, oft nur schwer erkennbare Herde neben ganz frischen aufzufinden vermag. FREMEL hat häufig vestibuläre Übererregbarkeit gefunden, jedoch bestand bei jenen Fällen, die an der Abteilung SCHLESINGER von O. BECK untersucht wurden, eine normale Erregbarkeit der Vestibularapparate. Auffallend ist eine anatomisch nicht zu erklärende Tatsache, daß man bei Kranken mit Encephalitis häufig Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes finden kann, ohne daß das Mittelohr irgendeine Erklärung dafür abgeben könnte. Auch neurologisch sind diese Schmerzen nicht zu erklären. Cochlearisstörungen wurden weder von FREMEL noch von *uns* beobachtet und auch in der Literatur finden sich darüber keine Aufzeichnungen.

4. Arteriosklerose.

Obduktionsbefunde und histologische Untersuchungen liegen von POLITZER und MORPURGO, von ALEXANDER, BRÜHL, MANASSE und WITTMACK vor.

Es handelt sich vornehmlich um Atrophie des CORTISCHEN Organs, des Ganglion spirale. Seltener finden sich Veränderungen am Vestibularis.

Die Erkrankungen des Ohres infolge von Arteriosklerose treten klinisch derart in Erscheinung, daß eine allmählich progrediente Schwerhörigkeit sich etabliert. Sehr häufig besteht auch Ohrensausen und Schwindel. Dieser Schwindel tritt meist attackenweise auf, weshalb man auch von einem arteriosklerotischen Menière spricht (FRANKL-HOCHWARTH). Die Ohrgeräusche werden häufig derart beschrieben, daß sie synchron mit dem Puls an Intensität zu resp. abnehmen. Selten sind die infolge arteriosklerotischer Blutung plötzlich auftretenden Labyrinthkrankungen. Derartige Fälle wurden noch nicht histologisch untersucht. Nur HEGENER beschreibt einen Fall von Nekrose des gesamten Labyrinths infolge von Thrombose der Arteria auditiva interna. Es können aber auch auf arteriosklerotischer Basis Störungen der zentralen Reaktionsbewegungen während der Labyrinthreizung und spontane Fehler im Zeigerversuch vorkommen. Ein derartiger Fall wurde von O. BECK beschrieben: Während des Bestehens der kalorischen Reaktion fehlte die Zeigereaktion in beiden Armen, und zwar das Zeigen nach innen und nach außen in beiden Armen. Analog war der Ausfall der Zeigereaktion nach dem Drehen. Auch die spontan vorhandene, nach hinten gerichtete Falltendenz ließ sich durch die Labyrinthreizung und durch Veränderung der Kopfstellung nicht beeinflussen. Man müßte an kleine Blutungen in der Kleinhirnrinde denken. Einen ähnlichen Fall hat H. NEUMANN vorher beobachtet.

Arteriosklerotische Veränderungen an den Acusticus-kernen selbst, am Deiterskern oder den zentralen Vestibularisbahnen sind bisher bei der Altersarteriosklerose nicht beschrieben. Bei den Intimaveränderungen infolge von Lues sind hingegen wiederholt bei Erkrankung der Arteria cerebelli inferior posterior mehr oder minder ausgebreitete Schädigungen im Bereiche der zentralen Vestibularisbahnen bekannt. So finden sich derartige Angaben bei WALLENBERG, bei BREUER, MARBURG, SCHACHERL, GERSTMANN, LEIDLER und LÖWY. Die Schädigungen in der Vestibularisbahn fanden sich als Teilerscheinung encephalomalazischer Prozesse im dorso-lateralen Haubenanteil. Die Vestibularschädigung sitzt bei derartigen Gefäßerkrankungen ungefähr im mittleren, ventralen Anteil der spinalen Acusticuswurzel und ist klinisch durch spontanen Nystagmus gekennzeichnet. Horizontaler Nystagmus zur kranken Seite infolge Mitbeteiligung des Kleinhirns, auch Fallen nach der kranken Seite kann beobachtet werden. Von HEERMANN wurden 5 Fälle von Mittelohrkatarrh mitgeteilt, die an Zirkulationsstörungen litten, für die HEERMANN deshalb eine Arteriosklerose verantwortlich macht, weil nach Behebung der Zirkulationsstörung eine wesentliche Besserung eintrat. C. STEIN hat die arteriosklerotischen Hörstörungen genau studiert und empfahl Vasotonininjektionen. Nach ESCAT muß man an eine Arteriosklerose des Labyrinthes denken, wenn jemand jenseits des 40. Jahres allmählich oder plötzlich, mit oder ohne Schwindelerscheinungen nervös-schwerhörig wird, und dabei eine Mittelohrsklerose auszuschließen ist und wenn auch keine Tabes, Lues, progressive Paralyse oder Nephritis besteht.

Ähnliche Erscheinungen können sowohl die bei Arteriosklerose, als die auf luetischer, nephritischer, diabetischer oder traumatischer Basis entstehenden Blutungen im Haubenanteil der Ponsregion hervorbringen, wobei häufig der charakteristisch-apoplektiforme Beginn ebenso wie das positive Ergebnis der

WASSERMANNschen oder der Harnreaktionen bzw. die Anamnese die Diagnose ermöglicht. Differentialdiagnostisch kämen zunächst in solchen Fällen auch die Encephalitiden dieser Gegend in Betracht.

Lokalisatorisch wäre das Vorkommen hochsitzender BROWN-SÉQUARDScher Symptome (Störung der Tiefensensibilität auf der Läsionsseite, der Thermo- und Schmerzempfindlichkeit der Gegenseite) von besonderer Wichtigkeit. Bezüglich der Details sei auf den entsprechenden von ANTON bearbeiteten Abschnitt dieses Handbuches verwiesen.

C. Schwindel ohne nachweisbare organische Erkrankung.

Am 8. Januar 1861 hielt der französische Arzt P. MENIÈRE seinen ersten Vortrag über ein Krankheitsbild, in dem er eine Kombination cerebraler Symptome mit peripheren Ohrrerscheinungen sah. Seine Beobachtungen erstreckten sich auf 11 Fälle. Er beschreibt das Krankheitsbild folgendermaßen: Kurzdauernder Bewußtseinsverlust und heftiger Schwindel mit Zusammenstürzen und Erbrechen, Ohrensausen, Schweißausbrüche, in leichteren Fällen Schwanken, taumelnder Gang, Blässe der Haut, Ohnmachtsgefühl. Als Ohrsymptome bestehen Sausen und Hörempfindungen verschiedener Art, Schwerhörigkeit, eventuell Ertaubung. MENIÈRE sprach jedoch die Vermutung aus, daß es sich nicht um eine Hirnerkrankung, sondern um eine Schädigung des Bogengangapparates handeln könne. Denn bei der Obduktion eines jungen Mädchens, das unter den genannten Symptomen erkrankt und nach wenigen Tagen gestorben war, zeigte sich das Gehirn und Rückenmark normal. In den Bogengängen fand sich eine Art blutiger Exsudation. Einen ähnlichen Befund bringt STEINBRÜGGE, der gelegentlich der Sektion eines unter Menièresymptomen während der Menstruation erkrankten und nach wenigen Tagen gestorbenen Mädchens Blutungen in den Bogengängen fand. Im Gegensatz zu MENIÈRE, der die nach ihm benannte Erkrankung bei vorher ohrgesunden Personen beobachtete, spricht STEINBRÜGGE, JACKSON, LUCAS, SCHWABACH u. a. das vorherige Bestehen einer latenten Ohrraffektion für den größten Teil der Fälle als wahrscheinliche Ursache an. POLITZER will nur für solche Fälle die Bezeichnung „MENIÈRESche Krankheit“ angewendet wissen, die bei früher gesundem Ohr, apoplektiform einsetzend, das beschriebene Krankheitsbild darbieten. Treten die Symptome jedoch im Verlaufe von Ohrrkrankungen auf, so schlägt er die Bezeichnung, ebenso wie MOLL, SMITH und KNAPP „MENIÈRESche Symptome“ vor. Diese Sonderung in zwei Gruppen wäre aber nur dann möglich und konsequent durchzuführen, wenn die befallenen Menschen vorher otiatrisch untersucht worden sind. Deshalb verwirft FRANKL-HOCHWARTH diese Teilung und nennt das beschriebene Krankheitsbild unabhängig von dem vorangegangenen Befund am Gehörorgan „MENIÈREScher Symptomenkomplex“. Fälle, welche den MENIÈRESchen Symptomenkomplex nur vorübergehend infolge angioneurotischer oder hysterischer oder sonstiger funktioneller Einflüsse darbieten, werden von FRANKL-HOCHWARTH unter der Bezeichnung „Pseudomenière“ zusammengefaßt. Die angioneurotische Basis wird übrigens von LA CHARIERE, GSCHWARTZ, MÖLLER und anderen angenommen. Ebenso weist OPPENHEIM darauf hin, daß bei neurasthenischen Individuen bei irgendeiner bestehenden Ohrraffektion der MENIÈRESche Symptomenkomplex infolge vorübergehender vasomotorischer Störungen im Ohr leicht in Erscheinung tritt. Das Symptomenbild des Menière kann mannigfach modifiziert sein. So fehlt das Ohrensausen nach HEERMANN und FRANKL-HOCHWARTH häufig. Auch die Schwerhörigkeit kann ganz fehlen. Zuweilen kommt Nystagmus und Doppelsehen vor. Facialparesen während des Anfalls beschrieben FRANKL-HOCHWARTH, CHARCOT,

OPPENHEIM und EITELBERG. OPPENHEIM beschreibt auch das Vorkommen psychischer Äquivalente der Erkrankung unter dem Bilde von Verwirrungszuständen und Sprachstörungen. Wenn BARANY auf der Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Bremen den Vorschlag machte, die Bezeichnungen „MENIÈREScher Symptomenkomplex“, „Pseudomenière“ und „MENIÈRESche Krankheit“ ganz fallen zu lassen und nur mehr von einer Erkrankung des Vestibularapparates zu reden, so kann dem nicht beigestimmt werden. Denn manche Formen mit derartigen Symptomen sind vom Vestibularapparat anatomisch unabhängig. So kann man auch bei Tumoren besonders der hinteren Schädelgrube, die unabhängig vom peripheren Vestibularapparate sind, das MENIÈRESche Symptomenbild mehr oder weniger ausgeprägt sehen. Ätiologisch haben wir zu unterscheiden zwischen der genuinen Erkrankung bei nichteitrig erkranktem Mittelohr und jenen Formen, welche durch die verschiedenen Arten der serösen und eitrigen Labyrinthkrankung hervorgerufen sind. Bei jenen Fällen von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen, Nystagmus usw., die die Frage von Erkrankungen des inneren Ohres darstellen und bei denen eine eitrig Erkrankung der Mittelohrräume auf das Labyrinth übergegriffen hat, sprechen wir aber nicht von MENIÈRESchen Symptomen, sondern von seröser, eitriger, eventuell circumscripter Labyrinthitis. Zu dem Krankheitsbegriff der akuten Labyrinthitis gehören außer dem spontanen Nystagmus und den Anomalien in der Reflexerregbarkeit des statischen Labyrinths das Schwindelgefühl, das Erbrechen und die Gleichgewichtsstörungen mit bestimmten Typus. Von dieser Gruppe von Erkrankungen soll an dieser Stelle nicht gesprochen werden. Bei nichteitrig erkranktem Mittelohr ist uns die Ursache resp. die pathologische Anatomie des echten, wirklichen Menière für einen großen Teil der Fälle unbekannt. Dagegen ist ein Teil der Fälle auch pathologisch-anatomisch durch die Untersuchungen von MENIÈRE, STEINBRÜGGE, ALT und PINELES, SCHWABACH, SHARKEY u. a. bereits aufgeklärt. Es handelt sich in diesen Fällen um Hämorrhagien, wobei die Blutungen in die Schnecke die Ertaubung, die Blutungen in den Bogengangapparat die statischen Ausfallserscheinungen herbeigeführt haben. Sehr häufig tritt der MENIÈRESche Symptomenkomplex als Teilerscheinung allgemeiner schwerer Erkrankungen auf, wobei Lues, Gicht, Arteriosklerose und Leukämie die wichtigste Rolle spielt. Luetische einschlägige Fälle sind ja in der otologischen Literatur zur Genüge bekannt und derartige Symptome werden sowohl bei Erkrankung der nervösen Elemente des Ohres als auch bei lymphokinetischen Erkrankungen beobachtet. Speziell im sekundären Stadium der Syphilis werden derartige Erscheinungen beobachtet. Eine ziemlich bedeutende Rolle in der Ätiologie des Menière spielen als ursächliches Moment für lokale Blutungen Kopfverletzungen und besonders gegen das Ohr gerichtete Traumen (POLITZER). Auch Starkstromverletzungen, welche den Kopf treffen, besonders die Starkstromschädigungen der Telephonistinnen durch den Kopffapparat können das MENIÈRESche Symptomenbild hervorrufen. Erkrankungen in der Umgebung des Ohres wie Parotitis (NENES und E. URBANTSCHITSCH) können das Krankheitsbild auslösen. Bei empfindlichen Individuen werden solche Erscheinungen bisweilen schon bei starken Cerumenanhäufungen (OPPENHEIM) beobachtet. Im Symptomenbild der Caissonkrankheit spielt der MENIÈRESche Komplex eine ziemlich bedeutende Rolle, wie dies bereits durch MAGNUS und später von HELLER, MAGER und SCHRÖTTER ausführlich dargetan wurde. Als zeitweilige Erscheinung im Verlaufe der Tabes haben den MENIÈRESchen Symptomenkomplex CHARCOT, PIERETTE, BONIET und OPPENHEIM beschrieben. Vereinzelt ist die Mitteilung HARALD WALKERS, der über eine Reihe von Fällen von MENIÈRE in derselben Familie berichtete.

D. Peripheres Nervensystem.

1. Trigeminus.

Für das Ohr von Bedeutung sind vor allem die Trophoneurosen des Trigeminus, als dessen Repräsentanten wir die Myringitis bullosa zu betrachten haben. Die Erkrankung setzt mit starken Schmerzen ein und die Schmerzperiode dauert gewöhnlich 4—6 Stunden. Die Schmerzzeit ist an die Eruption der Blasen gebunden. Das Sistieren des Schmerzes nach vollendeter Blasen-eruption ist differentialdiagnostisch gegenüber der akuten Otitis media von Bedeutung. Auch bei dieser kann der Schmerz plötzlich auftreten, er dauert dann aber ohne Unterbrechung lange an. Daß die Myringitis bullosa eine Erkrankung des Trigeminus darstellt, ist auch daraus ersichtlich, daß nicht selten gleichzeitig Blasenbildung im äußeren Gehörgang, an der Ohrmuschel und an der Wange, also dem Trigeminusgebiet folgend auftreten. Genaue Untersuchungen wurden von H. NEUMANN angestellt, der das Sekret der Blasen bakteriologisch untersuchte und es immer steril fand. Es ist die Myringitis bullosa ein Herpes zoster des Trommelfells und daher die Kombination mit Herpeseruptionen an anderen Stellen des Trigeminusgebietes nichts Ungewöhnliches. Mit Recht hebt OPPENHEIM hervor, daß die Ansicht von BARATOUX und BERTHOLD, auf experimentellem Wege durch Trigeminiusschädigungen Otitiden erzeugen zu können, sehr zweifelhaft erscheint. Wohl sieht man klinisch mit Myringitiden häufig Otitiden kombiniert, doch ist die Otitis selbst von der Trigeminaffektion unabhängig und nur die Folge der gemeinsamen Infektion. Bei Fällen mit Totalexstirpation des Ganglion Gasseri und bei den in letzter Zeit öfter angewendeten Alkoholinjektionen in das Ganglion (PICHLER) kommt es nicht so selten zu Mitverletzungen des motorischen Trigeminus. Ausfallserscheinungen des Tensor tympani können jedoch klinisch nicht festgestellt werden.

2. Facialis.

Otogene Facialislähmungen werden vor allem bei chronischen, meist durch Cholesteatom komplizierten Otitiden beobachtet oder bei kariösen und tuberkulösen Prozessen. Bei akuten Otitiden sind Facialislähmungen sehr selten ebenso bei sekretorischen Mittelohrkatarrhen. Bei akuten Otitiden wird die Lähmung bei Kindern relativ häufiger beobachtet als bei Erwachsenen und sie kann zur Zeit des Beginnes der Sekretion, ganz ausnahmsweise schon vor Beginn der Sekretion auftreten. Für diese Facialislähmungen bei akuten Otitiden kommen vor allem als Ursache die anatomischen Verhältnisse in Betracht. Bei Kindern ist der FALLOPISCHE Kanal in seinem epitympanalen Teil nicht vollständig knöchern abgeschlossen, aber auch bei Erwachsenen ist ein derartiges Verhalten gewiß viel häufiger als man annimmt. Es kommen daher außer den anatomischen Verhältnissen noch andere Momente für das Entstehen der Facialparesen bei akuten Otitiden in Betracht. Bei chronischen Eiterungen ist die Facialparese häufig mit Labyrintheiterungen kombiniert. Als periphere Lähmung sind bei der otogenen ebenso wie bei der rheumatischen und luetischen Facialparese alle drei Äste betroffen. Zur Differentialdiagnose führt NEUMANN in seinen Vorlesungen folgende Momente an: „Bei der rheumatischen Lähmung ist der Beginn plötzlich, meist über Nacht. Ferner sind alle drei Äste *gleichzeitig* befallen, aber nicht gleich stark. Der Mundast ist am stärksten betroffen und bildet sich am spätesten zurück. Bei der otogenen Facialislähmung bestehen im Beginn häufig Schmerzen in der Wange, weil der motorische Facialis sensible Nervi nervorum führt. Die Entwicklung der Parese ist meist langsam. Der Augenast ist am stärksten befallen. Die stärkste Beteiligung des Augenastes

ist für den tympanalen Sitz der Läsion charakteristisch.“ Die Facialislähmung vom peripheren Typus, wie sie oben beschrieben wurde, ist eine der häufigsten Erkrankungen des peripheren Nervensystems und ist seit langem studiert. Die Literatur über diesen Gegenstand ist enorm groß und wir verweisen daher auf die genauen Literaturangaben bei BERNHARD: „Erkrankungen der peripheren Nerven“. Die Literatur der otitischen Paresen ist bei GRIVAUT, LANOIR und H. NEUMANN genau gewürdigt. Das Bestreben nach genauere Lokalisation der Läsion im Verlaufe des Nerven hat zu einer Einteilung des Verlaufes in vier Abschnitte geführt (ERB).

Der zentralste Teil des Facialis reicht bis unterhalb des Ganglion geniculi. Läsionen an dieser Stelle bringen Störungen der Tränensekretion hervor, die bei dem Sitz der Erkrankung unterhalb dieser Stelle fehlen. Der nächste Abschnitt betrifft den Facialisverlauf vom Ganglion geniculi bis zum Abgang des Nervus stapedius. Auf Läsionen dieses Teiles wird die bisweilen zu beobachtende Hyperakusis zurückgeführt. Von der Abgangsstelle des Nervus stapedius bis unterhalb der Abgangsstelle der Chorda tympani reicht der dritte Abschnitt. Im Bereich dieser Partie des Nerven gelegene Erkrankungen gehen mit Störungen der Geschmacksempfindungen in den vorderen zwei Zungendritteln und mit Störungen in der Salivation einher. Peripherwärts von der Abgangsstelle der Chorda tympani bis zur Teilung des peripheren Nerven gelegene Erkrankungen zeigen das Bild der einfachen Facialislähmung ohne die früher beschriebenen Komplikationen. Praktisch kommt diese Einteilung deshalb weniger in Betracht, weil der Sitz der Erkrankung gewöhnlich auf eine größere Strecke des Nerven ausgebreitet ist und andererseits beim Facialis wie bei anderen peripheren Nerven die Erkrankung sich nur selten auf den *ganzen* Querschnitt des Nerven ausdehnt. Gestützt auf die klinische Beobachtung, daß bei tympanalen otogenen Läsionen der Augenast am stärksten, bei Läsionen nahe der Austrittsstelle des Nerven der Mundast am stärksten befallen ist, glaubt H. NEUMANN, daß der Facialis in seinem Querschnitt keinen physiologisch einheitlichen Nerven darstellt, sondern daß die drei Äste bereits im Stamm des Nerven vorgebildet seien und daß sich der Nerv während des Verlaufes durch den Knochen drehe. So hat auch KÖRNER eine isolierte Lähmung der Mundäste des Nervus facialis infolge einer Schädigung des Nervenstammes innerhalb des Schläfenbeins beschrieben. Am Tag nach der Operation, bei der eine Labyrinthfistel gefunden wurde und Granulationen aus dem Mittelohr ausgekratzt wurden, trat im Mundast eine Facialparese auf, die nach 10 Tagen verschwand. KÖRNER erinnert daran, daß auch eine Schädigung des Vagus- und Recurrensstammes zuerst eine Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posticus und erst später eine Lähmung der übrigen Kehlkopfmuskeln zur Folge haben könne. Bei Erkrankung des Oculomotoriusstammes kann zuerst eine Lähmung des Sphincter iridis oder des Levator palpebrae superioris auftreten, beim Ischiadicus zuerst die Peroneuslähmung. RUTIN hat zwei Fälle publiziert, bei denen die Schädigung des Facialis in der Austrittsstelle am Foramen stylo-mastoideum saß und bei denen eine isolierte Lähmung des Mundastes zu beobachten war. Das seiner Arbeit beigegebene Bild zeigt deutlich die topographischen Verhältnisse der Nervenfasern an dieser Stelle. Besonders deutlich waren die diesbezüglichen Verhältnisse bei einem Soldaten zu beobachten, den O. BECK in der Julisitzung 1918 in der österreichisch-otologischen Gesellschaft vorgestellt hat. Aus Ersparungsrücksichten verweise ich nur auf das in den Sitzungsberichten wieder-gegebene Röntgenbild und auf die Photographie der Parese des Mundfacialis. Der Patient wurde derart verletzt, daß ein Granatsplitter durch das Ohrläppchen in die Tiefe eindrang. Das linke Ohrläppchen war von einer horizontalen, etwa 1 cm langen Narbe durchsetzt und mit der seitlichen Halsgegend fest verwachsen.

Um die Stelle der Nervenschädigung genau festzustellen, hat O. BECK auf die Narbe im Ohrläppchen eine kleine Metallmarke gelegt und eine Röntgenaufnahme veranlaßt. Man sah, daß die Metallmarke an der Austrittsstelle des Nerven lag. Es wurde bei diesem Fall eine Facialis-Hypoglossusnaht angelegt. Bei der Operation sah man, daß der Facialisstamm oberhalb seiner Auffaserung von hinten eingeschnitten, aber nicht in toto durchtrennt war; die Operation ergab keinen Erfolg. Es stellt daher dieser Befund gleichsam eine Obduktion in vivo dar und erlaubt, abgesehen von der Röntgenaufnahme durch den Lokalbefund während der Operation eine Lokalisation der den Mundast darstellenden Äste. In der Oktobersitzung der Österreich. otol. Gesellschaft wurde von O. BECK eine junge akute Otitis mit Facialislähmung demonstriert, die hauptsächlich den Augenast betraf. Über Facialislähmungen infolge von Erkrankungen der Ohrmuschel (Herpes, Perichondritis, Othämatom) hat KÖRNER berichtet. Bezüglich der Ätiologie der Lähmung bei der Perichondritis und dem Othämatom schließt er sich der LESSERSchen Annahme an: die Toxine, die ein perichondritischer Absceß liefert, können die in dem erkrankten Gebiet verlaufenden Nervenfasern (Trigeminus und Plexus cervicalis) schädigen. Ist dies geschehen, so kann der neuritische Prozeß durch die vorhandenen Anastomosen auf den Facialis übergreifen. Nach WILDBRAND und SAENGER können die Augenbrauen auf der nichtgelähmten Seite tiefer oder höher stehen. KÖRNER berichtete über zwei Fälle, bei denen auf der gelähmten Seite die Augenbrauen tiefer standen. Sie stehen höher bei Menschen mit tiefen Stirnfalten, besonders bei solchen, die gewohnheitsmäßig den Nervus frontalis stark kontrahiert halten, weil hier durch den relativ vermehrten Tonus des gesunden Frontalis die Augenbraue der gesunden Seite höher gezogen wird. Der Tiefstand der Augenbraue bei der Facialislähmung wird durch den Tonus des Musculus orbicularis erklärt. Die Augenbraue wird in ihrer Gesamtheit mehr nach der Lidspalte gezogen (WILDBRAND und SAENGER).

Literatur.

Porencephalie, Anencephalie, Mikrocephalie.

ALEXANDER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 46. — ANTON: Angeborene Erkrankung. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 89. 1890. — BERNHARDT: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 126. — BINSWANGER: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 87. — DAUENBERGER: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 1. — FREY (1): OBERSTEINERS Festschr. 1907. — DERSELBE: Dtsch. otol. Ges. 1908. — HABERMANN: Festschr. f. LUCAE. 1905. — HIGLER: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 48. — JENSEN: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 10. — KAHDEN: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 18. — KUNDRAT: Par-encephalitis. 1882. — MARBURG: OBERSTEINERS Arb. 1911. — MESSING: OBERSTEINERS Arbeit. 1905. — RONDONI: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 25. — SOMMER: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 15. — VERAGUTH: Neurol. Zentralbl. 1898. — VOGT: ZÜRCHERS Arb. 1905. — ZINGERLE: Arch. f. Entwicklungsmechanism. d. Organismen. Bd. 14.

Kleinhirnaplasie.

ALEXANDER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 56.

Multiple Sklerose.

BARANY: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. — DERSELBE (2): Wien. med. Wochenschr. 1910. — BECK, O. (1): Österreich. otol. Ges. 1910. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910 u. Wien. klin. Wochenschr. 1910. — GOMPERZ: Vers. d. Naturforsch. u. Ärzte 1923. — LEIDLER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jahrg. 1917. — MARBURG: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. — OPPENHEIM: Lehrbuch. — URBANTSCHITSCH, E.: Österreich. otol. Ges. Jahrg. 1922.

Syringobulbie.

BARANY: LEWANDOWSKYS Handbuch. Bd. 3. — BECK, O.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. — BRUNNER (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. — DERSELBE (2): Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 34. — FREMEL: Wien. otol. Ges.

1921. — FREY: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1914. — GERBER: Wien. med. Wochenschr. 1907. — LEIDLER (1): OBERSTEINERS Arbeit. Bd. 20 u. 21. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. — SCHLESINGER: Syringomyelie. — SCHÜLLER: Wien. klin. Wochenschr. 1903. — SCHWARTZ, L.: Neurol. Zentralbl. 1917.

Encephalitis.

ECONOMO (1): Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1918. — DERSELBE (2): Münch. med. Wochenschr. Bd. 18, 19 u. 20. — FREMEL: Acta oto-laryngol., 1923.

Arteriosklerose.

ALEXANDER (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 69. — DERSELBE (2): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1905. — BECK, O.: Österreich. otol. Ges. 1919. — ESCAT: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53. — HEERMANN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 34. — MANASSE: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 69. — POLITZER: Lehrbuch. — ROSENBACH: Dtsch. med. Wochenschr. 1899. — STEIN, K.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 50. — WITTMACK: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53.

Schwindel ohne nachweisbare organische Erkrankung.

BARANY: LEWANDOWSKYS Handb. Bd. 1 u. 2. — BRUNS: Schweizer Arch. f. Neurol. Bd. 1, 2 u. 3. — CHARCOT: Hon. de la salp. Tom. 82. — FRANKL-HOCHWARTH (1): Ménière 1904. — DERSELBE (2): Wien. klin. Wochenschr. Bd. 94. — DERSELBE (3): Jahrb. f. Psychoanalyse. Bd. 25. — MENIÈRE: Paris 1861. — NENES: Transact. of the Americ. otol. soc. — OPPENHEIM: Lehrbuch. — POLITZER: Lehrbuch. — STEINBRÜGGE: Handbuch. — URBANTSCHITSCH: Wien. med. Wochenschr. 1906. — WALKER: Transact. of the Americ. otol. soc. Vol. 10.

Peripheres Nervensystem (Trigeminus).

BALINT: Neurol. Zentralbl. 1905. — BERGER: Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 17. — BRUNS: Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 20. — CASSIRER: Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. Suppl. — CUSHING (1): Bull. of Johns Hopkins hosp. 1904. — DERSELBE (2): Journ. of the Americ. med. assoc. 1905. — DAVIES: Brani 1907. — KÖSTER: Arch. f. klin. Med. Bd. 72. — KRAUSE: Trigeminusneuralgie. 1896. — KUTNER: Neurol. Zentralbl. 1905. — LANDOLT: PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 98. — MAIER, E.: Dtsch. med. Wochenschrift 1904. — MARINESCO et SÉRIEUX: Arch. de physiol. Tom. 93. — NEUMANN, H.: Wien. med. Wochenschr. 1906. — DERSELBE (2): Lehrbuch POLITZER. — OPPENHEIM: Lehrbuch. — SPILLER: Univ. of Penns. 1903. — SPILLER-FRAZIER: Univ. of Penns. 1901. — VAISSADE: Thèse de Lyon 1902. — WIEGNER: Anat. Hefte. Bd. 29. — WILBRANDT-SAENGER: Neurologie des Auges.

Facialis.

ALEXANDER: Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 35. — AHLFORS: Hygiea 1901. — ANDRÉ-THOMAS: Rev. neurol. 1907. — Arch. de med. des enfants 1901 (Sammelreferat). — BECK, O.: Österreich. otol. Ges. 1918. — BERNHARDT: (1) Erkrankungen der peripheren Nerven. 1902. — DERSELBE (2): Neurol. Zentralbl. 1899. — DERSELBE (3): Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chirurg. Bd. 16. — DARKSCHEWITSCH und TICHONOW: Neurol. Zentralbl. 1905. — EBSTEIN: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 139. — FREYSTEIN: Wien. klin. Wochenschr. 1903. — FUCHS, A. (1): OBERSTEINERS Arbeit. 1907. — DERSELBE (2): Wien. med. Presse 1907. — GRIVOT: Thèse de Paris 1903. — HELLER: Thèse de Paris 1902. — HERZFELD: Berl. klin. Wochenschr. 1901. — HUET-LEJONNE: Rév. neurol. 1907. — JACOBY: Review of neurol. a. psychiatry 1905. — KNAPP: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 18. — KÖRNER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 71 (3 Arbeiten). — KÖSTER: Arch. f. klin. Med. Bd. 68. — LACHMUND: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 21. — LANNOIS-POENTET: Rév. de med. 1903. — MIRALLIE: Rév. neurol. 1906. — MOHR: Berl. klin. Wochenschr. 1900. — NEGRO: Gaz. degli osped. 1906. — NEUMANN: Wien. med. Wochenschr. 1906. — OPPENHEIM (1): Lehrbuch. — DERSELBE (2): Berl. klin. Wochenschr. 1899. — PANEGROSSI: Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. 1903. — PANIER: Thèse de Paris 1906. — PETIT: Thèse de Paris 1905. — RARA: Rév. neurol. 1906. — RUTTIN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 73. — SCHACHERL: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 1911. — SCHEIBER: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 27. — STENGER: Arch. f. klin. Med. 1904. — WILBRANDT-SAENGER: Neurologie des Auges.

2. Nervosität. Neurasthenie. Hysterie. Reflexerscheinungen. Otalgie.

Von

Ernst Urbantschitsch - Wien.

I. Der Einfluß von Nervosität, Neurasthenie, Hysterie und traumatischer Neurose auf das Gehörorgan.

Unter *Nervosität* verstehen wir die funktionell gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems, die häufig nur auf mangelhafter Willensdisziplinierung beruht und jedenfalls durch energische Anspannung des Willens beeinflusst werden kann (ROSENBACH), während bei der *Neurasthenie* eine wirkliche Erschöpfung an Nervenkraft, eine „reizbare Schwäche“, abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit und nicht bloß Mangel an Willensenergie vorliegt. Die *Hysterie* hingegen ist „eine in ihrem Wesen unbekannte zentrale Betriebsstörung ohne Materialschaden: gewisse Umschaltungen werden nicht oder doch nicht im richtigen Sinne vorgenommen“, ohne daß die Fähigkeit dazu abhanden gekommen ist; es ist eine psychische Insuffizienz (FLATAU). Die *traumatische Neurose* endlich, die auf dem Wege der Erschütterung zustande kommt, vereinigt hysteriforme und neurasthenische Erscheinungen und mit diesen verbinden sich oft Symptome oder Symptomengruppen, die zwar aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, aber ebenfalls auf funktionelle Störungen zurückgeführt werden können, so daß der Symptomenkomplex ein recht vielgestaltiger sein kann. Die neuropathische und toxische Diathese (Alkoholismus, Saturnismus usw.) begünstigt die Entstehung dieser Neurosen (OPPENHEIM).

Während also die Nervosität keine eigentliche Krankheit ist, wenn sie auch als Vorstufe zu einer solchen aufgefaßt werden kann, stellen Neurasthenie, Hysterie und traumatische Neurose tatsächlich schon Erkrankungen vor, die zwar in ihren Begriffen voneinander gut abgrenzbar sind, immerhin aber Erscheinungen zeigen, die ihnen gemeinsam sind, so daß eine scharfe klinische Trennung in manchen Fällen Schwierigkeiten bereiten kann. Da nun auch die Nervosität fließende Übergänge vom physiologischen ins pathologische Stadium zeigt, eine hochgradige Nervosität sich also von einer leichten Neurasthenie nicht immer genau abgrenzen läßt, erscheint es vorteilhaft, die Beziehungen all dieser Zustände zum Gehörorgan gemeinsam zu besprechen, schon um sonst nötige Wiederholungen zu vermeiden.

Wenn wir bei einer Person mit gesunden Gehörorganen eine vollständig genaue Funktionsprüfung wiederholt vornehmen, so zeigt sich, daß dieses Ergebnis nicht immer das völlig gleiche ist. So wird der untersuchte Normalhörige zuweilen eine stets gleichmäßig vor sein Ohr gehaltene tönende Stimmgabel nach einiger Zeit angeblich nicht mehr hören, obgleich sein Hörvermögen ihn hierzu befähigte. Die normale *Ermüdbarkeit* des Hörsinnes setzt aber diesem Vermögen Grenzen, die eine scheinbare Einschränkung der Hörfähigkeit bis zu 30% vortäuschen können. Wenn eine solche Einschränkung schon bei Ohr- und Nervengesunden einzutreten vermag, so erscheint es wohl leicht begreiflich, daß bei reizbarem Nervensystem eine wesentlich größere Verschiebung der

Grenzen erfolgen kann. Wird also das Organ schon im gesunden Zustand nur unter Berücksichtigung gewisser Vorsichtsmaßregeln richtig beurteilt werden können, um wie viel mehr Berücksichtigung solcher Verhältnisse muß man in einem Erkrankungsfalle walten lassen.

Besonders die angegebenen Schmerzen sind, als etwas rein Subjektives, immer nur mit einer gewissen Vorsicht zu werten, da die gleichen objektiven Vorgänge häufig sehr verschiedene subjektive Folgen zeitigen, wobei sich meist eine große Abhängigkeit von der Anlage und der Verfassung des Nervensystems zeigt; dies gilt insbesondere auch bezüglich der Klagen über subjektive Ohrgeräusche. Weit schwieriger kann aber unter Umständen die Beurteilung mancher Krankheitszustände werden, wenn die Reizung einer Ohrsphäre infolge der Nervenverhältnisse der betreffenden Person zu objektiv nachweisbaren Veränderungen bzw. Zuständen entfernter Regionen führen, besonders dann, wenn dieselben auch auf anatomischer Basis mit der Grundkrankheit in Zusammenhang gebracht werden könnten. Wir konnten solche „Aufpfropfungen“ besonders im Verlaufe des Weltkrieges häufig beobachten. Aus diesem Grunde scheint es von Wert, sich in solchen Fällen zur möglichststen Vermeidung falscher Urteile die bisherigen Erfahrungen auf diesem Gebiete vor Augen zu halten.

Der Einfluß, der vom Nervensystem aus auf das Gehörorgan ausgeübt wird, kann 1. motorischer, 2. vasomotorischer, 3. sensibler, 4. sensorischer und 5. psychischer Natur sein.

1. Motorischer Einfluß.

Dieser kann sich a) auf die Ohrmuschel, b) auf die Paukenhöhlenmuskeln erstrecken. Schon physiologischerweise findet beim Lauschen eine Reflexbewegung der Ohrmuschel statt (YOUNG, BURDACH, WOLFF, SCHWARTZE, PREYER); nach HÖGYES zuckt das Kaninchenohr gleichmäßig mit dem Rhythmus des Geräusches, aber nicht mehr nach Zerstörung der Schnecke oder der *Crura cerebelli ad pontem*, noch nach schwerer Schalleitungsschädigung (MARX). Eine solche Reflexbewegung findet nach V. URBANTSCHITSCH (1) auch bei Annäherung einer Schallquelle im Moment der ersten Perzeption statt. Pathologischerweise handelt es sich um krampfartige Zuckungen, die bei nervöser Überreizung, wie starker geistiger Anstrengung, oder als Aura von Epilepsie auftreten können [HOPPE, V. URBANTSCHITSCH (2)]. Diese Krämpfe können auf die Ohrmuschel beschränkt sein oder auch mit Krampfanfällen an anderen Körperstellen, z. B. mit Blepharospasmus [SCHWARTZE (1)], kombiniert sein. Im allgemeinen sind sie aber verhältnismäßig selten zu beobachten.

Weitaus häufiger scheinen Krampfzustände der Paukenmuskeln und des Tensor veli palatini vorzukommen, wenn sie vielleicht auch nicht immer als solche erkannt werden. Wir brauchen uns nur zu erinnern, daß der Tensor tympani durch die bloße Erwartung eines Geräusches in einen Kontraktionszustand versetzt wird und Tensorkontraktionen ihre Beteiligung am Hörakt durch Zuckungen kundgeben (HENSEN), um zu verstehen, daß bei labilem Nervenzustand teils auf psychischem, teils auf sensorischem Wege tonische oder klonische Krämpfe störend auftreten können. So kommt es dann einerseits zu Hörstörungen, andererseits zu entotischen Geräuschen auf muskulärer Grundlage, welche letztere meist einen knacksenden Charakter aufweisen und objektiv nachweisbar sind; nach POLITZER (2) und LUSCHKA handelt es sich hierbei meist um klonische Krämpfe des Tensor veli palatini, wodurch die Tubenwände voneinander abgehoben werden. Solche Zustände können auch durch Schreck ausgelöst werden und sind dann als *Chorea minor tensoris veli* aufzufassen (V. URBANTSCHITSCH (1)), sowie auch eine *Chorea minor tensoris tympani* beschrieben wurde (HAUG). Derartige entotische Geräusche sind durch

den Willen beeinflussbar; andererseits kann es auch zu paretischen Erscheinungen kommen, so z. B. zu einer hysterischen Facialispapese (MOURET-CAZEJUST).

2. Vasomotorischer Einfluß.

Der Gefäßreichtum und die große Erweiterungsfähigkeit der kleinen Gefäße der Ohrmuschelhaut ermöglicht schon normalerweise, entsprechend dem Füllungszustand der Gefäße, einen raschen Wechsel der Farbe der Ohrmuschel, so daß das „Erröten bis in die Ohren“ geradezu sprichwörtlich geworden ist; Schreck sowie überhaupt alle depressorischen Einflüsse rufen hingegen bekanntlich in den Gefäßen einen spastischen Zustand, also ein Erblassen, hervor. Bei allgemeiner nervöser Veranlagung tritt dieser Wechsel der Farbe noch rascher, intensiver und anhaltender auf. Handelt es sich hierbei aber nur um eine Steigerung einer physiologischen Reflexwirkung, so zeigt sich speziell bei Hysterie mitunter eine Erscheinung, die lange Zeit hindurch als Streitfrage ein besonderes Interesse für sich beansprucht hat: die *Gehörgangshämorrhagien*, die als „*vikariierende Blutungen*“ aufgefaßt wurden. Sie werden als solche nur dann so bezeichnet, wenn keine pathologische Veränderung des Gehörorganes erkennbar ist (BOURLON); eine „spontane“ Blutung aus einem polypös erkrankten Mittelohr ist also nicht mit diesem Namen zu belegen, selbst wenn sie zur Zeit der Menses auftreten sollte. Bei den neurotischen Hämorrhagien infolge vasomotorischer Störungen erfolgt der Blutaustritt vielmehr durch die intakte Gehörgangswand. Die Capillaren bilden Gefäßknäuel um die Drüsenkanäle und die Blutung erfolgt durch die dünne Drüsenwand (FERRERI, GRADENIGO, HAUG, v. STEIN, CLEMENT, STEURER usw.).

Die Blutungen treten nicht nur bei weiblichen, sondern auch bei männlichen Personen auf und können zeitweilig, vikariierend oder dauernd bestehen, isoliert oder mit anderen kombiniert. Meist finden sie sich bei labilem Nervensystem und leicht erregbarer Psyche. Nach MARCHAND lassen sich diese Störungen dadurch erklären, daß bei psychischen Reizen, wahrscheinlich durch reflektorische Erregung eines Dilatatorenzentrums, von der Hirnrinde aus eine Hyperämie mit Dilatation der kleinen Gefäße hervorgerufen wird, die sich auf ganz bestimmte, individuell sehr verschieden ausgedehnte Gebiete des Körpers beschränken können; aber auch organische Veränderungen, wie sie während der Menstruation auftreten, können infolge innersekretorischer Vorgänge von Bedeutung sein, besonders wenn man berücksichtigt, daß Ovarialstoffe eine hyperämisierende Wirkung haben. Aus diesem Grund werden operative Eingriffe während der Menses möglichst vermieden, wenn ich auch gelegentlich mehrerer Operationen, die ich zu dieser Zeit vorzunehmen gezwungen war, feststellen konnte, daß weder die Operation als solche je durch stärkere Blutungen wesentlich erschwert war, noch der postoperative Verlauf oder das Allgemeinbefinden besonders Störungen zeigte.

Zuweilen sind *symmetrische Affektionen* beider Ohrmuscheln bzw. Wechselwirkungen dieser zu beobachten. So fand BROWN-SÉQUARD nach Durchschneidung der Corpora restiformia eine Hämorrhagie unter der Haut der Ohrmuschel und später eine Gangrän, hauptsächlich an der durchschnittenen Seite. In manchen Fällen bewirkt Kneifen der einen Ohrmuschel auch eine Rötung der anderen (SAMUEL). Letzterer Autor fand nach elektrischer Reizung des Nervus auriculo-temporalis trigemini eine hochgradige Entzündung der Ohrmuschel, an der einige Tage später auch das andere Ohr teilnahm.

V. URBANTSCHITSCH (4) beobachtete in einem Falle im oberen Drittel beider Ohrmuscheln eine spontane symmetrische Gangrän (RAYNAUD); desgleichen GRASSET und GRADENIGO (1). Als häufiger beobachtete Wechselwirkung

beider Ohren wäre das Erblassen der einen bei Rötung der anderen Seite anzuführen. Da nach CALLENFELS Durchschneidung des Sympathicus einer Seite homolaterale Temperatursteigerungen bei heterolateraler Temperaturerniedrigung ergibt, so erklären sich auch dementsprechende Veränderungen bei funktioneller Ausschaltung infolge von Hysterie. Bei pathologischer Steigerung der Gefäßstörung kann es dann zu entzündlichen Erscheinungen kommen, die beide Seiten betreffen [HARTMANN, GRADENIGO (2), HUES].

Auch die *alternierenden* Entzündungen, wie sie WEBER-LIEL (1), REICHMANN, ITARD u. a. beschrieben haben, sind zweifellos auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen.

Handelt es sich in solchen Fällen um eine gleichsam primäre Affektion des vasomotorischen Zentrums — selbstverständlich auf neurasthenischer, meist hysterischer Grundlage — so kann diese aber andererseits auch von entfernten Körperstellen reflektorisch, also sekundär, beeinflusst werden. So erklären sich manche Fernwirkungen, wie sie z. B. BACCHI beschrieb, der nach Einwirkung reizender Mittel an der Planta pedis regelmäßig das Auftreten einer Otitis media purulenta beobachten konnte. Hierher gehört wohl auch die Zunahme der Otorrhöe während der Menstruation, das Auftreten von Genitalblutungen bei Ätzung von Ohrpolypen (BARATOUX) u. dgl.

3. Sensibler Einfluß.

Die Störung der Sensibilität des Gehörorganes dokumentiert sich als Anästhesie, Hyperästhesie und Parästhesie.

Anästhesie der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges wurde bei Caries des Felsenbeines beobachtet [GRUBER (1)]; die Frage, ob es sich hierbei um eine funktionelle oder pathologisch-anatomisch begründete Störung handelt, steht offen. Die Anästhesie nach Mumps [WEBER-LIEL (2)] dürfte auf eine toxische Neurose zurückzuführen sein. Am häufigsten findet sich die Empfindungslosigkeit als Teilerscheinung einer Hemianästhesie bei Hysterie; seine Natur ist meist leicht zu erkennen; da gewöhnlich in solchen Fällen deutlich hysterische Stigmata bestehen; insbesondere leitet die Hemianästhesie als solche schon zur richtigen Diagnose, besonders wenn, wie im Falle von FREUND und KAYSER, ein psychisches Trauma — Schreck infolge Blitzschlages — vorangegangen ist. Doch zeigt sich dieses Symptom auch bei hereditär belasteten, nicht hysterischen Individuen, so bei Taubstummheit (LEMCKE, FRÖSCHELS). Es besteht kaum ein Zweifel, daß die unmittelbare Ursache hierfür im Zentralnervensystem gelegen ist. Mit diesen Fällen verwandt sind jene von Otosklerose, bei der CHALEWA und FRÖSCHELS in analoger Weise Anästhesie gefunden haben. Letzterer Autor hat diese Erscheinung als „Kitzelsymptom“ für die Diagnosestellung dieser Erkrankung verwertet.

An der Anästhesie kann auch das Mittelohr partizipieren. So beschreibt LICHTWITZ (3) einen Fall, der gegen eindringende Luft durch die Ohrtrumpete anlässlich Katheterisierens ganz unempfindlich war. Solche Fälle sind wohl stets als hysterische zu werten.

Hyperästhesie und *Hyperalgie* hingegen finden sich bei Hysterie weitaus seltener, um so mehr bei Neurasthenie und allgemeiner Nervosität. Sie beruht hier hauptsächlich auf einer Schmerzbereitschaft: es handelt sich hierbei also nicht so sehr um eine tatsächliche Hyperästhesie oder Hyperalgie, demnach um ein erhöhtes Ansprechen der sensiblen Nerven, als um das psychische Verhalten dieser Personen, die in Erwartung eines Schmerzes diesen gleichsam schon vorwegnehmen. Wir könnten hier richtiger von einer „Psychalgie“ sprechen.

Parästhesien des Ohres treten teils als Teilerscheinung ausgebreiteter Parästhesien auf, teils isoliert in Form des *Pruritus meatus auditorii externi*, der durchwegs auf nervöser Basis beruht, wengleich zuweilen scheinbar auch andere Ursachen, wie Trockenheit der Haut, mitverantwortlich gemacht werden.

4. Sensorischer Einfluß.

Für die Beurteilung dieser Verhältnisse sind vor allem die grundlegenden Arbeiten von V. URBANTSCHITSCH (3) von Bedeutung, der nachgewiesen hat, daß die Erregung eines Sinnesorganes in der Regel eine Steigerung, seltener eine Herabsetzung des Hörsinnes zur Folge hat. Es gilt dies ebenso für die Gesichts- wie für die Geruchs-, Geschmacks- und Tastempfindung. So wird nach den Untersuchungen dieses Autors das Uhrticken je nach der Farbe, in der das Gesichtsfeld erscheint, bald stärker, bald schwächer gehört, wobei dieselbe Farbe auf verschiedene Individuen verschieden einzuwirken vermag. Noch deutlicher als Geräusche werden musikalische Töne beeinflusst, da hier nicht allein Intensitätsschwankungen, sondern auch scheinbar qualitative Veränderungen des Tones zur Beobachtung kommen. Hierzu kann sich noch eine Verschiebung des subjektiven Hörfeldes gesellen. Bei Farbeneinwirkungen tritt am häufigsten eine Wanderung der subjektiven Hörstellen nach hinten gegen das Hinterhaupt, in einzelnen Fällen nach vorne oder nach außen zu auf. Der geringste Einfluß scheint in dieser Beziehung vom Geruchsorgan auszugehen, wenn auch Steigerung des Hörsinnes durch stärkere Gerüche einwandfrei nachgewiesen wurden. Auch Geschmacksempfindungen wirken in vielen Fällen erregend, seltener abschwächend ein. Unter den sonstigen Nerven wird besonders dem Trigeminus ein Einfluß auf den Hörsinn zugeschrieben. So wurde Schwerhörigkeit während einer Trigeminusneuralgie (NOTTA) und nach Dentalgie (ITARD, LUCAE), Taubheit im Anschluß an eine Zahneinlage (EITELBERG) beschrieben. Derartige Störungen dürften wohl in erster Linie als auf hysterischer Basis entstanden anzusehen sein.

Bei Hysterie findet sich zuweilen eine ausgesprochene Herabsetzung des Empfindungsvermögens eines Hörnerven: *Hypaesthesia acustica*, die in der Regel nur einseitig auftritt und meist mit einer Herabsetzung der übrigen Sinnesempfindlichkeit einhergeht. Charakteristisch für sie ist die Ungleichheit der Hörfunktion für Stimmgabel, Sprache und Uhr sowie das gesteigerte Ermüdungsphänomen für eine abklingende Stimmgabel, die nach einer gewissen Zeit nicht mehr, nach Einschaltung einer bzw. mehrerer Pausen aber wieder gehört wird [HAMMERSCHLAG (2), FLATAU, TH. ALBRECHT]. Andererseits kann es zu einer schmerzhaften Hyperakusis kommen; s. diesbezüglich unter Otalgie.

So wie nun andere Sinnesorgane auf die Hörfunktion einwirken können, kann eine Erregung des Hörsinnes der einen oft eine Steigerung des Gehörs der anderen Seite zur Folge haben [V. URBANTSCHITSCH (3)]. Solche Erregungen halten sich meist in mäßigen Grenzen, doch kann die Wirkung zuweilen auch eine ganz auffallende sein; wir sprechen dann von einer *Hyperacusis Willisii*. Außer durch akustische kann diese auch durch rein mechanische Einwirkungen herbeigeführt werden [V. URBANTSCHITSCH (8)]. Es bestehen also *funktionelle Wechselbeziehungen* zwischen beiden Gehörorganen. Eine eigenartige Erscheinung zeigt sich nun in manchen Fällen von Schwerhörigkeit bzw. Taubheit darin, daß die Funktionseinschränkung der einen Seite ganz plötzlich auf die andere überspringt, während nunmehr das ursprünglich kranke Ohr die Rolle des früher gesunden übernimmt: *Transfert*. Diese Erscheinung wurde zuerst von DUMONT-PALLIER und GELLÉ (1) nachgewiesen und ist als ausgesprochen hysterisches Symptom zu werten, wengleich sie sich auch bei anscheinend nicht hysterischen Personen, ja sogar

bei alten Leuten findet, so z. B. bei einem 80jährigen Manne beobachtet wurde, der durch 20 Jahre rechts taub war und eines Tages plötzlich bei Wiederkehr des Gehöres rechts, links ertaubte und durch 5 Jahre taub blieb [V. URBANTSCHITSCH (2)].

Funktionelle Taubheit bei Hysterie kann auch von entfernt gelegenen Organen ausgelöst werden. So kann sie bei gynäkologischem Leiden, z. B. gelegentlich der Menopause (ITARD), oder infolge Anwesenheit von Eingeweidewürmern [ITARD (2), GIRANDY] auftreten, wie ja in analoger Weise auch Fälle von Amblyopie oder Amaurose bei Helminthiasis vorkommen.

Es muß sich aber keineswegs immer gerade um hysterische Affektionen handeln. Wir wissen ja, wie häufig Aufregungen und Depressionszustände auf ein bestehendes Ohrenleiden, z. B. Otosklerose, ungünstig einwirken können.

Das Auftreten einer hysterischen Schwächung oder selbst Aufhebung des Gehörs kann durch eine Intoxikation, besonders durch Blei (HANOT und MATHIEU u. a.) oder eine Infektionskrankheit, wie Typhus, wesentlich gefördert werden [BRIQUET, JOLLY (2), ROSENTHAL u. a.], wie es ja doch auch analoge Amblyopien und Amaurosen gibt (WECKER und LANDOLT).

Eine außerordentlich große Rolle übt der Zustand des Nervensystems auf *subjektive Gehörsempfindungen* aus. Sie können auf dem Wege der Irradiation vor allem von den sensitiven Trigeminusästen und vom Vagus eine Änderung erfahren; daraus erklärt sich auch ihre Beeinflußbarkeit bei Druck auf Stirne, Zunge, harten Gaumen und Reibung des Tragus. Es muß sich allerdings nicht immer um eine Irritationserscheinung handeln; zuweilen könnte auch eine reflektorische Kontraktion des Tensor tympani mitwirken. Die subjektiven Gehörsempfindungen werden oft auch von entfernten Organen stark beeinflußt. So scheint speziell von der Genitalsphäre zuweilen eine beachtenswerte Einwirkung auszugehen; sie werden häufig durch Onanie sehr verstärkt, ferner durch weibliche Genitalleiden, wie Menstruation, Uterusreflexion [MOOS (3)], Ovarialhyperästhesie [WEBER-LIEL (3)] usw. Sicher spielen öfters auch Zirkulationsstörungen mit. Daraus erklärt sich ihre Verstärkung bei naßkalten Füßen, ihre Verminderung nach hydropathischen Prozeduren. Die Auslösung subjektiver Gehörsempfindungen von entfernten Stellen, wie bei Berührung der Planta pedis (BACCHI) oder bei Vorhandensein von Darmwürmern [FRANCK, GELLÉ (2)] weist schon auf eine stark neurasthenische Komponente hin.

5. Psychischer Einfluß.

Jede psychische Erregung kann bei Personen mit labilem Nervensystem eine ungünstige Wirkung auf das Gehörorgan zeitigen, sei es bezüglich des Gehörs oder subjektiver Gehörsempfindungen. Es wird dies besonders bei solchen zu beobachten sein, deren Gehörorgane einen Defekt aufweisen, mag dieser auch verhältnismäßig gering sein. Durch ein psychisches Trauma, wie großer Schreck, kann selbst vollständige Taubheit eintreten: *Motionstaubheit*. Über derartige Fälle berichten schon SCHMALZ, ZIEMSEN und DALBY. Im Falle des letzteren trat gleichzeitig eine Facialisparesie auf, was wohl auf eine ausgesprochene Hysterie schließen läßt. Das gleiche gilt von den Beobachtungen POLITZERS (2) sowie vom Falle BÜRKNERS, einer Schrecktaubheit mit Erblindung. Über 6 einschlägige interessante Fälle berichtet C. STEIN. In einem weiteren von BINSWANGER trat 4 Tage nach einem Anfall von Ohnmacht, Taubheit und Irresein infolge Schrecks Exitus letalis auf. Die Obduktion ergab aneurysmatische Ausbuchtungen verschiedener Gehirngefäße und multiple Hämorrhagien infolge regressiver Metamorphosen der Gefäßwände, wogegen an der Schädelbasis keine Veränderungen zu finden waren; eine lehrreiche Erklärung

eines Schreck-Todes. Hier hat das psychische Trauma auf dem Wege des Vasomotorenzentrums und des krankhaften Gefäßsystems zu dem traurigen Ende geführt.

In solchen Fällen wirkt das psychische Trauma nicht direkt, sondern auf dem Umweg des Vasomotorenzentrums. Nach WINDSCHEID gibt es für das Gehirn Regulierungsvorrichtungen, die den schädlichen Einfluß von Gefäßanomalien, z. B. Arteriosklerose, auf den Blutdruck und Blutkreislauf auszugleichen vermögen. Diese Regulierungsvorrichtungen können nun mehr oder minder plötzlich versagen, sei es durch Abnutzung höheren Alters, sei es durch plötzliche abnorme Blutdrucksteigerung im Gehirn, wie dies bei Schreck oder sonstigen plötzlichen Aufregungen der Fall zu sein pflegt. Über derartige Fälle berichtet auch C. STEIN.

Bemerkenswert ist, daß die Symptome der traumatischen Neurose nicht unmittelbar nach dem Unglücksfall auftreten, sondern erst nach einem oder mehreren Tagen durch Wirkung einer Autosuggestion zustande kommen: „*psychische Inkubation*“ [GRADENIGO (3)]. Die Erscheinungen werden um so eher auftreten, wenn bei den Kranken eine Anlage zu Psychosen und Neurosen besteht.

Diese Anlage muß aber keineswegs immer offenkundig zutage liegen. Speziell bei einer Art hysterogener traumatischer Neurose fehlen häufig sonstige hysterische Stigmata: bei der hysterischen Taub-Stummheit. Wir finden Hinweise darauf schon in der Geschichte (Sohn des Krösus, Sohn des Kaisers Heinrich III.) sowie in der älteren medizinischen Literatur (VAN DER WIEL, BETTI usw.).

Während des Krieges konnte ich selbst zahlreiche derartige Fälle beobachten, in welchen im Anschluß an ein psychisches Trauma Gehör und Sprache verloren gegangen waren. Da bei diesem Trauma — meist handelte es sich um das Einschlagen von Granaten — die Gehörorgane teils psychisch-akustisch, teils infolge einer *Commotio labyrinthi* besonders betroffen wurden, ist das Auftreten einer Taub-Stummheit, die als (meist monosymptomatische) Hysterie zu werten war, verständlich. Daß neben dem Gehörorgan speziell die Sprache zu leiden hatte, erklärt sich aus deren großer Beeinflußbarkeit auf psychischem Wege („Es bleibt einem das Wort im Munde stecken!“). Bei meinen Versuchen, diese Patienten, die meist schon viele Spitäler erfolglos durchwandert hatten, durch eine plötzliche Schmerzempfindung zu überrumpeln und ihnen so einen Laut herauszulocken (damit dann der Bann der Hemmung, einen Laut von sich geben zu können, gebrochen werde), was ich durch eine sehr starke Faradisation auch immer erreichte, konnte ich die interessante Beobachtung machen, daß meist gleichzeitig mit dem Sprecherfolg auch das Hörvermögen wiederzukehren pflegte; ein Beweis des innigen Verknüpftseins beider Symptome, die klinisch als Einheit aufgefaßt werden konnten. Diese Fälle waren durchwegs als hysterische anzusehen und zeigten, wie häufig auch bei Männern Hysterie vorkommt und daß diese ohne typische hysterische Stigmata, also monosymptomatisch, auftreten kann, was unter Umständen die Beurteilung wesentlich erschwert.

Überhaupt scheinen die meisten psychischen Störungen nach Schreck hysterischer Natur zu sein. Derselbe pflegt in solchen Fällen die unmittelbar auslösende Ursache für das Manifestwerden einer bis dahin latenten Hysterie zu sein; er ist nach CHARCOT ein „Agent provocateur“ der Hysterie. Das *psychische* Trauma ist das Entscheidende. Für hysterische Lähmungserscheinungen ist charakteristisch, daß sich die Ausbreitung einer Lähmung an die naiven Einteilungsvorstellungen unseres Körpers anschließen und von der Gruppierung der motorischen Bahnen unabhängig sind: *psychogene Regionslähmungen* (ZIEHEN).

Solche psychogene Regionslähmungen und -anästhesien lassen sich auch künstlich durch die Hypnose herbeiführen. Wie in anderen Disziplinen sind

sie dann auch im Bereiche des Gehörorganes unter Umständen zu therapeutischen Zwecken, z. B. bei der Ausführung von operativen Eingriffen, zu verwerthen [E. URBANTSCHITSCH (4)]. Sowie nun der Cochlearapparat auf psychischem Wege rein funktionell beeinflußt werden kann, lassen sich analoge Erscheinungen, wenn auch seltener und weniger deutlich, am Gleichgewichtsapparat beobachten: *Psychostatik* (P. LOEWY). Es handelt sich hierbei um die statischen Phänomene, insoweit sie mit den Funktionen der Psyche (Empfindung, Vorstellung, Komplexen, Aufmerksamkeit, Gefühlen und Affekten) zusammenhängen, also um die Wechselwirkung zwischen Physiostatik und Psyche. So kommt es bei Hysterie zuweilen zu Gleichgewichtsstörungen mit abnormem Verhalten der Zeigereaktion, gekennzeichnet durch Ungesetzmäßigkeit und Willkürlichkeit des Vorbeizeigens, besonders im gegenseitigen Verhalten beider Arme. Die vestibularen Zeige- und Fallreaktionen können auch psychogen unterdrückt werden (GRIESSMANN).

Bei Versuchen, die BAUER und SCHILDER ausführten, Schwindel zu hypnotisieren, zeigten 3 Personen beim Zeigeversuch richtig, 3 in der suggerierten Richtung und 2 entgegengesetzt (also wie Normale). Derartige Resultate fand auch LOEWY; doch fand er auch eine Form des Vorbeizeigens, die weder der labyrinthären noch der optischen gleich sieht und die weder der realen noch der suggerierten Drehrichtung parallel geht. Doch war es hierbei nie möglich, irgendwie geartete cerebellare Reaktionen hervorzurufen. Solche Untersuchungen sind deshalb von Bedeutung, da sie zeigen, daß auch die Reaktionen des Vestibularapparates psychisch einflußbar sein können.

II. Der vom Gehörorgan ausgehende Einfluß auf das Nervensystem. Reflexerscheinungen. Seelenstörung.

So wie nun von den verschiedenen Organen aus auf das Gehörorgan ein beachtenswerter Einfluß genommen werden kann, so kann andererseits in vielen Fällen dieses Organ zum Ausgangspunkt wichtiger Erscheinungen selbst an entfernteren Punkten des Körpers werden, Erscheinungen, die um so mehr Interesse verlangen, je größer die Möglichkeit differentialdiagnostischer Verwechslungen ist. Zur besseren Übersicht sei der Stoff nach dem gleichen Einteilungsprinzip (motorisch - vasomotorisch - sekretorisch - sensibel - sensorisch-psychisch) eingeteilt.

1. Motorische Beeinflussung.

Eine unbewußte Beeinflussung des motorischen Nervensystems findet sich — man kann fast sagen normalerweise — bei rhythmischen Gehörs wahrnehmungen (Marsch- und Tanzmusik).

Schon physiologischerweise tritt ferner in normalen Fällen ein vom Ohr ausgehender Reflex ein, der *Hörreflex*, der bei manchen Tieren, wie beim Kaninchen, in einer Zuckung der Ohrmuschel besteht, sobald ein Ton oder Geräusch perzipiert wird, und der daher als Beweis des Höraktes angesehen werden kann (PREYER). Beim Menschen tritt — offenbar infolge der Verkümmern der Ohrmuschelmuskeln — an seine Stelle der Lidreflex („*auropalpebraler Reflex*“) (BECHTEREW, GAULT, BELINOFF), dessen Wert für die Diagnose der Taubheit einigermaßen dadurch beeinträchtigt erscheint, daß er vereinzelt auch bei Tauben beobachtet wurde (WODAK). Bei Annäherung einer Schallquelle ist im Augenblick der ersten Perception eine Reflexbewegung der Ohrmuschel zu beobachten [V. URBANTSCHITSCH (1)]. Bei unvermutetem Lärm treten Stimmbandzuckungen auf. MUNCK benützt diese Erscheinung zur Differentialdiagnose zwischen labyrinthärer und funktioneller Taubheit.

Von großer physiologischer Bedeutung ist das Verhalten des Tensor tympani auf Geräusche und Töne. Nach HENSEN beteiligt sich dieser durch Zuckungen am Hörakt; neuere Untersuchungen haben aber ergeben, daß er bei Schalleinwirkung tonisch gespannt ist (KÖHLER), und zwar bei Einwirkung hoher Töne stärker als bei der tiefer [HAMMERSCHLAG (1)]; bei anhaltender akustischer Reizung antwortet der Muskel mit einer anhaltenden Kontraktion (BOCHEN-DAHL). Schon die Erwartung eines Geräusches regt den Muskel zur Kontraktion an und bewirkt so eine Dämpfung des akustischen Reizes. Hingegen wird beim Aufhorchen, Lauschen der Musculus stapedius reflektorisch beeinflusst, wie OSTMANN experimentell nachweisen konnte.

Die nahen Beziehungen zwischen Ohr und Auge, die sich schon in den verschiedenen Nystagmusarten bei Reizung des statischen Apparates dokumentieren, lassen die verhältnismäßig häufigen Reflexeinwirkungen zwischen beiden wohl erklärlich erscheinen. Je lebhafter ein Nervenapparat anspricht, desto rascher und deutlicher wird die Reflexeinwirkung sein; daher findet sich beim Neurastheniker voll ausgeprägt, was bei träge ansprechbarem Nervensystem nur angedeutet erscheint. Hierher gehören vor allem die Pupillenveränderungen, die bei Mittelohrentzündungen, Luftdruckveränderung in der Pauke, Bogengangsreizung und akustischer Einwirkung zustande kommen [MOOS (2), SCHWARTZE (1), GELLÉ, CYON, OSTINO, PANSE, RHESE, UDVARHELYI, SCHURGIN]; ferner das Auftreten von Schwindel und Nystagmus bei Druck auf die hintere Abdachung des Warzenfortsatzes [V. URBANTSCHITSCH (9)], sowie bei Geräuschen und Tönen (ROOSA und ELY, JACOBSON, BECHTEREW); weiters Doppeltsehen infolge Strabismus, wie dies bei vorhandenem Cerumen (VERDOR) sowie bei Ohrpolypen (Verstärkung nach Extraktion!) beobachtet wurde [V. URBANTSCHITSCH (1), GERVAIS, TILLAUX u. a.].

Besonders häufig nehmen die Lider an otogenen Reflexeinwirkungen teil. Es kann hierbei zu einem ausgesprochenen Blepharospasmus kommen, so beim Ausspritzen (ZIRM) und beim Tubenkatheterismus (DESTERNE: Heilung nach 1½ Jahren durch einmalige Luftdusche!) sowie zu konvulsivischen Augenzuckungen, besonders bei Mittelohrpolypen (DELEAU). Eine Ptosis kann nach Polypotomie zurückgehen [SCHWARTZE (2)]. Tränenträufeln mit Orbicularkrampf bei Druck auf den Hammer beobachtete CORNET, bei Ausspülung mit kaltem und heißem Wasser RUTIN, nach Polypenextraktion MOOS (4).

Ein tonischer Krampf des Kopfnickers findet sich zuweilen bei akuten Mittelohrentzündungen und dokumentiert sich durch die eigentümliche Kopfstellung (Zwangsstellung). Im Anschluß an die Parazentese kann diese zurückgehen, bleibt aber zuweilen trotz Eiterabflusses noch einige Zeit bestehen [GELLÉ, WAGENER, V. URBANTSCHITSCH (2)]. Selbstverständlich sind von diesen reflektorischen Krämpfen jene Fälle, in denen die Schiefstellung durch eine entzündliche Veränderung des Sehnenansatzgebietes zustande kommt, streng zu trennen. OSTMANN konnte bei einer älteren Dame ohne Anzeichen von Hysterie regelmäßig bei Berührung eines bestimmten Punktes an der hinteren Gehörgangswand nahe dem Trommelfell heftige Muskelkrämpfe im Bereiche beider Accessorii auslösen. In ähnlicher Weise kann es unter Umständen auch zu Krämpfen der Kaumuskulatur (WAGENER) oder der Gesichtsmuskeln (CERMAL) kommen.

Auch manche Formen des Stotterns, wie es z. B. nach Fremdkörperextraktionen beobachtet wurde [POLITZER (2)], wären hierher zu rechnen. Andere Formen der Sprachstörung, besonders verlangsamte Sprache und mangelhafte Aussprache, können durch Oppressionserscheinungen der Brust, die ein erschwertes, verlangsamtes oder unterbrochenes Atmen herbeiführen, ausgelöst werden. Diese können noch durch gleichzeitig akustisch ausgelöstes Druckgefühl im Kehlkopf und am Hals, am Zungengrund oder am Gaumen verstärkt

werden [V. URBANTSCHITSCH (4)]. Einen typischen Sprachfehler (t statt s) beobachteten FREMEL und FRÖSCHELS bei Laesio auris internae.

Auch die Atmung kann vom Gehörorgan beeinflußt werden. So beobachtete DANIEWSKY bei narkotisierten Katzen durch Schreien verlangsamte Atmung. Aber auch Atmungskrämpfe wurden festgestellt (ERB, STEINBRÜGGE, KOSE-GARTEN). Bei eitriger Mittelohrentzündung werden Hustenanfälle und Nießkrämpfe beobachtet, die nach deren Ausheilung aufhören (MOHLER).

Unter den entfernteren reflektorischen Muskelwirkungen wären Zuckungen des Cucullaris bei tiefen, nicht aber bei hohen Tönen hervorzuziehen (BAUMGARTEN), sowie Schriftveränderungen, die auf einer Änderung des Tonus der Schreibmuskeln beruhen; hohe Töne vermehren, tiefe vermindern ihn; im ersteren Fall erscheinen die Buchstaben steif, kleiner und eng aneinander gedrückt, mit unausgeführten Schnörkeln, im letzteren größer und mit stärkeren Ausbauchungen versehen [V. URBANTSCHITSCH (12)].

Von besonderem Interesse erscheint die Allgemeineinwirkung auf die Muskulatur des Körpers in Form von Konvulsionen infolge starken Lärms, zuweilen bei Einwirkung eines bestimmten Tones [LICHTWITZ (3), NÖGYES]; es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich hier stets um eine Form der Hysterie handelt. Diese Krämpfe treten bei manchen Personen auch bei Berührung einer Stelle des äußeren oder mittleren Ohres bzw. bei Erkrankung einer dieser Stellen auf. Wir sprechen dann von *Reflexepilepsie*.

Für die richtige Beurteilung derselben ist die Tatsache von Bedeutung, daß nicht jeder reflektorisch ausgelöste epileptische Anfall der Reflexepilepsie beizuzählen ist [E. URBANTSCHITSCH (1)]. Man muß vielmehr streng die Fälle echter Epilepsie, bei denen die einzelnen Krampfanfälle von einer bestimmten Körperstelle, also z. B. vom Mittelohr, ausgelöst werden, von den epileptiformen Anfällen, die zeitweise durch einen krampfhaften Zustand einer bestimmten Körperregion, für uns also des Ohres, zur Auslösung gelangen, unterscheiden. Eine strikte Diagnose hieraus zu stellen, ist häufig sehr schwierig.

So behandle ich seit 20 Jahren einen nunmehr 49jährigen Patienten, der seit seinem 15. Lebensjahr durch viele Jahre an Anfällen litt, die als Epilepsie angesprochen wurden. Antiepileptische Kuren blieben ohne nennenswerten Erfolg — bis er sich eines Tages wegen Otorrhöe, die er früher nie beachtet hatte, untersuchen ließ, wobei sich eine weit vorgeschrittene Caries des Felsenbeines mit Cholesteatombildung offenbarte. Nach der vorgenommenen Totalaufmeißelung der Mittelohrräume hörten die Anfälle vollständig auf. 3 Jahre stand der Patient nach vollzogener Ausheilung in meiner ständigen Kontrolle, dann blieb er jedoch wegen Arbeitsüberbürdung, zumal er sich ganz wohl fühlte, fast ein Jahr aus. Eines Tages suchte er mich angsterfüllt auf — nicht etwa wegen Erscheinungen seitens des Ohres, sondern wegen eines Anfalles, der ihn an die Zeiten vor der Operation erinnerte. In der Tat konnte ich ein Rezidiv der Caries mit streng lokalisierter Cholesteatombildung feststellen. Ein neuerlicher operativer Eingriff stellte mit einem Schlag wieder vollständiges Wohlbefinden her. Nach Jahren erneuerten sich aber die Krämpfe wieder, bis sich im Juni 1921 die ganze Schnecke exfoliierte. Nunmehr ist das Ohr als endgültig geheilt — wenn auch mit kompletter labyrinthärer Ausschaltung — zu betrachten; trotzdem zeigen sich die Anfälle von Zeit zu Zeit (wie stets nur nachts) wieder.

Die Krämpfe sind von mir durch viele Jahre als bloß epileptiform aufgefaßt worden, da sie stets nach Beseitigung des Ohrenleidens prompt verschwanden. Das Endresultat hat mir aber unrecht gegeben, da sie auch nach erfolgter Ausheilung dieses Leidens wieder auftraten. In diesem Fall handelt es sich offenbar um eine echte Reflexepilepsie, also um eine Epilepsie, bei der die hauptsächliche „epileptogene Zone“ im Mittelohr lag, ein Locus minoris resistentiae, von dem aus aufgestapelte latente Reizungen im Gehirn gleichsam zur Explosion gebracht wurden.

Von diesen Fällen, die also als echte Epilepsie zu verwerthen sind, sind die vom Gehörorgan auslösbaren Krampfanfälle hysterischer Natur streng zu trennen. Derartige epileptiforme Anfälle können schon bei der Berührung der Ohrmuschel erfolgen [GRUBER (2)], unter Umständen durch einen Fremdkörper im äußeren Gehörgang [ITARD (2), FRANK (2), GRUBER (2) u. a.]; diese

Anfälle können sich auch mit Hemiplegie und Erbrechen kombinieren [FRANK (1)]. Der Gehörgang bietet oft hysterospasmogene Zonen, von wo aus schwere hysterische und kataleptische Erscheinungen ausgelöst werden können [LICHTWITZ (2)], so auch spastische Dysphagie [ITARD (1)] und Asthma (FASSANO). Daß sich nach Anblasen eines Trommelfelles das Hörvermögen des anderen Ohres vermindert, wird auf einen Reflexkrampf des Musculus tens. tympani dieser Seite zurückgeführt [GELLÉ (3)]; aber auch dieser Reflexkrampf wird letzten Endes durch Hysterie herbeigeführt. Eklampsie bei Ausführung der Parazentese wurde wiederholt beobachtet (OBRASZOFF u. a.). Im vorigen Jahre hatte ich innerhalb weniger Tage zweimal Gelegenheit, in unmittelbarem Anschluß an eine Parazentese Bewußtlosigkeit, Schwindel und lebhaften Nystagmus zu beobachten. Daß die Erscheinungen tatsächlich nervöser Natur waren, bewies das vollständige und dauernde Verschwinden derselben nach einigen Minuten. Beim Katheterismus kommen bei hysterischen Personen epileptiforme Anfälle und Spasmen des Tensor tympani vor. Vor einigen Jahren konnte ich in einem solchen Falle lange Zeit die eingeführte Bougie nicht wieder aus der Ohrtrumpete herausbekommen, so intensiv war der Muskelkrampf dieser Partien; erst nach Einträufelung von Cocain war es nach einiger Zeit möglich, diesen Krampf zu lösen und die Bougie zu entfernen. Bei eitrigen Mittelohrentzündungen sind epileptiforme Anfälle zuweilen zu beobachten, besonders bei jüngeren Kindern. Sie treten auch in älteren Fällen von Eiterungen, wie bei Polypen und Cholesteatom, auf (FREY und FUCHS). Weitere Fälle von otogener Reflexepilepsie sind von KÖPPE (1), MOOS (1), SCHWABACH, SCHWARTZE, TRAUTMANN (4) und V. URBANTSCHITSCH (7) beschrieben.

So wie es nun zu Krampfständen, kann es unter Umständen auch zu Lähmungen kommen. Reflexparesen sind an der homolateralen Seite aus den eingangs angeführten Gründen häufiger. Sie können die oberen wie unteren Extremitäten betreffen und sich auch in Ermüdungszeichen, Zittern, Unsicherheit, Schwierigkeiten beim Lesen und Schreiben usw. äußern. Sie entsprechen nicht der Schwere des Ohrenleidens [SCHWARTZE (2), BRUNNER, CUYE, V. URBANTSCHITSCH u. a.].

Bei einem 14jährigen, sonst gesunden Knaben, der an chronischem Mittelohrkatarrh litt, entstand während des Katheterismus eine vollständige homolaterale Hemiplegie durch $\frac{1}{4}$ Stunde (BRUNNER). In seltenen Fällen wurde eine reflektorische Abducensparese (CHIMANI) bzw. Facialisparalyse (CZAIG, PIQUET) beobachtet.

2. Vasomotorische Affektionen

finden sich mit Vorliebe bei neuropathischen Individuen. So bekam ein Bekannter meines Vaters regelmäßig Nasenbluten, sobald er einen Finger in den Gehörgang einführte. Diese Erscheinung trat sogar mit solcher Regelmäßigkeit auf, daß sie derselbe schon zur Schulzeit bei Prüfungen verwertete. Durch Fremdkörper im Gehörgang kann Salivation hervorgerufen werden. POWER beobachtete einen Fall, wo eine solche nach zweijährigem Bestand durch Entfernung eines alten Watterpropfs aus dem Gehörgang sofort aufhörte. Auch bei Bougierung der Ohrtrumpete wird zuweilen ein lebhafter Speichelfluß beobachtet. Der günstige Einfluß der Vibrationsmassage des äußeren Ohres auf subjektive Ohrgeräusche beruht sicherlich zum großen Teil auf einer günstigen vasomotorischen Beeinflussung der Endigungen des Hörnerven. Aber auch objektiv hörbare Gefäßgeräusche, wie ein Carotidengeräusch, kann vom Gehörgang günstig beeinflusst werden. TUCZEK beseitigte ein solches einmal durch eine 24stündige Tamponade gänzlich. Zu den vasomotorischen Affektionen gehört auch das Auftreten von Ödemen in der Nähe des Ohres, so von Lidödem,

das in einzelnen Fällen bei Berührung der Paukenwand regelmäßig auftritt [V. URBANTSCHITSCH (2)] und in gleicher Weise bei Druck auf den Hals sympathicus zu beobachten ist. Auch Zungenödem wurde beobachtet, so nach Ätzung am hinteren oberen Teil des Trommelfelles; in einem Fall von LEWIS hielt dieses Ödem 7 Stunden lang an und wiederholte sich auch bei einer zweiten Ätzung in der gleichen Weise.

Gehörerregungen können zuweilen einen ausgesprochenen Einfluß auf das Gefäßsystem ausüben. Durch hohe Töne kann eine Injektion der Trommelfellgefäße auftreten (BONNAFONT). COUTY und CHARPENTIER sowie KRONFELD und V. URBANTSCHITSCH vermochten eine deutliche Blutdruckänderung festzustellen. Musik beschleunigt den Herzschlag (DOGIEL); die Herzkontraktionen werden von der Tonhöhe und dem Instrument als solchem beeinflusst. Nach CASTELLANI vermindern tiefe Töne die Pulsfrequenz, während sie hohe steigern. Bei Reizung durch Töne oder Geräusche kann auch eine Abnahme der Hauttemperatur und des Extremitätenumfanges auftreten (ISTMANOW). FRANK berichtet über eine Uterusblutung, die auf schrille Töne auftrat. Lauschen bewirkt Blutdrucksteigerung, die rasch abfällt (V. URBANTSCHITSCH (6)). Nach DUTOZINSKY akkommodiert sich der Herzrhythmus dem rascheren und langsameren Takt oder rhythmischen Tonfall der Deklamation.

Auch die Sensationen, die manche Personen zuweilen bei schrillen Dissonanzen haben (wobei es mehr auf deren Qualität als Quantität anzukommen pflegt) — wie das „Kalt über den Rücken laufen“ u. dgl. — werden zum Teil gewiß auch durch eine plötzliche Ischämie, also eine Gefäßverengung, hervorgerufen (SOBOTKA). Daneben kann es auch zu einer Erregung der Pilotoren kommen.

Inwieweit bei abnormen Reflexerscheinungen, wie beim regelmäßigen Erbrechen beim Anhören von Musik (PAULLINI), vasomotorische Einflüsse mitspielen, läßt sich nicht einwandfrei nachweisen; doch sind letztere keineswegs von der Hand zu weisen.

3. Sensible Affektionen

können vom äußeren, mittleren oder inneren Ohr wie vom Mittelohr ausgehen. Ein gewöhnlicher obturierender Ceruminalpfropf kann zuweilen schon heftige, anfallsweise auftretende Gesicht neuralgien auslösen (TOYNBEE). Verschiedene Fremdkörper im äußeren Gehörgang bedingen zuweilen ausstrahlende Schmerzen, z. B. anfallsweise auftretende Hemikranie (HEYDENREICH, FRÄNZEL). V. URBANTSCHITSCH (1) beobachtete wiederholt bei Ausspritzung des Ohres einen stechenden Schmerz in einem oberen Backenzahn. Kratzen eines juckenden Ohrläppchens kann heftige neuralgische Anfälle im Trigemini sgebiet verursachen (ROMBERG). Häufiger finden sich Sensibilitätsstörungen von der Paukenhöhle aus. So kann eine Hyperästhesie der Kopfhaut bei Stapediusreaktionen auftreten und nach Durchschneidung der Sehne sistieren (HABERMANN). In analoger Weise können Supraorbitalneuralgien von Kontraktionszuständen des Tensor tympani aus- und nach dessen Tenotomie prompt zurückgehen [V. URBANTSCHITSCH (2)]. Bei eitriger Mittelohrentzündung wurden ebenfalls Sensibilitätsstörungen wiederholt beobachtet.

Schließlich muß hier noch die Erregung sensitiver Nerven durch Höreindrücke Erwähnung finden. Bekannt ist die Empfindung des „über den Rücken laufen“ bei manchen, besonders hohen und schrillen Tönen und Geräuschen. („Es geht einem durch Mark und Bein“ u. ä.; siehe auch sub III.). In der Regel wird der Reiz dem Trigemini s von näher gelegenen Nerven gebieten zugeführt; eine stärkere Beeinflussung wird sich besonders dann zeigen, wenn das Gleichgewicht des körperlichen Wohlbefindens herabgesetzt ist (CHRIST). Vor allem

können hohe Töne zuweilen eine ausgesprochene Schmerzempfindung auslösen. Diese kann z. B. in einem bestimmten Zahn (J. VAUTIER) oder in allen Zähnen des Ober- bzw. Unterkiefers lokalisiert werden. In einem Fall von V. URBAN-TSCHITSCH (11) riefen hohe Töne Schmerzen im Ober-, tiefe im Unterkiefer hervor; in einem solchen von CHRIST bestanden die Schmerzen während der ganzen Zeit des zweistündigen Violinspielens und noch eine Stunde darüber. Aber auch tiefe Geräusche, wie das vibrierende Brummen von Lokomotiven beim zeitweiligen Ausströmen übermäßig gespannten Dampfes, können Zahnschmerzen auslösen (MISCH, BIEHL). In einem weiteren Fall von V. URBAN-TSCHITSCH (11) trat bei jeder stärkeren Schalleinwirkung ein Schmerz im rechten Ellbogengelenk auf.

4. Sensorische Affektionen.

Eine Einwirkung des Hörsinnes auf die übrigen Sinnesempfindungen erfolgt auf dem Wege der sensiblen Trigeminasäste. Die Kenntnisse über diese Beeinflussung verdanken wir vor allem den grundlegenden Studien von V. URBAN-TSCHITSCH (3), nachdem schon NUSSBAUMER und später BLEULER und LEHMANN Mitteilungen über das Auftreten subjektiver Farbenempfindungen bei Gehörserregungen (*Schallphotismen*) gemacht hatten.

So rufen Tonempfindungen eine Steigerung des Farbensinnes hervor, wobei sich hohe und tiefe Töne verschieden verhalten; andererseits beeinflussen Farben das subjektive Hören von Musikstücken.

Das zwangsmäßige Auftreten von Lichtempfindung durch Schall wird auch als *Farbenhören*, *Colourhearing*, bezeichnet. Es sind sekundäre Sinnesempfindungen, die von manchen als physiologisch, von anderen als pathologische Erscheinung aufgefaßt wird. Sicherlich sind Personen, die dieses Symptom besonders lebhaft zeigen, als psychisch belastet anzusehen, was auch darin seinen Ausdruck findet, daß es sich vererbt (STEINBRÜGGE). Charakteristisch für das Farbenhören ist die individuelle Gesetzmäßigkeit und die Verlegung der Licht- bzw. Farbenempfindung nicht in das Gesichts-, sondern in das Hörfeld dahin, wo der Ton tatsächlich gehört wird. Ihre Entstehung beruht wohl auf einer ungewöhnlichen Reizwirkung nicht nur auf ein, sondern noch auf ein zweites zentrales Gesichtsfeld (OSTMANN). Das Gegenstück zu den Schallphotismen sind die *Lichtphotismen*, das sind Schallempfindungen, die vom Auge reflektorisch ausgelöst werden (BLEULER und LEHMANN).

Wie sehr die Sehschärfe durch ein Ohrenleiden beeinflusst werden kann, zeigte mir in besonders deutlicher Weise u. a. einer meiner Patienten, bei dem sich seine Sehschärfe bei einer Verschlechterung seines Ohrenleidens regelmäßig wesentlich verschlechterte, während er sonst einen außerordentlich scharfen Gesichtssinn besaß. Die Beeinflussung war schließlich eine so prompte, daß er jedesmal, wenn er weniger deutlich sah, in meiner Ordination erschien, auch wenn er selbst keinerlei Veränderung seines Ohrzustandes verspürte. Tatsächlich fand sich regelmäßig eine Cyste in seinem radikal-operierten Mittelohr, nach deren Eröffnung er wieder anhaltend scharf sah.

In ähnlicher Weise, wenn auch meist bedeutend schwächer, kann die Gehörsempfindung die übrigen Sinne beeinflussen; am nächsten kommt in dieser Hinsicht der Geruchssinn, der durch tiefe und besonders hohe Töne eine rasch vorübergehende Verstärkung — allerdings in selteneren Fällen eine Verminderung, ja sogar Auslöschung — erfahren kann. Die Geschmacksempfindungen werden ebenfalls meist verstärkt, zuweilen aber auch herabgesetzt, wobei die Änderung der Empfindung für die verschiedenen Geschmacksarten gleichmäßig auftreten oder nur bestimmte Arten betreffen kann. Auch die Tast- und Temperaturempfindungen können durch verschiedene Töne in analoger

Weise beeinflußt werden. Da eine derartige Beeinflussung irgend eines Sinnesorganes durch ein anderes speziell bei neuropathischen Personen deutlich hervortritt, so mag es begreiflich erscheinen, daß wiederholte Untersuchungen bei diesen nicht immer das gleiche Resultat zeitigen werden, dieses vielmehr von dem jeweiligen Verfassungszustand der Betreffenden abhängen wird, einmal mitunter also sehr lebhaft, nach Wiederholungen, bei Ermüdungszuständen usw. nur angedeutet erscheint oder selbst nicht nachweisbar ist.

Aber nicht nur Gehörsempfindungen, auch Mittelohrentzündungen können den Geruchssinn wesentlich beeinflussen. Schon POLITZER (1) erwähnte, daß bei manchen Patienten mit chronischer Mittelohreiterung ohne nachweisbare Veränderung der Nasenschleimhaut ein herabgesetzter Geruch besteht. Eingehender befaßte sich mit dieser Frage V. URBANTSCHITSCH (7), der wesentlich häufiger eine Verminderung als Steigerung des Riechvermögens bei Mittelohrentzündungen feststellen konnte. Eine Beeinflussung dieser Erscheinung durch Anästhesierung der Paukenschleimhaut findet nicht statt.

5. Psychische Affektionen.

Vom Gehörorgan aus kann ferner ein Einfluß auf das *Seelenleben* ausgeübt werden. Die Seelenstörung kann a) durch eine Herabsetzung oder qualitative Änderung des Gehörs bedingt sein, b) von subjektiven Gehörsempfindungen ausgehen, c) eine Folge entzündlicher Veränderungen sein oder d) endlich vom Ohr aus reflektorisch zustande kommen.

a) Das gesprochene Wort und die Musik sind eines der wichtigsten Nahrungsmittel der Seele und jeder Entzug oder selbst Einschränkung desselben kann von unheilvoller Wirkung für diese sein. Bei der Entwicklung von *Schwerhörigkeit bzw. Taubheit* können wir in der Regel vier Stadien unterscheiden: Im *ersten* pflegen die Patienten ihr Leiden nach Möglichkeit zu *verheimlichen*; Fragen, die nicht verstanden werden, werden ausweichend oder der Mutmaßung entsprechend beantwortet. Schwerhörigkeit gilt noch als Schande. Während ein Normalhörender, der etwas nicht versteht, ohne Scheu bittet, das unverständene Wort zu wiederholen, stellt sich der leicht Schwerhörige so, als ob er alles verstünde. Das *zweite* Stadium entsteht bei Zunahme der Schwerhörigkeit und charakterisiert sich durch *Verstimmung*. Die Betreffenden finden sich unfähig, den bisher gepflegten gesellschaftlichen Verpflichtungen nachzukommen. Der Verkehr mit nicht sehr gut bekannten Personen wird nach Möglichkeit eingeschränkt, Theater und Konzerte werden vermieden. Man zieht sich vom äußeren Leben zurück und gelangt so in das *dritte* Stadium, das des *Mißtrauens*. Das meiste, was vor solchen Menschen gesprochen wird, geht diesen verloren. Sie bilden und reden sich ein, man spreche nunmehr mit Absicht leiser als sonst, weil man über sie etwas rede, was sie natürlich nicht hören sollen. In ihrer Meinung dreht sich alles, was gesprochen wird, um sie; würde man etwas sagen, was sie hören dürften, so würde man es auch entsprechend laut sagen und, da dies nicht der Fall ist, könne es nur etwas Ungünstiges sein. Daß man auch mitunter indifferente Mitteilungen machen kann und daß es anstrengend ist, stets mit überlauter Stimme zu sprechen, berücksichtigen diese Personen meist nicht. Das Mißtrauen regt nun zu intensiverem Aufpassen an. Intensive Aufmerksamkeit ist tatsächlich oft imstande, einen Teil mangelnder Scharfhörigkeit zu ersetzen — nur ist konstante Aufmerksamkeit ermüdend, weshalb schließlich der seelische Kampf um das Gehör zum *vierten* Stadium, der *Resignation*, führt. Die Kampfesmüden erklären sich selbst als taub und machen keinerlei Anspruch auf eine Verständigung durchs Ohr. Ihre Lebensweise wird demgemäß eingerichtet, die erste Rolle spielt nunmehr die schriftliche

Verständigung. Insoweit sind sie viel ruhiger geworden. Während aber die innerlich Vertieften jetzt ganz ein Leben für sich leben und ihre Umgebung kaum belästigen, findet sich bei den gesellschaftlich Veranlagten gerade das Gegenteil; sie wollen alles erfahren, was jemand der Umgebung spricht. So beanspruchen sie weniger von der Welt als von ihrer Familie ungeahnte Opfer.

Außer der Herabsetzung des Hörvermögens kann auch ein scheinbar gesteigertes bzw. normales Gehör bei nervöser Veranlagung aufregend wirken, wenn das Geräusch z. B. bei geistiger Arbeit oder Ruhebedürfnis störend empfunden wird. Eingreifender auf die Gemütsverfassung pflegt aber subjektiv-qualitative Änderung von Tönen zu wirken, besonders wenn diese nur ein Ohr betrifft, wodurch dann dissonierende Doppeltöne zustande kommen; z. B. bei einseitigem Tubenkatarrh. Musiker werden durch solche Gehöranomalien besonders betroffen. Ein mir bekannter Künstler mußte sich vom öffentlichen Leben (Konzertspiel) zurückziehen, da er infolge einer Mittelohraffektion jeden Ton um einige Schwebungen zu tief hörte, so daß ihn die dadurch bedingte Tonveränderung unsicher machte und schwer verstimmte.

Welch außerordentlichen Einfluß das Gehör auf das Seelenleben nimmt, zeigt uns besonders anschaulich der meist verschlossene, in sich gekehrte Charakter der Taubstummen — im Gegensatz zu dem meist heiteren Wesen der Blindgeborenen.

b) Aber nicht nur der Mangel an Gehör, auch *subjektive Gehörsempfindungen* beeinflussen in hohem Maße die Psyche. Das fortwährende Brausen, Läuten, Klingen, Sieden, Zischen, Summen, Klopfen, Tönen oder Singen kann den Schlaf, jede Ruhe, ja, jede geistige Arbeit hemmen. Schwer neuropathisch veranlagte Individuen ziehen zuweilen den Tod einem solchen Leben vor.

Die verschiedenen Arten subjektiver Gehörsempfindungen werden gewöhnlich mit bekannten ähnlichen, objektiv wahrnehmbaren Geräuschen verglichen. So wird der mit „Ohrenrauschen“ Behaftete in vielen Fällen das Gefühl haben, als befände er sich stets in unmittelbarer Nähe eines Flusses; der mit „Ohrenläuten“ Geplagte glaubt oft wirklich, Kirchenglocken zu hören; das „Ohrensummen“ täuscht die Nähe einer Hummel oder ähnlicher Insekten vor oder macht glauben, wie ich besonders häufig beobachten konnte, daß es von Telegraphendrähten stamme. Dabei sind oft die betreffenden Personen, besonders anfangs, in dem festen Glauben befangen, daß sie ein objektiv wahrnehmbares Geräusch hören. So erinnere ich mich, wie mein Vater im Sommer einmal einige Nächte hindurch infolge des starken Grillenzirpens, das er durch das offene Fenster zu hören vermeinte, im Einschlafen gestört wurde; erst als er, der Störung überdrüssig, sich dieses Geräusches durch Schließen des Fensters zu entledigen suchte, erkannte er durch das Fortbestehen des Zirpens, daß es sich um ein subjektives Geräusch gehandelt hatte.

Derartige Trugwahrnehmungen, denen eine sinnliche Wahrnehmung zugrunde liegt, bezeichnet man auch als *Gehörsillusion* — im Gegensatz zur Halluzination, die eine Neuschöpfung darstellt (OSTMANN). Bei letzterer besteht oft eine gesteigerte Erregbarkeit des Hörnerven; eine solche konnte JOLLY (1) gegenüber elektrischen Reizen neben dem Phänomen der paradoxen Reaktion nach BRUNNER nachweisen.

Die *Gehörshalluzinationen* weisen schon in das Gebiet der Geisteskrankheiten. Sie beruhen auf einer corticalen Reizung und charakterisieren sich durch das subjektive Hören von Menschen- oder Tierstimmen, von Wörtern, wobei diese, wie beim Verfolgungswahn, meist der Vorstellung des Kranken entsprechen, also Schimpfwörter oder Drohungen darstellen. KÖPPE (1) fand unter 100 Geisteskranken 77 mit Halluzinationen, darunter 31 mit Ohrerkrankungen; RÄDLICH und KAUFMANN stellten bei Halluzinationen meist Ohrerkrankungen

fest — bei Paranoia in 44%, bei akuten Geistesstörungen in 63%. Halluzinationen werden häufig durch eine Anomalie des Gehörorganes, wenn diese auch oft eine ganz geringfügige ist, ausgelöst. So konnte SPRALLING einen Fremdkörper im äußeren Gehörgang dafür verantwortlich machen. Da sich bei den meisten derartigen Patienten wie oben erwähnt, Veränderungen der Acusticusreaktion finden (KONRAD), erklärt sich auch das verhältnismäßig häufige Auftreten von Gehörshalluzinationen gelegentlich der Galvanisation (JOLLY, LONGET, FISCHER). Im allgemeinen gehören derartige Patienten mehr in Behandlung des Psychiaters als des Otiaters, wenngleich die Wichtigkeit einer ohrenärztlichen Untersuchung und Behandlung — in Anbetracht des Umstandes, daß zuweilen kleine Anomalien des Gehörorganes den ersten Anstoß für das Auftreten von Halluzinationen geben — nicht von der Hand zu weisen ist. In manchen Fällen kann eine — wenn auch nur scheinbare — Therapie von beruhigendem Einfluß sein, da sich der Patient sonst einbildet, daß man ihm nicht helfen könne oder seinem Leiden keine Beachtung schenkt.

c) Im Anschluß an eine entzündliche Veränderung des Gehörorganes kann es zu *umschriebenen Hyperämien und Exsudationen der Gehirnhäute* kommen, die die ganze Substanz der Gehirnwindungen in Mitleidenschaft ziehen. Nach OSTMANN spielen derartige Vorgänge gerade bei der Manie eine Rolle; sie äußern sich auch in Erregungszuständen mit lebhaftem Bewegungstrieb oder mit Gesichtshalluzinationen und Wahnvorstellungen. Der Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem Ohrenleiden offenbart sich sinnfällig besonders dann, wenn dieselben mit der Sistierung einer Otorrhöe hervortreten und mit dem Wiederauftreten des Ausflusses wieder aufhören (BOUCHUT, LINDEN, MENIÈRE, SCHÜLE).

Daß es sich hierbei oft speziell um Eiterstauungen im Antrum handelt, zeigen die Fälle, in denen die Psychose mit der Antrotomie ihr Ende fand (RHYSS, WILLIAM, MAYER). Natürlich können bei entsprechender Veranlagung auch die Schmerzen als solche eine psychopathische Störung hervorrufen, ohne daß die graue Substanz der Hirnwindungen eine nachweisbare Veränderung erleiden müßte; dieser Verdacht besteht besonders bei Gehörgangsentzündungen (WAGENHÄUSER, OSTMANN) und es ist dann oft die Entscheidung schwer, ob die Störung auf anatomischer oder rein funktioneller Grundlage beruht.

Von besonders praktischer Bedeutung sind aber infolge ihres keineswegs seltenen Auftretens die meist vorübergehenden intellektuellen und Gedächtnisstörungen, die vor allem im Verlaufe von Mittelohrentzündungen zu beobachten sind. In leichteren Fällen kommt es zu einer Unfähigkeit zum Denken, *Aprosexie* (GUYE), in schwereren zu auffälliger Vergeßlichkeit [ITARD (2), HILLAIRET] oder ausgesprochener Gedächtnisschwäche [EITELBERG (2), V. URBANTSCHITSCH (13)]. In anderen Fällen zeigen sich Änderungen in der Gemütsstimmung.

d) Eine Seelenstörung kann endlich auch durch einen vom Ohr ausgehenden *pathologischen Reflex* ausgelöst werden. Schon ein an und für sich belangloser, den Gehörgang obturierender Ceruminalpfropf ist imstande, einerseits durch den ausgeübten Druck, andererseits durch die Hörstörung bei Personen mit reizbarem Nervensystem anscheinend schwere cerebrale bzw. intellektuelle Störungen heraufzubeschwören; hierher gehören Aufregungszustände, Hirnreizerscheinungen (KUPFER), Bewußtlosigkeit und Krämpfe (HECKE), Angstgefühl und Vagusreflex (HERZOG). In ähnlicher Weise können unter Umständen Gehörgangsentzündungen, wie Otitis externa haemorrhagica wirken. Ja, es kann hierbei selbst zu ausgesprochener Geistesstörung, zu Delirien und Verfolgungswahn kommen [WAGENHÄUSER, SCHMIEGELOW, BARTH, ROOSA und ELY, V. URBANTSCHITSCH (2), ROBIN]. Da der Gehörgang eine bevorzugte erogene Zone darstellt (MAC MARCUSE), erklärt es sich auch, wieso es durch

Kratzen des juckenden Gehörganges zu Ejaculationen kommen kann [V. URBANTSCHITSCH (2)].

Von der *Tube* aus können gelegentlich von Luftduschen bzw. Bougierungen Ohnmachten und Schlafsucht von selbst mehrstündiger Dauer erfolgen. Auch bei einfachen Tubenkatarrhen können schwere psychische Alterationen auftreten [Moos (1)], die bei eitrigen Mittelohrentzündungen, besonders bei Versiegen der Otorrhöe, in maniakalische Zustände ausarten können [s. oben sub c (LINDEN, TRÖLTSCHE)].

Da zuweilen bei Hysterie durch operative Eingriffe, besonders solche in Allgemeinnarkose, eine wesentliche Verschlechterung der nervösen Erscheinungen auftreten, wobei es natürlich dahingestellt bleiben mag, ob hierbei die Narkose als solche nicht noch schädlicher als die eigentliche Operation einwirkt, so sind solche nur bei besonders strenger Indikationsstellung auszuführen. In einem meiner Fälle trat im unmittelbaren Anschluß an eine Radikaloperation der Mittelohrräume, die ganz glatt verlief und zu einer raschen, vollständigen Heilung des Ohrleidens führte, eine so schwere Psychose mit Verfolgungswahn auf, daß eine Internierung der Patientin in einer Anstalt für Geisteskranke notwendig wurde. Über einen ähnlichen Fall berichtete GROSSMANN.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind die im Verlauf von Ohrenkrankungen auftretenden *Gedächtnisstörungen* in Form von Vergeßlichkeit, Amnesie, Namen- und Zahlen-Gedächtnisabnahme, Störung des musikalischen Gedächtnisses, Vergessen von Sprache, Lese- und Lernstoff, Beeinflussung von Gedächtnis- und Anschauungsbildern [ITARD, RAUSCHBURG, V. URBANTSCHITSCH (10)].

Bei Hysterie können Schalleinwirkungen einen hypnotisierenden Einfluß nehmen, wobei die Wirkung vom rechten Ohr verschieden von der des linken sein kann [LICHTWITZ (1)]. Eine Patientin von mir kann durch längere Zuführung eines Stimmgabeltones in einen regelrechten hypnotischen Schlaf versetzt werden. Andere Personen wieder können durch Schalleinwirkung maniakalisch erregt werden (DELEAU). Wieder andere empfinden hierbei geradezu schmerzhaftige Allgemeingefühle: *Oxyakoiä* [BINSWANGER (2)].

Besonders V. URBANTSCHITSCH befaßte sich eingehend mit dieser Frage und fand, daß auch Drucktamponade des äußeren Gehörganges oder der Paukenhöhle bei manchen Personen einen beachtenswerten Einfluß nimmt. In 2 Fällen erwies sich dieselbe bedeutend schwächer als bei Druck auf die Carotis, jedoch in demselben Sinn, d. h. Schwächung der tiefen Töne bei schwachem, Unterdrückung bei starkem Druck, während bei allmählich nachlassender Kompression zuerst die hohen, dann die tiefen Töne zur Perzeption gelangten.

III. Die Otalgie.

Otalgie heißt, wörtlich übersetzt, schlechtweg „Ohrenschmerz“. Im praktischen Gebrauch in der Otiatrie erfuhr diese Bezeichnung aber eine wesentliche Einschränkung, insofern als wir darunter nicht einen durch eine Entzündung im Bereich des Gehörganges verursachten, sondern einen Schmerz im Ohr verstehen, dessen Ursache otoskopisch nicht nachweisbar erscheint. Wir können demgemäß zwei Gruppen von Otalgien unterscheiden: die neurotische und die Irradiationsotalgie.

1. Die neurotische Otalgie.

Wir bezeichnen damit den Ohrenschmerz, der scheinbar spontan auftritt und durch einen Reizzustand eines das Ohr versorgenden Nerven ausgelöst wird. Zum besseren Verständnis der Lokalisation der Otalgie sei in Erinnerung

gerufen, daß die hintere Fläche der Ohrmuschel durch das obere Cervicalnervengeflecht (Nerv. auricul. magnus und occipitalis minor), die vordere Fläche vom Nervus auriculo-temporalis trigemini, der auch zum Teil den äußeren Gehörgang übernimmt, und vom Vagus versorgt wird. Der einzige Hauptast desselben, der Ram. auricularis, teilt sich in zwei Äste, deren einer mit dem Nerv. auricularis post. des Nerv. facialis anastomosiert, während der andere die Hinterfläche des Ohrläppchens und die Auskleidung der hinteren unteren Wand des äußeren Gehörganges versorgt. Die Empfindungen in der Paukenhöhle vermittelt der Plexus tympanicus, der sich aus Fasern des Trigeminus, Glossopharyngeus und Sympathicus zusammensetzt.

Je nachdem nun der eine oder andere dieser Nerven affiziert ist, wird auch die Otalgie verschieden lokalisiert erscheinen; es kann sich hierbei zeigen, daß die Otalgie eine nervöse Erscheinung für sich oder bloß Teilerscheinung einer ausgebreiteten Neuralgie, z. B. des Trigeminus oder einer Brachial- und Cervicalneuralgie [WEBER-LIEL (3)], ist. Doch ist zu berücksichtigen, daß die neurotische weitaus seltener als die Irradiationsotalgie ist und die Diagnose nur gestellt werden kann, wenn eine letztere oder ein Schmerz durch eine otoskopisch nachweisbare Entzündung auszuschließen ist. Die reinste Form der neurotischen Otalgie bietet die Entzündung eines Nerven, die Neuritis, wobei insbesondere die Entzündung des Ganglion Gasseri eine wichtige Rolle spielt. Einen guten Boden für das Auftreten dieser Otalgie bieten: a) Erkrankungen des *Gefäßsystems*, wie Anämie, Chlorose, Leukämie, Arteriosklerose; b) *Infektionskrankheiten*, besonders Influenza, Typhus, Malaria; c) *Intoxikationserkrankungen* (Quecksilber, Blei, Phosphor, Kupfer, Arsen); d) Erkrankungen des *Nervensystems* (Neurasthenie), Hysterie, Tabes, multiple Sklerose; e) *Stoffwechselerkrankungen*, besonders Diabetes und Gicht und f) *Rheumatismus*.

Speziell letzterer ist eine der häufigsten Ursachen der neurotischen Otalgie. KRETSCHMANN fand unter 84 Fällen von Otalgie 22 durch Gelenkrheumatismus bedingt. Die Diagnose wird hier insofern erleichtert, da meist eine Disposition zu dieser Erkrankung nachweisbar ist. Die Schmerzen werden meist als „reißende“ angegeben und durch antirheumatische Mittel in der Regel günstig beeinflusst. Die *hysterische Otalgie* ist sicher viel häufiger als sie diagnostiziert wird; sie wird bei Frauen mehr als doppelt so oft beobachtet als bei Männern, unter ersteren besonders bei denen im jugendlichen Alter (GRADENIGO). Bei Hysterie treten zuweilen im Verlauf eines Nervenastes (Occipitalgegend, seitliche Halspartien, Clavicula, Schulter) knotenförmige Anschwellungen auf, die otalgische Anfälle auslösen und gleichzeitig mit diesen wieder zurückgehen [V. URBANTSCHITSCH (2)].

Mitunter lassen sich bei der Otalgie sensible *Wechselwirkungen* zwischen beiden Ohren erkennen (LINKE). In einem Fall von V. URBANTSCHITSCH waren die bilateral heftigen Ohrenscherzen nach einseitiger Hammerextraktion bleibend geschwunden.

Eine Art Otalgie ist auch die durch Töne hervorgerufene, die schmerzhaft *Hyperakusis*. Zuweilen erzeugen Töne, die als solche gar nicht perzipiert werden, eine Schmerzempfindung. Wenn ein Ton der außerhalb des Hörbereiches liegt, allmählich dem zu prüfenden Ohr genähert wird, so wird zuweilen unmittelbar vor dessen Perzeption eine Schmerzempfindung in der Tiefe des Ohres angegeben [V. URBANTSCHITSCH (2)]. Der Komponist ROBERT FRANZ, der in späteren Jahren an Diskanttaubheit litt, gab wiederholt an der Hörgrenze eine ausgesprochene Schmerzempfindung bei Einwirkung von Tönen an. Bekanntlich empfinden in analoger Weise manchmal Taubstumme bei intensiver Zuführung von Tönen, die sie gar nicht hören, einen Schmerz im Ohr. Es scheinen also zwischen Nervus cochlearis und den sensitiven Ästen, die die Schmerz-

empfindung vermitteln, innige Beziehungen zu bestehen, möglicherweise in Form eines Reflexbogens, der bei sensorischen Reizen, die noch gar nicht ins Bewußtsein treten, in Tätigkeit tritt, wogegen sensorische Reize, die ins Bewußtsein treten, die Schmerzempfindung meist überdecken. Zuweilen erregen ganz bestimmte (meist hohe) Töne ausgesprochene Ohr-, wie auch Zahnschmerzen. Es scheint hierbei die Qualität des Tones nicht ohne Bedeutung zu sein, da speziell hohe Töne von Streichinstrumenten (besonders Violinen!) in solchen Fällen besonders unangenehm empfunden werden.

Bekanntermaßen reagieren Tiere öfters auf musikalische Töne mit Heulen oder Winseln im ausgesprochenen Zeichen des Unlustgefühles. Dieses kann sogar auf einen bestimmten Ton beschränkt sein. Ein Hund von mir bricht beim Läuten einer bestimmten Glocke meines Hauses jedesmal in klägliches Heulen aus, während er sich allen anderen Glocken- oder Musiktönen völlig indifferent verhält, obwohl die Differenz vieler so gering ist, daß Personen, die erst kurz im Hause sind, längere Zeit brauchen, sie voneinander zu unterscheiden, und das Heulen des Hundes für die Diagnose, welche Glocke geläutet hat, werten. Ähnliche Beobachtungen stellten auch BILLROTH, MARX u. a. an. Bei starker Intensität scheinen hohe Töne bei den meisten Menschen schmerzhaft empfunden zu werden. Ich erinnere hier besonders an die schrillen Signalpfeife in unmittelbarer Nähe des Ohres, an den grellen Lärm in Hammerwerken u. dgl. Solche Schmerzempfindungen können zuweilen die Tonperzeption lange überdauern und selbst anhalten. GELLÉ beobachtete einen solchen Fall im Anschluß an Maschinenlärm; andererseits sind auch Fälle beschrieben, in denen eine bestehende Otagie auf eine intensive Schallempfindung verschwand (KRAMER). Die schmerzhaft Hyperakusie ist nach GRADENIGO (3) eine ziemlich häufige Erscheinung bei Hysterischen. Sie wird keineswegs nur durch starke, sondern oft selbst durch schwache, doch dauernde Töne erzeugt.

Je nach der Lokalisation des Schmerzes unterscheiden wir eine Otagia auriculæ, meatus auditorii externi, tympanica (*Tympanalgie*) und mastoidea (*Mastoidalgie*). Erstere kann sich auf die Vorder- oder Hinterfläche der Ohrmuschel beschränken, da ja beide von verschiedenen Nerven versorgt werden. Tritt die Otagie des Gehörganges in Form eines anscheinend spontanen Juckreizes auf, so bezeichnet man selbe als *Pruritus*. Die Tympanalgie bietet am häufigsten Verwechslungen mit der Irradiationsotalgie; die ausschließlich auf die Paukenhöhle lokalisierte rein neurotische Otagie ist weitaus seltener als die Irradiationsotalgie und kommt zuweilen als Prodromalsymptom von Schwerhörigkeit vor. Auch die reinen Formen von Mastoidalgie sind nicht häufig. Hier kommen insbesondere Muskel- und Drüsenentzündungen differentialdiagnostisch in Frage. Außerdem schützen der genaue otoskopische Befund und nötigenfalls der Röntgenbefund meist vor einer Fehldiagnose.

Die Schmerzen können kontinuierlich, remittierend oder intermittierend auftreten und in ihrer Intensität außerordentlich schwanken. Intermittierende Schmerzen sprechen im allgemeinen besonders für eine Neurose; nur bei Malaria nehmen zuweilen auch Entzündungsschmerzen intermittierenden Charakter an; aber auch bei der Irradiationsotalgie wurde ein solcher beobachtet.

2. Die Irradiationsotalgie.

Unter Irradiationsotalgie verstehen wir jene Form von Ohrenscherz, der von einem Entzündungsherd in der Nähe des Ohres oder auch in weiterer Entfernung ausgeht und auf dem Wege der Ausstrahlung ins Ohr verlegt wird. Hierbei kann der Ausgangspunkt zuweilen nicht leicht zu ermitteln sein und der Schmerz im Ohr so sehr in den Vordergrund treten, daß die Erkrankung als otogene imponiert.

Die wichtigste Form der Irradiationsotalgie ist die *dentale* (besonders e carie dentis). Diese Tatsache erklärt sich hinreichend aus den so überaus häufigen Erkrankungen der Zähne, und zwar sind es in erster Linie die unteren Backenzähne, deren Caries Otagie hervorruft. Dies hat wieder seinen Grund in der gemeinsamen Versorgung der unteren Zähne und der Paukenhöhle durch den dritten Ast des Trigemini, nämlich für erstere durch den Nervus alveolaris inf. (Mandibularis), für letztere durch den Nervus petrosus superficialis minor (Ganglion oticum). Die Schmerzen treten meist in unregelmäßigen Intervallen auf, können aber auch intermittierend sein, wie dies SCHWARTZE (2) in einem Falle beobachtet hatte, in dem die Schmerzen regelmäßig von 8 Uhr abends bis 8 Uhr früh bestanden und erst nach Extraktion des kranken Zahnes aufhörten. Sie werden häufig nicht ins Innere des Ohres, sondern in die Nähe des Tragus verlegt oder auch an der Ohrmuschel lokalisiert und können zuweilen bis in den Arm ausstrahlen. Gar oft bilden pathologische Vorgänge in den Zähnen die Ursache zu Otagien, auch wenn äußerlich an keinem Zahn eine Erkrankung festgestellt werden kann. Trigeminiereizungen finden sich nämlich nach WITZEL zuweilen bei gefüllten Zähnen durch thermische Insulte und derartige Reizungen der Pulpanerven bilden nicht selten den Ausgangspunkt zu Ohrenschmerzen; aber auch Dentikelbildungen in den Pulpen können hierdurch entstehen und solche Otagien verursachen. Ferner ist die Wurzelexostose, die Verdickung des Zementes an der Wurzelspitze und das Zahnwachstum (Druckschmerz!) hierfür verantwortlich. Desgleichen die Beziehungen der Weisheitszähne zum Canalis mandibularis; so fand WITZEL einmal diesen durch die Wurzeln des Weisheitszahnes hindurchziehen. Weitere Ursachen sind nach F. MÜLLER Neubildungen in der Pulpahöhle, chronische Pulpitis, gehinderter Durchbruch der Weisheitszähne, vielleicht auch Zirkulationsstörungen in der Pulpa. Gelegentlich meiner Versuche mit Fibrolysin, das eine Blutdrucksteigerung hervorruft, konnte ich nach Injektionen heftige Zahnschmerzen beobachten, die später ganz von selbst wieder aufhörten und die ebenfalls durch den gesteigerten intradentären Blutdruck zu erklären sind. Auch Granulome im Kiefer, die durch Wurzelerkrankung entstehen, und retinierte Zähne können ebenfalls schwere Otagien hervorrufen; desgleichen zurückgebliebene Wurzelreste und schlecht sitzende Gebisse.

Wie aus all dem zu entnehmen ist, läßt sich die Zahnerkrankung oft nicht sogleich nachweisen und wir sind daher mitunter darauf angewiesen, wenn uns auch die äußere Untersuchung der Zähne bezüglich einer präzisen Diagnosenstellung im Stiche läßt, nicht gleich ein abschließendes Urteil zu fällen und eine Zahnerkrankung als Ursache der Otagie auszuschließen. Hier treten zwei Untersuchungsarten der Zähne in ihre Rechte: 1. die Röntgenisierung, deren Wichtigkeit in vielen Fällen nach dem oben Gesagten wohl hinreichend einleuchten dürfte und 2. die Untersuchung mit dem Induktionsstrom, „die einzige Untersuchungsmethode des Lebenszustandes der Zahnpulpa, die sichere Resultate gibt“. Eine entzündlich gereizte Pulpa wird im Vergleich zu einem gesunden Zahn auf minimale Induktionsstromreize reagieren, eine abgestorbene gar nicht. Da diese Methode so leicht ausführbar ist, erscheint sie uns auch für den praktischen Arzt von besonderem Werte zu sein.

Unter den Irradiationsotalgien kommen der dentalen zunächst jene, die durch akute Schwellungen in der Umgebung des Tubenostium im Rachen zustande kommen. Es sind hier in erster Linie die akuten Anschwellungen des adenoiden Rachenringes, vor allem der adenoiden Vegetationen, dann die akuten Mandelentzündungen in Betracht zu ziehen. Ganz entsprechend, wenn auch vielleicht nicht so intensiv, wirken akute Anschwellungen der Nasenschleimhäute, besonders Hypertrophie des hinteren Endes einer unteren Nasenmuschel, etwas

weniger häufig Nebenhöhlenerkrankungen der Nase, ferner peritonsilläre Abscesse. Aber auch Brechungsanomalien des Auges und Glaukom können zuweilen Otagien hervorrufen; ferner Lues und Tuberkulose, sowie alle anderen Ulcerationen im Rachen und Kehlkopf, vor allem der Epiglottis (GERHARDT), Drüsenschwellungen in der Umgebung des Ohres, besonders an der Spitze des Warzenfortsatzes (PUGNAT), Oberkiefercarcinom und Zungenkrebs (nach RICHARD, Frühsymptom!) sowie Zungenphlegmone (ESCAT, KÖRNER). Bei den nahen Beziehungen zwischen Kiefergelenk und Gehörgang ist es leicht begreiflich, daß entzündliche Prozesse daselbst (Arthritis mandibularis), akuter Rheumatismus, besonders gichtische Auflagerungen, wie sie sich hier und da vorfinden, leicht Otagien auslösen können (KRETSCHMANN u. a.). Auch Myalgien der Kopf- und Nackenmuskeln können hierfür verantwortlich sein; Abtasten der schwielen- und knotenförmigen Stellen kann hier zur richtigen Diagnose führen (HALLE).

Eine sehr wichtige Rolle als ätiologisches Moment für Irradiationsotalgien spielt die eben angedeutete Kehlkopftuberkulose (HOFFMANN). In besonders heftigem Maße treten die Otagien auf, wenn der tuberkulöse Prozeß das Perichondrium erreicht hat. Durch Ausstrahlung in den Ramus auricularis vagi kann da der Schmerz beim Schluckakt so unerträglich werden, daß solche Patienten lieber hungern als sich derartigen qualvollen Stichen im Ohr auszusetzen. Es mag nicht Wunder nehmen, daß solche Patienten außerordentlich herunterkommen. Daß daran nicht allein die Tuberkulose, sondern der stetig sich verschlechternde Ernährungszustand Schuld trägt, beweist am besten, daß sich diese Patienten verhältnismäßig rasch erholen können, sobald man ihnen den Ohrschmerz beim Schlucken nimmt, so daß die Nahrungsaufnahme wieder glatt von statten gehen kann.

Schließlich können auch intrakranielle Prozesse, wie Hirntumoren usw., sowie Caries der Schädelknochen und Halswirbel Otagien erzeugen.

Lokalisiert wird die Otagie in der Regel auf die Seite der den Schmerz auslösenden Erkrankung. Bei Geschwüren der Epiglottis wird der Schmerz meist bilateral empfunden. Bei Zahncaries kommt zuweilen gekreuzte Schmerzempfindung vor.

Literatur.

- ALBRECHT, TH.: Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 35. — BACCHI: Bull. des sciences méd. 1885. — BARATOUX: Aff. aur. Paris 1880. — BARTH: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 21, S. 82. — BAUER und SCHILDER: Dtsch. Zeitschr. f. Nasenheilk. Bd. 64. H. 5—6. 1919. — BAUMGARTEN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 25, S. 245. — BECHTEREW (1): Arch. f. Physiol. Bd. 30, S. 343. — DERSELBE (2): Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 52, S. 367. — BELINOFF: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918. S. 423. — BETTI: Sopra ma pretosa sanazione. Firenze 1912. — BIEHL: Öster. Zeitschr. f. Stomatol. 1921. H. 2. — BILLROTH: „Wer ist musikalisch?“ Berlin 1895. — BINSWANGER (1): Charité ann. 1886. — DERSELBE (2): „Die Hysterie.“ NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 1. 1912. — BLEULER und LEHMANN: Zwangsmäßige Lichtempfindung durch Schall. Leipzig 1881. — BONNAFONT: Gaz. méd. de Paris. 1842. — BOURLON: Thèse de Paris. 1899. — BRIQUET: Traité. 1859. — BROWN-SÉQUARD: Bull. de l'acad. de méd. Tome 34. — BRUNNER: Arch. f. Augenheilk. Bd. 2, S. 70. — BÜRKNER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 21, S. 176. — CALLENFELS: Zeitschr. f. inn. Med. 1855. — CASTELLANI: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1913. p. 124. — CERMAL: Brit. med. journ. 1898. — CHALWA: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 19, S. 252. — CHRIST, JOSEF: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgebiete 1923. — CLEMENT: Über Blutungen aus dem Ohr. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — CONTY und CHARPENTIER: Arch. f. Physiol. 1877. — CORNE: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1906. — CZAIG: CANSTATTS Jahrb. Bd. 2, S. 36. 1869. — DALBY: CANSTATTS Jahrb. Bd. 2, S. 474. 1876. — DANIEWSKY: siehe KUSSMAUL in ERBS Krankh. d. Nervensyst. 1874. S. 56. — DELEAU: SCHMIDTS Jahrb. 2. Suppl.-Bd. S. 209. 1840. — DESTERNE: Union méd. 1851. Nr. 43—46. — DOGUL: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. —

DUMONTPPELLIER: Soc. de biol. Oct. 1877, Aug. 1878. — DUTOZINSKY: Ber. und Begriffsbild des Zeitintervalles. — EITELBERG (1): Wien. med. Wochenschr. 1891. Nr. 3. — DERSELBE (2): Wien. med. Presse. 1892. Nr. 6. — ERB: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 20, S. 110. — ESCAT: Med. News 1896. Nr. 21. — FASSANO: Arch. di ital. otol., rinol. e laringol. 1885. — FISCHER: Arch. f. Physiol. 1881. S. 18. — FLATAU, TH.: Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen und zum Ohr. Marhold. 1899. — FRANK (1): Ohrheilk. — DERSELBE (2): SCHMIDTS Jahrb. Bd. 117, S. 319. — FREUND und KAYSER: Dtsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 31. — FRÖSCHELS (1): Österr. otol. Ges. 1920. — DERSELBE (2): Taubstummheit und Hörstummheit. Urban & Schwarzenberg. — DERSELBE (3): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. S. 307. — FREY und FUCHS: Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 39. — GAULT: Presse méd. 1916. Nr. 25. — GELLÉ (1): Pathol. et traitem. de la surdité. Paris 1883. p. 215. — DERSELBE (2): Maladies de l'oreille. 1880. p. 380, 574. — DERSELBE (2): Soc. de biol. 1887. p. 395. — DERSELBE (4): Ann. des maladies de l'oreille. 1895. p. 351. — GERHARDT: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 27. — GERVAIS: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 8, S. 346. — GRANDY: Traité. Bd. 2. 1821. — GRADENIGO (1): Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. 1894. — DERSELBE (2): Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 1. — DERSELBE (3):  ber die Manifestation der Hysterie am Gehörorgan. — GRASSET: Gaz. de Paris 1879. p. 293. — GRIESSMANN: Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 7. — GROSSMANN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 49, S. 209. — GRUBER (1): Wien. med. Halle 1863. S. 80. — DERSELBE (2): Lehrb. d. Ohrenheilk. — GUYE (1): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 9, S. 35. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 43. — HABERMANN: Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 44. — HALLE: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 768. — HAMMERSCHLAG (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1898. S. 133. — DERSELBE (2): Wien. allgem. med. Zeitg. 1904. Nr. 45, 46. — HARTMANN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 18, S. 42. — HAUG: Lehrb. d. Ohrenheilk. S. 204. — HANOT et MATHIEU: Arch. gén. de méd. T. I, p. 352. — HECKE: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 30, S. 67. — HENSEN (1): Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878. — DERSELBE (2): Arch. f. Anat. u. Physiol. 1917. — HERZOG: Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1889. Nr. 5. — HILLAIRET: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1862. Nr. 7. — HÖGYES: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 20, S. 170. — HOFFMANN, R.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 168. — HOPPE: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 111, S. 175. — HUES: Bull. Paris. Tome 3, p. 217. — ISTMANOW: s. NAGEL, Physiologie der Sinne. 1905. S. 3. — ITARD (1): Maladies de l'oreille. Tome I, p. 52. — DERSELBE (2): Traité de maladies de l'oreille. 1821. — JACOBSON: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 21, S. 294. — JOLLY (1): Verhandl. d. physik.-med. Ges. in Würzburg. 1873. — DERSELBE (2): Patol. e terapia spec. ZIEMSSEN, Napoli 1883. — KÖHLER: Akustische Untersuchungen. Inaug.-Diss. Berlin 1908. — KONRAD: Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. Bd. 20, S. 14. — KÖPPE (1): Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1867. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 5, S. 282. — KOERNER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 30. — KORNFIELD: Wiener medizinische Blätter. 1899. Nr. 30—32. — KRAMER: s. GRAEFKE und WALTHER, Bd. 113, S. 617. — KRETSCHMANN: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 56, S. 24. — KUPPER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 20, S. 169. — LEMKE: Taubstummheit im Großherzogtum Mecklenburg. — LEWIS: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 45, S. 143. — LICHTWITZ (1): SCHMIDTS Jahrb. 1840. — DERSELBE (2): Rev. mens. de laryngol. 1886. — DERSELBE (3): Anaesthes. hysterica. p. 89 bis 91. — LINDEN: CANSTATTS Jahrb. 1854. — LINKE: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 5, S. 158. — LOEWY, P.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 65, Nr. 3—5. — LONGUET: s. GELLÉ. Traité. 1885. — LUCAE: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 3, S. 227. — LUSCHKA: Anat. 1862. S. 212. — MARCHAND: Die Störungen der Blutverteilung. Handb. d. allg. Pathologie von KREHL u. MARCHAND. Bd. 2, 1. Abt., S. 249. — MARCUSE, M.: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 35. — MARX: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 1. — MISCH: Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. 1922. — MOHLER: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 14. — MOOS (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 1, S. 239. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 2, S. 197. — DERSELBE (3): SCHWARTZES Handb. d. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 541. — DERSELBE (4): Klinik d. Ohres. S. 301. — MOURAT-CAZEUST: L'oto-rhino-laryngol. internat. Tome 6, p. 1. — MUNK: Med. Klinik 1917. Nr. 35. — M LLER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 7, S. 2. — NOTTA: Arch. gén. 1854. — NUSSBAUMER: Mitt. d.  rztl. Vereins in Wien 1873. Nr. 5; Wien. med. Wochenschr. 1873. Nr. 1—3. — OBRAAZOFF: OBERSTEINERS neurol. Instit.-Arb. — OPPENHEIM: Lehrb. d. Nervenheilk. 1908. — OSTINO: zit. nach UDVARHELYI. — OSTMANN: Lehrb. d. Ohrenheilk. 1909. — PANSE: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 41. — POLITZER (1): Lehrb. d. Ohrenheilk. 1882. S. 490. — DERSELBE (2): Ebenda 4. Aufl. S. 582. — DERSELBE (3): Wien. med. Halle. 1862. — PIQUET: s. GELLÉ, Malad. de l'oreille. 1888.

p. 104. — POWER: s. ITARD, Maladies de l'oreille. Tome 1. p. 344. — PUGNAT: Arch. ital. di laringol. Vol. 29, p. 760. — RAUSCHBURG: Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 51—52. — REDLICH und KAUFMANN: Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 23. — REICHMANN: Inaug.-Diss. Bonn 1886. — RHESE: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. 1911. — RICHARD: Thèse de Paris 1878. — ROBIN: Thèse de Lyon 1884. — ROOSA und ELY: Zeitschr. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 9. — ROSENBAACH, O.: Grundriß der Herzkrankh. 1899. S. 273. — ROSENTHAL: Traité de maladies syst. nerv. Paris 1872. — RUTTIN: Wien. med. Wochenschrift 1917. Nr. 36. — SAMUEL: Troph. Nerv. 1860. S. 65. — SCHMELZ: Beitr. z. Gehör-Sprachheilk. Bd. 1. S. 42. 1846. — SCHMEGELOW: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 25, S. 284. — SCHURGIN: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 16, S. 253. — SCHWABACH: Verhandl. d. Naturforsch.-Vers. 1886. — SCHWARTZE (1): Lehrb. d. Ohrenheilk. S. 79—80. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 1. — DERSELBE (3): Ebenda Bd. 16, S. 263. — DERSELBE (4): Verhandl. d. Naturforsch.-Vers. 1886. — SOBOTKA: Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 105. 1910. — SPERLLING: Méd. rev. 1891. — STEIN, C.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1906. Nr. 1. — STEINBRÜGGE: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 19, S. 328. — STEURER: Über Blutungen aus dem Ohr usw. Inaug.-Diss. Tübingen 1918. — TRAUTMANN: Verhandl. d. Naturforsch.-Vers. 1886. — TRÖLTSCHE: Lehrb. d. Ohrenheilk. 6. Aufl. — TUSZEK: Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 30. — UDVAREBLYI: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 67. 1913. — URBANTSCHITSCH, E. (1): Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 39. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. Nr. 3. — DERSELBE (3): Österreich. otol. Ges. Okt. 1914; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915. Nr. 1; Wien. med. Presse. 1916. Nr. 7. — DERSELBE (4): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. S. 131. — URBANTSCHITSCH, V. (1): Lehrb. d. Ohrheilk. 1890. S. 420. — DERSELBE (2): Ebenda 1910. — DERSELBE (3): PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 42. 1888. — DERSELBE (4): PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137. — DERSELBE (5): Wien. klin. Wochenschr. 1890. — DERSELBE (6): Wien. med. Bl. 1899. Nr. 30—32. — DERSELBE (7): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. Nr. 3. — DERSELBE (8): Ebenda 1912. Nr. 6. — DERSELBE (9): Österreich. otol. Ges. 1914. — DERSELBE (10): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. S. 145. — DERSELBE (11): PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 30. 1883. — DERSELBE (12): Ebenda. Bd. 74. 1899. — DERSELBE (13): Ebenda. Bd. 110. 1905. — VAN DER WIEL: Observ. méd. chirurg. anat. Leyden 1727. — VAUTIER: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1860. — VERDOR: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 49, S. 14. — WAGNER (1): Verhandl. d. Berl. otol. Ges. März 1907. — DERSELBE (2): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911. S. 196. — WAGENHÄUSER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 21, S. 269. — WEBER-LIEL (1): Dtsch. Klinik 1869. S. 253. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 3, S. 77. — DERSELBE (3): Ebenda Bd. 8, S. 91. — WECKER-LANDOLT: Traité d'oculist. Paris 1887. — WINSCHID: Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 9. — WITZEL: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. — WODAK: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. S. 23. — ZIEHEN: Über Hysterie. Dtsch. Klinik am Eing. des 20. Jahrh. Bd. 6. Urban & Schwarzenberg. — ZIEMSSSEN: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 13, S. 376. — ZIRN: Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 49.

3. Die Beziehungen des endemischen Kretinismus zum Gehörorgan.

Von

F. R. Nager-Zürich.

Mit 5 Abbildungen.

1. Allgemeine Übersicht über den endemischen Kretinismus.

Unter der Bezeichnung „endemischer Kretinismus“ versteht man heute eine durch besondere körperliche und geistige Anomalien gekennzeichnete allgemeine Degeneration, die in bestimmten Länderteilen, in denen auch der Kropf endemisch beobachtet wird, gehäuft vorkommt, und hier vereinzelt auch bei Haustieren festgestellt wird. Je abgeschlossener solche Gegenden von der Umwelt sind,

desto ausgesprochener tritt das Krankheitsbild auf. Es ist seit langem bekannt, daß solche Kretinen- und Kropfgegenden in der Nähe, namentlich am Fuße großer Gebirgszüge liegen. In Europa sind es die Nord- und Südabhänge der Zentralalpen, der Pyrenäen und Karpathen, oft bis weit in die Ebene hinabreichend. Ganz berüchtigt hierfür sind einzelne gebirgige Teile von *Österreich* (Kärnten, Steiermark, Galizien usw.), ferner der *Schweiz* (Wallis, der ganze Nordfuß der Alpen bis in die schweizerische Hochebene hinein). Aber auch am Fuße außereuropäischer Gebirgszüge sind solche Gegenden bekannt, so am Kaukasus, am Südabhang des Himalaja und des Altai, in den Kordilleren usw. Frei dagegen sind nach den Angaben aller Autoren die Meeresküsten.

Der endemische Kretinismus befällt beide Geschlechter, das männliche vielleicht etwas stärker als das weibliche (etwa 10 Männer zu 8 Frauen), aber auch jedes Volk und jede Rasse. Die *klinischen* Erscheinungen des ausgesprochenen Krankheitsbildes können in einem Symptomenkomplex zusammengefaßt werden, der aus *Haut- und Skelettanomalien, unproportioniertem Zwergwuchs, Idiotie, Taubstummheit und Kropf* besteht. Es ist das Verdienst von H. BIRCHER (Der endemische Kropf, 1883) auf die Zusammengehörigkeit aller dieser Symptome, namentlich des Kropfes und der uns im folgenden interessierenden Taubstummheit mit der endemisch-kretinen Degeneration hingewiesen und sie zahlenmäßig belegt zu haben. Von diesem Autor stammt auch der Begriff der *endemischen Taubstummheit*, der heute, wie wir sehen werden, insofern eine Erweiterung erfahren hat, als neben den schweren, zur *Taubstummheit* führenden Gehörschädigungen, *leichtere Formen von Schwerhörigkeit* hierher zu rechnen sind, während andererseits auch eine Anzahl endemischer Idioten hinzugezählt werden, die infolge *zentraler* Gehirnveränderungen die Sprache nicht erlernt, daneben aber ein mehr oder weniger intaktes Hörvermögen haben: Hörstumme. Vom otologischen Standpunkt aus wird es daher zweckentsprechender sein, statt von endemischer Taubstummheit allgemein von *endemisch-kretiner Schwerhörigkeit* zu sprechen oder die Bezeichnung der *endemischen Hörstörung* zu verwenden, die sämtliche Schädigungen des Gehörorgans und seiner Zentren umfaßt.

Die obengenannten Symptome können bei dem erkrankten Individuum einzeln oder gemeinsam, jedes in ganz verschiedener Ausbildung vorkommen, woraus das sehr mannigfaltige Bild der endemisch-kretinen Degeneration entsteht. Die maximale Entwicklung aller dieser Erscheinungen führt zu dem bekannten Typus des *Vollkretins* mit Zwergwuchs, Kretinenschädel, Kropf, Idiotie, Taubstummheit und Hautveränderungen, der von jeher die Aufmerksamkeit seiner Umgebung erregt hat. Von diesem Prototyp aber bis zum völlig Gesunden bestehen in Kretinengegenden ganz *fließende Übergänge*. Je nach dem Grade hat man von Halbkretins, von kretinoiden oder kretinösen Individuen gesprochen. Es drängt sich jedem Forscher auf diesem Gebiete der Eindruck einer eigentlichen Volksseuche auf. Mit Ausnahme sehr ausgesprochener Fälle ist der endemische Kretinismus in der frühesten Kindheit ziemlich schwer, meist erst später mit zunehmender Entwicklung festzustellen. Während auch leichte Fälle in Kretinen- und Kropfgegenden unschwer erkannt werden, ist dies für Untersucher in *kropffreien* Gegenden wesentlich schwieriger, so daß Andeutungen dieses Krankheitsbildes vielfach verkannt oder falsch gedeutet werden. Daraus erklärt sich, daß besonders früher die Bezeichnung Kretinismus ein Sammelbegriff für eine Reihe ähnlicher aussehender, ätiologisch jedoch ganz verschiedener Krankheitsbilder wurde.

Die soziale und nationalökonomische Bedeutung dieser Volkskrankheit ist in Kropf- und Kretinengegenden sehr erheblich. Sie dürfte in den Kretinenzentren die größte Aufmerksamkeit der Ärzte und Behörden verdienen. Es

erhellt dies aus den Berechnungen von E. BIRCHER, wonach — vor dem Kriege — in der Schweiz jährlich 2000—2500 Männer wegen Kropf oder anderen Zeichen endemischer Degeneration bei der Rekrutierung von der Dienstpflicht ausgeschaltet wurden. Nach einer neuesten Untersuchung von DE QUERVAIN konnten in Bern bei $\frac{3}{4}$ aller Kinder mit 7 Jahren greifbar vergrößerte Schilddrüsen festgestellt werden. Die Angabe, daß der endemische Kretinismus im Abnehmen begriffen sei, wird von vielen Autoren bestätigt. Es gilt dies aber vorwiegend für die *schweren* Formen dieser Degeneration. Für die *Kropfkrankheit* jedoch läßt sich eine derartige Abnahme bisher noch nicht erkennen; im Gegenteil scheint sie eine stärkere Verbreitung aufzuweisen (WAGNER VON JAUREGG).

In seiner neuen ausführlichen Monographie möchte FINKBEINER die ganze Kropffrage von derjenigen der endemisch-kretinen Degeneration wieder ganz trennen. Ob eine völlig gesonderte Betrachtung dieser beiden, für die Kropf- und Kretinengegenden klinisch so auffällig verbundenen Probleme ihre Erforschung wesentlich erleichtern wird, muß die Zukunft lehren. Es braucht dabei durchaus noch kein *kausaler Zusammenhang* angenommen zu werden. Aber die seiner Zeit von BIRCHER sen. vorgeschlagene gemeinsame Betrachtung der verschiedenen Krankheitserscheinungen hat doch wesentlich zur Klärung beigetragen.

2. Die Geschichte der endemischen Taubstummheit

ist mit derjenigen des endemischen Kretinismus untrennbar verknüpft. Nachdem einzelne dieser Kropf- und Kretinengegenden in der Nähe früherer Kulturzentren lagen (Indien, Italien, Zentraleuropa), ist es erklärlich, daß Andeutungen über Kretine, namentlich über Kropf schon aus früheren Zeitepochen vorliegen. So ist eine Beschwörungsformel des Atharva Veda (2000—1500 v. Chr.) erhalten, die sich damit beschäftigt. Von römischen Autoren war der Alpenkropf JUVENAL und VITURV bekannt. Im 16. und 17. Jahrhundert waren es besonders Schweizer Ärzte, wie PARACELSUS, FELIX PLATER (1641) usw., die auf den Kretinismus hingewiesen haben. Ganz besonders erwachte das Interesse an dieser Erkrankung in der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts, wo auf Grund der vielfachen Arbeiten damaliger Forscher sogar eine besondere Heilanstalt für Kretine (Abendberg in Interlaken durch Dr. GUGGENBÜHL 1840) unter der Ägide der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft gegründet wurde.

Auf das Vorkommen von *Taubstummheit* mit kropfiger und kretiner Degeneration hat als erster FELIX PLATER 1641 hingewiesen. Die ätiologische Einheit von Kropf, Taubstummheit, Idiotie usw. im Krankheitsbild des endemischen Kretinismus hat vor allem H. BIRCHER (1883) betont. Seine Ausführungen über die endemische Taubstummheit stellen in der Geschichte dieses Spezialgebietes einen Markstein dar. Hierzu kamen in der Folge der Aufschwung der operativen Chirurgie, besonders der Kropfoperation, das vermehrte Interesse an der ganzen Klinik der Taubstummheit, die Kenntnisse über die Funktion der innersekretorischen Drüsen, endlich der Ausbau der Othistologie mit den Ergebnissen der Labyrinthpathologie, alles Faktoren, die sehr wesentlich zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die endemische Taubstummheit beigetragen haben. Der Begriff der endemischen Taubstummheit ist in erster Linie von *klinischen* Gesichtspunkten aus aufgestellt worden. Er hat sich voll und ganz bewährt und als brauchbar erwiesen, auch wenn ihm, wie die unten angeführten pathologisch-anatomischen Ausführungen ergeben werden, nicht in allen Fällen immer die gleichen histologischen Veränderungen zugrunde liegen.

3. Die Ätiologie der endemischen Taubstummheit bzw. Schwerhörigkeit

ist nach unserer heutigen Annahme mit derjenigen des endemischen Kropfes eng verknüpft. Zur Zeit kennen wir ihre letzte Ursache noch nicht. Eine Menge von Theorien sind aufgestellt worden. Schon im Jahre 1830 konnte SAINT LAGER hierüber etwa 42 aufstellen, zu denen seither noch eine große Zahl hinzugekommen sind. Zu den ätiologischen Faktoren wurden u. a. gezählt die *geologischen* Verhältnisse des Wohnortes (H. und E. BIRCHER), familiäre und erbliche Veranlagung, unzureichende oder mangelhafte hygienische Verhältnisse des Lebens, der Wohnung, der Bodenverhältnisse, der Ernährung, namentlich des Trinkwassers (H. und E. BIRCHER). Keinem dieser angeführten Momente kann freilich die einzige oder ausschlaggebende Rolle zuerkannt werden (DIETERLE, HIRSCHFELD, KLINGER). Demgegenüber verlegen österreichische Forscher (KUTSCHERA) das Hauptgewicht auf eine *Kontaktsübertragung* von Mensch (und Tier) zu Mensch und messen der *Infektion* die größte Bedeutung zu; nur scheint dadurch die geographische Verbreitung in einzelnen Gegenden nicht erklärt. Nach neuesten Arbeiten namentlich schweizerischer Autoren (BAYARD, HUNZIKER, EGGENBERGER) scheint der *Jodmangel* in Nahrung, Wasser und Luft die Entstehung des *endemischen Kropfes* zu bedingen. Die daraus gezogene Konsequenz der regelmäßigen Zuführung kleinster Joddosen hat bereits Aufsehen erregende Erfolge gezeigt.

Für die Entstehung der Taubstummheit sowie auch des Kretinismus wurde vielfach eine *Funktionsstörung* (Hypo-, Dys- oder A-Funktion) der *Schilddrüse* (EWALD, KOCHER, WAGNER VON JAUREGG) verantwortlich gemacht, besonders da zwischen dem endemischen und sporadischen Kretinismus (angeborenes Myxödem, angeborene Athyreose), sowie auch dem erworbenen Myxödem (Cachexia strumipriva nach Operation oder eitriger Thyreoiditis) eine gewisse Ähnlichkeit vorzuliegen schien. Durch den Ausfall der Schilddrüsentätigkeit sollten entsprechend lokale Veränderungen im Rachen (WAGNER), im Gehörorgan (BLOCH) oder im Gehirn (KOCHER) auftreten, worauf die Hörschädigung zurückzuführen wäre. Heute steht jedoch fest, daß der Zustand, ja selbst das Fehlen der Schilddrüse (Fälle von POEHL, SIEBENMANN) eines Menschen keinen Einfluß (weder klinisch noch anatomisch) auf die Ausbildung und Entwicklung des Gehörorgans und dessen Funktion ausüben kann, wodurch die Annahme einer rein thyreogenen Ursache der endemischen Taubstummheit bzw. Schwerhörigkeit *hinfällig* wird, genau so, wie sie auch für den Kretinismus (KOCHER u. a.) selbst nicht mehr völlig aufrecht erhalten werden kann. Es ist freilich nach neueren Untersuchungen (WEGELIN, STOCADA) wahrscheinlich, daß die Schädigung der Schilddrüse ihrerseits *auch* mit zum Symptomenkomplex des endemischen Kretinismus beitragen kann (Skelett- und Hautanomalien usw.). Zu diesen genannten Theorien tritt neuerdings noch diejenige von FINKBEINER (Pygmäentheorie), nach der der Kretinismus eine allgemeine Entartung darstellen, bei der als *Rückschlagsbildung*, teils durch hereditäre, teils durch äußere Einflüsse ein Typus entstehen soll, der mit neolithischen Pygmäen gewisse Ähnlichkeit aufweist. Zu seiner Auffassung gelangte dieser Autor namentlich auf Grund ausgedehnter anthropologischer Untersuchungen des Kretinenskelettes, welches reichlich „Neandertalmerkmale“ aufwies. — Über die *Pathogenese* der Ohrveränderungen wird unten noch die Rede sein.

Auf Grund der Ohr- und Gehirnuntersuchungen müssen wir vorläufig noch eine unbekanntes „Kretinen- bzw. Kropfnose“ annehmen, die *in der Fötalzeit*

auf die verschiedensten Organe des Erkrankten einwirkt und dabei Schädigungen in der Entwicklung hervorruft, welche im späteren Leben das wechselvolle und oft so schwere Krankheitsbild des endemischen Kretinismus in Form einer besonderen progressiven Degeneration zur Folge hat.

4. Die pathologische Anatomie des endemisch-kretinisch erkrankten Gehörorgans

ist ziemlich gut bekannt. Bis zu einem gewissen Grade darf sie zu den abgeklärtesten Kapiteln der Otohistologie gezählt werden. Aus der klinischen Beobachtung des Kretinismus ergibt sich, wie mehrfach angedeutet, daß bei dem betroffenen Individuum einzelne oder verschiedene Organe in mehr oder weniger starkem Grade betroffen werden können, woraus wir die klinische Mannigfaltigkeit der Erscheinungen beim endemischen Kretinismus hergeleitet haben. Die pathologische Anatomie bestätigt diese Erfahrung. Wir werden daher auch beim Gehörorgan *verschiedene Grade* der Veränderungen finden. Die funktionellen Störungen des Gehörorgans sind bekanntlich teils angeboren, teils treten sie erst im späteren Leben zutage und vermehren sich mit zunehmendem Alter. Auch diese klinische Erfahrung wird, soweit histologische Ohruntersuchungen jugendlicher Kretinen einen Schluß erlauben, durch die pathologisch-anatomischen Befunde bestätigt, indem mit zunehmendem Alter die pathologisch-anatomischen Veränderungen viel deutlicher ausgesprochen sind. Endlich ist im Auge zu behalten, daß eine normale Gehörsfunktion nicht nur an das Intaktsein des peripheren Gehörorgans, sondern auch der zentralen Hörbahnen gebunden ist (zentrale Acusticuskerne), welche Organteile ebenfalls von der Kretinennoxe betroffen sein können. Bei geistig stark alterierten Kretinen wird es aber vielfach schwer oder unmöglich sein zu entscheiden, inwieweit der Hör- oder namentlich der Sprachdefekt zentraler oder peripherer Natur ist. Daher ist es leicht erklärlich, daß bei den histologischen Untersuchungen einzelner imbeziler „Taubstummer“ oder „Schwerhöriger mit Sprachdefekten“ das periphere Gehörorgan keine oder nur unbedeutende, jedenfalls nicht typische Veränderungen aufweist. Derartige Fälle mit negativem Befund im peripheren Gehörorgan sind von SIEBENMANN, SCHLITTLER, NAGER, OPPIKOFER, BROCK beobachtet und beschrieben worden. Daraus ergibt sich das Postulat bei derartigen Untersuchungen nicht nur stets das periphere Gehörorgan, sondern auch das zentrale Nervensystem eingehend zu bearbeiten. Dadurch würde sich das scheinbare Mißverhältnis zwischen den schweren klinischen Erscheinungen und den geringen Veränderungen im Ohr leicht erklären. Derartige Beobachtungen haben O. STEURER veranlaßt dagegen Stellung zu nehmen, daß der Begriff der endemischen Taubstummheit auch von *pathologisch-anatomischen* Gesichtspunkten aufgestellt werde, während er klinisch und ätiologisch sicher steht. Trotzdem dürfen wir doch von sicher *typischen Veränderungen* in der überwiegenden Zahl von kretinisch erkrankten Gehörorganen sprechen. Fast alle bisher histologisch untersuchten Individuen mit den unten zu schildernden Alterationen stammen aus Gegenden, in denen die kretinische Degeneration häufig beobachtet wird (Steiermark, Kärnten, Schweiz oder Süddeutschland), während solche aus kretinenfreien Gegenden ganz fehlen. Am klarsten sind die Verhältnisse bei den schweren Formen der endemischen Taubstummheit, beim *Vollkretinismus*. *Makroskopische* Ohrbefunde bei Kretinen sind schon sehr früh durch IPHOVEN 1817, NIEPCE 1850, DARDEL-DEMME 1864, ferner POLITZER, BRÜHL, MOOS, STEINBRÜGGE erhoben worden, während jetzt mehr die *mikroskopische* Untersuchung herangezogen wird. Dabei ließen sich folgende typische Veränderungen feststellen.

Das Felsenbein ist, dem Schädelbau entsprechend, klein, gedrunken, das Relief der Pyramide fast übertrieben stark ausgebildet, die Schuppe häufig kleiner als normal. Der Warzenfortsatz ist wenig entwickelt; in sehr ausgesprochenen Fällen erreicht er beim Erwachsenen, selbst in höherem Alter kaum die Ebene der unteren Gehörgangswand (Beobachtungen von SCHOLZ, NAGER, die durch Prof. WEGELIN-Bern auf Grund der dortigen Sammlung von Kretinenschädeln bestätigt wurden). Die Pneumatisation des Warzenfortsatzes kann ganz fehlen. In einer Beobachtung (NAGER) fehlte selbst die Ausbildung des Antrums, das nur durch eine kleine Ausbuchtung des Aditus angedeutet war. Die Ohrmuschel zeigt häufig Degenerationszeichen, nach SCHOLZ in 40%; stärkere Verbildungen pflegen in der Regel zu fehlen. Der knöcherne Gehörgang ist,

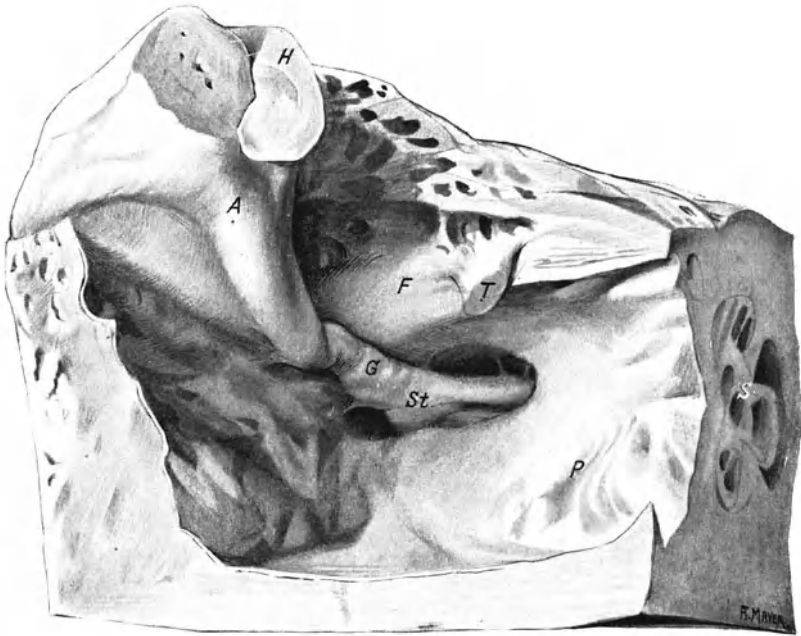


Abb. 1. Mediale Paukenhöhlenwand bei einer endemischen Taubstummheit. (Vergrößertes Bild. Ausführlich mitgeteilt im Atlas der Taubstummheit. Lief. 3. 1906.) A Amboß, H Rest des Hammerkopfes. G Amboß-Steigbügelgelenk. St Stapes. F Facialiswulst. T Sehne des Tensor tympani. P abgeflachtes Promontorium. S Vertikalschnitt durch die Schnecke.

entsprechend der Schädelform, vielfach etwas flach. Von verschiedenen Seiten wurde der Schrägstand des Trommelfells beschrieben. Die hauptsächlichsten und charakteristischen Veränderungen sind nun in der Paukenhöhle festzustellen. Diese erscheint allgemein verengt, und zwar, wie sich bei näherer Betrachtung ergibt, infolge einer Verdickung ihrer medialen knöchernen Wandung.

Im Gegensatz zur Norm tritt die Promontorialwölbung wenig hervor (Abb. 1), die Fensterhöhlen erscheinen klein, verengt, besonders kann die runde völlig von der Schleimhaut überdeckt sein und scheinbar fehlen, erst bei der mikroskopischen Untersuchung läßt sie sich in ihrer reduzierten Form erkennen. Der Paukenhöhlenboden ist gehoben, die Bodenzellen sind nicht oder kaum angedeutet. Der Hammer ist dick und plump, ebenso der Amboß, dessen langer Schenkel häufig verbogen und am unteren Ende — Amboß-Steigbügelgelenk —

mit dem oberen Rand der verengten ovalen Fensternische — der Gegend des Facialiskanals — bindegewebig verwachsen ist. Der Steigbügel weist öfters eine plumpe Gestalt auf, er ist über die Fläche nach oben verbogen und das Köpfchen, wie eben erwähnt, am Facialiskanal adhärent (Abb. 2). Es wurde auch eine Verknöcherung der Bänder zwischen Hammer- und Amboßkopf mit dem Tegmen beobachtet und beschrieben. Die mikroskopische Untersuchung gibt die Erklärung der beschriebenen makroskopischen Formanomalien.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle — vor allem ihre Submucosa — ist beträchtlich verdickt, ohne daß entzündliche Veränderungen nachweisbar wären. Das Gewebe enthält nicht nur reichlich Fett, aber — selbst

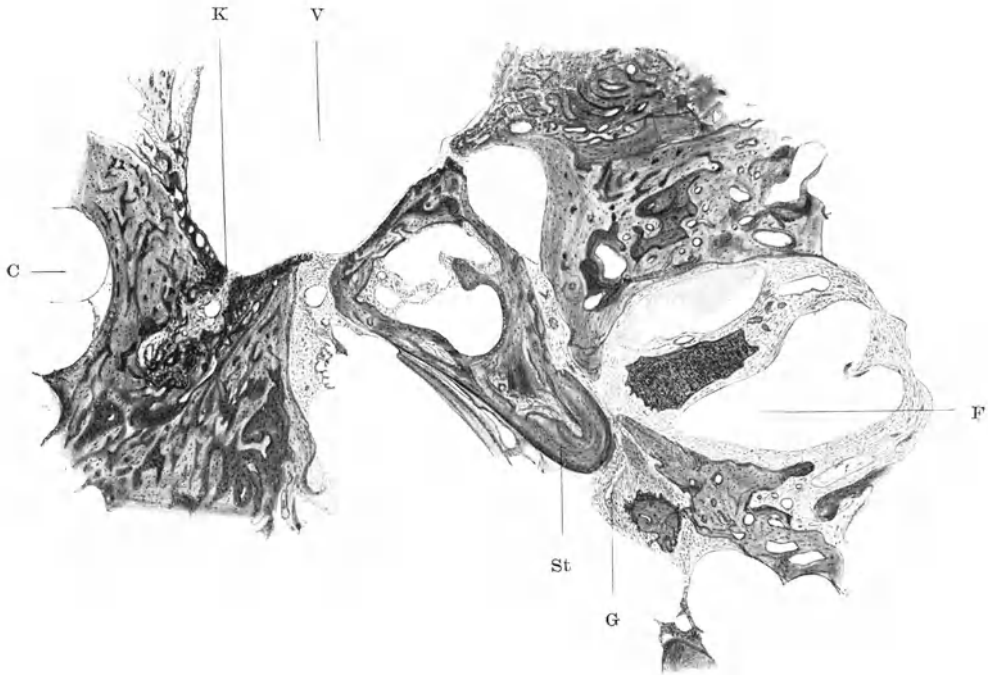


Abb. 2. Horizontalschnitt durch die ovale Fensternische einer 70jährigen endemischen Taubstummen (Fall WETTSTEIN, ausführlich beschrieben in Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80, S. 143).

St Köpfchen des stark deformierten Steigbügels, dessen Schenkel und Gelenkverbindung G mit dem Amboß durch Bindegewebe in breiter Ausdehnung an den Facialiskanal F verlötet ist. V Vorhof. K mediale Knorpelfuge. C Schnecke.

bei Felsenbeinen von alten Individuen — deutlich nachweisbares, sog. „embryonales“ Schleimgewebe, vor allem in den lateralen Buchten der Paukenhöhle. Ferner besteht eine typische, sehr auffallende Verdickung — Hyperostose — der *periostalen* Schicht der Labyrinthkapsel. Sie bedingt vor allem die erwähnten makroskopischen Formabweichungen der Paukenhöhle, besonders auch die Verengung der Fensternischen, von denen speziell die runde dadurch völlig gegen die Paukenhöhle verschlossen sein kann (Abb. 3). Das Knochengewebe dieser Verdickung unterscheidet sich außer in seiner Menge durchaus nicht von einer gesunden periostalen Labyrinthkapsel. Einzelne Bilder lassen darauf schließen, daß mit zunehmendem Alter diese Hyperostose sich noch weiter ausbildet. Die enchondrale Kapsel ist normal. An der endostalen Schicht

wurden in einzelnen Fällen (MANASSE, SIEBENMANN, NAGER, OPPIKOFER) ebenfalls buckelige Hyperostosen, besonders in den engen Bogengängen festgestellt, wodurch die Lumina oft etwas verengt und unregelmäßig gestaltet werden. Die knöchernen Schnecke, ihr Spindelskelett, der Vorhof und die knöchernen Aquädukte sind normal.

Im Gegensatz zum Mittelohr und zur Labyrinthkapsel weist das innere Ohr geringe Veränderungen auf. In einzelnen Fällen wurden mehr oder weniger atrophische Zustände der Hörzellen des CORTISCHEN Organs und der Ganglienzellen beobachtet, letztere mehr im Spiral-, weniger im Zentralkanal, häufig

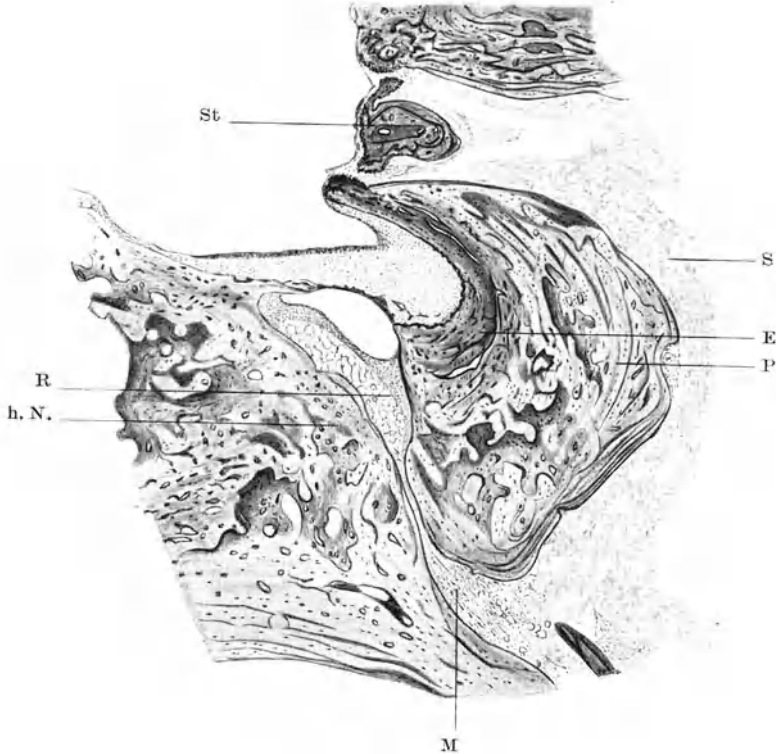


Abb. 3. Vertikalschnitt durch die Fenstergegend des linken Felsenbeins einer endemischen Taubstummten. (Fall REINER, ausführlich beschrieben in Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80, S. 105.)

St difformierter Stapes. S akut entzündliche und verdickte Paukenhöhlenschleimhaut. P hyperostotisch verdickte periostale Labyrinthkapsel des Promontoriums. E enchondrale Labyrinthkapsel. M tympanale Mündung der runden Fensternische — R —, die stark verengt und mit Fettgewebe gefüllt ist. h. N. hintere vorgetriebene Nischenwand.

mit Vermehrung des periganglionären Bindegewebes. Einzelne Autoren (ALEXANDER u. a.) wollen an der Stria vascularis besondere atrophische Veränderungen festgestellt haben (Epithelwucherungen). Doch liegen hierin nach unseren Untersuchungen keine typischen kretinen Ohrveränderungen. Eine Ausnahme bildet aber eine eigentümliche Bildung im CORTISCHEN Organ, eine hyaline, säulenförmige Leiste (OPPIKOFER, SIEBENMANN), die auch von anderen Autoren (SCHLITTLER, NAGER, MAYER), und zwar *ausschließlich* bei Felsenbeinen von endemisch Taubstummten oder Schwerhörigen festgestellt wurde. Durch eine letzte Arbeit von OPPIKOFER ist ihre pathologisch-histologische

Natur sichergestellt. Es handelt sich dabei um eine kleine Leiste oder Strangbildung zwischen CORTIScher Membran und dem CORTISchen Organ, die sich in spezifischer Weise mit Hämatoxylin blau, mit Eosin rot und v. Gieson gelb- bzw. braunrot färbt (Abb. 4). O. MAYER hat auch die kolbige Anschwellung der CORTISchen Membran, die ebenfalls bisher ausschließlich bei endemisch Taubstummen oder Schwerhörigen (Fälle von O. MAYER und NAGER) beobachtet wurde, als typisch für diese Fälle angesehen und auch für die Histogenese dieser Gebilde sehr einleuchtende embryologische Erklärungsversuche gegeben. Diese zwei Anomalien scheinen nach den bisherigen Untersuchungen für ein endemisch

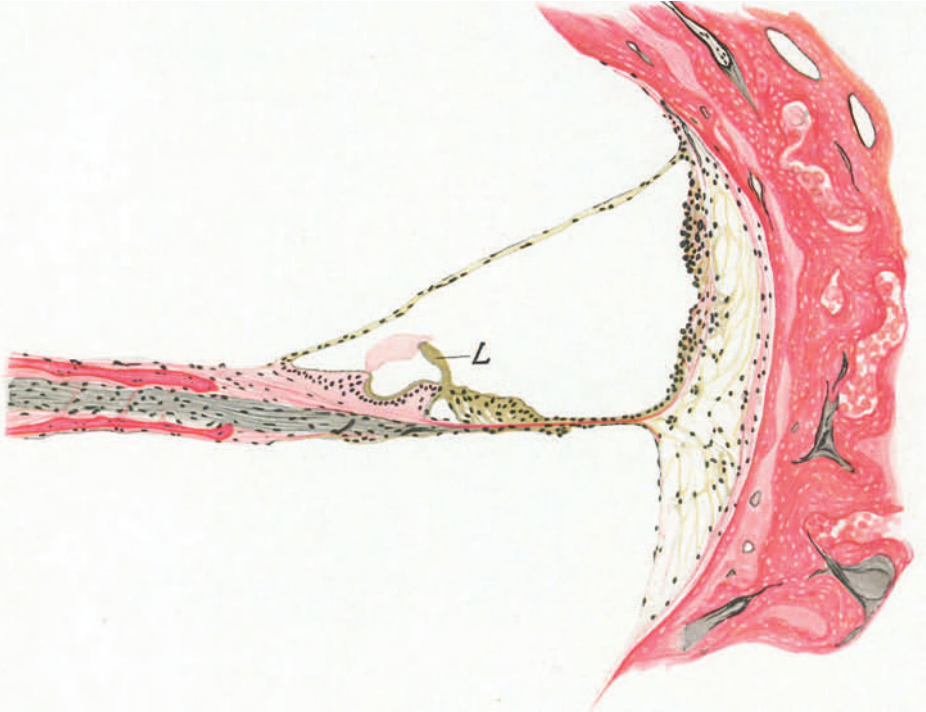


Abb. 4. Schnitt durch eine Schneckenwindung einer endemisch Taubstummen, der gleichen von der Abb. 2. (Vergr. 79/1.) (Fall WETTSTEIN, ausführlich beschrieben in Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80, S. 143.)

L hyaline Leiste zwischen CORTISchem Organ und der etwas kolbig angeschwollenen CORTISchen Membran.

erkranktes Labyrinth charakteristisch zu sein, sie sind in das Gebiet der Mißbildungen einzureihen. Der Vestibularapparat wurde stets normal gefunden.

Während die geschilderten Veränderungen sich vorwiegend bei schweren Formen der endemischen Taubstummheit bzw. Schwerhörigkeit vorfinden, zeigen leichtere Formen der kretinen Schwerhörigkeit diese Veränderungen nur in mehr oder weniger ausgesprochener Andeutung. Wo aber aus Kretinengedengenden Felsenbeine von Schwerhörigen zur histologischen Untersuchung gelangen, werden nicht selten einzelne dieser Anomalien beobachtet werden, selbst in solchen Fällen, wo das klinische Bild nicht zum vorneherein auf endemische Degeneration hindeutet. In der Sammlung des Zürcher Institutes finden sich Fälle von klinisch festgestellter „nervöser Schwerhörigkeit“, bei denen die histologische Untersuchung eine, wenn auch nicht sehr starke, doch

deutliche Hyperostose der Labyrinthkapsel als Zeichen der endemischen Degeneration aufweist. In diesem Sinne ist auch die nicht allzu seltene Verengung der runden Fensternische zu deuten.

Es ist begreiflich, daß das Felsenbein der Kretinen neben diesen Veränderungen auch andere Anomalien aufweisen kann, die mit dem Kretinismus nicht direkt in Zusammenhang stehen. So haben ALEXANDER, NAGER u. a. typische otosklerotische Herde in der Labyrinthkapsel festgestellt (Abb. 5). Ferner konnte in ausgesprochenen Fällen von alten Kretinen eine senile Osteoporose der Labyrinthkapsel beobachtet werden (NAGER). Endlich fanden sich auch

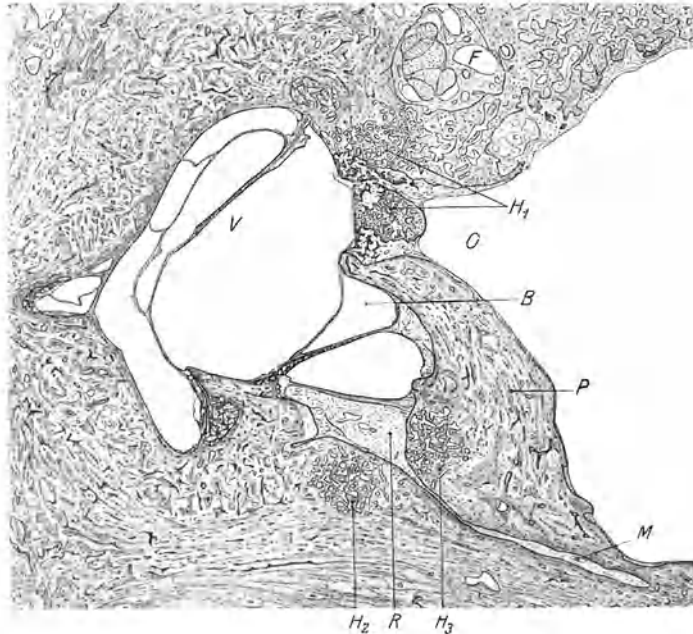


Abb. 5. Vertikalschnitt durch das Felsenbein einer endemisch hochgradig schwerhörigen und schwachsinnigen Patientin (Hörbereich beiderseits $e^2 - a^4$). Der Schnitt führt durch den Vorhof V mit Macula utriculi, die Basalwindung B, die ovale Fensternische O, die deutlich verengt ist, ferner durch das verdickte Promontorium (P), sowie durch die mit embryonalem Schleim- und Bindegewebe gefüllte runde Fensternische (R). Letztere ist bis auf einen schmalen Kanal verschlossen, ihre Mündung (M) endigt im Knochen. H_1 otosklerotischer Herd am oberen ovalen Fensterrand, der auf die Stapes übergeht und die letzten völlig ersetzt. H_2 und H_3 zwei weitere Herde vor und hinter der verengten runden Fensternische.

einfache atrophische Zustände der Sinnes- und Ganglienzellen, wie sie bei Altersschwerhörigen bekannt sind.

Zusammenfassend werden wir als *typische* Veränderungen im endemisch kretinisch geschädigten Ohre vor allem die *Anomalien im Mittelohr* bezeichnen können: die nicht entzündliche Schleimhautverdickung, die Hyperostose der periostalen Labyrinthkapsel mit der dadurch bedingten Veränderung der Paukenhöhle, die Verbildung und Verwachsung der Gehörknöchelchen, vor allem des Stapes, ferner die Veränderung der endostalen Knochenschicht der Bogengänge und schließlich im Labyrinth die Bildung der hyalinen Leiste am CORTISchen Organ. Beim Vollkretinismus werden außerdem Hypoplasien des ganzen Warzenteils nicht selten sein.

5. Pathogenese.

Was nun die *Pathogenese* dieser Veränderungen anbetrifft, so handelt es sich nach unseren bisherigen Kenntnissen allem Anschein nach um *Entwicklungsstörungen*, und zwar nebeneinander sowohl *Hemmungen*, wie auch *pathologische Weiterentwicklungen*. Zu den ersten rechnen wir die unvollständige Rückbildung des embryonalen Füllgewebes in der Paukenhöhle, die Nichtausbildung des Antrums und der Zellen im Warzenfortsatz, wahrscheinlich auch die Verlötung zwischen Stapes und Facialiskanal (nach O. MAYER Reste eines knorpeligen Schaltstückes), sowie endlich die hyaline Leiste des CORTISCHEN Organs und die kolbige Anschwellung an der CORTISCHEN Membran. Zu den pathologischen Weiterentwicklungen gehört in exquisiter Weise die Hyperostose der periostalen, in einzelnen Fällen auch der endostalen Labyrinthkapsel sowie die Verbildung der Gehörknöchelchen. Die Annahme von Entwicklungsstörungen für die pathogenetische Deutung der histologischen *Ohrveränderungen* steht durchaus in Einklang mit der Erklärung, welche die Untersucher der *Hirnveränderungen* bei Kretinen gegeben haben (SCHOLZ, ZINGERLE u. a.). Auch hier wurden Entwicklungshemmungen bzw. unvollständige Reifung der Elemente für die Entstehung der histologischen Bilder im Zentralnervensystem angenommen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit können wir auch bestimmen, *wann* die teratogenen Einflüsse auf die Entwicklung des Individuums eingewirkt haben. Nach den Untersuchungen von SIEBENMANN, MAYER, NAGER handelt es sich um eine länger dauernde Entwicklungsschädigung, die während der letzten zwei Drittel der Fötalzeit eingewirkt hat, wodurch Hemmungen der Ausbildungen entstehen, zu denen dann später pathologische Weiterentwicklungen treten, die namentlich auch postfötal weiter vor sich gehen.

Die *Natur* dieses teratogenen Momentes ist nach der heutigen Annahme wahrscheinlich mit der Kropfnoxe identisch und uns heute daher noch unbekannt. Neben dem Gehörorgan werden, wie oben ausgeführt, andere Organe: das Gehirn, die Schilddrüse usw. geschädigt, woraus dann bekanntlich das vielseitige Krankheitsbild entsteht. Nach neueren Untersuchungen von WEGELIN, STOCCADA (cf. oben) ist es nicht ausgeschlossen, daß die fötalen Schädigungen einzelner Organe, z. B. der Schilddrüse, *ihrerseits* wieder Entwicklungsstörungen des Organismus zur Folge haben, wodurch z. B. die an Athyreose erinnernden Erscheinungen des Kretinismus (Zwergwuchs — myxödematöse Hautveränderungen), sowie auch der günstige Einfluß der Schilddrüsen-therapie, freilich nur auf einzelne Krankheitssymptome, erklärt werden kann. Ob und inwieweit eine Veränderung der *mütterlichen* Schilddrüse nach der Annahme von O. MAYER oder andere davon unabhängige Einflüsse auf den Foetus hierbei von Wichtigkeit sind, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls ist es nicht zufällig, wenn Kretinen nicht nur aus Gegenden stammen, deren Bevölkerung viele altertümliche Merkmale aufweisen (FINKBEINER), sondern fast immer aus Familien, in denen der Kropf häufig vorkommt.

Die Annahme von Entwicklungsstörungen als Ursache des kretinischen Krankheitsbildes (nicht der Krankheit!) steht auch in gewissem Einklang mit der neuesten biologischen Kretinentheorie FINKBEINERS. Sie führt uns allerdings nicht *rassenbiologisch* zu *fossilen Menschenrassen*, sondern zur Auffassung eines *Stehenbleibens auf niederer Stufe im Sinne einer Neotenie* KOLLMANN'S und daran anschließend einer pathologischen Weiterentwicklung. Solche Vorgänge werden auch zur Erklärung von Mißbildungen des Gehirns (v. MONAKOW, BRUN) sowie der ektodermalen Gebilde (bei der Anodontie, Hypertrichosis usw.), herangezogen.

6. Symptomatologie.

Das klinische Bild und die Symptomatologie der endemischen Schwerhörigkeit bzw. Taubstummheit ist im ganzen gut charakterisiert, sofern die oben erwähnten quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten der einzelnen Erscheinungen im Auge behalten werden. Bei diesen Individuen lassen sich die Kennzeichen der endemischen Degeneration immer mehr oder weniger als Grundton erkennen, besonders wenn neben der eingehenden klinischen Untersuchung auch eine solche der Familien oder einzelner Mitglieder vorgenommen sowie ihre Herkunft berücksichtigt wird. Derartige Kranke weisen in der übergroßen Mehrzahl das eine oder andere Symptom mehr oder weniger ausgesprochen auf. Beim *Vollkretinismus* haben wir das Maximum dieser Erscheinungen sowohl in Zahl als auch Ausbildung. Das Bild dieses Typus ist so bekannt, daß wir uns hier mit einer kurzen Skizzierung begnügen können: Das Skelett weist einen unproportionierten Zwergwuchs auf. Die Wachstumsstörungen des Schädels führen zu einer charakteristischen Physiognomie: Kurze runde Schädelkapsel, eingezogene Nasenwurzel, breite, platte Nase, runder Alveolarfortsatz, niedriger harter Gaumen mit weit auseinander stehenden Zähnen; Gesichtsausdruck blöde, gutmütig-grinsend. Häufig liegt Strabismus vor. Ohr- und Nasenknorpel sind weich, die Ohren vielfach abstehend, öfters mit Mißbildungen. Die Behaarung ist struppig, weit ins Gesicht herabreichend. Die Lidspalten sind schlitzförmig. Nicht selten besteht Epicanthus. Die Nasenlöcher sind groß, nach vorne gerichtet, die Lippen wulstig und schlaff. Die Nasenhöhlen sind meist weit, ihre Schleimhaut trocken, öfters atrophisch wie bei typischer Ozaena. Die Zunge ist wulstig, schwer beweglich. Von einzelnen Autoren wird die Schleimhaut als deutlich verdickt, myxödematös bezeichnet. Der Hals ist kurz, dick, mit mehr oder weniger deutlicher kropfiger Entartung der Schilddrüse. Der Körperbau ist gedrunken, kurz, die Extremitäten plump, knochig. Nicht selten lassen sich die Zeichen überstandener Rachitis nachweisen. Die Hautfarbe ist blaßgelblich, die Haut bei typischen Kretins schlaff, welk, myxödematös und namentlich am Kopf in Falten abhebbar. In der Genitalsphäre finden sich die verschiedenen Grade der Unterentwicklung. Intelligenz und Affektivität sowie das ganze Seelenleben zeigen alle Grade der Reduktion, Imbezillität, Idiotie bis zum völligen Stupor. Unter den Sinnesorganen ist vorwiegend das Ohr mitbeteiligt. Von diesem Volltypus gibt es nun alle Abstufungen, halbkretine, kretinöse, kretinoide bis zur Norm. In Kretinengegenden ist es bekannt, daß einzelne Erscheinungen dieser Degeneration bei einem großen Teil der ganzen Bevölkerung festgestellt werden können.

Die objektive Untersuchung resp. lokale Inspektion des *Gehörorgans* ergibt wenig charakteristische Veränderungen. Auf die Anomalien der Ohrmuschel, die SCHOLZ bei seinen Kretinen in 40% der Fälle beobachtet hat, wurde schon hingewiesen, ebenso auf die Lumenveränderung des Gehörganges, wodurch häufig die Trommelfellinspektion erschwert wird. Typische Erscheinungen pflegen am Trommelfell zu fehlen. Es ist freilich nur selten ganz normal durchscheinend, wird öfters verdickt, grau, matt gefunden und zeigt, wenn auch nicht durchaus regelmäßig, die Zeichen verschiedengradiger Einziehung. Kaum häufiger wie bei anderen Schwerhörigen lassen sich Zeichen überstandener oder florider Mittelohreiterung feststellen.

Die Gehörstörung und vor allem der Nachweis ihres Grades ist nun bei diesen Kranken nicht immer leicht festzustellen. Die funktionelle Prüfung stößt infolge der Intelligenzdefekte häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Bei vorhandenem schweren Stupor tritt gar keine Reaktion auf alle akustischen Reize auf, so daß die Entscheidung nicht selten unmöglich ist, ob die Reaktions-

losigkeit auf einer peripher bedingten Taubheit oder auf zentraler Hirnveränderung beruht. Häufig liegen beide Ursachen vor. Bei geistig weniger debilen Individuen lassen sich vielfach gründliche Stimmgabelprüfungen nach BEZOLD ausführen. Vom klinisch-otologischen Standpunkt aus (SCHOLZ, HABERMANN, SCHWENDT, NAGER u. a.) ist man leicht geneigt zwei Hauptgruppen der Hörschädigung aufzustellen. Bei der einen können die Betroffenen die Sprache nicht erlernen und werden zu den endemisch *Taubstummen* gerechnet, während die Vertreter der anderen Gruppen infolge geringerer oder später eingetretener Hörstörungen die Sprache verspätet, oft mangelhaft doch spontan erlernt haben. Diese Einteilung ist bei näherem Zusehen kaum zulässig, da die Erlernung der Sprache neben einem Minimum von Hörvermögen auch einen gewissen Intelligenzgrad erfordert und gerade bei den endemisch Degenerierten sich viele Individuen mit solchen Hörresten finden, welche ohne den gleichzeitig bestehenden Intelligenzdefekt das Erlernen der Sprache ermöglicht hätten. Es liegen alle Grade bis zur völligen Hörstummheit vor, wo trotz erhaltenen Hörvermögens die Sprache nicht erlernt wird.

Die Taubstummenanstalten in Gegenden mit häufig vorkommender kretiner Degeneration enthalten, namentlich nach den Untersuchungen in der Schweiz, viel mehr hörende Taubstumme, selbst mit überraschend großen Hörresten (Gruppe VI der BEZOLDSchen Einteilung) als diejenigen kropffreier Gegenden. Dafür aber weisen derartige Insassen öfters nur eine mittlere, selbst schwache Begabung auf. Die Korrelation zwischen Intelligenz und Hörvermögen für die sprachliche und allgemeine Entwicklung des Individuums tritt noch deutlicher bei der Durchmusterung von Zöglingen in Anstalten für Schwachbegabte auf, bei denen im ganzen viel häufiger Sprachstörungen vorkommen als Hörstörungen, sofern sie nicht kombiniert sind. Bei der endemischen Degeneration ist demnach der Sprachmangel bzw. die Stummheit kein zuverlässiger Gradmesser für das vorhandene Hörvermögen. Da zudem völlige Taubheit bei ausgesprochenen Kretinen nicht besonders häufig ist, wird es sich, wie oben erwähnt, empfehlen, besser von endemischer Schwerhörigkeit (O. MAYER) oder endemischer Hörstörung (SCHLITTLER) zu sprechen, um die Hördefekte zu umschreiben, die angeboren oder später aufgetreten und mit oder ohne Intelligenzdefekte verbunden sein können. HAMMERSCHLAG hat hierfür den Begriff der endemisch konstitutionellen Taubheit vorgeschlagen, der nach unseren obigen Ausführungen nur einen Teil der Fälle, nicht aber das ganze Krankheitsbild mit den leichten Formen umfaßt. Für die letzteren schlägt E. BLOCH die Bezeichnung einer *dysthyren* Schwerhörigkeit vor, die, nachdem heute der Kretinismus nicht mehr als reine A- oder Dysthyreose aufzufassen ist und der Nachweis erbracht wurde, daß ein nosologischer Zusammenhang zwischen Ohr und kranker Schilddrüse nicht besteht, seine Gültigkeit verloren hat.

Über die *Häufigkeit* der endemischen Hörstörung lassen sich keine genauen Zahlen geben, da besonders die leichten Formen in keiner Zusammenstellung enthalten sind. SCHOLZ fand unter seinen Kretinen 61% deutliche Hördefekte (29% Taubstumme und 32% Schwerhörige). Andere Autoren geben an, daß nur ein Viertel der Kretinen ein normales Hörvermögen aufweist. In den Taubstummenanstalten der Schweiz, die ausgesprochen schwachsinnige Kinder *nicht* aufnehmen (für diese sind besondere Anstalten für schwachsinnige Taubstumme: Bettingen bei Basel, Turbental bei Zürich und Bremgarten, Aargau errichtet), weisen 6—10% der Insassen deutliche Zeichen kretiner Degeneration auf. Wird eine Vergrößerung der Schilddrüse als Zeichen der endemischen Degeneration angesprochen, so steigen die Prozentzahlen bis auf 50%. Doch erlaubt die Kleinheit der Zahlen noch keine Schlußfolgerung. Hierbei ist

die Einschränkung zu machen, daß ein strumöses Individuum infolge anderer Erkrankung schwerhörig bzw. taubstumm werden kann, sowie auch umgekehrt, daß sich eine Struma bei einem Taubstummen entwickeln kann, wie wir ja in solchen Gegenden gerade im Kindesalter eine außerordentlich große Verbreitung von Strumen vorfinden, ohne daß das Hörvermögen dabei wesentlich beeinträchtigt wäre. In den letzten Jahren haben wir besonders auf die leichten Formen der endemischen Hörstörung geachtet, die, wie mehrfach angedeutet, in kropfreichen Ländern häufiger vorkommen und konnten die vorläufige Berechnung anstellen, daß unter den angeboren labyrinthären Schwerhörigen $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Fälle deutliche Zeichen endemischer Degeneration aufweisen.

Auch über die Verteilung des Geschlechts bei der endemischen Schwerhörigkeit fehlen uns noch genauere Zahlen. Nach den Angaben der Literatur soll das männliche Geschlecht sowohl bei der endemischen Taubstummheit, als bei der endemischen Idiotie etwas häufiger vertreten sein (H. BIRCHER). In einer eigenen Untersuchungsreihe von 80 Fällen leichterer Formen endemischer Schwerhörigkeit fanden sich 62% weibliche und 38% männliche Individuen. Jedoch sind die Zahlen zu klein, um bestimmte Schlußfolgerungen aufzustellen.

Über das *Auftreten* der Schwerhörigkeit beim erkrankten Individuum ergibt sowohl das Literaturstudium, als auch eigene Beobachtungen, daß in *schweren* Fällen das Leiden *angeboren* ist, ebenso bei mehr als der Hälfte der *leichteren* Form. Auf Grund eigener Erfahrungen scheint, so weit bei der häufig reduzierten Intelligenz die Erhebungen genauer Krankengeschichten möglich ist, die Schwerhörigkeit auch später, etwa im zweiten Lebensdezennium manifest werden zu können (Pubertätseinflüsse?). Nur selten war die Schwerhörigkeit erst *nach* dem 30. Lebensjahr beobachtet worden.

Der *Verlauf der Schwerhörigkeit* ist im allgemeinen ein sehr stationärer. Daneben wurde von verschiedenen Autoren (MANASSE, SIEBENMANN, NAGER) eine deutliche Zunahme, teils anamnestisch, teils objektiv festgestellt. Es gilt dies speziell bei den leichteren Formen, namentlich in Lebensaltern, in denen der Einfluß der senilen Schwerhörigkeit noch auszuschließen war. Sowohl der späte Beginn als auch die nicht seltenen Progressionen stehen im Einklang mit den pathologisch-anatomischen Kenntnissen, nach denen sich auch diese Veränderungen post-natal weiter entwickeln können. Subjektiv oder objektiv wahrnehmbare Begleiterscheinungen der Schwerhörigkeit sind außerordentlich gering und nach keiner Richtung charakteristisch. Namentlich wurde von diesen Kranken, deren Angaben zuverlässig erschienen, nie über Ohrgeräusche oder Schwindel geklagt. Über Spontannystagmus berichtet einzig ALEXANDER in 5 Fällen, doch hatte es sich bei 3 Kretinen um sehr unruhige, hochgradig nervöse Individuen gehandelt. Unter unseren 80 leichten Fällen war keine derartige Anomalie aufgefallen.

7. Ergebnisse der Funktionsprüfung des endemisch-kretinisch erkrankten Gehörorgans.

Es wurde schon oben auf die Schwierigkeiten, namentlich bei geistig debilen Kretinen hingewiesen, die bei Anwendung der üblichen Prüfungsmethoden zutage traten. Die erhaltenen Resultate sind daher immer nur unter Berücksichtigung des Intelligenzgrades zu verwerten, ganz besonders in den Fällen, in denen man den intra vitam erhobenen Befund mit den histologischen Veränderungen vergleichen möchte. Oft muß man sich mit der Feststellung einer Reaktion auf akustische Reize (Vokale, Pfeifen usw.) begnügen.

Wie aus den Untersuchungen von SCHOLZ, HABERMANN, ALEXANDER und NAGER hervorgeht, werden bei einigermaßen erhaltener Intelligenz und entsprechender Geduld des Untersuchers doch ganz brauchbare Ergebnisse gezeitigt. In recht vielen Fällen sind noch Hörreste nachweisbar, sowohl für Töne und Geräusche als auch für Konversationsprache, öfters sogar für Flüstersprache. Letztere wurde in leichten Fällen von endemischer Schwerhörigkeit bis auf 3 m vom Ohr gehört. Hier entsprach das Resultat der Stimmgabelprüfung fast ausnahmslos dem Symptomenkomplex der labyrinthären Schwerhörigkeit (BLOCH, NAGER). Die Tongrenzen sind nicht wesentlich reduziert, häufig aber sind Reduktionen nicht nur an der oberen, sondern, wenn auch nur geringen Grades, ebenfalls am unteren Ende der Tonskala festzustellen. Die Knochenleitung vom Scheitel ist für die Töne der a¹-Gabel teilweise sehr erheblich herabgesetzt. Die RINNESche Probe fällt, sofern die Intelligenz eine genaue Zeitbestimmung erlaubt, meist positiv und verkürzt aus. Bei den schweren Fällen der endemischen Taubstummheit haben eine Reihe von Untersuchern (SCHOLZ, BOLLAG, HABERMANN, NAGER) auch den Typus der *Mittelohrschwerhörigkeit* beobachtet. Diese Tatsache steht mit den oben erwähnten anatomischen Veränderungen (Verwachsung der Gehörknöchelchen, besonders des Stapes) in Einklang. Wir haben demnach bei der Stimmgabelprüfung nicht immer ein einheitliches oder gar absolut typisches Bild; doch ist dasjenige der labyrinthären Schwerhörigkeit vorherrschend. Der Vorhofsapparat reagiert nach den Erfahrungen sämtlicher Autoren auf die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden in der Mehrzahl der Fälle in normaler Weise. Auch bei geistig schwer alterierten Individuen läßt sich die Kaltwassereingießung ziemlich leicht ausführen und die objektive Reaktion, Nystagmus, Schwindel, deutlich wahrnehmen. Die Tatsache der klinisch meist intakten Vorhofsfunktion stimmt mit der oben erwähnten histologischen Erfahrung im Einklang, wonach der Vorhofsapparat keine wesentliche Abweichung von der Norm aufweist.

8. Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der endemischen Schwerhörigkeit ist bei Voll- und Halbkretins nach den obigen Ausführungen nicht schwer. Die Anwesenheit einzelner oder mehrerer Zeichen der endemischen Degeneration in verschiedengradiger Ausbildung zusammen mit der Erfahrungstatsache, daß kaum $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ derartiger Individuen eine normale Hörfunktion aufweist, erlaubt die Erkennung dieses speziellen Gehörleidens. In Gegenden, die kretinen- und kropffrei sind und das Krankheitsbild des endemischen mit dem *sporadischen* Kretinismus vielfach verwechselt wird, ist vorerst die Diagnose der kretinen Degeneration sicher zu stellen. Die Beobachtung des oben mehrfach beschriebenen Symptomenkomplexes in seinen verschiedenen Abstufungen dürfte jede Entscheidung erleichtern. Besonders ist auf das gleichzeitige Vorkommen von Struma mit unproportionierten Zwergwuchs und typischer Intelligenzstörung zu achten, wie sie für keine Form des sporadischen Kretinismus so charakteristisch ist. Für die Diagnose ist auch die Bestimmung der Herkunft des Erkrankten von einem gewissen Einfluß, da bekanntlich in kropffreien Gegenden auch leichte Fälle endemischer Hörstörungen vorkommen. Auf erhebliche Schwierigkeiten wird die Diagnose der endemischen Schwerhörigkeit nach Angabe sämtlicher Autoren in den ersten Lebensjahren stoßen, besonders da die typischen Kretinensymptome dann wenig angedeutet, jedenfalls nicht sehr ausgebildet sind. Hier werden angeborene oder frühzeitig erworbene myxödematöse, auch sog. mongoloid-idiotische, eventuell auch rein chondrodystrophische Erkrankungen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden müssen.

Die Bestimmung des *Grades* der Schwerhörigkeit ist vielfach unmöglich, ebenso wie die Beurteilung, ob und inwieweit die vorliegende Hörstörung rein auf Schädigung des peripheren Gehörorgans oder des Zentralnervensystems beruht. Beim letzteren können organische oder auch funktionelle Momente in Betracht kommen. Hier wird die gemeinsame Beobachtung des Otologen zusammen mit dem Neurologen bzw. Psychiater, vielleicht nicht in der ersten Untersuchung, wohl aber bei längerer Beobachtung eine Schlußfolgerung erlauben. Die Erkennung der leichteren Formen endemischer Schwerhörigkeit dürfte nicht nur dem im Kropfgebiet lebenden Ohrenarzt, sondern auch im allgemeinen möglich sein. Nach der Feststellung der angeborenen oder relativ frühzeitig aufgetretenen, rein labyrinthären Schwerhörigkeit wird nach Ausschluß aller obigen ätiologischen Momente (Kinder- oder Familienkrankheiten, Lues hereditaria, hereditär degenerativer Schwerhörigkeit usw.) die Auffindung leichter Zeichen endemischer Degeneration wie Struma, unproportionierte Abweichung im Körperwuchs, Physiognomie, Hautbeschaffenheit, namentlich aber die Erhebung der Familienanamnese mit evtl. Untersuchung anderer Familienglieder, die Diagnose der endemischen Schwerhörigkeit doch möglich sein. Freilich darf, wie oben schon erwähnt, die bloße Anwesenheit einer Struma nicht ohne weiteres dafür verwertet werden, außer wenn diese familiär vorkommt, da bekanntlich strumöse Entartung der Schilddrüse auch bei nicht *endemisch* erkrankten Individuen beobachtet wird. In einzelnen Fällen leichter Schwerhörigkeit werden trotzdem gewisse Schwierigkeiten zurückbleiben. Das Bestreben nach weiteren diagnostischen Merkmalen besteht nach wie vor. In seiner neuesten Monographie erklärt FINKBEINER kategorisch, *es gäbe keine endemische Taubstummheit*. Er stützt sich hierbei namentlich auf die Untersuchungen von SCHWENDT und WAGNER. Nun aber wissen wir seit den Untersuchungen von BEZOLD, daß bei angeborener Taubstummheit in der Mehrzahl der Fälle Hörreste vorhanden sind, oft von ziemlich beträchtlicher Ausdehnung, ohne daß wir deswegen den *klinischen* Begriff der Taubstummheit ablehnen und dafür folgerichtig „angeborene hochgradige Schwerhörigkeit mit Unvermögen die Sprache in der üblichen Weise zu erlernen“ einsetzen. An der Tatsache, daß bei einem Großteil der Kretinen, auch leichteren Formen, öfters eine Gehörstörung hohen Grades vorliegt, die bei gleichzeitig vorliegender Intelligenzschwäche die Erlernung der Sprache unmöglich macht, ist nach dem Urteil sämtlicher Untersucher nicht zu rütteln; solche Kranke würden stumm bleiben. Hierzu kommt die ebenso sichere Tatsache, daß das endemisch-kretinisch erkrankte Gehörorgan in vielen Fällen typische, durchaus nicht banale (FINKBEINER) anatomische Veränderungen aufweist, die bisher bei keiner anderen Erkrankung festgestellt wurden, so daß für uns, entgegen STEURER und FINKBEINER heute der Begriff der endemischen Hörstörung sowohl *klinisch* als *anatomisch feststeht*. Der Hinweis auf die negativen anatomischen Befunde entkräftet diese Erklärung nicht, da gerade beim Kretinismus, wie oben ausgeführt, sowohl die klinischen als pathologisch-anatomischen Erscheinungen nicht in allen Fällen in gleicher Ausbildung vorkommen.

Die *Prognose* der endemischen Schwerhörigkeit ist, solange wir die letzte Ursache des endemischen Kretinismus nicht kennen, vor allem in stark ausgebildeten Fällen ungünstig. Nach den pathologisch-anatomischen Erfahrungen ist vorerst eine Besserung kaum zu erwarten. Im Gegenteil muß für eine Reihe von Fällen mit einer Zunahme der Schwerhörigkeit gerechnet werden, da die Veränderungen sich im späteren Leben weiter entwickeln können.

9. Therapie.

a) Prophylaxe.

Eine rationelle Vorbeugung der endemischen Hörstörung muß naturgemäß mit den Bestrebungen zur Verhinderung der endemischen Degeneration (FINKBEINER), damit auch gegen den endemischen Kropf identisch sein. Infolge der Unkenntnis der letzten Ursache ist die *kausale* Therapie hier noch unvollkommen. Immerhin haben die ausgedehnten Bestrebungen zur Verbesserung der Wohnungs-, Ernährungs- und Trinkwasserverhältnisse schon erhebliche Resultate gezeitigt, wenn freilich die BIRCHERSchen Ergebnisse gewisse Modifikationen erfahren mußten. Es steht außer Frage, daß ein energisches Vorgehen in der Sanierung *aller* mitbestimmenden Faktoren von Erfolg begleitet sein wird. Hier wird die Erschließung dieser Gegenden nicht nur in verkehrstechnischer, sondern namentlich hygienischer Beziehung von allergrößter Wichtigkeit sein. Dazu bedarf es freilich der größten Einsicht und Hingabe aller in Betracht kommenden Instanzen und Behörden, die die Bestrebungen der Ärzte und Lehrer, der Hygieniker, Volkswirtschaftler, Staats- und Gemeindebehörden usw. unterstützen. Auf die *Aufklärung* der Bevölkerung jener verseuchten Gegenden in Wort, Bild und Schrift ist eine große Sorgfalt zu verlegen. Die Gefahren *äußerer* Einflüsse, wie unhygienische Boden- und Wohnverhältnisse, unzureichende Ernährung und Erziehung, schlechte Trink- und Abwasserversorgung, Alkoholismus, sowohl für das Einzelindividuum als auch dessen Nachkommen sind besonders hervorzuheben. Einzelnen praktischen Forderungen der Rassenhygiene, wie Vermeidung der Inzucht im weitesten Sinne, der Ehen von und mit kretinisch Degenerierten wird das Volk heute viel eher zugänglich sein, wenn ihm einmal die Endemie mit ihren Folgen klar vor Augen geführt wird und der Glaube an den besonderen Charakter jener Unglücklichen etwas erschüttert ist. Daß mit derartigen Bestrebungen sehr Erhebliches geleistet werden kann, geht aus den übereinstimmenden Berichten aus verschiedenen Kretinengegenden hervor, nach denen die schweren Formen des Kretinismus im Laufe der letzten Jahrzehnte viel seltener geworden sind. Die großen, dadurch entstehenden Auslagen würden aber gerade in kropffreien Gegenden mit ihrer erschreckend hohen Zahl von Idioten, Taubstummen und Pflegebedürftigen, sicherlich durch die wiedergewonnene Volkskraft eingebracht.

Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte den augenblicklich im großen angestellten Versuchen mit Darreichung von kleinen Joddosen an die Schulkinder und namentlich von jodhaltigem Kochsalz an die ganze Bevölkerung, wie sie in verschiedenen Gegenden der Schweiz zur Bekämpfung des endemischen Kropfes und damit des endemischen Kretinismus durchgeführt werden, auch von seiten des Ohrenarztes das allergrößte Interesse entgegengebracht werden. Die Ergebnisse, wie sie in gewissen Teilen von Amerika und heute schon in einzelnen schweizerischen Bezirken gezeitigt wurden, sind außerordentlich ermutigend, um so mehr als irgend welche Nachteile dieser kleinsten Jodmengen bisher nicht beobachtet wurden.

b) Die Therapie der endemischen Hörstörung.

Für die eigentliche Therapie spielte die Darreichung von Schilddrüsensubstanz nach SCHIFF 1874, vor allem nach WAGNER VON JAUREGG 1898 eine gewisse Rolle. Auf Anregung des letzteren Forschers und seiner Mitarbeiter wurde diese Behandlungsweise weitgehend in der Bekämpfung des endemischen Kretinismus verwendet. Es ist kein Zweifel, daß gewisse Erscheinungen (z. B.

der Zwergwuchs, die Hautveränderung und die Apathie dadurch günstig, sell erheblich verbessert wurden. Andere Forscher (SCHOLZ, BIRCHER jun. usw.) haben keine so deutliche Erfolge beobachten können und stehen dieser Behandlungsmethode ziemlich skeptisch gegenüber. Es ist einleuchtend, daß unter Annahme der Entstehung einzelner Erscheinungen im Symptomenkomplex des endemischen Kretinismus als Folge einer mangelhaften Schilddrüsenfunktion eine relative Besserung gerade dieser Symptome durch die Organtherapie erwartet werden darf. Leider betreffen diese Partialsymptome nicht eigentlich das Gehörorgan. ALEXANDER hat zwar Hörstörungen, die er auf Mittelohrkatarrh myxödematöser Natur zurückführte, ausheilen sehen. EBER beobachtete er bei Veränderungen des inneren Ohres günstige Erfolge, während die kretine Taubheit davon unbeeinflusst blieb. Auch die Fälle von Hörstummheit sind nach ALEXANDER günstig beeinflußt worden. In unserer Gegegend sind die Erfahrungen nicht so günstig. SIEBENMANN hat keine wirklich Besserungen des Gehörs beobachtet. Nach ihm beruhen die günstigen Erfolge hauptsächlich auf Hebung der Intelligenz sowie des Kombinationsvermögens. Unter etwa 80 eigenen Beobachtungen leichter Fälle, die mit Schilddrüsen behandelt wurden, gaben nur 12% eine Hörverbesserung an. Es handelte sich dabei aber meist um *subjektiv* empfundene Besserung, während die funktionelle Prüfung nur ganz leichte Veränderungen aufwies. Immerhin sollte, namentlich bei jugendlichen Individuen, ein längerer vorsichtiger Versuch mit dieser Behandlung gemacht werden können; für die Entwicklung und das Fortkommen der Erkrankten ist schon die Verbesserung der darniederliegenden Merkfähigkeit auf welche Weise sie auch entstanden sei, von der größten Wichtigkeit. Als Präparate seien die Thyreoidintabletten 0,1 und 0,3 ROCHE, die Thyreoidtabletten OSWALD zu 0,25, die *Schilddrüsentabletten* von BURROUGH WELLCOCK zu 0,32 erwähnt. Für jeden Fall ist eine vorsichtige und individualisierte Dosierung angezeigt, da einzelne Kranke ungünstig darauf reagieren (Herzklopfen, Abmagerung, Durchfall). Werden dagegen die Mittel gut ertragen, so sollten sie konsequent während $\frac{1}{2}$ —2 Jahren unter steter Kontrolle gebraucht werden. Eventuell sind in gewissen Abständen Nachkuren einzuleiten. Es ist selbstverständlich, daß diese Medikation bei endemisch Schwerhörigen nur nach eingehender Untersuchung durch den Ohrenarzt eingeleitet werden sollte. Denn, genau wie bei anderen Individuen solcher Bevölkerungsschichten, werden sich alle Arten von Ohrerkrankungen, teils heilbarer (akute und chronische Eiterung), teils unheilbarer Art (Otosklerose usw.) *hinzugesellen* können und den angeborenen Hördefekt sekundär noch vergrößern. Die ohrenärztliche Tätigkeit wird in einzelnen Fällen durch Ausschaltung bzw. Heilung jener „Ohrkomplifikationen“ das Hörvermögen und damit auch die Möglichkeit des Fortkommens beträchtlich verbessern können.

Zur reinen Therapie treten bei diesen *Schwerhörigen* sowohl für Kinder als für Erwachsene natürlich alle heutigen *Fürsorgebestrebungen* hinzu, da bei entsprechender Fachkenntnis und Geduld diese Individuen doch eine bescheidene Stellung erreichen und versehen können oder dann jedenfalls in einer geeigneten geführten Anstalt vor Verwahrlosung und Ausbeutung geschützt werden müssen. Für stark schwerhörige Jugendliche kommen hier Taubstummenanstalten bei wesentlichen Intelligenzdefekten solche für schwachbegabte Taubstumme in Betracht. Leichter schwerhörige Kinder sind in Schwerhörigenvereinen unterzubringen, vorher wenn möglich in besonderen Kindergärten oder Jugenderziehungsanstalten für Schwerhörige. Gerade der häufig bestehende Intelligenzdefekt erheischt eine Fürsorge auch *nach* der Schulausbildung in Form von Fortbildungskursen gutgeleiteter Schwerhörigenvereine, Patronate usw., damit die Schulkenntnisse erhalten bleiben und die Individuen vor Ausbeutung bewahrt

werden. Hier besteht auch die Möglichkeit für Aufklärung und für körperliche und berufliche Weiterbildung. Stärker Schwerhörige und taubstumme Erwachsene sollten in besonderen Heimen versorgt werden, wenn ihre gleichzeitigen Intelligenzdefekte sie für den Kampf ums Dasein ungeeignet machen.

L i t e r a t u r.

Die Literatur über den endemischen Kretinismus im *allgemeinen* ist heute kaum mehr zu übersehen; sie findet sich wohl am vollständigsten in den grundlegenden Arbeiten von SCHOLZ: 1. Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin: A. Hirschwald 1906. 2. Kretinismus und Mongolismus. *Ergebn. d. inn. Med.* 1909. 3. Kretinismus in Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh. von KRAUS und BRUGSCH, Bd. 1, S. 2. 1921. Daneben enthalten die Werke von C. A. EWALD: Erkrankungen der Schilddrüse usw. NOTHNAGELS Spez. Pathol. u. Therapie Bd. 22 und EISELSBERG: Krankheiten der Schilddrüse. *Deutsche Chirurg.* Bd. 38 sowie das kürzlich erschienene Buch von FINKBEINER: Die kretinische Degeneration. Berlin: Jul. Springer 1923 sehr ausführliche Literaturangaben. Für die *Kropffrage* und namentlich die *Bekämpfung* des endemischen Kropfes sei auf die neuesten Arbeiten verwiesen von BAYARD: Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Basel: Benno Schwabe 1919; von H. HUNZIKER: Prophylaxe der großen Schilddrüse. Bern und Leipzig: E. Bircher 1924. EGGENBERGER: Vom Kampf gegen den Kropf. Zürich: Müller und Werder 1923; vgl. auch WAGNER VON JAUREGG: Zur Kropffrage. Berlin Jul. Springer 1924. In *otologischer* Hinsicht kommen namentlich folgende Arbeiten in Betracht.:

ALEXANDER (1): Gehörorgan der Kretinen. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 78 u. 98. — DERSELBE (2): Ohrkrankheiten des Kindesalters. 1912. — DERSELBE (3): Gehörorgan des kretinösen Hundes. *Festschr. URBANTSCHITSCH. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1919. — DERSELBE (4): Referat in Verhandl. d. internat. otol. Kongr. 1913. — BLOCH: Dysthyre Schwerhörigkeit. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 87. — BROCK: Ein Fall von angeborener Taubstummheit mit negativem Befund. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 105. 1920. — DENKER: Anatomie der Taubstummheit. *Liefg. 5.* — DARDEL: *Zit. in* SIEBENMANN *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte* 1918. — HABERMANN (1): Entstehung von Taubstummheit usw. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 57. — DERSELBE (2): Ohrerkrankungen infolge Kretinismus. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde.* Bd. 63 u. 79. *Festschr. URBANTSCHITSCH* 1919. — HAMMERSCHLAG: Einteilungsprinzip. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 56. — MAYER, OTTO (1): Zur Kenntnis der endemischen Taubstummheit. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 83. 1910. — DERSELBE (2): Ein Fall von kretinischer Taubstummheit. *Festschr. URBANTSCHITSCH.* 1919. — MANASSE: Kongenitale Taubstummheit und Struma. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 58. 1909. — NAGER (1): Anatomie der Taubstummheit. *Liefg. 3.* — DERSELBE (2): Zur Anatomie der endemischen Hörstörung. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 75. — DERSELBE (3): Weitere Beiträge zur Anatomie der endemischen Hörstörung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 80. — DERSELBE (4): Über die endemische Hörstörung. *Schweiz. Rundschau f. d. Med.* 1919. Nr. 1. — DERSELBE (5): Zur Klinik der endemischen Schwerhörigkeit. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 44. — OPIKOFER (1): Taubstummenfelsenbeine. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 67. — DERSELBE (2): Eine dem Kretinismus eigentümliche Veränderung im inneren Ohr. *Festschr. HAJEK: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 55. 1921. — POLITZER-BRÜHL: Atlas der Ohrenheilk. LEHMANN. — SCHLITTLER: Angeborene Taubstummheit mit negativem Befund im inneren Ohr. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 75. — SIEBENMANN (1): Mittelohr und Labyrinth in BARDELEBENS *Handb. d. Anat.* — DERSELBE (2): Grundzüge der Anatomie und Pathologie der Taubstummheit. 1904. — DERSELBE (3): Anatomie der Taubstummheit. *Liefg. 1.* — DERSELBE (4): Funktionelle und mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 70. — DERSELBE (5): Taubstummheit und Taubstummenzählung in dem Schweiz. *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte.* 1918. Nr. 1. — STEURER: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Taubstummheit. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 1, H. 1/2 u. Bd. 2. — STOCCADA: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 61. — WEGELIN: Ossifikationsstörung bei endemischem Kretinismus. *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte* 1916. Nr. 20.

4. Die Mitbeteiligung des Gehörorgans bei allgemeinen Skeletterkrankungen.

Von

F. R. Nager-Zürich.

Mit 9 Abbildungen.

Daß das Gehörorgan und hier namentlich die Labyrinthkapsel, bei allgemeinen Knochenleiden mitbeteiligt sei, ist schon längst angenommen und mehrfach beschrieben. Ältere Autoren (MOOS, STEINBRÜGGE) schildern z. B. auch schon sehr früh rachitische Veränderungen im Gehörorgan. Aber erst in neuester Zeit haben wir die typischen Krankheitsformen bei Skeletterkrankungen kennen gelernt. Das Problem der Otosklerose einerseits und der Knochenveränderungen im Verlaufe von Mittelohr- und Labyrinthentzündung andererseits hat die Ohrenärzte schon lange auf die Histologie und Pathologie der Labyrinthkapsel geführt. Dennoch bedurfte es langer Vorarbeiten, um die oft so schwer zu deutenden Bilder des erkrankten Felsenbeins zu erklären. Die neuere Betrachtungsweise der Knochenerkrankungen unter Berücksichtigung ihrer Entwicklung und Lebenserscheinungen, wobei also neben den rein morphologischen, auch die embryologischen und die physiologischen Verhältnisse untersucht werden, hat auch auf dieses Spezialgebiet der Knochenpathologie sehr befruchtend gewirkt. Die Aussichten und Erfahrungen, wie sie in den Arbeiten von POMMER, EBNER, M. B. SCHMIDT, SCHMORL und SCHAFFER für das allgemeine Skelett gewonnen wurden, hat vor allem OTTO MAYER in seinem grundlegenden Werk über die Otosklerose (1917) für die Erforschung der Histopathologie der Labyrinthkapsel verwertet, und ihm verdanken wir auch eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete.

Die Labyrinthkapsel nimmt im menschlichen Skelett durch ihren Aufbau bekanntlich eine besondere Stellung ein. Während das Knochensystem, namentlich dasjenige der Extremitäten, durch den beständigen Umbau seiner Bestandteile und durch das Wachstum an den Epiphysengrenzen einem immerwährenden Wechsel ausgesetzt ist, wobei mechanische Einflüsse des Zuges, der Belastung und der Bewegung mitwirken, weist die Labyrinthkapsel namentlich in ihren beiden inneren Lagen — der enchondralen und endostalen Schicht — von der frühen Kindheit an ein nahezu unveränderliches Gefüge und Aussehen auf; nur die äußere — periostale — Kapselschicht nimmt an den normalen Lebenserscheinungen (hier wiederum Umbau und Wachstum usw.) einen erheblichen Anteil. Die beiden genannten inneren Schichten der Labyrinthkapsel behalten nach O. MAYER in ihrer Zusammensetzung während des ganzen Lebens fötale und kindliche Bestandteile, wogegen das übrige Knochensystem histologisch zu jeder Zeit den Alters- sowie auch den allgemeinen Zustand des Körpers erkennen läßt.

Die hohe Bedeutung dieser Unveränderlichkeit jener Schichten liegt darin, daß die Lumenverhältnisse des inneren Ohres, an die eine intakte Sinnesfunktion des häutigen Labyrinthes gebunden ist, fast von sämtlichen Knochenerkrankungen unbeeinflusst bleiben, während die Formveränderungen des übrigen Skelettes bei Knochenleiden zur Genüge bekannt sind (rachitische Verbiegung der Extremitäten, Verengung des Beckens bei Osteomalacie, Verengung

der Nervenkanäle bei Leontiasis usw.) Wir werden daher a priori Knochenkrankungen der ganzen Schneckenkapsel nur in solchen Fällen erwarten, wo das Leiden den *fötalen* Labyrinthknochen befällt, d. h. die Schädigung intruterin auf den *sich bildenden* Knochen einwirkt, während intravitale Knochenleiden, soweit es sich nicht um proliferierende bzw. destruierende Affektionen handelt, meist auf die periostale Schicht beschränkt bleiben werden.

1. Senile Osteoporose.

Die Lebenserscheinungen des Knochens, die sich in einem beständigen Umbau — fortschreitende Resorption mit darauf folgender Apposition — äußern, pflegen im Alter bekanntlich auch entsprechende Modifikationen zu erleiden. So finden wir als Kennzeichen des Seniums, nicht nur im ganzen

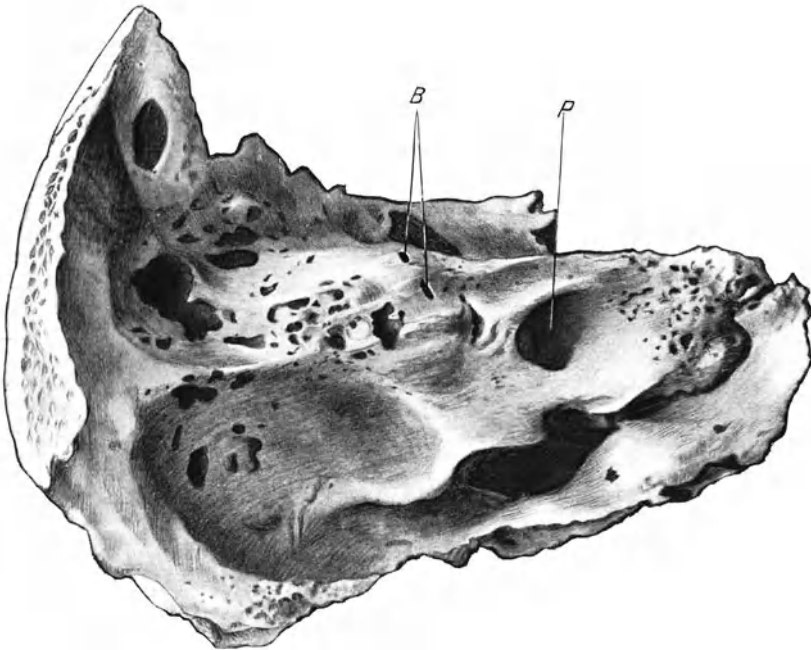


Abb. 1. Senile Osteoporose des Felsenbeins ein. 60jähr. Pat. Maceriertes Präparat, ohne klinische Angaben. (Sammlg. d. otolaryngologischen Klinik Zürich.)
P deutlich erweiterter Porus acusticus internus. B Lücken im oberen Bogengang. Daneben sind zahlreiche Dehiszenzen im Tegmen antri, an der hinteren Felsenbeinfläche und in der Schuppe nachweisbar.

eine Verlangsamung dieses Prozesses, sondern namentlich eine *Verminderung* des *Wiederaufbaues*. Es muß daraus eine entsprechende Atrophie der Knochen- substanz resultieren, die als *senile Osteoporose* bezeichnet wird. Am Felsenbein ist diese Erscheinung makroskopisch schon längst bekannt. Sie führt zu auffallenden Dehiszenzen, namentlich am Gehörgang, am Tegmen tympani et antri, sie kann sogar zur Eröffnung der Bogengänge führen. Derartige Lücken haben die Anatomen und Ohrenärzte schon von jeher beschäftigt (VALSALVA, später HYRTL, TRÖLTSCHE, STEINBRÜGGE und KISSELBACH). Freilich können solche Dehiszenzen auch auf Atrophien anderer Natur, z. B. durch erhöhten intrakraniellen Druck bei Hydrocephalus, zurückgehen, doch sind sie für die

senile Osteoporose besonders charakteristisch (Abb. 1). Mikroskopische Schilderungen dieser Knochenveränderungen liegen namentlich von HABERMANN, O. MAYER, ferner von WITTMACK, NAGER u. a. vor. Das Wesentliche der mikroskopischen Veränderungen liegt in einer ausgesprochenen Porosierung der äußeren Schicht der periostalen Labyrinthkapsel. Die vorhandenen Knochenbalken werden außerordentlich dünn und spärlich, die Knochenmarksräume erscheinen entsprechend groß und weit, sie enthalten meist Fett oder ganz spärliches Lymphoidmark. Die Porosierung kann sich auch in sehr ausgesprochenen Fällen bis auf die enchondrale Schicht erstrecken und diese mitergreifen. Bisher sind aber keine Fälle bekannt, in denen die ganze Labyrinthkapsel davon betroffen wurde. Bei mittlerer Vergrößerung sehen solche Felsenbeinschnitte außerordentlich charakteristisch aus. Von einer mehr oder weniger breiten Schicht sehr porösen und spongiösen Knochens umgeben, erscheint die noch unveränderte Labyrinthkapsel bzw. ihre enchondrale Lage als dunkle, blauviolette massive Knochenmasse. Auf die Gehörsfunktion scheint die senile Osteoporose keinen Einfluß auszuüben, indem die Gehörknöchelchen und das Stapediovestibulargelenk davon nicht berührt werden. Freilich finden sich entsprechend der Altersperiode solcher Kranken nicht allzuselten noch senile atrophische Zustände im inneren Ohr. Die senile Osteoporose haben wir mehrfach bei alten, endemisch Taubstummen feststellen können, wo sie ein Zeichen der allgemeinen Atrophie darstellen. Sie findet sich auch etwa kombiniert mit der senilen Osteomalacie (vgl. unten).

2. Rachitis und Osteomalacie.

Da die rachitischen Erkrankungen des Gehörorgans deutliche makroskopische Veränderungen zur Folge haben, waren sie schon den älteren Autoren wie TOYNBEE, HYRTL, ZUCKERKANDL längst bekannt. Diesen Autoren verdanken wir eine Reihe makroskopischer Beschreibungen. Sehr eingehend hat sich KIESSELBACH damit befaßt. Besonders charakteristisch ist für Rachitis, ähnlich wie bei der senilen Osteoporose, das Vorhandensein von zahlreichen Lücken und Dehiscenzen, hier aber bei ganz jugendlichen Individuen. Sie kommen an allen Teilen des Schläfenbeins, mit Ausnahme der Labyrinthwände, vor und werden namentlich bei macerierten Schädeln deutlich, während sie gleich bei der Autopsie weniger hervortreten sollen. Offenbar fallen beim Macerationsprozeß des Felsenbeins, ähnlich wie bei anderen Knochenerkrankungen, z. B. Ostitis deformans, einzelne Knochenbestandteile (Salze usw.) aus, die sich intra vitam noch in situ vorfinden. Als äußere Ursache derartiger Lücken nehmen KIESSELBACH sowie auch BÜRKNER den Druck der Hirnwindungen an und fügen als innere Ursache die geringe Widerstandskraft des Knochens hinzu. Nach G. ALEXANDER u. a. sollen solche Defekte den Übergang der Eiterung im Warzenfortsatz auf die Umgebung erleichtern, wie denn auch bei rachitischen Kindern eine auffallend rasche Einschmelzung mit Durchbruch des Knochens beim Empyem beobachtet wurde. Zu den makroskopischen Schilderungen gehört ferner die Beobachtung von MUCK, nach welcher bei Operation im Felsenbein rachitischer Kinder der Knochen intra vitam eine auffallend rosarote Farbe und eine abnorme Weichheit aufweist. MOOS und STEINBRÜGGE beschreiben angeborene und rachitische Veränderungen am Felsenbein eines Kretins. Nach unseren heutigen Anschauungen spielt für das Zustandekommen dieser Veränderungen die Rachitis kaum eine Rolle, wenn freilich auch bei Kretinen Rachitis beobachtet wird. — In *klinischer* Hinsicht ist über die Beziehungen zwischen Ohrerkrankungen und Rachitis wenig Positives bekannt. Wenn nach HAUG und EITELBERG bei einer Reihe von rachitischen Kindern

9—10% derselben eine Mittelohreiterung ohne irgendwelche typischen Erscheinungen aufwiesen, so kann von einem Kausalzusammenhang hier sicher nicht gesprochen werden (FRIEDRICH), besonders da nach der heutigen Auffassung die Rachitis eine allgemeine Erkrankung darstellt, welche die betreffenden Individuen im ganzen reduziert und in ihrer Widerstandskraft schädigt, daher auch zu allen Infektionen besonders empfänglich macht. Auch bei *Osteomalacie* sind *klinische* Zusammenhänge bzw. eine dadurch bedingte Schwerhörigkeit nicht allgemein bekannt. Nur FISCHER hat kürzlich in einem Falle eine hochgradige Innenohraffektion mit Verlängerung der Knochenleitung bei einem osteomalacischen Patienten beobachtet und auf die Obliteration der HAVERSchen Kanäle zurückführen wollen. Er hat übrigens schon früher bei Osteomalacie diese Verlängerung der Knochenleitung festgestellt. Wir haben noch kürzlich eine 64jährige osteomalacische Kranke untersucht, die durchaus normale Verhältnisse, namentlich auch in bezug auf die Knochenleitung ergeben hatte. Nachdem früher, namentlich durch VIRCHOW, Rachitis und Osteomalacie als zwei besondere Krankheitsformen aufgefaßt wurden, bricht sich heute die Ansicht immer mehr Bahn, daß kindliche Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie einen gleichen Krankheitsprozeß darstellen, der nur durch die Altersverschiedenheit des Erkrankten, namentlich aber durch die der betreffenden Altersstufe entsprechende Reaktionsweise des Knochens, graduelle Unterschiede aufweist (LOOSER). Gerade auf diesem Gebiete hat die kombinierte Betrachtungsweise morphologischer, embryologischer und physiologischer Gesichtspunkte besonders fruchtbar gewirkt. Am Felsenbein werden wir sowohl bei Osteomalacie, als auch bei Rachitis mit Ausnahme der oben erwähnten Lücken im allgemeinen keine großen Veränderungen erwarten, weil einmal der Umbau hier ohnehin ein äußerst geringer und vorwiegend auf die äußersten Abschnitte der periostalen Lage beschränkter ist, dann, weil die mechanische Beanspruchung des Felsenbeines, im Gegensatz etwa zu den Extremitäten, eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Mikroskopische Untersuchungen über rachitische und osteomalacische Felsenbeine liegen von O. MAYER vor. Er fand bei drei jugendlichen osteomalacischen Felsenbeinen, deren Träger zum Teil sehr auffallende Skelettanomalien aufgewiesen hatten, daß nur die innersten Knochenschichten, die jeweils um die Gefäß- oder Markräume angeordnet waren, eine auffallend rote Färbung aufwiesen und sich dadurch von den älteren Knochenbezirken abhoben. Diese relativ leichten Veränderungen waren fast ausschließlich auf die äußeren Lagen der periostalen Labyrinthkapsel beschränkt. Der gleiche Autor beschreibt das Felsenbein einer tauben 83jährigen Frau, das die Zeichen sowohl von Osteomalacie als von seniler Osteoporose aufwies. Hier fanden sich die oben geschilderten erweiterten, mit Fettmark gefüllten Knochenmarksräume, sowie eine hochgradige Porosierung der periostalen und zum Teil auch der enchondralen Lage mit einem durchaus ungenügendem Ersatz und einer mangelhaften Verkalkung der spärlich apponierten Knochenbalken. Mit Recht vermutet er hier eine Kombination einer pathologischen Osteoporose mit Osteomalacie. In der Sammlung des Zürcher otolaryng. Universitätsinstituts findet sich ein Felsenbein einer ausgeheilten senilen Osteomalacie bei einer 71jährigen Frau, das ganz analoge Veränderungen aufweist, eine Verbindung von Osteomalacie und Osteoporose. Es ist durchaus verständlich, daß, wenn das Wesen der Rachitis und Osteomalacie auf einer Hemmung sämtlicher physiologischer Prozesse beruht, der senile Knochen außerdem noch die seinem Alter entsprechenden Störungen aufweist: diejenigen des mangelhaften Wiederaufbaues bei erhaltener Resorption. In einem anderen Fall unserer Sammlung, einer 44jährigen osteomalacischen Patientin, die früher lange in Beobachtung und Behandlung von Dozent Dr. LOOSER gestanden hatte, wies das Felsenbein

eine sehr ausgesprochene *Osteosklerose* der periostalen Labyrinthkapsel mit einem völligen Schwund der Knochenmarksräume auf. Hier würde demnach ein gewisser Ausheilungsprozeß in Betracht kommen. Röntgenologisch ist diese Sklerosierung von FISCHER beobachtet.

Bei kindlicher Rachitis fand O. MAYER die *osteoiden* Säume von POMMER in Gestalt der wenig verkalkten, neu angelegten, also um Gefäß- und Markräume gelegenen Knochenschichten, und zwar wiederum bezeichnend nur in den äußersten Schichten der periostalen Labyrinthkapsel. In einem seiner Fälle war das Knochenmark, namentlich in der Schuppe, die mechanischen Einflüssen natürlich stärker ausgesetzt ist, in zellreiches fibröses Mark umgewandelt, in dem sich geflechtartiger Knochen gebildet hatte. Letzterer ist ja gerade an den Röhrenknochen der Rachitiker so charakteristisch. Endlich beobachtete O. MAYER besonders große Knorpelreste vor dem ovalen Fenster mit atypischer Verkalkung.

3. Skelettanomalien infolge Affektionen endokriner Drüsen.

a) Athyreose.

Das Krankheitsbild, das durch den Ausfall bzw. die Störung der Schilddrüsenfunktion entsteht und idiopathisch, angeboren (Athyreose, kongenitales Myxödem, Myxidiotie SIEGERTS) oder erworben sein kann (Cachexia strumipriva), ist im Laufe der letzten Jahre von den verschiedensten Gesichtspunkten durchgearbeitet worden. Die Literatur hierüber ist schon sehr ausgedehnt, wie eine der letzten Bearbeitungen durch SCHOLZ (in KRAUS und BRUGSCH, Spezielle Pathol. u. Therap.) beweist. Es darf als eines der bestbekannten Kapitel in der Lehre von den endokrinen Drüsen und ihrer Funktionsstörung bezeichnet werden. Was das Gehörorgan betrifft, so weisen die verschiedenen Gruppen ein verschiedenes Verhalten auf; im allgemeinen aber fehlen schwerere Funktionsstörungen. Ihre Feststellung stößt aber bei der Beeinträchtigung der psychischen Funktion auf erhebliche Schwierigkeiten.

Bei der angeborenen Athyreose wurde nach SIEBENMANN wohl ein stark herabgesetztes Sprachvermögen, jedoch keine Taubheit festgestellt. Wir hatten selbst noch kürzlich Gelegenheit eine 16jährige angeborene Athyreotische, die seit vielen Jahren unter genauer Beobachtung von Prof. FEER, Vorstand der Züricher Universitäts-Kinderklinik steht, daraufhin zu untersuchen. Mit Ausnahme eines leichten Tubenkatarrhs der Ohren ließ die objektive Untersuchung keine Abnormitäten der idioten, etwa 128 cm langen Zwergin erkennen. Sie kann nicht sprechen, stößt unverständliche lallende Töne aus, so daß eine Prüfung auf Sprachgehör nicht möglich war. Sie reagiert langsam, aber deutlich auf einfache Befehle, sowie auf alle Töne von A—c⁵; darunter und darüber war die Reaktion unsicher. Dagegen trällert sie einfache Liedchen, die von der Umgebung erkannt werden, hat die Empfindung für Rhythmus und tanzt dabei. Die Vestibularreaktion tritt deutlich, aber sehr langsam und erst nach Anwendung von stärkeren Reizen (Eiswasser), dann aber in normaler Weise auf. Auch WAGNER VON JAUREGG und SCHOLZ betonen, daß bei angeborener Athyreose keine erheblichen Störungen des Gehörorgans beobachtet wurden. Bei *erworbenem* Myxödem (Cachexia strumipriva) hat SIEBENMANN ein normales Gehör festgestellt. Bei idiopathischem Myxödem haben Scholz in einem größeren Teil, WAGNER VON JAUREGG in mehr als der Hälfte der Fälle Hördefekte beobachtet. Mehrfach war der Defekt einseitig, auch etwa mit Ohrgeräuschen verbunden. Auf die gute therapeutische Beeinflussung nicht nur der rein somatischen Veränderungen, sondern auch der Gehörfunktion durch intensive und

konsequent durchgeführte Schilddrüsenmedikation sei hier nur kurz hingewiesen. Die einzige Felsenbeinuntersuchung bei angeborener Athyreose durch SIEBENMANN hatte ein normales Mittel- und Innenohr ergeben. Die Labyrinthkapsel wies die Zeichen einer leichten *Osteosklerose* der periostalen Labyrinthkapsel mit einer Verknöcherungshemmung der enchondralen Schicht (NAGER) auf. Diese mehr quantitativen Abweichungen von der Norm stehen durchaus im Einklang mit den Ergebnissen der histologischen Untersuchung am übrigen Skelett, beschrieben durch DIETERLE, wobei eben die speziellen Verhältnisse des Felsenbeines — geringe mechanische Belastung und wenig ausgesprochene Wachstumstendenz — sich wiederum in der nur leichten Ausbildung der Veränderungen kundgibt.

b) Änderung und Fortfall der Hypophysenfunktion.

Hier können bekanntlich verschiedene Krankheitsbilder entstehen, die als Akromegalie und *Dystrophia adiposo-genitalis* bekannt sind. Auch bei den zahlreichen Untersuchungen von Akromegalie der Literatur sowie auch denjenigen eigener Beobachtungen ist, soweit uns bekannt ist, bisher niemals eine klinische oder anatomische Mitbeteiligung des Gehörorgans mitbeschrieben worden. In der Zürcher Sammlung ist eine Felsenbeinserie vorhanden, die einer Patientin entstammt, die möglicherweise ein derartiges Krankheitsbild dargeboten hatte. Es handelte sich um eine 45jährige, idiote, blinde und taube Zwergin (103 cm lang und 20 kg schwer), bei der neben einem Wolfsrachen und einer Hasenscharte ein Sarkom der Hypophyse bei hochgradigen Skelettanomalien festgestellt wurde. Die eingehende Beschreibung erfolgte durch E. HAGENBACH als *Osteogenesis imperfecta tarda*, doch lassen die Schilderungen und Bilder der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung auch die Deutung eines hypophysären Zwergwuchses mit sekundärer Osteoporose und Osteopsathyrose zu (H. K. BAUER). Über den vermutlichen Hörrest ließ sich nachträglich nichts mehr eruieren. Als anatomische Ursache für den Hördefekt fand sich eine außerordentlich verdickte Paukenhöhlenschleimhaut, zum Teil mit Cystenbildung, wie dies für die *Otitis media catarrhalis chronica* bzw. für Residuen bekannt ist. Die Labyrinthkapsel zeigt als hauptsächlichstes Merkmal eine sehr ausgesprochene Porosierung und entspricht dem Bilde einer senilen atrophischen Osteoporose.

Über die Felsenbeinerkrankungen bei Skelettanomalien infolge funktioneller Störungen der übrigen endokrinen Drüsen ist bisher nichts bekannt geworden.

4. Ostitis deformans Paget.

Auf die Miterkrankung des Gehörorgans bei Ostitis deformans *Paget* hat namentlich O. MAYER in seiner Monographie über die Otosklerose aufmerksam gemacht. Ihm verdanken wir die eingehende Beschreibung des klinischen und pathologischen Bildes, soweit es für die Ohrenheilkunde von Wichtigkeit ist. Er hat als erster auf gewisse Ähnlichkeiten mit der Otosklerose hingewiesen, wodurch dieses Knochenleiden die Otologen neuerdings ganz besonders interessiert. Seit dieser grundlegenden Arbeit sind kasuistische Beiträge von NAGER, BRUNNER, JENKINS und FISCHER erschienen. In den Beschreibungen der übrigen Autoren finden sich wohl auch allgemeine Hinweise auf die Mitbeteiligung des Gehörorgans, so auch im Falle von KOCH (cf. unten), in den Arbeiten von PIERRE MARIE, ANDRE LEVI und WIELAND usw.

Bei den typischen Fällen dieser Erkrankung kann der Kopf sehr auffallende Veränderungen aufweisen; sowohl der Hirnschädel als auch der Gesichtsschädel

— dieser nicht allzuseiten ganz isoliert — (Ostitis fibrosa circumscripta — Hyperostosis maxillaris [WESTMACOTT, MARX, DOUGLAS, GUTHRIE, LEMAITRE, ROUGET, RUPPE,]) zeigen äußerlich eine unregelmäßige Zunahme, und zwar durch teils diffuse, teils breitbucklige Auftreibungen, wodurch ganz abenteuerliche und asymmetrische Kopfformen entstehen. Durch Mitbeteiligung der Orbitalgegend treten Anomalien der Augenstellung auf. Bei Auftreibung der Schuppegegend verändert sich die Lage der Ohren. Bekanntlich ergreift diese Erkrankung nicht nur den Schädel, sondern eigentlich häufiger einzelne oder alle Teile des Extremitäten- oder Stammskelettes. Ganz charakteristisch ist das Röntgenbild solcher Knochen; diffuse Verschattung und Verdickung bei vollständig aufgehobener Knochenarchitektur, jeder trabekuläre Aufbau scheint verschwunden, häufig mit sehr auffallenden verschwommenen Flecken, wie regellos hingeworfene Watteflocken (PIERRE MARIE). Neuerdings wird die Leontiasis ossea von gewissen Autoren auch zu diesem Krankheitsbilde gezählt und als ausgeheiltes Stadium desselben gedeutet, während v. RECKLINGHAUSEN u. a. auf absolute Trennung dieser zwei Erkrankungen dringen. Auch im Tierreich sind ähnliche Knochenaffektionen beobachtet worden (Pferde, Schnüffelkrankheit der Schweine usw.).

Im allgemeinen wurde bei den genauer daraufhin untersuchten Fällen von PAGETScher Krankheit fast regelmäßig eine progressive Schwerhörigkeit gefunden, wie wenn sie überhaupt zum Krankheitsbilde weit vorgeschrittener Fälle gehörte. Nur in einem Falle von O. MAYER (Nr. 2, Rimesch, 43 Jahre alt) und einer eigenen Beobachtung (vgl. unten) ist ein gutes Gehör festgestellt worden. Das Leiden befällt sämtliche Teile des Schädels. Ist der *Gehörgang* affiziert, so entsteht, der zunehmenden Verengerung entsprechend, doppelseitige oder einseitige Schwerhörigkeit. Das Trommelfell weist keine typischen Abweichungen von der Norm auf. Die Stimmgabelprüfung läßt bei erhaltenen Hörresten, eine Innenohrerkrankung, teils allein oder in Verbindung mit Schalleitungshindernissen (O. MAYER) oder aber nach JENKINS den Typus der Mittelohrschwerhörigkeit mit Innenohraffektion erkennen. Bei langer Beobachtung (MAYER, BRUNNER) ergibt sich, daß die Schwerhörigkeit einen deutlich progressiven Charakter aufweist und meist zu völliger Ertaubung führt. Von Seiten des Vorhofapparates hat namentlich O. MAYER Schwindelanfälle beobachtet, die sich bei der geringsten Anstrengung bis zum Erbrechen steigerten. Die makroskopischen Veränderungen am Schädel und am Felsenbein entsprechen den intra vitam beobachteten Abweichungen. Freilich sind sie meist viel ausgedehnter als vermutet. So weisen die vorgeschrittenen Fälle am macerierten Schädel (wobei die Beschaffenheit dieses Knochens eine besonders sorgfältige Maceration erfordert, da er beim üblichen Verfahren sehr leicht auseinander bröckelt) ganz abenteuerliche Gestalten auf. Die Schädelkapsel ist außerordentlich verdickt, bei einer von uns beobachteten Kranken bis 19 mm, dabei weich und trotz ihrer Volumenzunahme auffallend leicht. Vielfach weist die Schädelbasis eine typische Veränderung ihres Reliefs auf. Die nächste Umgebung des Foramen magnum ragt in die Basis hinein. Es scheint, als ob der Schädel durch das Hirngewicht und die Knochenweichheit gewissermaßen über die Wirbelsäule hineingestülpt wäre, Elevation oder Konvexobasie (P. MARIE). Diese Veränderung führt zu einer Drehung des inneren Teils der Felsenbeinpyramide, wobei ihre hintere Fläche aus ihrer mehr normal vertikalen, in eine schräge, nach oben schauende Lage kommt, so daß man von oben in den Meatus auditorius internus sieht (vgl. z. B. Tafel 39 in RECKLINGHAUSEN, Osteomalacie u. Rachitis oder P. MARIE und LEVY, Handb. d. Neurologie). O. MAYER sieht in der hierdurch entstehenden Dehnung des Nervus VIII eine der Ursachen für die Innenohrschwerhörigkeit. Wie erwähnt, werden nicht nur sämtliche Teile des Schädels, sondern auch die

verschiedenen Abschnitte des Gehörorganes betroffen, mit Ausnahme der Gehörknöchelchen, die in sämtlichen bisher untersuchten Fällen immer ganz intakt waren (bis auf die zur Labyrinthkapsel gehörende Platte des Steigbügels).



Abb. 2.

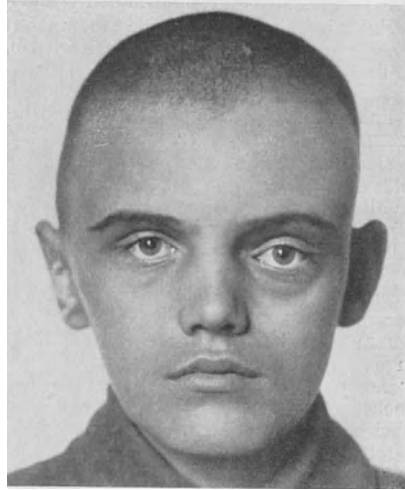


Abb. 3.

Abb. 2—4. Ostitis deformans (PAGET). (16jähr. Knabe.)

Eine besondere Mitbeteiligung des *knöchernen Gehörgangs* hat KOCH in seinem Falle beobachtet. Hier hatte die otologische Untersuchung durch SCHWABACH seinerzeit eine beiderseitige diffuse und ausgedehnte Exostose im Gehörgang ergeben. Eine analoge Beobachtung haben wir auch kürzlich in der Zürcher Ohrenklinik machen können.

Waldemar Kr., 16 Jahre alt, stammt aus gesunder Schweizer Familie. Er ist in Rußland geboren und hat bis zum Kriege dort gelebt. Schon nach der Geburt ist der Mutter die abnorme Kopfform aufgefallen. Er lernte zur normalen Zeit gehen und hat nie an Rachitis gelitten. Von seinem Knochenleiden hatte er niemals irgendwelche Beschwerden, namentlich keine Kopfschmerzen empfunden. Seit 2 Jahren wurde eine zunehmende rechtsseitige Schwerhörigkeit beobachtet ohne einleitende Erkrankung, ohne Ohrschmerzen oder Ausfluß. Bei der Aufnahme in die Klinik zur Behebung seiner Schwerhörigkeit ergaben sich, bei normalem Befunde aller inneren Organe, eine weitgehende und diffuse Erkrankung des Schädels. Sein Umfang beträgt 60 cm. Die Kopfform ist durch allgemeine Größenzunahme, namentlich aber durch flache, buckelige Vortreibung über der linken Augenbraue, der rechten Schläfen- und Scheitelbeingegend sowie über dem linken Hinterhaupt hochgradig verändert (cf. Abb. 2—4). Das linke Auge steht tiefer als das rechte. Daneben ist der Knochen des Unterkiefers, des linken Ober- und Unterschenkels erkrankt, wobei eine Verlängerung des linken Beines um 3 cm entstanden ist. Die eingehende Untersuchung, namentlich unterstützt durch die Röntgenbilder, ließ an



Abb. 4.

der Diagnose einer Ostitis deformans Paget keinen Zweifel. Die Ohruntersuchung ergab links vollständig normale Befunde. Rechts ist die rechte Schuppegegend diffus aufgetrieben, wodurch das rechte Ohr weiter vom Kopf absteht wie links. Haut und Weichteile normal. Der rechte Gehörgang ist durch eine diffuse Exostose, die von der Gehörgangswand auszugehen scheint, völlig verschlossen. In der noch bestehenden Gehörgangsbucht, die etwa dem äußeren Drittel des normalen Gehörganges entspricht, ist die Haut durchaus normal.

Funktionelle Prüfung: Die Hörweite für Flüstersprache beträgt links mehr als 900 cm, rechts 0 cm; die Umgangssprache wird bei künstlicher Ertaubung des linken Ohres rechts in einer Entfernung von 40 cm gehört. WEBER-SCHWABACH a¹ + 10 lateralisiert n. R., RINNE für die a¹-Gabel rechts - 32 (?), links + 28. Die untere Tongrenze liegt rechts bei a¹, links bei CII, die obere Tongrenze beiderseits bei c⁷. Diagnose: Diffuse Exostose des Meatus bei Ostitis deformans Paget.

Operation 14. Febr. 1922. Retroaurikulärer Schnitt. Ablösung der Ohrmuschel. Die Ablösung des Periostes ist sehr schwierig und erfolgt nur unter Mitnahme einzelner Teile der oberflächlichen Knochenlage. Das Knochengewebe ist auffallend rot, rauh und weich. Der knöcherne Gehörgang ist durch kugelige Vorwölbung beider Gehörgangswände bis auf einen ganz feinen Spalt, der eben noch für die Hackensonde durchgängig ist, verengt; die Stenose ist aber lokalisiert. Dahinter ist ein etwas weiterer Abschnitt festzustellen. Die Oberfläche dieser Hyperostose ist ebenfalls eigentümlich rauh, der Knochen kompakt, aber weich. Ziemlich mühsam wird ein Gehörgang herausgemeißelt, wobei eine kleine Trommelfellperforation entsteht. Einlage eines mit Jodoformgaze und Epidermisclappen umgebenen Gummidrains. Primäre Klammernaht. Heilung anfänglich ungestört. Eine interkurrente Angina führte zu einer Mittelohreiterung des operierten Ohres, die nach vier Wochen zu einer Empyemoperation führte. Der Knochen des Warzenfortsatzes erschien dabei ganz kompakt, rot, von weicher Konsistenz, so daß er schichtweise mit scharfem Löffel abgetragen werden konnte. In den sehr spärlichen und kleinpneumatischen Zellen, die um das kirschkerngroße Antrum gelegen sind, ist flüssiger Eiter. Ferner wurde ein perisinuöser Absceß ohne direkten Zusammenhang mit den eiterhaltigen Zellen festgestellt. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Entzündung des Antrums nur durch die Knochensubstanz hindurch mit der perisinuösen Eiteransammlung in Zusammenhang steht.

Reaktionsloser Verlauf. Entlassung mit einer Hörweite von 300 cm für Flüstersprache. Eine Kontrolluntersuchung im Juli 1923 nach 15 Monaten ergab, daß der früher ganz weite Meatus neuerdings wieder bis auf eine stricknadeldicke Öffnung verengt ist. Trommelfellgegend daher nicht zu übersehen. Bei der Spülung fließt etwas Flüssigkeit in den Nasenrachenraum ab. Hörweite beiderseits mehr als 10 m für Flüstersprache, normale obere und untere Tongrenzen, beiderseits positiver Rinne und normaler Ausfall des WEBER-SCHWABACHschen Versuches; keine Veränderung der Knochenleitung. Die hyperostotische Wucherung über dem rechten Schläfen- und Hinterhauptbein ist beträchtlich größer geworden. Die Augenstellung ist immer noch sehr abweichend. Das Skelett der Nase, des Gaumens und des Alveolarfortsatzes ist normal. — Die histologische Untersuchung der Knochenanteile, die bei den zwei Operationen gewonnen wurden, ergaben das ganz typische Bild der Ostitis deformans Paget: teils lamelläres, teils unregelmäßiges Knochengewebe mit kleinen Knochenmarksräumen, das Mark typisch fibrös und osteoplastisch umgewandelt, reichliche Osteoklasten und Osteoblasten, strotzende Blutgefäße, die auf einen lebhaften Knochenumbau schließen lassen¹⁾.

Epikrise. Der Befund einer typischen Ostitis deformans Paget des Schädels im jugendlichen Alter ist, namentlich nach den Angaben der früheren Autoren, an und für sich selten, wurde doch diese Krankheit bisher vorwiegend im reifen oder höheren Alter beobachtet. Neue Arbeiten, namentlich über Beobachtungen von Knochenzysten und angeborenen Unterschenkelbrüchen, z. B. von BEUST u. a., haben ergeben, daß auch bei Kindern, wahrscheinlich auch schon in den allerersten Jahren Krankheitsbilder (z. B. Cysten), die mit der Ostitis deformans in Beziehung stehen, vorkommen. STIERLIN hat die Vermutung ausgesprochen, daß diese Krankheit schon fötal angelegt sein kann. In den Krankengeschichten einzelner Autoren, wie z. B. derjenigen von BÜCHI, aber auch in unserem Falle, findet sich übrigens die Angabe, daß der Schädel schon von frühester Kindheit an eine auffallende Form aufgewiesen hatte. Es scheinen demnach auch bei der Ostitis deformans, ähnlich wie bei den im folgenden Abschnitt behandelten Knochenerkrankungen angeborene, juvenile und senile Formen dieses Leidens

¹⁾ Dieser Fall ist von osteopathologischen Gesichtspunkten aus ausführlich von LOOSER in Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 189, 1924, S. 177 veröffentlicht.

vorzukommen. — In der vorliegenden Beobachtung war die Schwerhörigkeit rein auf die hochgradige Exostose des Gehörgangs zurückzuführen, da nach deren operativer Entfernung das Gehör vollkommen zur Norm zurückkehrte. Daraus geht hervor, daß das Knochenleiden an und für sich, etwa durch die Verschiedenheit des Aufbaues und der Konsistenz, weder auf das Hörvermögen, noch auf die Knochenleitung einen Einfluß hat. Eine Beeinträchtigung des Gehörs tritt erst ein, wenn sekundäre Komplikationen, wie Gehörgangsexostosen, schwere Schädeldeformitäten, Veränderungen des Ringbandes oder der Nerven- und Sinneselemente eintreten.

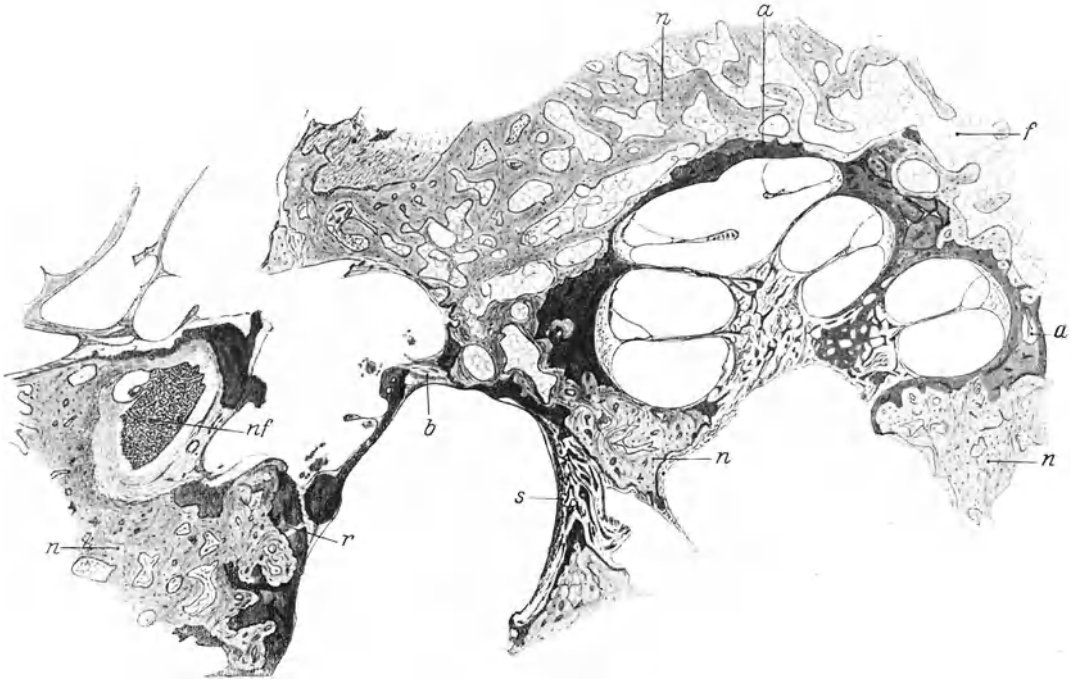


Abb. 5. Horizontalschnitt durch das linke Felsenbein einer 73jährigen leicht schwerhörigen Frau mit Ostitis deformans Paget (ausführlich beschrieben in Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd 78, S. 195 ff).

a Rest der alten enchondralen Labyrinthkapsel. n umgebautes Knochengewebe. f Fettmark. Die Reste der alten, nicht umgebauten Labyrinthkapsel (a) treten durch die dunkle Färbung deutlich hervor; bei r ist ein intravitales Riß sichtbar. b stark gedehntes Ringband. nf N. facialis, davor tympanalwärts ein Herd von geflechtartigem Knochen. s Macula sacculi.

Die pathologische Anatomie der *Labyrinthkapsel* bei PAGETScher Krankheit ergibt ein sehr typisches, von allen Untersuchern in gleicher Weise beobachtetes Bild. (Abb. 5 u. 6.) Das ursprüngliche Knochengewebe aller drei Kapselschichten, vorab die periostale, später die enchondrale und endostale Lage, wird vollständig ab- und umgebaut und durch einen neuen Knochen ersetzt. In einer bisher noch nicht veröffentlichten Felsenbeinserie eines Falles von Ostitis deformans — es ist die Beobachtung, die FUJII unter der Leitung von KAUFMANN eingehender bearbeitet hat —, läßt sich der Beginn der Felsenbeinerkrankung aus der periostalen Lage sehr gut beobachten, während die enchondrale Schicht noch ganz unversehrt ist. Je nach der Ausdehnung des Falles können von der ursprünglichen Labyrinthkapsel keine oder nur ganz kleine Reste übrig

bleiben. Letztere zeigen dann, daß der Abbau nach dem Typus der lakunären Arrosionen erfolgt. Das neugebildete Knochengewebe zeigt während der Erkrankung alle Grade der Reifung, vom geflechtartigen zum feinkörnig-spongiösen bis zum kompakten lamellären Knochen. In der Peripherie der Labyrinthkapsel liegen gewöhnlich dichtere Lagen von ruhendem Knochen, dessen Lamellensysteme freilich ganz atypisch um Knochenmarksräume angeordnet sind, ohne jede Anlehnung an die frühere normale Architektur. In zentralen Bezirken, wo die Erkrankung jüngeren Datums bzw. in aktiven Fortschreiten begriffen ist, läßt sich überall ein außerordentlich lebhafter Umbau feststellen. Die Knochenbalken sind fein, sehr schmal, zeigen unregelmäßige Kittlinien und

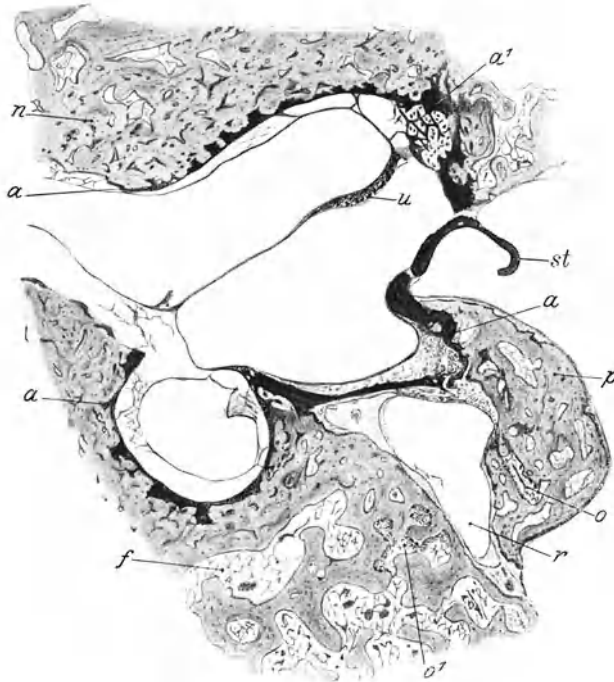


Abb. 6. Vertikalschnitt durch das rechte Felsenbein der gleichen Patientin wie bei Abb. 5; der Schnitt geht durch den Vorhof, trifft die Macula utriculi und die beiden Fenster. a, n, f wie Abb. 5. u Macula utriculi. p Promontorium. a¹ alter, nicht umgebauter Knochen der Macula utriculi. st Stapes. o, o¹ osteoplastisches Mark mit Zeichen lebhaften Umbaus. r runde Fenesternische, leicht verengt.

unregelmäßig angeordnete Knochenkörperchen. Das Gewebe selbst scheint an Kalk und kollagenen Massen arm zu sein, was sich durch die hellrote Eosinfärbung ergibt, während die kleinen Reste der noch erhaltenen Labyrinthkapsel bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung sich dunkelblau abheben. In diesen Überbleibseln des alten Knochens finden sich ganz charakteristische Risse und Spaltbildungen, die zum Teil sicher intravital entstanden sind, da sie mit Bindegewebe und jungen Callusmassen gefüllt erscheinen. Das Knochenmark weist hochgradige Veränderungen auf. An Stelle des zellarmen Marks erwachsener oder älterer Individuen findet sich namentlich an den Stellen frischer Erkrankung, eine Umwandlung in fibröses oder osteoplastisches Mark mit reichlich prall gefüllten Blutgefäßen und zahlreichen Osteoklasten und Osteoblasten. Dort, wo die Erkrankung zur Ruhe gekommen ist, liegt Fett oder Gallertmark in den

Räumen. Stellenweise lassen sich in dem umgewandelten Knochenmark Nester geflechtartigen Knochens nachweisen. Das Ringband zeigt häufig außer einer gewissen Dehnung und Atrophie keine Veränderungen. Einmal (Fall Goebel von O. MAYER, bestand eine Knocheneinlagerung, die möglicherweise mit Callusbildung der Umgebung in Zusammenhang stand, indem unmittelbar daneben das Ende einer Frakturlinie verlief. In einer anderen Beobachtung (NAGER) konnten darin Einlagerungen von Kalkmassen beobachtet werden. Sehr interessant ist die bisher vereinzelte Beobachtung O. MAYERS (Fall Kukla), wo gleichzeitig eine beginnende PAGETSche Erkrankung der Labyrinthkapsel und an ganz umschriebener Stelle ein typischer otosklerotischer Herd vorlag. Dieser Befund erlaubte die genaue Unterscheidung dieser beiden histologisch ziemlich ähnlichen Prozesse. Das innere Ohr zeigte fast in allen untersuchten Fällen — es waren dies ausnahmslos sehr lange bestehende Erkrankungen mit hochgradigen Veränderungen — eine weitgehende Atrophie bzw. Degeneration der Sinneselemente in Schnecke und Vorhof. Die Degeneration der Nervenstämmen wird von den Autoren mit der Dehnung des Nervs bzw. der Arterie (O. MAYER) oder auch mit dem Knochenumbau an Maculae cribrosae und der Area foraminulenta in Zusammenhang gebracht. Endlich wird der erhöhte Gewebsdruck (BRUNNER) dafür verantwortlich gemacht. Die Ektasie des Schneckenkanals, wie sie O. MAYER und BRUNNER in ihren Fällen festgestellt haben, läßt der erstere Verfasser mit Recht auf einen früher durchgemachten exsudativen Prozeß zurückgehen, während BRUNNER in seiner Beobachtung den Verschuß des Aquaeductus cochleae dafür verantwortlich macht; letzterer ist aber, wie wir dies bei der Cholesteatomtaubheit nachweisen konnten (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53), ebenfalls mit einer früher durchgemachten Otitis interna in Zusammenhang zu bringen.

5. Chondrodystrophia fetalis Kaufmann = Chondroplasie Parrot.

Diese Skeletterkrankung, deren äußeres Merkmal die Mikromelie und ein dadurch bedingter unproportionierter Zwergwuchs bildet, wurde früher mit ganz verschiedenen Leiden wie Kretinismus, Rachitis usw. in Zusammenhang gebracht. Neuere Arbeiten, vor allem die histologischen Untersuchungen von KAUFMANN und seinen Schülern SCHWENDENER, DIETERLE und SUMITA haben die Eigenart dieses Leidens klargelegt. Zwar hat FINKBEINER neuestens wieder im Skelett der Kretinen auch Andeutungen chondrodystrophischer Erkrankungen gefunden. Es handelt sich primär um eine Gewebsmißbildung des Knorpels; ihm fehlt die Fähigkeit der *Wucherung*, was namentlich an den Epiphysenlinien von größter Tragweite ist, indem das Längenwachstum dadurch unterbleibt. Hierzu tritt ein abnormes und frühzeitiges Aufhören der enchondralen Ossifikation, woraus sich dann die bekannten unproportionierten Wachstumsstörungen ergeben. Die frühzeitige Verknöcherung des Os tribasilare führt zu einer Verkürzung der Schädelbasis mit einer Einziehung der Nasenwurzelgegend, die eine gewisse Kretinenähnlichkeit mit sich bringt. Die Krankheit ist *angeboren*; führt meist vor oder bald nach der Geburt zum Tode. Eine Anzahl Erkrankter übersteht diese Frühstadien, wobei das Leiden in ein gewisses Ruhestadium kommt. Mit Ausnahme des Extremitätenskelettes entwickeln sich derartige Individuen körperlich und geistig durchaus normal und stellen den Hauptkontingent jener Zwerge dar, die schon im Altertum bekannt¹⁾, im Mittelalter vielfach an den

¹⁾ Der ägyptische Gott Bes (nicht wie früher angenommen wurde Ptah) wird allgemein als chondrodystrophisch-mikromeler Zwerg mit eingezogener Nasenwurzel und plastisch ausgestaltetem Epicanthus dargestellt (z. B. Figur im ägyptischen Museum in Florenz).

Fürstenhöfen gehalten wurden und heute als Akrobaten in Schaubuden und Zirkus zu finden sind. Häufig tritt diese Erkrankung familiär und hereditär auf. Sie wird auch in der Tierreihe beobachtet (Hunde, Schafe, Rinder; APERT) und wird vielfach als Rasse (partielle Chondrodystrophie!) herausgezüchtet (Dachshunde, Möpfe, Bulldoggen). Das Wesen dieser Krankheit ist uns heute noch unbekannt. Französische Autoren (APERT) sprechen von einer Mutationsform und verweisen hierfür auf das familiäre und hereditäre Vorkommen sowie auch die Züchtungsmöglichkeit dieser Anomalie. Nach der sog. amniotischen Theorie (FRANQUÉ, RINDFLEISCH, WEISMANN, MURK-JANSEN) würde es sich

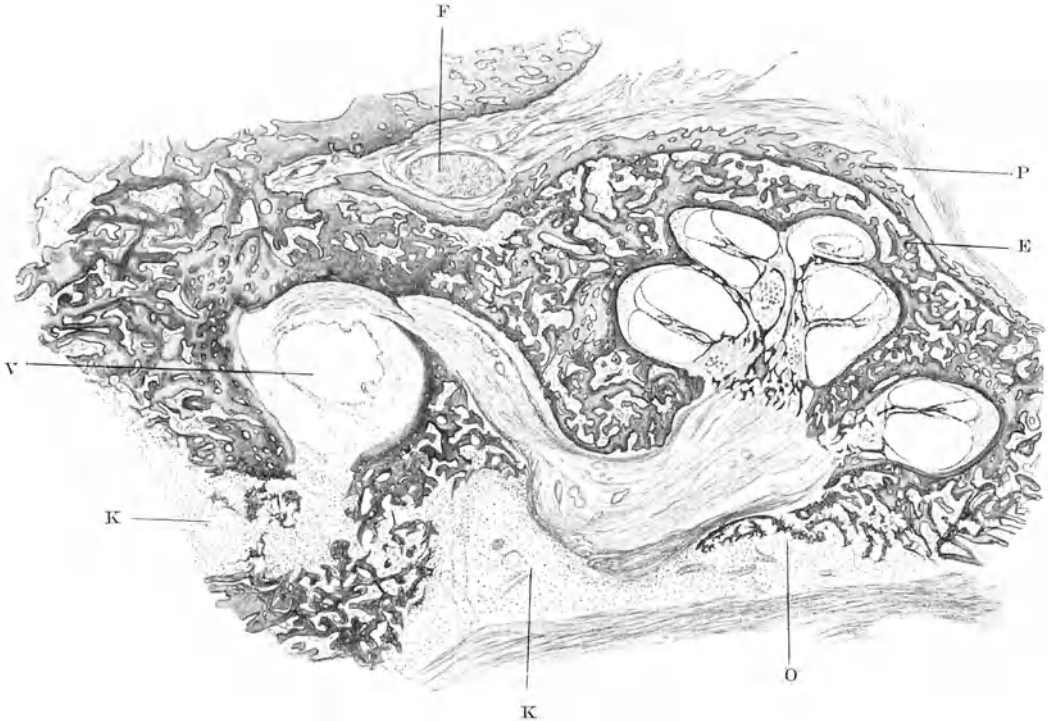


Abb. 7. Chondrodystrophie. Horizontalschnitt durch das Felsenbein. (Ausführliche Beschreibung dieses Falles in Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 86 ff.) F N. facialis. P periostale, E enchondrale Labyrinthkapsel. K große Knorpelreste mit abnorm starker Vascularisation. O unregelmäßige Ossifikationslinie mit gewiehartiger primärer Verkalkung. V Vestibulum.

um eine Hemmungsmaßbildung infolge *Druckwirkung* auf den Fetus durch Fruchtwassermangel oder Eihauterkrankungen handeln. Freilich würde damit z. B. die normale Konfiguration der Hohlräume, ferner auch das halbseitige Vorkommen dieses Leidens schwer in Einklang zu bringen sein. Wie erwähnt, machen KAUFMANN und seine Schüler eine *Gewebsmaßbildung des Knorpels* (ein Vitum primae formationis) hierfür verantwortlich. Zugunsten dieser Annahme würde namentlich auch das Aussehen des fötalen Knorpels mit dem abnorm reichlichen Gehalt an Blutgefäßen und fibrillärem Gewebe sprechen.

Das Gehörorgan ist bei dieser Erkrankung *klinisch* gewöhnlich nicht affiziert. Jedenfalls wurde dabei keine Schwerhörigkeit beobachtet (SUMITA). In zwei selbst beobachteten Fällen von Chondrodystrophie bei Erwachsenen ergaben sich normale funktionelle Prüfungsergebnisse des inneren Ohres. Bei dem einen, einem

19jährigen chondrodystrophischen Zwerg, betrug die Hörweite 20 m für Flüstersprache. Er besaß eine normale obere und untere Tongrenze, durchaus normale Knochenleitung, einen positiven Ausfall der RINNESchen Probe. Bei einem 41jährigen zwerghaften Zirkusakrobaten fand sich eine Mittelohrschwerhörigkeit, die aber auf Residuen von früher überstandener Mittelohreiterung zurückzuführen war. In zwei weiteren Fällen fanden sich Residuen früher Otitiden.

In *anatomischer* Hinsicht liegen bisher Untersuchungen von 4 Fällen vor (NAGER). Die Felsenbeine entstammten von einem Fetus und drei Neugeborenen. Dabei zeigt es sich, daß hauptsächlich jene Teile der Labyrinthkapsel affiziert waren, die durch enchondrale Ossifikation verknöchern, während diejenigen Teile, die durch primäre und periostale Knochenbildung ossifizieren, viel weniger davon betroffen waren. (Abb. 7.) Die enchondrale Labyrinthkapsel zeigte dementsprechend die deutlichsten Veränderungen, und zwar in Form von unregelmäßig und abnorm gebauten sowie regellos angeordneten Interglobularräumen, wodurch das Knochenbild im ganzen ein auffallend unruhiges Gepräge erhielt. Bei ausgetragenen und älteren Kindern ist die Verknöcherung stärker gediehen wie normal. Es entsteht das Bild einer gewissen Osteosklerose. In dem einen untersuchten *fetalen* Felsenbein enthielt das Knorpelgewebe auffallend reichliche Blutgefäße, von denen radiäre Bindegewebsfibrillen in den Knorpel ausstrahlten. Diese Vermehrung von Bindegewebe im Knorpel steht mit der größeren Ausbildung von Knorpelmarkskanälen in Beziehung, von denen, wie DIETERLE ausführt, später eine gewisse kompensatorische Verknöcherung ausgeht als Ersatz für die mangelhafte Ossifikation an der Knochenknorpelgrenze. Mit der Verknöcherung in den Knorpelkanälen wird neuerdings auch der für dieses Leiden charakteristische *Perioststreifen* in Beziehung gebracht. Die Ossifikationszone, die an den Extremitäten schon seit jeher Gegenstand eingehender und differential-diagnostischer Studien war, ergab auch im Felsenbein sehr instruktive und analoge Veränderungen, wobei freilich die an und für sich geringe Wachstumstendenz des Felsenbeines berücksichtigt werden muß. Die Verknöcherung findet in sehr *wenig wuchernder* Knorpelsubstanz statt. Die präparatorische Verkalkung und die anschließende Ossifikation erfolgt in unregelmäßiger Weise. Im Gegensatz hierzu sind die periostale und endostale Kapselschicht nahezu normal. Die Labyrinthhölräume zeigen die normale Weite und Gestaltung, was namentlich gegenüber den Verengerungen des Beckens und auch des Wirbelkanales hervorgehoben sei. Doch sind hier die gänzlich anderen Entwicklungsverhältnisse maßgebend. Das Skelett der Spindel und der Maculae cribrosae des Vorhofs weist die gewöhnliche Verknöcherung auf. Stapes und Ringband sind normal, ebenso das gesamte häutige Labyrinth mit den Sinnes- und Nervelementen; damit steht auch das gewöhnlich normale Hörvermögen im Einklang.

6. Osteogenesis imperfecta Vrolik (Osteopsathyrosis).

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir heute eine deutlich charakterisierte Knochenerkrankung, die je nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens als fötale, infantile, juvenile und adulte Form beobachtet wird. Früher waren die fötalen bzw. angeborenen Formen — die Osteogenesis imperfecta (VROLIK) — von den später auftretenden — Osteopsathyrosis idiopathica (LOBSTEIN) — unterschieden worden, doch die neueren Arbeiten von M. B. SCHMIDT, LOOSER, SUMITA, KIENBÖCK, H. K. BAUER haben hierin eine Klärung und einheitliche Auffassung geschaffen. Das Wesen dieser Krankheit liegt in einer fundamentalen Störung einer der wichtigsten Lebenserscheinungen des Knochenbaues: Bei

normalem Abbau tritt nur ein sehr mangelhafter Anbau ein, es findet eine durchaus *ungenügende Apposition* von Knochensubstanz an den abgebauten Knorpel und Knochen statt. Bei den angeborenen Formen müssen daraus die schwerwiegendsten Folgen für die Skelettentwicklung, namentlich im wachsenden Knochen, entstehen. So findet z. B. bei der enchondralen Ossifikation in den Ossifikationszonen der Extremitäten eine durchaus normale Knorpelresorption, ebenso eine normale präparatorische Verkalkung, jedoch eine gänzlich ungenügende Neubildung und Anlagerung von lamellärem Knochengewebe statt. Ähnliche Verhältnisse liegen bei der *periostalen* Verknöcherung vor, wo die Bildung lamellären Knochens durch die Osteoblasten äußerst dürftig ist. Es resultiert daraus ein außerordentlich brüchiges Knochengewebe (Eierschalen- oder Pergamentschädel, multiple angeborene Frakturen, namentlich der Röhrenknochen). Da die Frakturen ihrerseits unvollständig und unregelmäßig ausheilen, entstehen Difformitäten der Extremitäten, die wiederum zu einer gewissen Mikromelie führen können. Das Wesen dieser Erkrankung liegt demnach offenbar in einer teils fetalen, teils postfetalen bzw. später sich manifestierenden Funktionsstörung der *Osteoblasten*. Auch das Knochenmark zeigt in derartigen Fällen eine Umwandlung; es wird pathologisch zellreich. Eine Erweiterung dieser Wesenstheorie brachten die Arbeiten von H. K. BAUER mit dem Nachweis, daß auch an den Zähnen Anomalien bestehen, woraus auf eine funktionelle Störung der *Odontoblasten* geschlossen werden könnte. Ferner wurden von ihm bei dieser Affektion auch Anomalien anderer Gewebsarten beobachtet, wie Knorpel, Periost, Sklera, lymphatisches Gewebe, selbst Blut. H. K. BAUER wollte daher das ganze Leiden als eine vererbte *konstitutionelle Anomalie des Mesenchyms* und seiner sämtlichen Abkömmlinge auffassen.

Für den Otologen bietet diese Skeletterkrankung dadurch ein besonderes Interesse, daß sie neuerdings in einem Symptomenkomplex beobachtet wird, in welchem neben der Knochenbrüchigkeit, blaue Verfärbung der Skleren, Schwerhörigkeit, nach RUTTIN auch Herzfehler vorkommen. Die Schilderung dieses Krankheitsbildes stammt vorwiegend aus England (DIGHTON, BROWNSON, FRASER) und Holland (v. D. HOEVE, DE KLEYN, STRAAT). Das Leiden tritt häufig familiär und hereditär auf (BROWNSON, v. D. HOEVE, STRAAT, RUTTIN), seltener sporadisch, wie in einem an der Züricher Klinik eingehend beobachteten Falle (NAGER, BIGLER). Es muß hervorgehoben werden, daß die einzelnen Mitglieder derartiger Familien diesen Symptomenkomplex nicht immer vollständig d. h. mit allen Erscheinungen aufweisen, sondern es kann die Erkrankung z. B. nur mit Knochenbrüchigkeit bzw. blauen Skleren und Schwerhörigkeit auftreten. Erst die Erforschung der ganzen Familie ergibt, daß es sich um partiell ausgebildete Formen dieses Krankheitsbildes handelt.

Was nun die Schwerhörigkeit in diesen Fällen anbetrifft, so ergab die funktionelle Prüfung in der Mehrzahl das Bestehen einer *Otosklerose*, daneben vereinzelt auch das Bild der Labyrinth Schwerhörigkeit. Der einzige bisher anatomisch untersuchte Fall von Schwerhörigkeit im *vollausgebildeten* Symptomenkomplex von RUTTIN hat die klinische Annahme einer Otosklerose vollauf bestätigt. In einem von uns kürzlich beobachteten Falle von hochgradiger Schwerhörigkeit bei einem 32jährigen Kranken mit auffallend blauer Verfärbung der Skleren — vermutlich eine partiell ausgebildete Form obigen Symptomenkomplexes — fand sich bei der histologischen Untersuchung ebenfalls eine sehr weit vorgeschrittene Otosklerose. Der Befund dieses spezifischen Ohrleidens, das seinerseits auch eine ausgesprochene Knochenerkrankung darstellt, kombiniert mit einer anderen Skeletterkrankung und den übrigen geschilderten Anomalien, kann demnach nicht auf Zufall beruhen, sondern illustriert von einer neuen Seite die konstitutionelle Natur der Otosklerose,

wie sie KÖRNER und SIEBENMANN längst angenommen haben. Demnach könnte die Otosklerose in solchen Fällen auch auf eine Schädigung des Mesenchyms und seiner verschiedenen Derivate zurückgeführt werden.

Die *histologischen Veränderungen* bei osteopsathyrotischen Felsenbeinen sind bisher von FISCHER und NAGER beschrieben worden. Hierzu kommt noch der oben erwähnte Fall von RUTTIN, bei dem freilich nicht so sehr die Osteopsathyrose als die Otosklerose berücksichtigt wird, da Veränderungen, die auf das allgemeine Knochenleiden hindeuten, in der Labyrinthkapsel selbst nicht nachweisbar sind. Im Laboratorium des Zürcher otolar. Institutes ist seither noch ein weiterer Fall infantiler Osteopsathyrose untersucht worden, der die gleichen Merkmale wie die früher von uns beschriebenen aufweist.

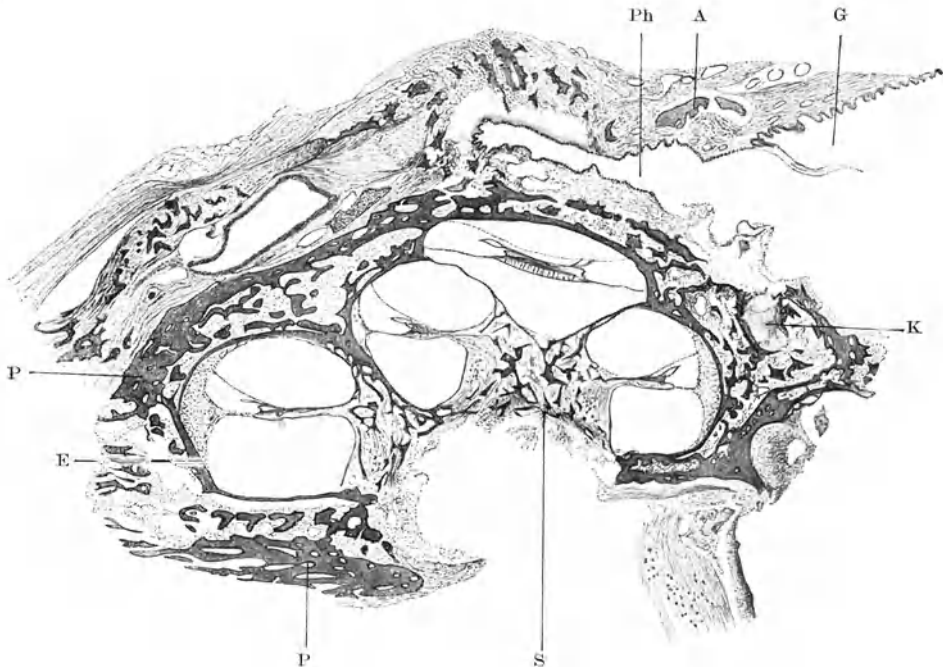


Abb. 8. Osteogenesis imperfecta. (Ausführlich beschrieben im Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 97.)

A Annulus tympanicus. Ph Paukenhöhle. G Gehörgang. P periostale, E endostale Labyrinthkapsel. S knochenarme Schneckenwindung. K knorpeliger Rest der medialen Knorpelfuge.

Die Veränderungen bei *angeborener* Osteopsathyrose sind sehr charakteristisch. Das ganze Felsenbein wird davon affiziert. In den untersuchten Fällen erscheint das Mittelohr auffallend flach zusammengeklappt. Das Trommelfell war in allen Fällen normal, aber die Gehörknöchelchen bestehen nur aus einer ganz dünnen Knochenschale mit spärlichen Knochenbalken, die weit auseinander liegende Osteoblasten tragen. Die Labyrinthhöhlräume sind abgeflacht, zusammengedrückt. Es gilt dies namentlich von der Schnecke, die in der Richtung der Spindel zusammengedrückt erscheint, wodurch die Gestalt der Hohlräume, vor allem der Windungen viel flacher wird. Alle drei Labyrinthkapselschichten sind erkrankt. Die periostale Schicht, namentlich im Vorhofsabschnitt, ist ganz mangelhaft entwickelt; der Knochen besteht stellenweise nur aus spärlichen Bälkchen oder geflechtartigem unreifem Gewebe, so daß das Knochenmark direkt

in die Submucosa des Mittelohres übergeht. Um die Schnecke herum (Abb. 8) ist die periostale Schicht etwas besser ausgebildet. Die enchondrale Lage ist im Vorhofsteil ganz schwach angedeutet oder fehlt vollkommen, während der Schneckenteil etwas besser entwickelt ist, sich freilich auf eine recht dünne Schale mit spärlichen Knochenbalken beschränkt. Dabei ist die Knorpelkapsel bis auf ganz kleine Reste abgebaut, wodurch große Knochenmarksräume entstehen, die mit zellreichem abnormem Mark ausgefüllt sind. Die Knochenbalken sind sehr dünn, unregelmäßig und zeigen einen auffallenden Mangel an lamellärer Knochen-substanz. Auch die endostale Lage ist schlecht entwickelt. Schnitte durch den Vorhofsteil des Felsenbeines (Abb. 9) zeigen die Knochenkrankung ganz besonders deutlich. Hier besteht das Knochengewebe nur aus einer Reihe kleiner bis kleinster Knochenbälkchen, die inselartig im Knochenmark ein-

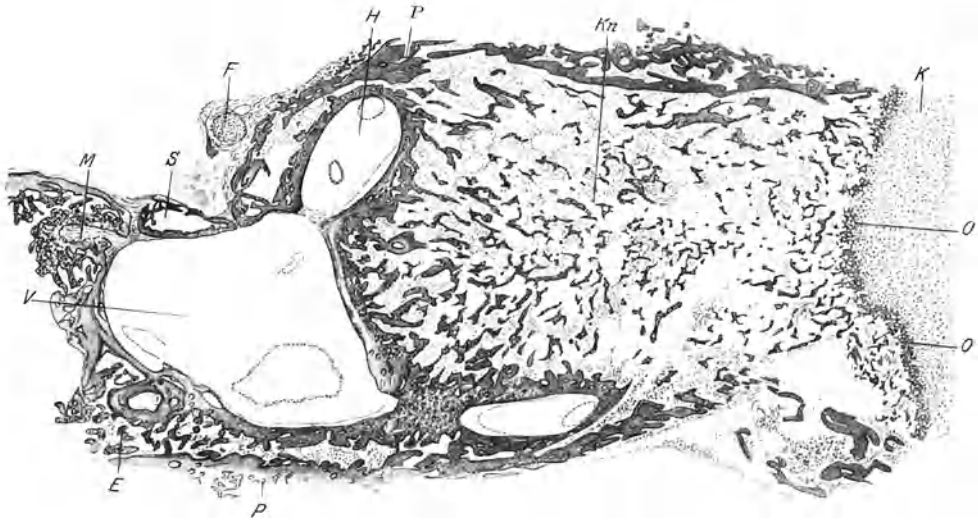


Abb. 9. Osteogenesis imperfecta. (Ausführlich beschrieben in Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 94.) Horizontalschnitt durch den Vorhofsteil der Schnecke. V Vorhof. M mediale Knorpelfuge. Stapes. F N. facialis. H horizontaler Bogengang. P periostale, E enchondrale Labyrinthkapsel. K Rest der unverknöcherten knorpeligen Labyrinthkapsel. O Ossifikationszone. Kn Knochenmasse des Vorhofsteils mit mangelhafter Knochenbildung; eingebettet im Knochenmark feine und feinste Knorpelspangen.

gestreut erscheinen. Auch bei diesem Leiden ergeben die *Ossifikationszonen* außerordentlich instruktive Bilder, namentlich im Vergleich mit normalen Verhältnissen. Genau wie an den Epiphysengrenzen der Extremitäten läßt sich hier die Pathogenese dieses Leidens verfolgen: an die normal wuchernde Knorpelzone reiht sich die Eröffnung der Knorpelzellen durch primäre Markräume und die präparatorische Verkalkung an. Es entstehen dadurch die normalen kleinen Knorpelspangen, um die nun aber die übliche Knochenapposition ausbleibt. Bei zunehmender Entfernung von der Ossifikationszone erscheinen diese Knorpelspangen durch Resorption immer kleiner. Infolge fehlender Verknöcherung resultiert das Bild der Abb. 9, wo nur ganz kleine Knochenbalken im Knochenmark eingestreut sind. Die Labyrinthweichteile sowie die Nerven sind durchaus normal entwickelt, was mit dem normalen Hörvermögen der reinen Fälle von Osteopsathyrosis in Zusammenhang steht.

Die histologischen Bilder solcher Felsenbeine illustrieren demnach das *Wesen* der Erkrankung in besonders deutlicher Weise. Die knorpelig vor-

gebildeten Teile, hier die Labyrinthkapsel, werden in normaler Weise abgebaut, während die Bildung des knöchernen Ersatzgewebes ausbleibt. Daraus entsteht ein besonders brüchiges Knochengewebe; wo das Skelett statischen und kinetischen Einflüssen ausgesetzt ist, werden, namentlich bei plötzlichem Eintritt derselben, leicht Frakturen entstehen müssen, wie die fetalen und postfetalen Knochenbrüche beweisen. Die Labyrinthkapsel wird infolge ihrer Lage, ihrer massigen Knorpelanlage eher *Formveränderungen* erleiden, namentlich da Muskeleinwirkungen hier nicht in Betracht kommen. Solche finden sich denn auch in der Tat unter dem Bilde der Abflachung der Schnecke, wie wenn die Spindel zusammengedrückt wäre. Nur FISCHER hat in seinem Falle Felsenbeinfrakturen festgestellt, während sie in unseren drei Beobachtungen nicht sicher nachweisbar waren.

L i t e r a t u r.

ALEXANDER: Ohrenkrankheiten des Kindesalters. 1912. — APERT: Maladies familiales et congénitales. Paris: Baillière 1907. — BAUER, H. K.: Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 154 u. 160. — v. BEUST: Otitis fibrosa und Knochencyste bei angeborener Unterschenkelfraktur. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152. 1920. — BIGLER: Über das gleichzeitige Vorkommen von Osteopsathyrose usw. bei Otosklerose. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 233. 1923. — BIRCHER: Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. LUBARSCH-OSFERTAG Bd. 15. 1911. — BRUNNER: Über einen Fall von PAGETScher Krankheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 56. Jg. H. 11. — BÜCHI: Über Otitis deformans Paget. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. S. 1066. — BÜRKNER: Kleine Beiträge usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 13. — DIETTERLE: VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 184. 1906. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. — DUCKEN: Über Chondrodystrophie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26. 1920. — EITELBERG: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 25, S. 97. — FINKBEINER: Die kretinische Entartung. Berlin: Julius Springer 1923. — FISCHER (1): Histologische Veränderung bei Osteogenesis imperfecta. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81. 1921. — DERSELBE (2): Sitzungsber. d. Öster. otol. Ges. 1923 Januar in Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923. H. 3¹⁾. — FRASER: Proc. of Roy. Soc. of Med. Aug. 1919. — FRIEDRICH: Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. Leipzig 1899. — FUJII: Zur Kenntnis d. Otitis deformans. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 114. 1912. — GUTHRIE-DOUGLAS: Chron. hyperplas. of the upper yaw. Journ. of Lar. and Otol. Vol. 38, p. 575. 1923. — HABERMANN: SCHWARTZES Handb. d. Ohrenheilk. Bd. I, S. 216. — HAGENBACH: Osteogenesis imperfecta tarda. Frankfurt. Zeitschr. Bd. 6. 1911. — HASS: Med. Klinik. 1919. — HAUG: Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den allgemeinen Erkrankungen. Wien 1893. — KASSOWITZ: Infantiles Myxödem, Mongolismus, Mikromelie. Wien 1902. — KAUFMANN: Spezielle pathologische Anatomie. 1922. 7. u. 8. Aufl. m. ausführlicher Literatur. — KIENBÖCK: Über infantile Osteopsathyrose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 10 u. 23. — KISSELBACH: Beitr. zur normalen und pathologischen Anatomie des Schläfenbeins. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 15, S. 264. — KOCH: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1909. — LEMAITRE-ROUGET-RUPPE: Un cas de Leontiasis oss. Arch. internat d. Laryng. Vol. III. p. 903. Sept.-Okt. 1924. — LOOSER (1): Spät-rachitis und Osteomalacie. Leipzig 1919. — DERSELBE (2): Über Spät-rachitis und die Beziehungen zur Rachitis und Osteomalacie. Grenzgeb. z. Med. u. Chirurg. Jena 1908. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152 und 189. — MARIE, PIERRE und ANDRÉ LEVY: PAGETSche Krankheit in LEWANDOWSKYS Handb. d. Neurol. Bd. 4. 1913; Spez. Neurol. Bd. 3 samt Literatur. — MARX: Ostit. fibr. circumscr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 111. S. 146. 1924. — MAYER, O.: Otosklerose. Wien 1917. — MOOS und STEINBRÜGGE: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 11, S. 40. — MUCK: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 35, S. 323. — NAGER (1): Mitbeteiligung des Felsenbeins bei Otitis deformans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 78. — DERSELBE (2): Labyrinthkapsel bei angeborener Knochenerkrankung Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 109, S. 81. — DERSELBE (3): Cholesteatomtaubheit. Wissenschaftlicher Bericht. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53. — DERSELBE: Sitzungsbericht der Jahresvers. d. Schweiz. Otol. Gesellsch. Basel 1925. — v. RECKLINGHAUSEN: Rachitis und Osteomalacie. Jena: G. Fischer 1910. — RUTTIN: Osteopsathyrose und Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals- u. Ohrenärzte 1922. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 263. — SAUER: Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170. 1922. — SCHAFFER: Vorlesungen über Histologie und

¹⁾ Die letzte Arbeit von FISCHER konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Histogenese. Leipzig 1920. — SCHOLZ: Myxödem. KRAUS u. BRUGSCHS Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. 1921. — SCHWENDENER: Inaug.-Diss. Basel 1899. — SIEBENMANN: Über die funktionelle und mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 70. 1906. — SIEGERT: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 6 u. 8. 1912. — STEINBRÜGGE: Pathologische Anatomie des Gehörorgans. ORTHS Handb. d. pathol. Anat. 1891. — STIERLIN: Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 130. 1914. — STRAAT: Blaue Skleren, Fragil. ossium und Otosklerose. Nederlandsch. Tijdschr. v. geneesk. Jg. 67, S. 151—153. 1923. Zit. i. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1923. H. 4. — SUMITA: Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 107. 1910. — TROELTSCH: Gesammelte Beiträge zur pathol. Anatomie. Leipzig 1883. — VALSALVA: De aure humana tractat. Utrecht 1707. Kap. 2, p. 27. — WAGNER v. JAUREGG: Myxödem und Kretinismus in Handb. d. Psychiatrie v. ASCHAFFENBURG 1915. — WESTMACOTT: Verh. Internat. mediz. Kongr. Lond. Sekt XV. 1913. — WIELAND (1): Handb. d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalter. Bd. 2, S. 1. 1913. — DERSELBE (2): Spez. Pathologie d. Beweggs. (Stützapparates) im Kindesalter. BRÜNING-SCHWALBE, Handb. d. allg. Pathol. usw. Bd. 2, 1. Abt. — WITTMACK: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 77.

5. Die Erkrankungen des Gehörorganes in ihren Beziehungen zu Erkrankungen des Stoffwechsels, der Verdauungs-, Respirations-, Zirkulations- und Sexualorgane, des uropoetischen und hämatopoetischen Systems. Altersveränderungen des Gehörorganes.

Von

Ludwig Lederer-Dresden.

Mit 2 Abbildungen.

Einleitung.

Der Wunsch nach einer ätiologischen Erkennung und Behandlung der von ihm gefundenen Erkrankung des Gehörorganes zwingt den Ohrenarzt auf Schritt und Tritt einen Zusammenhang derselben mit einer Störung anderer Organe oder des Gesamtorganismus zu suchen. Auch für den Internisten und praktischen Arzt ist die Kenntnis der innigen Beziehungen zwischen einer Reihe von Allgemeinerkrankungen und dem Gehörorgan von hoher Bedeutung. Infolge der außerordentlichen Erregbarkeit und geringen Widerstandsfähigkeit des Innenohres, insbesondere des phylogenetisch viel jüngeren Cochlearapparates, können Symptome von seiten des Gehörorganes (Ohrensausen, Schwerhörigkeit) die ersten sinnfälligen Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung (Arteriosklerose, Nephritis usw.) sein und so zur Entdeckung derselben führen.

Die engen Beziehungen zwischen dem Gehörorgan und einer Reihe von Allgemeinerkrankungen oder anderen Organerkrankungen sind zum Teil bedingt durch syntopische Verhältnisse und dem Aufbau des Gehörorganes. Hinzu kommt die geringe Widerstandsfähigkeit des Hörnervenapparates gegen im Blute kreisende Toxine und Zirkulationsstörungen.

Es sollen in diesem Abschnitt nicht nur die Erkrankungen des Gehörorganes bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen, sondern auch die Rückwirkung von Ohrenkrankheiten auf andere Organe bzw. den Gesamtorganismus besprochen werden.

I. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Stoffwechselkrankheiten.

1. Erkrankungen des Ohres bei Diabetes mellitus.

Vorbemerkungen über die Allgemeinerkrankung. Das Wesen des Diabetes mellitus besteht in einer Unfähigkeit des Organismus die meisten Kohlenhydrate in normaler Weise zu verwerten. Es kommt deshalb zu einer Anhäufung von Traubenzucker (Glucose, Dextrose) im Blute (Hyperglykämie) und in den Geweben und zu dauernder Ausscheidung desselben im Harn (Glykosurie). Die Verschwendung der Kohlenhydrate kann — theoretisch betrachtet — entweder auf einer Störung der Zuckeraufspeicherung in Form von Glykogen in den Organen (vor allem in der Leber und den Muskeln) oder in einer Unfähigkeit, den Traubenzucker zu verbrennen, beruhen. Zu einer Hyperglykämie und Glykosurie kommt es in leichten Fällen von Diabetes nur bei Überschreitung sog. Toleranzgrenze¹⁾. In schweren Fällen übersteigt sehr oft lediglich die Eiweißzufuhr die Zuckerausscheidung, welche dann (bei vollkommener kohlenhydratfreier Kost) dem Nahrungseiweiß entsprechen kann.

Die Verarmung des Stoffwechsels an Kohlenhydraten durch den dauernden Zuckerungsverlust führt bei ersteren Fällen von Diabetes auch zu einer Störung des Fettstoffwechsels: „Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlenhydrate“. Als Produkt unvollkommener Verbrennung erscheinen dann im Urin zuweilen in beträchtlichen Mengen²⁾ die β -Oxybuttersäure ($\text{CH}_3\text{-CHOH-CH}_2\text{-COOH}$), die Acetessigsäure ($\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{-COOH}$), und das Aceton ($\text{CH}_3\text{-CO-CH}_3$), letzteres auch in der Respirationsluft, der es dann den charakteristischen obstartigen Geruch verleiht³⁾. Die Gefahr für den Diabetiker besteht in der Wirkung dieser Säuren auf den Alkalibestand des Organismus. Werden sie in solchen Mengen produziert, daß die normalen Schutzeinrichtungen des Organismus (das alkalische Bluts Serum und das Ammoniak) nicht mehr zu ihrer Neutralisation ausreichen, so kommt es zur Säureintoxikation mit dem charakteristischen Bild des *diabetischen Comas*: „Große“ Atmung (schließlich Respirationslähmung), Sopor, Tachykardie, Herzschwäche, oft Hypotonie der Bulbi (KUSSMAULSches Syndrom).

Die einzig erfolgreiche und dankbare *Therapie des Diabetes* war bisher die diätetische, die in erster Linie in einer Einschränkung der Zufuhr zuckergebender Nahrungsmittel, nach neueren Erfahrungen (PETRÉN) besonders auch des Eiweißes, besteht. Dadurch sinkt nicht nur der Blutzucker, sondern der Organismus gewinnt auch wieder die Fähigkeit Kohlenhydrate ohne Zuckerverlust zu vertragen, d. h. die Toleranz steigt wieder. Nach erfolgter Toleranzbestimmung ist jeweils der Schwere des Falles entsprechend ein Gesamtkostmaß und nach diesem eine Speiseordnung festzulegen.

Pathologie und Therapie des Diabetes scheinen neuerdings jedoch durch die Entdeckung des „*Insulins*“ durch BANTING und BEST auf ein ganz neues Fundament gestellt zu sein. Soweit jetzt schon ein abschließendes Urteil über das neue Mittel zu gewinnen ist, gelingt es mit demselben die Glykosurie in den meisten Fällen innerhalb kürzester Zeit entweder ganz zum Verschwinden oder wenigstens zum raschen Sinken zu bringen. Da die Wirkung nur eine vorübergehende ist und die Nebenwirkungen vor allem bei Überdosierung (hypoglykämische Reaktion!) durchaus nicht ungefährlich sind, bleibt abzuwarten, ob sich das „Insulin“ für die Dauerbehandlung des Diabetes eignet. Überraschend günstige Erfolge der Insulinbehandlung hat man dagegen bei der Behandlung des diabetischen Comas gesehen, wo sie die Alkalitherapie völlig ersetzen kann. Sehr günstig wird auch der Erfolg der Insulinbehandlung als Prophylacticum gegen das postoperative Coma bei den an Diabetikern vorzunehmenden *dringenden* Operationen beurteilt.

Geschichtliches. Über Vorkommen und Art von Erkrankungen des Gehörorganes bei Diabetes finden wir in der älteren Literatur nur spärliche und ungenaue Angaben. JORDAO (1857), GRIESINGER (1859) und KÜLZ (1874) teilen wohl Fälle von Diabetes mit Schwerhörigkeit mit, über deren Ursache aber sprachen sich diese Autoren nicht aus, so daß nicht einwandfrei feststeht, ob in diesen Fällen die Schwerhörigkeit überhaupt in ursächlichem Zusammenhang mit der Konstitutionsanomalie stand. TOYNEE beschreibt im Jahre 1860

¹⁾ Das ist diejenige Menge von Kohlenhydraten, die dem diabetischen Organismus zugeführt werden kann, ohne daß Hyperglykämie auftritt.

²⁾ In geringen Mengen findet sich auch bei normal ernährten gesunden Menschen Acetessigsäure und Aceton (1–3 cg) im Urin; die β -Oxybuttersäure scheidet der Gesunde nur bei Kohlenhydratentziehung aus.

³⁾ Nachweis von Aceton mit einigen Tropfen frischbereiteter Natriumnitroprusid-lösung und soviel Kalilauge bis Dunkelrotfärbung eintritt. Der Zusatz eines geringen Überschusses von konzentrierter Essigsäure gibt Himbeerrotfärbung, während im normalen Harn die Rotfärbung verschwindet (LEGAL).

einen letalen Fall von Otitis media acuta mit ausgedehnter cariöser Zerstörung des Warzenfortsatzes und mit Durchbruch in den Sinus lateralis bei einem Diabetiker, ohne die Erkrankung des Gehörganges von der Allgemeinerkrankung irgendwie in Abhängigkeit zu bringen. Weder in der internistischen, noch in der noch spärlichen Fachliteratur der folgenden 20 Jahre werden Ohrerkrankungen bei Diabetes erwähnt, so daß SENATOR im Jahre 1876 und BLAU noch 1883 der Vermutung Ausdruck geben konnten, daß bei dem „Mangel an Beobachtungen und Erfahrungen Schwerhörigkeit und Beteiligung des Gehörganges bei Diabetes recht selten sein müsse“. Erst mit dem Aufschwung der Ohrenheilkunde in den folgenden zwei Dezennien und dem Ausbau unserer Disziplin zu einer selbständigen Fachwissenschaft mehren sich in relativ kurzer Zeit auch die Mitteilungen über Erkrankungen des Gehörganges bei der Zuckerharnruhr. Den Anstoß zur näheren Beschäftigung mit diesem Gegenstand haben von deutschen Autoren, vor allem ROSER (1880), KIRCHNER (1884), SCHWABACH (1885), WOLF (1887), KUHN (1889), von ausländischen Autoren RAYNAUD (1881) und DE ROSSI (1882) gegeben. Besonders nachdem KUHN auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg (1889) das Interesse der Otologen durch einen Vortrag über „Erkrankungen des Ohres bei Diabetikern“ für diese Frage geweckt hatte, mehren sich rasch Mitteilungen über derartige Beobachtungen, so daß EULENSTEIN im Jahre 1899 schon über 50 in der in- und ausländischen Literatur mitgeteilte Fälle von Mittelohreiterung bei Diabetikern kritisch berichten konnte.

A. Die Erkrankungen des äußeren Ohres bei Diabetes.

Bevor wir auf die Erkrankungen des äußeren Ohres, die entweder direkt oder indirekt mit dem Diabetes in ursächlichem Zusammenhang stehen oder deren Verlauf unter dem Einfluß der Stoffwechselstörung abweichende Formen annimmt, näher eingehen, sei erwähnt, daß, wie in den übrigen Ex- und Sekreten der Diabetiker auch im Cerumen zuweilen Zucker gefunden wurde (PELTSCHER).

Von den Erkrankungen des *äußeren Ohres*, die durch die Zuckerüberladung des Blutes bedingt sind, sei zunächst der *Pruritus diabeticus* genannt, der sich ebenso wie der universelle oder der Pruritus genitalis auch im *Gehörgang* und an der *Ohrmuschel lokalisieren* kann. Objektiv besteht, falls nicht schon infolge mechanischer Insulte durch den kratzenden Finger des Kranken sekundäre Veränderungen hinzugekommen sind, meist kein besonderer Befund. Oft ist die Epidermis des äußeren Gehörganges auffallend trocken oder etwas spröde und schilfernd, Veränderungen, die als Ursache des Hautjuckens angenommen werden. Andere Autoren (v. NOORDEN) erklären dieses allerdings in erster Linie durch eine Reizung der Hautnerven durch erhöhten Zuckergehalt des Blutes bzw. der Gewebssäfte, da viele Diabetiker trotz ansehnlicher Glykosurie und starker Trockenheit der Haut nie über Juckreiz klagen. Wie der universelle, so wird auch der lokale Juckreiz im äußeren Gehörgang häufiger bei älteren als bei jugendlichen Diabetikern beobachtet.

Die *Therapie* soll natürlich ebenso wie bei dem allgemeinen diabetischen Pruritus in erster Linie eine kausale sein: unter strenger antidiabetischer Diät verschwindet der Juckreiz oft innerhalb weniger Tage. Falls dieser trotz mehrtägiger strenger Diät fortbesteht, sollte neben lokaler Anwendung reizlindernder Salben (Menthol- oder Borlanolin, Panitrinsalbe) innerlich Natronsalicylicum versucht werden, das sich v. NOORDEN geradezu als Specificum gegen Pruritus diabeticus erwiesen hat.

Nicht selten führt das Kratzen der Patienten, das wohl meist mit dem Fingernagel geschieht, zu sekundären *entzündlichen Erkrankungen des äußeren Gehörganges*. Während die Otitis externa diffusa im allgemeinen bei Diabetikern nicht viel häufiger beobachtet wird als bei sonst Gesunden, steht das häufige Auftreten der *Furunkulose des äußeren Gehörganges* ohne Zweifel mit der Allgemeinerkrankung, wenn auch nur indirekt, in ursächlichem Zusammenhang. Beim Diabetiker führt eben schon die kleinste Epithelverletzung, die beim Gesunden symptomlos verläuft oder höchstens eine vorübergehende Hyperämie eines Hautfollikels auslöst, infolge der geringen Widerstandsfähigkeit,

welche die Haut den durch den kratzenden Finger inoculierten Eitererregern entgegensetzt, zur Furunkelbildung. Nur in diesem Sinne kann also der Diabetes indirekt als Ursache des häufigen Auftretens der Furunkulose aufgefaßt werden; die alte Lehrmeinung, daß der hohe Zuckergehalt an sich oder trophoneurotische Störungen zur Furunkelbildung bei Diabetikern Veranlassung geben könnten, muß heute fallen gelassen werden. Der Krankheitserreger scheint wie auch sonst bei der Furunculose gewöhnlich der *Staphylococcus aureus* oder *albus* zu sein (v. NOORDEN). Der Verlauf der Gehörgangsfurunkulose ist bei Diabetikern meist ein äußerst protrahierter. Viel häufiger als bei Gesunden schließen sich infolge der geschwächten baktericiden Kraft des Blutes und der Gewebs-säfte des diabetischen Organismus schwere Entzündungen, *Phlegmonen*, *Periostitis*, umschriebene *Knochennekrose* des Gehörganges an.

SIEMS sah von einem Gehörgangsfurunkel aus innerhalb von 5 Tagen einen „Extraduralabsceß (?) bei intakter Paukenhöhle“ entstehen.

EULENSTEIN beobachtete bei einer 56jährigen Frau den Übergang eines Gehörgangsfurunkels in eine schwere *Phlegmone* und *Periostitis* des äußeren Gehörganges. Trotz tiefer Incision bis auf den rauhen Knochen starb die Frau post operat. im Koma. KIPP berichtet über einen Fall von Furunkulose des äußeren Ohres bei einem diabetischen Kinde, das ebenfalls 12 Stunden nach ausgiebiger Incision im Koma endete.

Rezidive von Furunkeln werden bei Diabetikern *häufiger* beobachtet als bei Gesunden.

Ebenso wie man bei hartnäckiger Furunkulose der Haut stets an Diabetes denken soll, so muß auch der protrahierte Verlauf und häufige Rezidive von Gehörgangsfurunkeln, insbesondere im mittleren und höheren Alter, den Verdacht auf Diabetes lenken.

Therapeutisch muß neben der lokalen Behandlung selbstverständlich in erster Linie eine allgemeine einsetzen.

Die alte chirurgische Erfahrung, daß schon verhältnismäßig geringfügige Verletzungen beim Diabetiker Veranlassung zur *Gangrän* geben, kann gelegentlich auch der Ohrenarzt bestätigen. HAUG beobachtete bei einem Diabetiker im Anschluß an eine ganz leichte Quetschwunde an der Ohrmuschel ausge-dehnte brandige Zerstörung derselben.

Auch die nach v. NOORDEN in 10% der Fälle „als Komplikation der ausgebildeten Krankheit“ zu findenden *Neuralgien* fallen gelegentlich in den Bereich der Ohren oder ihrer unmittelbaren Umgebung. BRIEGER beobachtete hartnäckige Neuralgie des Warzenfortsatzes mit zeitweise auftretendem Pruritus des Gehörganges bei normalem otoskopischen Befund bei einem Patienten mit mäßiger Glykosurie. Während nach v. NOORDEN frische Neuralgien „in geradezu wunderbarer Weise durch zweckmäßige Regulierung der Diät beeinflusst werden“, sind die Aussichten auf Erfolg in Fällen, bei welchen durch symptomatische Mittel viel kostbare Zeit verloren ging, wesentlich geringere. Es wird sich also empfehlen, auch bei Neuralgien im Bereiche unseres Gebietes, wenn nicht a priori, so doch gleich nach Versagen einer medikamentösen Therapie nach Zucker zu fahnden.

B. Die Erkrankungen des Mittelohres bei Diabetes.

Die verschiedenen ätiologischen Auffassungen über die Mittelohreiterungen der Diabetiker. Die älteren Autoren, KIRCHNER, WOLF, SCHWABACH, MOOS, KUHN, KÖRNER, WALB u. a., welche sich zuerst mit diesem Gegenstand befaßten, standen durchwegs auf dem Standpunkt, daß die Mittelohrentzündung der Diabetiker in engerer ätiologischer Beziehung zur Stoffwechselstörung stehe, d. h. daß in dieser selbst ihre eigentliche Ursache zu sehen sei.

Nachdem schon RAYNAUD im Jahre 1881 seinen Fall von akuter Mittelohreiterung mit Caries des Warzenfortsatzes „*Otite diabetique*“ benannt, KIRCHNER diesen Gegenstand auf dem internationalen Otologenkongreß zu Basel 1884 etwas eingehender behandelt hatte, entwarf O. WOLF auf der 60. Versammlung der Naturforscher und Ärzte im Jahre 1887 zum ersten Male das Krankheitsbild der „*Otitis media diabetica s. necroticans*“. Die Autoren dieser Zeit schlossen sich im großen und ganzen widerstandslos dieser Ansicht an. Als KUHN auf der übernächsten Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Heidelberg (1889) unter Mitteilung zweier eigener Beobachtungen über dieses Thema zusammenfassend referierte, gab er der Meinung Ausdruck, daß „ein zufälliges Zusammentreffen“ der Ohrerkrankung mit Diabetes nicht angenommen werden dürfe, sondern daß unstreitig ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen vorliege.

RAYNAUD, in Übereinstimmung mit LADREIT DE LACHARIÈRE, WOLF und WALB hielten die *Warzenfortsatzkrankung* überhaupt für das *primäre* und die Ohreiterung nur für symptomatisch, da sonst die große Destruktion am Knochen nicht zu erklären wäre (WALB). Auch KÖRNER glaubte sich anfangs zu dieser Anschauung bekennen zu müssen. HAUG hält bei der Mehrzahl der Fälle eine primär-zentrale Otitis, bei solchen mit zentraler Perforation der vorderen Trommelfelhälfte auch eine sekundäre Warzenfortsatzkrankung für wahrscheinlich.

Der erste, welcher der fast ein Jahrzehnt allgemein gültigen Lehrmeinung über die „*Otitis diabetica*“ entgegentrat, war DAVIDSOHN. Er wandte sich nicht nur gegen die Anschuldigung des Diabetes als die eigentliche Ursache der Mittelohraffektion, sondern lehnte auch die Ansicht, daß der Warzenfortsatz der primäre Sitz der Erkrankung sei, mit aller Entschiedenheit ab. Zu einer ähnlichen Ansicht hat sich auch BRIEGER bekannt.

Nachdem FRIEDRICH in seiner Monographie (1899) noch einmal einen vermittelnden Standpunkt eingenommen hat, indem er sowohl die Möglichkeit einer primären Otitis als auch einer primären, „rein diabetischen“ Mittelohrentzündung zugibt, lehnt EULENSTEIN im gleichen Jahre diese beiden Möglichkeiten entschieden ab.

Die folgenden Jahre lieferten eine ansehnliche Reihe weiterer Mitteilungen von Erkrankungen des Mittelohres bei Diabetes (FRIEDRICH, LANNOIS, E. BARTH, WITTE und STURM, SCHEIBE, EITELBERG, STURM und SUCKSTORFF), in welchen manche Autoren (FRIEDRICH) sich erneut zur Auffassung der Mastoiditis des Diabetikers als einer *primären* Knochenkrankung bekennen, wenn auch die Mehrzahl der Beobachter diese Anschauung scharf ablehnen. In einer zweiten (1902) 4 Jahre später erschienenen Arbeit „über die Mastoiditis bei Diabetikern“, in welcher er bereits zusammen mit seinen eigenen Beobachtungen über 70 in der Literatur niedergelegte Fälle kritisch berichten konnte, spricht EULENSTEIN dem klinischen Verlauf der Mittelohreiterung und der Mastoiditis der Diabetiker ein spezifisches Characteristicum gegenüber demjenigen bei Nichtdiabetikern ab und glaubt im Gegensatz zu seiner früheren Auffassung nicht mehr an eine durch den Diabetes bedingte erhebliche Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, einer Anschauung, der von neueren Autoren, vor allem GROSSMANN entgegentritt.

Heute bildet die *Ätiologie der Mittelohrerkrankungen im Verlaufe des Diabetes* wohl kaum mehr eine Streitfrage. Es dürfte jetzt wohl allgemein anerkannt sein, daß die Ursache des Entstehens einer Mittelohrentzündung bei einem Diabetiker die *gleichen Schädlichkeiten* sind, die auch bei sonst Gesunden zu einer Infektion des Mittelohres führen. Anders steht es mit der Frage, ob der Diabetiker nicht häufiger als der Nichtdiabetiker diesen Schädlichkeiten erliegt, ob also Diabetiker mehr zu Mittelohrerkrankungen neigen als Nichtdiabetiker; zahlenmäßig läßt sich dies, worauf auch KÖRNER hinweist, nicht feststellen, weil wir nicht wissen, wie viele Menschen überhaupt im sog. Diabetesalter (4. und 5. Dezennium) an einer akuten Mittelohrentzündung erkranken, also das Vergleichsmaterial fehlt. Auch die Zahl der akuten Mittelohrentzündungen, die KÜLZ an seinen Kranken beobachtet hat — unter 692 hinterlassenen Krankengeschichten von Diabetikern finden sich 9 mit bestehender oder im Verlauf des Diabetes überstandener akuter Mittelohreiterung — gibt keine sicheren Anhaltspunkte für die Beurteilung der Häufigkeit der akuten Mittelohrentzündung bei Diabetikern, weil wir nicht wissen, wie viele Menschen überhaupt an Diabetes erkranken. Obwohl es nahe liegt bei der unverkennbar herabgesetzten Resistenz der Gewebe des Diabetikers allen Infektionen gegenüber auch eine häufigere Erkrankung des Mittelohres bei dieser Stoffwechselstörung zu vermuten, fällt doch auf, daß oft Jahre vergehen, bis man bei regelmäßiger

Urinkontrolle selbst eines großen Krankenmaterials einmal unter den an akuter Mittelohreiterung Erkrankten einen Diabetiker entdeckt und daß selbst große Kliniken und erfahrene Praktiker stets nur über wenige eigene Beobachtungen von Mittelohrerkrankungen bei Diabetikern verfügen. OLRİK fand unter 2866 Patienten mit Mittelohrsuppuratation nur 11 mit Diabetes. Auch GROSSMANN hat weder an einem großen poliklinischen Material, noch an klinischen Fällen eine besondere Häufigkeit der Mittelohreiterungen bei Diabetes nachweisen können.

Verlauf der akuten Mittelohreiterung beim Diabetiker. Der Verlauf der akuten Mittelohrentzündung bei gleichzeitig vorhandenem Diabetes wird bestimmt durch die Schwere der Allgemeinerkrankung und durch die Virulenz der Erreger. In leichten Fällen von Diabetes, d. h. in solchen, in welchen es nur zur Glykosurie¹⁾ bei Überschreiten der sog. Toleranzgrenze kommt, verläuft die Otitis media acuta meist ohne wesentliche charakteristische Merkmale. Es wird deshalb, falls der Patient selbst nichts von seiner Stoffwechselerkrankung weiß oder angibt, meistens gar nicht an Diabetes gedacht und man ist überrascht, wenn man gelegentlich im Laufe der Behandlung oder gar schon nach Abschluß derselben durch Zufall entdeckt oder erfährt, daß der Patient Diabetiker ist.

Von verschiedenen Autoren (RAYNAUD) wird auf die lang anhaltende blutige Verfärbung des Mittelohrsekretes hingewiesen. RAYNAUD sah die Sekretion mit ungewöhnlich starker Blutung eintreten, was vielleicht durch die häufig mit Diabetes verbundene Arteriosklerose zu erklären wäre. Als charakteristisches Symptom der Diabetesotitis kann das hämorrhagische Sekret aber wohl kaum angesehen werden, denn wir sehen dieses bekanntlich ebensooft bei der genuinen Otitis media acuta und andererseits wird auch beim Diabetiker nicht selten schon von Anfang an eine rahmige, gelb-eitrige Absonderung beobachtet. Bei längerer Dauer der Otorrhöe, was ja auch bei leichten Diabetesfällen oft der Fall ist, nimmt das Sekret häufig einen dünnflüssigen, wäßrigen Charakter an.

So harmlos und günstig die Otitis media acuta in leichten Fällen von Diabetes meist verläuft, so beängstigend und ungünstig kann sie sich in schweren Fällen dieser Stoffwechselerkrankung gestalten, in welchen also trotz strengster Diät der Zuckergehalt des Blutes unverändert und die Zuckerausscheidung im Urin die gleiche bleibt oder gar die Anwesenheit von Aceton und Acetessigsäure bereits eine Störung des Fettstoffwechsels verrät. Hier kann das Auftreten einer interkurrenten Otitis media acuta binnen wenigen Tagen zur Säureintoxikation, zum Koma und damit zum Tode führen. Meistens setzt in solchen Fällen die Mittelohrerkrankung schon viel stürmischer ein. Die Patienten erkranken plötzlich, vielfach nach Erkältungen, an heftigem Stechen im Ohr, so daß in der Mehrzahl der Fälle noch am gleichen Tage der Arzt gerufen wird. Trotz sofortiger Paracentese und bevor es noch recht zur Otorrhöe kommt, kann der Patient im Koma der Erkrankung erliegen, ohne daß überhaupt Zeit zu einem Übergreifen des Prozesses auf den Knochen war. Dieser ungünstige Ausgang wird natürlich vor allem dann zu befürchten sein, wenn durch die Stoffwechselstörung die ganze Körperkonstitution schon schwer geschädigt ist. Daß bei gutem Allgemeinzustand nicht jede komatöse Mittelohreiterung selbst in schweren Fällen von Diabetes letal endigen muß, zeigen die Fälle, die NAUNYN und FRIEDRICH beschrieben haben.

¹⁾ Nicht jede Glykosurie im Verlaufe von Mittelohreiterungen beweist einen Diabetes! Auf der Höhe der klinischen Erscheinungen kann lediglich als Folge der Entzündung transitorische Glykosurie ausgelöst werden (ZIMMERMANN).

In NAUNYNS Fall entwickelte sich bei einem 8jährigen Knaben innerhalb von 8 Tagen eine heftige Mittelohrentzündung unter ausgeprägten Hirnerscheinungen; Kopfschmerzen, Erbrechen, schwerer Benommenheit und „großer Respiration“. Nach Paracentese am fünften Tage und Entleerung reichlichen Eiters erfolgte in wenigen Tagen Heilung. FRIEDRICH sah bei einem 14jährigen, schwer diabetischen Knaben eine Otitis media auftreten, die nach 2 Tagen zum Koma führte, welches wenige Tage nach der Spontanperforation mit der Otorrhöe wieder verschwand.

Diese *komatöse Otitis media acuta* ohne Knochenerkrankung wird glücklicherweise verhältnismäßig selten beobachtet. Viel häufiger zeigt die akute Mittelohrentzündung beim schweren Diabetes einen anderen Verlauf, der so charakteristisch ist, daß die älteren Autoren (RAYNAUD, WOLF u. a.), wie schon eingangs erwähnt, dieses Krankheitsbild mit dem Namen „*Otitis media diabetica s. necrotans*“ belegt haben. Das typische Merkmal desselben ist das *ungemein rasche Übergreifen des Erkrankungsprozesses auf den Knochen* und die oft rapide und weitgehende Zerstörung desselben. Diese Verlaufsart allein berechtigt der Otitis media acuta der Diabetiker eine Sonderstellung unter den akuten Mittelohrentzündungen einzuräumen. Daß die akuten Paukenhöhlenerkrankungen bei den Diabetikern viel häufiger als bei sonst Gesunden zu Knochenerkrankungen im Schläfenbein führen, wird heute wohl von keiner Seite mehr ernstlich bestritten. Diese Tatsache hat KÖRNER auch zahlenmäßig an der Hand des KÜLZSCHEN und seines eigenen Materials nachgewiesen. Von 18 Diabetikern, die an einer akuten Paukenhöhlenerkrankung litten, griff der Erkrankungsprozeß in 8 Fällen auf den Knochen über, während bei Nichtdiabetikern — nach KÖRNER — erst auf ungefähr 50 akute Otitiden 8 komplizierende Knocheneinschmelzungen im Warzenfortsatz entfallen. GROSSMANN stellte ferner fest, daß von den nach den gleichen Indikationen in die LUCAESCHE Klinik aufgenommenen Patienten mit akuter Mittelohreiterung 72,7% der Diabetiker und nur 56,3% der Nichtdiabetiker „operativ“ wurden. Die Ursache liegt eben doch wohl in erster Linie in der durch die Zuckerüberladung des Blutes und der Gewebssäfte bedingten mangelhaften Widerstandsfähigkeit der diabetischen Gewebe den eindringenden Erregern und deren Toxinen gegenüber, so daß, wie ERNST gezeigt hat, eine ganze Reihe pathogener Mikroorganismen gleichzeitig ihre deletäre Wirkung im Organismus des Diabetikers entfalten können; hinzu kommt die herabgesetzte Resorptionsfähigkeit und größere Hinfälligkeit der Schleimhaut, bedingt durch mangelhafte Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse, infolge der bei Diabetikern häufig zu beobachtenden Arteriosklerose, worauf JSRAEL als erster hingewiesen hat. Diese spielt sicher dabei eine nicht zu unterschätzende Rolle, denn daß die Arteriosklerose gerade bei Diabetikern fortgeschrittene Formen annehmen kann, hat PARTSCH nachgewiesen, der in 2 Fällen von Diabetes neben ausgedehnten Verkalkungen wahre Knochenbildungen in der Muscularis der Arterien gefunden hat.

Das *Übergreifen des Erkrankungsprozesses auf den Knochen* erfolgt oft schon in der 1. und 2. Woche nach Beginn der Mittelohreiterung. Es besteht meist profuse, oft nur dünnflüssige bis wäßrige, nicht selten fötide Sekretion aus dem Mittelohr. Die subjektiven Beschwerden können dabei sehr gering sein, selbst wenn bereits erhebliche Weichteilveränderungen bestehen. Und diese nehmen gerade bei Diabetikern oft Formen an, wie wir sie bei der Mastoiditis im widerstandsfähigen Organismus nur selten sehen: *ausgedehnte subperiostale Abscesse*, gelegentlich mit *tiefen Senkungen* entlang der Fascienlogen des Halses. Zuweilen besteht schon ein Durchbruch, der dann meist auf eine Knochenfistel führt. Auch die BEZOLDSche Form der Mastoiditis wird vielfach beobachtet (SMITH). Fieber kann vollkommen fehlen. Die Einschmelzung des Knochens schreitet meist rasch fort, so daß bei der Operation oft voluminöse Höhlen aufgedeckt werden. Vielfach findet man bei der Warzenfortsatteröff-

nung freie Sequester, die in üppige, mißfarbene Granulationen eingebettet sind. Die Wandungen der Knochenhöhle sind schmutziggelb bis grau verfärbt oder auch grauweiß, vollkommen anämisch, der Knochen selbst oft auffallend weich und brüchig, so daß nach Entfernung der Corticalis zuweilen die weitere Eröffnung des Mastoids fast ausschließlich mit dem scharfen Löffel ausgeführt werden kann. Die Dura beider Schädelgruben, der Sinus liegen oft in großer Ausdehnung frei und sind mit üppigen Granulationen bedeckt, ohne daß irgendwelche klinischen Symptome dies vermuten ließen. Diese cariöse Zerstörung wird natürlich in erster Linie an solchen Warzenteilen besonders ausgedehnte Formen annehmen, die schon an und für sich durch ihre weitgehende Pneumatisation zur Mastoiditis disponiert sind.

Der *Heilungsverlauf* nach erfolgter Operation ist meist *ein ungemein träger*. Die Knochenwunde der Operationshöhle zeigt oft lange Zeit nicht die geringste Reaktion und ist durch kein chemisches Mittel dazu anzuregen. Vielfach stoßen sich noch im Verlauf der Nachbehandlung Sequester ab. Besonders gefährdet scheint in dieser Hinsicht die hintere Gehörgangswand zu sein; vor allem, wenn sie — was bei ausgedehnten Einschmelzungsprozessen ja nicht selten der Fall ist — nur noch als dünne Knochenwand stehen geblieben ist. Die Ursache dafür dürfte wohl in den mangelhaften Zirkulations- und Ernährungsverhältnissen infolge arteriosklerotischer Gefäßveränderungen zu suchen sein. Bei Radikaloperationen wird auch nicht selten Nekrose des Plastiklappens beobachtet (GOMPERZ). Die schon oben erwähnten Senkungsabscesse werden bei Diabetikern postoperativ häufiger als bei sonst Gesunden gesehen. VERVIEUVE beobachtete 14 Tage nach der Antrotomie eine ansehnliche Senkung entlang der Halsaponeurose, so daß Mediastinum und Carotis bedroht waren. FRIEDRICH erwähnt einen Fall aus der Leipziger Ohrenklinik, in welchem sich in Anschluß an die Antrotomie eine Phlegmone der oberflächlichen Halsmuskeln bis zur Clavikel und seitlich vom linken Schilddrüsenlappen ein Absceß gebildet hatte. Auch GOMPERZ, der in einem Fall von Radikaloperation außer der Nekrose des Plastiklappens auch eine ausgedehnte Gewebsstörung des Sternocleidomastoideus gesehen hat, weist auf die *relative Häufigkeit des Senkungsabscesses* im Anschluß an Operationen bei Diabetikern hin.

Die *Indikationsstellung* zu einem operativen Eingriff bei Diabetikern war lange Zeit eine umstrittene Frage sowohl der Chirurgen als auch der Otologen, und zwar in erster Linie wegen der Gefahr, welche die Narkose bei Diabetikern in sich birgt. Es gab eine Zeit, wo jeglicher operativer Eingriff an Diabetikern als streng kontraindiziert galt, weil man eine Reihe von Fällen postoperativ im Koma tödlich enden sah. Auch von Autoren des 20. Jahrhunderts, insbesondere des Auslands (RICHARDS, LE MURCHADOUR) wird darüber noch mehrfach berichtet. LUBET-BARBOU verlor allein 5 Fälle im postoperativen Koma. Von OLRIKS 6 in Allgemeinnarkose Operierten starben 4 im Koma 5—16 Tage nach der Operation, während ein in Lokalanästhesie Operierter geheilt wurde, obwohl der Zuckergehalt bei diesem höher als bei allen anderen war (5⁰/₁₀).

Die von BECKER (zit. nach FRIEDRICH) veröffentlichten und aus der Literatur zusammengestellten Fälle zeigen, daß das Koma zuweilen sofort, oder aber erst später nach einer 1—2tägigen Periode der Euphorie auftreten kann. Die Art des Narkoticums scheint dabei keine wesentliche Rolle zu spielen, doch gilt das Chloroform allgemein für gefährlicher als der Äther. Die Säureintoxikation wird begünstigt durch die unter dem Einfluß des Chloroforms bzw. Äthers veranlaßte Stoffwechselstörung mit ihrer vermehrten Acidität. Sehr häufig steigt unter der Wirkung der Narkose meist nur vorübergehend der Zuckergehalt, ohne daß es zum Koma kommt.

Wenn wir uns auch stets der Gefahr bewußt sein müssen, daß ein in Narkose ausgeführter operativer Eingriff das Koma auslösen kann, so dürfen wir einen solchen bei *vitaler Indikation* doch keineswegs ablehnen, selbst in Fällen mit hohem Zuckergehalt und bestehender Acetonurie nicht, denn die Gefahr des Komats bleibt immer nur eine mögliche und tritt in bedrohlichen Fällen mit den alarmierenden Symptomen einer bereits eingetretenen endokraniellen Komplikation gegenüber der bei Unterlassung der Operation unabwendbaren Lebensgefahr zurück. Wenn noch Zeit ist, wird man selbstverständlich versuchen, den hohen Zuckergehalt durch entsprechende Diät herabzudrücken und eine eventuelle Acidose zum Verschwinden bringen. Wo dies nicht mehr angeht und die Narkose nicht zu umgehen ist, soll man, dem Vorschlage NAUNYNS folgend, durch große Gaben von Natrium bicarbonicum (30—40 g pro die) vor und nach der Narkose den Eintritt des Komats möglichst zu vermeiden suchen und sich befeißigen, schnell zu operieren. RICHARDS starben alle Fälle, in welchen die Operation über 30 Minuten dauerte.

Wir sind ja in allerjüngster Zeit durch das „Insulin“ in den Stand gesetzt, dem diabetischen Koma innerhalb 24 Stunden erfolgreich zu begegnen. ROSENBERG empfiehlt grundsätzlich vor jedem dringenden chirurgischen Eingriff „Insulin“ mit reichlich Kohlenhydraten (wegen der großen Gefahr der eventuell auftretenden Hypoglykämie!) zu geben, um den Glykogengehalt der Leber nach Möglichkeit zu erhöhen. Seit Anwendung des Mittels soll die Mortalität größerer Operationen bereits erheblich zurückgegangen sein.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle aber wird es möglich sein, die Allgemeinnarkose überhaupt zu vermeiden und in *Lokalanästhesie* zu operieren. Der Ausbau derselben im letzten Jahrzehnt hat ja auch auf unserem Gebiet solche Fortschritte gezeitigt, daß man auf deren Anwendung außer bei Kindern höchstens gelegentlich einmal bei allzu großer Ängstlichkeit und Nervosität des Patienten verzichten muß.

Die guten Erfahrungen, die RETJÖ, WODAK und VOSS in der Anwendung der Lokalanästhesie in Fällen mit entzündlicher Infiltration, Fistelbildung und Abscessen gemacht haben, bei welchen bisher die lokale Anästhesie als kontraindiziert galt, sind vor allem für operative Eingriffe an Diabetikern, die doch nicht selten mit erheblichen Weichteilveränderungen zur Operation kommen, von hoher Bedeutung. RETJÖ empfiehlt z. B., bei vorhandenem subperiostalen Absceß das umgebende gesunde Gewebe tief und die Haut an der größten Wölbung des Abscesses ganz oberflächlich zu infiltrieren.

Andererseits darf aber nicht unerwähnt bleiben, daß es auch gerade bei Diabetikern Fälle gibt, in welchen Mastoiditen — selbst wenn sie bereits fistulösen Durchbruch zeigen oder auch vielleicht gerade deswegen — noch zu spontaner Heilung ohne jeglichen operativen Eingriff kommen können, ein Trost für solche Fälle, in denen eine vitale Indikation für ein operatives Vorgehen nicht besteht, der Allgemeinzustand aber zunächst noch eine Behandlung des Grundleidens wünschenswert erscheinen läßt.

Die *Lebensgefährlichkeit* der akuten Mittelohreiterung ist ja bei Diabetes, wie SCHEIBE und SCHLITTLER statistisch nachgewiesen haben, trotz des oft weitgehenden Knochenabbaues und Freiliegens der Dura nicht nur nicht größer als bei der genuinen Otitis media acuta, sondern viel geringer. Weder in der BEZOLDSchen noch in der SIEBENMANNschen Klinik wurde innerhalb eines Zeitraumes von 20 Jahren unter den letal endigenden Fällen von akuter Mittelohreiterung ein Diabetiker beobachtet.

C. Erkrankungen des inneren Ohres bei Diabetes.

1. *Labyrintheiterungen im Verlaufe der Diabetes.* Das Übergreifen eines akuten Entzündungsprozesses vom Mittelohr auf das Labyrinth wird im allgemeinen bei Diabetikern *nicht häufiger beobachtet als bei sonst Gesunden.* Trotzdem muß aber bei größeren Knochenzerstörungen im Mastoid mit dieser Möglichkeit gerechnet und deshalb bei der Operation der erkrankte Knochen weitgehend entfernt und der Nachbehandlung äußerste Sorgfalt geschenkt werden, damit man nicht plötzlich von einer Labyrinthitis überrascht wird. Trotz dieser Maßnahmen ist aber auch zuweilen, wie eben bei der genuinen Otitis auch, ein Labyrintheinbruch nicht aufzuhalten. SCHEIBE hat auf der 7. Versammlung der otologischen Gesellschaft einen Fall demonstriert, in welchem bei einem 56jährigen Diabetiker 12 Wochen nach der Antronomie und 2 Wochen nach „klinischer Heilung“ mit Verschuß der retroaurikulären Wunde und vollkommen abgeblaßtem Trommelfell noch eine durch Meningitis zum Tode führende Labyrintheiterung auftrat. Histologisch fanden sich zwei Durchbruchstellen am hinteren bzw. vertikalen Bogengang die von einem gemeinsamen Granulationsherd ausgingen, der wahrscheinlich von einer pneumatischen Zelle der Pars petrosa aus entstanden war. MANASSE beobachtete bei einem 62jährigen Diabetiker in der 8. Woche einer akuten Mittelohrentzündung plötzlich Labyrintheinbruch durch das Ringband.

2. *Die nichteitrigen Erkrankungen des Innenohres bei Diabetes.* Die nicht-eitrigen Erkrankungen des Innenohres im Verlaufe des Diabetes sind viel häufiger als man bis in die neueste Zeit geglaubt hat. Zwar hat schon GRUBER (1886) die Vermutung ausgesprochen, daß in den Fällen, in welchen Diabetiker bei Mangel an jeglichen Veränderungen im äußeren und mittleren Ohr „von subjektiven Hörempfindungen und Schwerhörigkeit heimgesucht“ werden, eine krankhafte Veränderung im schallempfindenden Apparat vorliege. Doch haben spätere Autoren (EULENSTEIN) bezweifelt, daß dem Diabetes für die Entstehung von Innenohrerkrankungen eine wesentliche Rolle zukommt. Erst in neuerer Zeit tauchen in der Literatur vereinzelt kasuistische Mitteilungen über klinisch beobachtete Innenohraffektionen bei Diabetikern auf (WITTMACK 1905, HEGENER 1908, BRÜHL 1912). Einen Fall von isolierter Erkrankung des Vestibularapparates teilt LANG (1913) mit. Der erste und einzige histologisch untersuchte Fall von „degenerativer Neuritis bei Diabetes mellitus“ stammt von WITTMACK (1907). Es fand sich die Zahl der Nervenfasern in der Basilmembran und der Ganglienzellen in den anderen Windungen stark reduziert, das CORTISCHE Organ degeneriert. Der N. vestibularis war vollkommen intakt.

Die Bedeutung des Diabetes für die Entstehung von Innenohraffektionen aber ist uns erst durch die systematischen Untersuchungen THOMAS O. EDGARS (1915) gezeigt worden. EDGAR hat an dem Material der drei Wiener medizinischen Kliniken bei nahezu der Hälfte der Diabetiker (25 von 52 Kranken) Symptome einer Innenohraffektion gefunden. In einem großen Teil (44%) dieser Fälle mußte beim Fehlen jeglicher anderer ätiologischer Momente der *Diabetes allein als Ursache der Innenohraffektion* angesprochen werden. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um eine entzündliche Erkrankung des Hörnerven (degenerative Neuritis) und des Labyrinths (Neurolabyrinthitis) durch Toxine, die unter dem Einfluß der Stoffwechselstörung im Blute kreisen.

In einem anderen erheblichen Teil der Innenohrerkrankungen bei Diabetikern kommt als weiterer ätiologischer Faktor die *Arteriosklerose* hinzu. Diese finden wir ja, wie schon oben erwähnt, gerade bei Diabetikern sehr häufig; v. NOORDEN konnte sie in 40% der Fälle nachweisen. Die Arteriosklerose kann so aus-

gesprochen sein, daß sie als ätiologisches Moment für die Innenohraffektion dem Diabetes gegenüber in den Vordergrund tritt, oder auch allein in Frage kommt. EDGAR legt einen ansehnlichen Teil seiner Fälle (33%) ausschließlich der Arteriosklerose zur Last.

In einer Reihe von Fällen wird für die Entstehung der Innenohraffektion die Summierung der genannten ätiologischen Momente in Betracht kommen.

Die *diabetische Innenohraffektion entwickelt sich schleichend und verläuft ungemein chronisch*. Wenn die Schwerhörigkeit nur gering ist und die subjektiven Geräusche nicht allzu belästigend auftreten, kommt die Erkrankung dem Patienten oft gar nicht zum Bewußtsein. Bezüglich des Alters zeigte sich, an dem Beobachtungsmaterial EDGARS, daß die diabetische Gehörnerveaffektion am häufigsten zwischen 40 und 60 Jahre in Erscheinung tritt. Meist ist sie doppelseitig; doch werden auch einseitige Cochlearerkrankungen im Verlaufe des Diabetes beobachtet (HEGENER). Bei den rein diabetischen Innenohraffektionen EDGARS war die Hörstörung in den meisten Fällen mittel- oder hochgradig.

Der Vestibularapparat kann gleichzeitig mit dem Cochlearapparat (HEGENER) ergriffen werden. Unter den Fällen von nicht eitrigen Erkrankungen des Vestibularapparates, die LANG beobachtete, befand sich auch ein 61jähriger Diabetiker, der seit 5 Jahren über bei Änderung der Kopfstellung auftretenden Schwindel klagte. Es fand sich eine Übererregbarkeit des linken Vestibularapparates bei beiderseitiger normaler Hörschärfe und intaktem rechtsseitigen Vestibularapparat.

Auch in einer von EDGAR mitgeteilten Beobachtung ALEXANDERS handelte es sich um eine isolierte Vestibularaffektion bei einem Diabetiker, die attackenweise alle 3—4 Wochen mit Drehschwindel, Erbrechen und Ohrensausen in Erscheinung trat. Objektiv konnte in der anfallsfreien Zeit weder am Cochlear- noch am Vestibularapparat etwas Krankhaftes nachgewiesen werden. Auf welche Weise diese isolierte Schädigung des sonst viel widerstandsfähigeren Vestibularapparates zustande kommt, ist noch nicht geklärt.

Die *Therapie* der diabetischen Innenohraffektionen muß sich in erster Linie gegen das Grundeiden richten. Daneben kommt die übliche medikamentöse Therapie (Jod- und Schwitzkur) in Frage.

2. Die Erkrankungen des Ohres bei Gicht.

Vorbemerkungen über die Allgemeinerkrankung. Die Gicht beruht auf einer Störung des Purinstoffwechsels in Form einer verlangsamten Bildung, Zerstörung und Ausscheidung der Harnsäure. Während der Harnsäuregehalt des Blutserums bei Gesunden ziemlich konstant ist (1 bis 3,0 mg%), ist eine endogene — d. h. bei purinarter Diät auftretende —, dauernde Erhöhung des Blutharnsäurespiegels (3—6 mg%) ein konstantes Symptom der Gicht (BRUGSCH und SCHITTENHELM). Klinisch tritt die Gicht meist dadurch in Erscheinung, daß es durch Ablagerung von Harnsäure in bestimmten Geweben (Knorpel, Knochen, Bindegewebe) anfallsweise zum Auftreten von akut entzündlichen Erscheinungen kommt. Die Gicht ist eine Erkrankung vorwiegend des reifen Alters — am häufigsten wird sie zwischen 30 und 40 Jahren beobachtet — und trifft das männliche Geschlecht häufiger als das weibliche. In der Ätiologie der Gicht spielt die Heredität, ferner Alkohol, Blei (Bleigicht) eine Rolle; eine ätiologische Noxe im allgemeinen ist jedoch noch nicht bekannt.

A. Die Erkrankungen des äußeren Ohres bei Gicht.

Die *Ohrmuschel* ist bekanntlich eine der bevorzugtesten Stellen für die Ablagerung der harnsauren Salze in Form der sog. *Tophi*. Sie finden sich als kleine, stecknadelkopf- bis erbsengroße, weißliche, durch die Haut schimmernde, meist zwischen Helix und Antihelix gelegene Knötchen, welche häufig von einem kleinen Hof erweiterter Venen umzogen sind. Die am Rande der Helix gelegenen Knötchen liegen meist intracutan, doch kann man auch solche beobachten, die mit dem Knorpel verwachsen sind. „Hält man ein Ohr im dunklen Zimmer gegen das Licht einer Lampe, so sieht man oft, daß die Ausdehnung des Knotens im Netzknorpel eine größere ist, als man es bei der Injektion erwarten sollte“ (BRUGSCH). Auch im übrigen Teil der Ohrmuschel werden gelegentlich diese Knötchen beobachtet. In den meisten Fällen werden sie nur einseitig gesehen.

Die Tophi der Ohrmuschel sind bei Gichtikern ungemein häufig. GARROD fand sie in nahezu der Hälfte, DUCKWORTH in $\frac{1}{3}$ der Fälle, BRUGSCH unter 160 Fällen 38mal. Auch BRIEGER konnte die Gichtknoten in der Ohrmuschel ungefähr in der Hälfte der Fälle feststellen. Vielfach sind sie der einzige Lokal Ausdruck der Gicht. Die Ursache für das häufige Auftreten dieser Gichtknoten in der Ohrmuschel ist die langsame Blutzirkulation in derselben, vor allem der träge Säfteumlauf in dem gefäßlosen Knorpel. STRÜMPFEL glaubt, daß die Ausscheidung der harnsauren Salze an eine durch die Harnsäure bewirkte Gewebnekrose im Knorpel gebunden ist. Für die Diagnose der Allgemeinerkrankung sind sie, worauf zuerst GARROD und später EBSTEIN hingewiesen haben, von großer Bedeutung, denn man kann in ihrem kreidigen Inhalt *Harnsäure* nachweisen, wenn man ihn vorsichtig erhitzt, mit einem Tropfen Salpetersäure versetzt und Ammoniak zuzibt (Murexidprobe). Der Nachweis von Harnsäurekrystallen schützt auch vor Verwechslung der Tophi mit Atheromen, die allenfalls differentialdiagnostisch in Frage kommen könnten.

Gelegentlich kommt es auch zur *Geschwürsbildung* im Bereich der Tophi dadurch, daß sie die Haut durchbrechen und ihren Inhalt nach außen entleeren. Das Resultat sind nicht selten Defekt- und Narbenbildungen in der Ohrmuschel.

Meist entwickeln sich die Tophi in anfallsfreien Perioden der Gicht. Zuweilen sind sie auch Reste *akuter Anfälle*. In solchen Fällen bildet sich während eines Anfalls, unter bohrenden Schmerzen, meist an der Spitze der Ohrmuschel — unter dem chemischen Reiz der gelösten Harnsäure — eine umschriebene entzündliche schmerzhaftige Schwellung von dunkelroter bis livider Farbe und hochgradiger Druckempfindlichkeit, so daß schon die leiseste Berührung nicht vertragen wird.

Derartige akute Anfälle können auch auftreten ohne irgendwelche bleibenden Veränderungen an der Ohrmuschel zu hinterlassen. HAUG beobachtete an sich selbst, daß die „*Dolores praesagientes*“ stets 3—4 Tage vor dem Gichtanfall am rechten Fuß jedesmal zur gleichen Nachmittagsstunde und immer an der gleichen Stelle der rechten Ohrmuschel unter intensiver Hyperämie und Schwellung derselben auftraten, um mit Einsetzen am rechten Metatarsophalangealgelenk erneut in Erscheinung zu treten. BRIEGER sah derartige Fälle wiederholt sich lediglich an der Ohrmuschel lokalisieren, ohne daß es gleichzeitig oder später zu Gelenksymptomen gekommen wäre. Bei einem Kranken, bei welchem zahlreiche, perlschnurartig aneinander gereihte, meist in der Fossa heliis und am freien Rande derselben gelegene Knoten bestanden, trat ein Anfall auf, in welchem die ganze Ohrmuschel bei Berührung stark schmerzhaft; in toto

gerötet und stark geschwellt war, so daß anfangs die Knötchen kaum differenziert werden konnten.

Nicht selten tritt als Prodom des Gichtanfalles oder auch gleichzeitig mit diesem ein intensiver Juckreiz der Ohrmuschel und des Gehörganges auf; durch Kratzen gibt er ebenso wie der Pruritus diabeticus häufig Veranlassung zur Ekzem- bzw. Furunkelbildung im äußeren Gehörgang.

Therapeutisch wird allgemein empfohlen, auf die Entfernung gichtischer Ablagerungen in der Ohrmuschel zu verzichten, da sich die Heilung nach chirurgischen, auch geringfügigen Eingriffen ungemein verzögern soll. In BRIEGERS Fall wichen die Beschwerden allerdings erst nach Entleerung des Knötcheninhaltes (in welchem Harnsäurekrystalle massenhaft nachgewiesen werden konnten) und die Heilung soll sich sehr rasch vollzogen haben. Durch Ablagerung harnsaurer Salze soll nach ARNDT eine Umwandlung des normalen Netzkorpels in haylinen Knorpel stattfinden, wodurch eine gewisse Disposition zur Bildung von spontanen Blutungen unter das Perichondrium (spontanes Othämatom) entstehen würde.

Schließlich sind bei Gicht im Gehörgang auch auffallend häufig *Exostosen* beobachtet worden. KIRCHNER fand bei einem älteren „exquisit gichtleidenden Herrn“ beide Gehörgänge durch Knochenneubildungen stark verengt. TOYNBEE ist der Meinung, daß solche Exostosen „das Resultat einer rheumatischen oder gichtischen Diathese“ wäre. Mit dieser Ansicht im Einklang steht auch die Tatsache, daß in England, dem klassischen Land der Gicht, Exostosen viel häufiger beobachtet werden als bei uns.

Gelegentlich lokalisiert sich auch der akute Gichtanfall im Bereich des *Warzenfortsatzes*, was zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann. MARX berichtet auf der 86. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte über zwei derartige Fälle.

Im 1. Fall wurde ihm ein 32 jähriger Mann wegen „Verdacht auf Mastoiditis“ überwiesen. Es fand sich auf dem linken Planum mastoideum eine umschriebene, stark druckempfindliche Anschwellung mit starker Rötung der Haut. Warzenfortsatzspitze nicht druckempfindlich, Trommelfell und Hörfähigkeit vollkommen normal, kein Fieber, gutes Allgemeinbefinden. MARX dachte zunächst an primäre Mastoiditis, wartete aber zu. Als am nächsten Morgen der Patient erzählte, daß er nun „dieselbe Sache“ am Fuß habe und sich ein „typischer akuter Gichtanfall“ einer Großzehe fand, war die Diagnose geklärt.

Im 2. Fall wurde ein 42 jähriger Landwehrmann, der schon längere Zeit über Gicht und Rheumatismus in Revierbehandlung stand, zur eventuellen „Warzenfortsatzoperation“ überwiesen. Subjektiv bestanden seit 2 Tagen starke Schmerzen hinter dem linken Ohr; objektiv „derbe, nicht verschiebbliche Anschwellung“ in der Höhe der Linea temporalis hinter der Ohrmuschel mit starker Rötung der Haut. Gehörgang, Trommelfell ohne Entzündungserscheinungen. An Händen und Füßen ältere typische Gichtveränderung.

In beiden Fällen gingen die akuten Erscheinungen auf Allgemeinbehandlung und Applikation von Wärme rasch zurück. MARX vermutet den Ort der Uratablagerungen im Periost. Sicherlich findet sich in solchen Fällen aber eine Ausscheidung harnsaurer Salze auch in den übrigen, den Warzenfortsatz bedeckenden Weichteile in der Subcutis und der Haut selbst, wie es E. BARTH an einer Antrotomiewunde gesehen hat. In diesem Falle stellte sich einen Tag nach der Aufmeißelung des Warzenteiles gleichzeitig mit einem typischen Gichtanfall in einer großen Zehe eine überaus druckempfindliche, entzündliche Infiltration der die Wände umgebenden Weichteile (während die Knochenwunde „rein“ blieb) ein, die mit Abklingen der entzündlichen Erscheinungen an der Zehe ebenfalls wieder verschwand. Daß die Veränderungen der Weichteilwunde „gichtischer Natur“ waren, schließt BARTH — wohl mit Recht — daraus, daß sie im Laufe der nächsten Wochen bei zwei leichteren Gichtanfällen mit diesen prompt wieder erschienen und dann wieder verschwanden. Der Heilungs-

verlauf war durch äußerst träge Granulationsbildung sehr gestört und zog sich über 6 Monate hin, was ja mit den in dieser Hinsicht gerade bei der Gicht zu machenden Erfahrungen vollkommen übereinstimmt.

B. Die Erkrankung des Mittelohres bei Gicht.

Im *Trommelfell* von Gichtikern fanden WOLF, THOST und andere Autoren Kalkablagerungen; ob diese allerdings Urate enthielten, ist nicht nachgewiesen.

Das Vorkommen *entzündlicher Erkrankungen* der Mittelohrschleimhaut durch die gichtische Diathese, also der „gichtischen Otitis“, wie sie in den alten Lehrbüchern der Otologie (LUCAE, WILDE) beschrieben ist, ist nicht einwandfrei erwiesen. Dagegen scheint es möglich, daß eine spezifisch gichtische Erkrankung in den Gelenken der Gehörknöchelchenkette zu einer kollateralen Entzündung im Kuppelraum führen kann. BRIEGER deutet beispielsweise einen Fall, in welchem ein Mann, der häufig an typischen Gichtanfällen gelitten hatte, nach den charakteristischen Prodromen statt den erwartenden Anfall zu bekommen, unter ungewöhnlich heftigen Schmerzen mit einer akuten Mittelohrentzündung epitympanalen Charakters (mit starker Vorwölbung und Rötung der Membrana Shrapnelli) erkrankte, als einen gichtischen Prozeß im Hammer-Amboßgelenk, ohne allerdings dafür einen exakten Beweis erbringen zu können. Nach THOST soll das Mittelohr Uratablagerungen vor allem in den Gelenken und Knorpelüberzügen der Gehörknöchelchen und auch im Tubenknorpel zeigen.

Auch E. BARTH nimmt in seinem oben erwähnten Fall, in welchem nach einer Antrotomie der Heilungsverlauf durch Gicht kompliziert war, für die nach erfolgter Heilung zurückgebliebene Schwerhörigkeit „gichtische Veränderungen in der Pauke“ an, ohne sich über deren vermeindliche Natur näher auszusprechen.

Wenn auch die Möglichkeit, daß die doch gerade kleine Gelenke bevorzugende Gicht sich auch in den Gelenken der Gehörknöchelchen manifestiert, nahe liegt, so geht doch die Deutung gichtischer Erkrankungen des Mittelohres — auch der Gehörknöchelchenkette — eben in Ermangelung anatomischer Befunde und größerer klinischer Beobachtungen über hypothetische Vorstellungen kaum hinaus. Daß man in diesen Vermutungen teilweise zu weit gegangen ist, zeigt die außer von englischen Autoren vor allem von KATZ ausgesprochene Annahme, daß auch die Otosklerose auf gichtischer Basis beruhe, eine Ansicht, die heute wohl niemand mehr teilen wird, auch wenn ALT nicht nachgewiesen hätte, „daß jede Beeinflussung des Stoffwechsels als palliative oder curative Maßnahme der Otosklerose gegenstandslos ist“.

C. Erkrankungen des inneren Ohres bei Gicht.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß Gichtiker nicht selten an Schwerhörigkeit leiden. Mit dieser verbunden sind vielfach Schwindel und Ohrensausen oder die beiden Symptome bestehen auch allein ohne nennenswerte Schwerhörigkeit. In beiden Fällen aber wird unser Verdacht auf eine Affektion des Innenohres bzw. des Hörnervenapparates gelenkt.

Die Literatur über Art und Ursache der Innenohraffektionen bei Gicht ist äußerst spärlich. Internisten (BOUCHARD, CHARCOT) erwähnen gelegentlich, daß der „MENIERESche Symptomenkomplex“ bei Gichtikern häufiger beobachtet wird. EBSTEIN teilt zwei Fälle von Schwerhörigkeit und Ohrensausen mit, die plötzlich unter MENIÈRE-Symptomen bei Gichtikern aufgetreten waren. FRIEDRICH glaubt unter Anlehnung an EBSTEIN und LADREIT DE LACHARRIÈRE, daß diese Symptome noch am wahrscheinlichsten auf die bei Gichtikern häufig zu be-

obachtende *Arteriosklerose* zurückgeführt werden könnten. HAUG sieht die Ursache der „selten zu beobachtenden bleibenden Störungen von seiten des Innenohres“ in den nach seiner Angabe zuerst von TOYNBEE nachgewiesenen Hämorrhagien im inneren Ohr, die nicht wieder völlig zur Aufsaugung gelangten. THOST glaubt in „einer Reizung der Nervenzentren, in Veränderungen in den Gefäßen und der Blutmischung“ zahlreiche Möglichkeiten für Schädigungen des so empfindlichen inneren Ohres zu sehen.

Vom klinischen Standpunkt aus hat sich in den letzten Jahrzehnten vor allem SCHEIBE mit den bei Gichtikern zu findenden Affektionen des Innenohres beschäftigt. Nachdem er schon im Jahre 1907 auf der Naturforscherversammlung in Straßburg auf eine seltenere, besonders bei Gichtikern zu beobachtende Affektion des Hörnervenapparates hinwies, die dadurch charakterisiert ist, daß sie meist akut mit Schwindel und Ohrensausen, weniger mit Schwerhörigkeit einsetzt, fast immer *einseitig* ist und mit Ausfall der tiefen Töne einhergeht, hat SCHEIBE auf der Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Bad Nauheim (1920) das Augenmerk auf eine andere Schädigung des Hörnervenapparates gelenkt, die er ebenfalls vorzüglich bei Gichtikern beobachtete. Diese Patienten klagten niemals über Schwindel, sondern meist nur über Schwerhörigkeit, öfters über Sausen. Auffallenderweise fand sich bei den wenigsten eine in dem zur Verfügung stehenden Raum (von 7 m Länge) meßbare Schwerhörigkeit für die Sprache. Auf Befragen erklärten dann fast alle Patienten, daß sie die Schwerhörigkeit nur *im Lärm*, (bei gleichzeitigem Sprechen mehrerer Personen, in der Eisenbahn) bemerkten, was SCHEIBE dann auch bei einer Reihe von Patienten objektiv nachweisen konnte. Bei der funktionellen Prüfung fand sich nun stets neben einer normalen unteren Tongrenze eine beiderseitige Einengung der oberen Tongrenze und die übrigen Zeichen einer nervösen Schwerhörigkeit. Der Zustand war im allgemeinen stationär. Von 38 einwandfrei an Gicht leidenden Patienten seiner Privatpraxis fand SCHEIBE bei 18 die zuerst erwähnte akut mit Schwindel einsetzende Affektion des Hörnervenapparates, bei 20 die eben geschilderten Symptome der Schwerhörigkeit im Lärm mit doppelseitigem Ausfall der hohen Töne. Da auch bei der ersten Gruppe und auch auf dem anscheinend gesunden Ohr eine beiderseitige Einengung der oberen Tongrenze nachgewiesen wurde, professionelle und Altersschwerhörigkeit — die Patienten standen meist im Alter von 30—50 Jahren — ausgeschlossen werden konnte, glaubt SCHEIBE, daß die Einengung der oberen Tongrenze und damit *die Schwerhörigkeit im Lärm ein häufiges Symptom der Gicht* sei, wenn er auch mangels histologischer Untersuchungen nicht angeben könne, ob der Sitz der Erkrankung das Labyrinth, der Hörnervenstamm oder eine zentrale sei. SCHEIBE ist der Meinung, daß deshalb bisher vielen Ohrenärzten eine — von einem Gichtiker — geklagte Schwerhörigkeit entgangen ist, weil die Hörfähigkeit für Flüstersprache bei der gewöhnlichen Prüfung normal erscheint.

In der Mehrzahl der Fälle, insbesondere bei den schleichend entstehenden und chronisch verlaufenden Hörnervenschädigungen handelt es sich wahrscheinlich um eine toxische Neuritis acustica infolge der vermehrten Blutharnsäure.

Für die akut mit Schwindel und Ohrensausen einsetzende Schädigung des Innenohres bei Gichtikern und die plötzliche Zunahme einer Schwerhörigkeit im Verlaufe eines Gichtanfalles scheint es am wahrscheinlichsten, eine Ablagerung harnsaurer Salze im inneren Gehörgang bzw. im Neurilemm des Acusticus anzunehmen. Damit in Einklang steht auch der von SCHEIBE bei Gichtikern neben den Symptomen einer nervösen Schwerhörigkeit häufig gefundene Ausfall der unteren Töne, wie er neuerdings von GRAHE als charakteristisch für eine retrolabyrinthäre Hörstörung angegeben worden ist.

In das Dunkel unserer bisherigen Kenntnisse über die Hörnervenschädigungen bei Störungen des Nucleinstoffwechsels haben erst in allerjüngster Zeit die systematischen Untersuchungen und therapeutischen Versuche GERMAN'S Licht gebracht. Nachdem er gemeinsam mit KELEMEN bei einer Anzahl von Fällen mit Nervenschwerhörigkeit auf unbekannter Grundlage eine Vermehrung der Blutharnsäure nachweisen konnte und fand, daß die krankhaften subjektiven und objektiven Erscheinungen von seiten des Gehörorgans durch Herabdrücken des Blutharnsäurespiegels günstig zu beeinflussen sind, hat GERMAN im Laufe des letzten Jahres seine Untersuchungen an der Budapester Klinik fortgesetzt und uns auf dem diesjährigen Otologenkongreß (1925 München) die einstweiligen, aber jetzt schon wertvollen Ergebnisse seiner noch nicht vollends abgeschlossenen Untersuchungen mitgeteilt. Eine Schädigung des Hörnerven wurde in erster Linie bei den leichten Formen von Störungen im Nucleinstoffwechsel beobachtet. Meist war die Hörnervenaffektion die einzige Lokalisation des Leidens; nur in einigen Fällen bestanden noch andere manifeste, gichtische Symptome. In allen Fällen, in denen es gelang den erhöhten Blutharnsäurespiegel durch die therapeutischen Maßnahmen (Atophan 3—4mal tägl. 0,5 g und purinfreie Diät) herabzudrücken, konnte stets eine Besserung der Ohrsymptome festgestellt werden. Bei erneutem Anstieg der Blutharnsäure ging meist eine Verschlimmerung der Ohrscheinungen parallel. „Die *Conditio sine qua non* einer Besserung der Ohrenklagen bei erhöhter Blutharnsäure ist also das Herabsinken des Blutharnsäurespiegels“.

II. Die Beziehungen der Krankheiten des Ohres zu denen der Verdauungsorgane.

Im Folgenden sollen nicht nur die Erkrankungen des Ohres bei solchen des Verdauungstraktus besprochen werden, sondern auch die vielfachen Wechselbeziehungen beider Organsysteme überhaupt, also auch die Erkrankungen des Verdauungsapparates infolge von pathologischen Veränderungen im Gehörorgan Erwähnung finden.

Von

Erkrankungen der Mundhöhle

können in erster Linie *Zahnkrankheiten* eine Auswirkung auf das Gehörorgan haben. Kommt es doch ungemein häufig vor, daß uns Patienten wegen „Ohrenschmerzen“ aufsuchen, als deren Ursache sich eine Erkrankung der Zähne herausstellt. Umgekehrt klagen auch Ohrenkranke zuweilen lediglich oder in erster Linie über Zahnschmerzen. Die Ursache dieser gegenseitigen Wechselbeziehungen liegt in den nervösen Beziehungen der Zähne zum Gehörgang. Für die zahlreichen Anastomosen zwischen den die Zähne versorgenden Ästen des N. trigeminus einerseits und den sensiblen Nerven des äußeren und mittleren Ohres (V., IX. und X. Gehörnerv und N. auricularis magnus) andererseits kommen in erster Linie zwei Ganglien in Frage, das Gangl. oticum des Ram. III n. trigem. (N. petros. sup. min.) und das Gangl. sphenoplatinum des Ram. II. N. trig. (N. n. petros. sup. major et profund.). Außer diesen Nervenverbindungen kommen nach PARTSCH für das Zustandekommen von Reflexerscheinungen im Ohr im Gefolge von Zahnaffektionen auch die Unterkieferlymphdrüsen in Betracht. Von diesen sind besonders die hinter der A. max. ext. gelegenen bei Erkrankungen des zweiten und dritten Molaren und bei der *Dentitio difficilis Molaris III. inf.*, die übrigen Lymphdrüsen bei Erkrankungen der Weichteile des Mundes, der Zunge, Wange und des Zahnfleisches häufig geschwellt und hochgradig druckempfindlich. Die Beziehungen des N. lingualis und damit

der Chorda tympani (die ja nicht nur Geschmacks-, sondern auch sensible Fasern führt) zu dem in unmittelbarer Nachbarschaft der genannten Lymphdrüse gelegenen und dieselbe versorgenden Ganglion submaxillare machen es erklärlich, daß eine Reizung dieses Ganglions durch die entzündete Lymphdrüse Schmerzen im Ohrgebiet auslösen kann (WITZEL). Zuweilen erfolgt aber auch ein Überspringen des Reizes auf den N. auricularis magnus, was Schmerzen im Warzenfortsatzgebiet auslöst.

Es handelt sich also bei der *dentalen Otagie* um eine *Neuralgie des Plexus tympanicus*, die zentral irradiierend entweder von den Endigungen der Nn. alveolares inf. et sup. oder von der Gland. submax. in das Ohrgebiet geleitet wird.

Das *Krankheitsbild der dentalen Otagie* ist meist ein sehr charakteristisches: Die Patienten klagen über reißende, bohrende Schmerzen, meist in der Tiefe des Ohres, seltener im Warzenfortsatz, meistens einseitig und in Intervallen, oft zu einer ganz bestimmten Stunde auftretend und nach verschieden langer Dauer wieder verschwindend. Nicht selten treten die Schmerzen vorwiegend nachts auf (F. MÜLLER, PFFIFFL). Die Anfälle können sich zu unerträglicher Schmerzhaftigkeit steigern und bei längerer Dauer den Kranken durch Appetit- und Schlaflosigkeit sehr herabbringen.

BELL beobachtete einen Fall, in welchem die durch Wurzelreste des II. unteren Molaren ausgelösten Ohrenscherzen über Hals und Schulter in den gleichseitigen Arm ausstrahlten, so daß die Beweglichkeit der Hand und Finger herabgesetzt war. Diese Paroxysmen verschwanden nach Entfernung der Wurzeln vollständig.

Von den Zahnerkrankungen, die am häufigsten zur Otagie führen, steht nach KRÜTGEN die *chronische Pulpitis der unteren Molaren* mit vorausgegangener Caries an erster Stelle, dann folgen *Gangrän der Pulpa*, *Wurzelreste*, *überstehende Metallfüllungen der unteren Molaren*, *die einen Reiz auf die Interdentalpapille ausüben*, *apikale Abscesse an Molarenwurzeln*, *Affektionen des Zahnfleisches in der Umgebung dieser Zähne*, *vom Zahnfleisch bedeckte Knochenvorsprünge*, *die sich hin und wieder an zahnlosen Stellen im Kiefer finden und nicht zuletzt Druck des Weisheitszahnes auf die Wurzel des zweiten Molaren* (MISCH). Die Caries eines Zahnes allein löst weder Zahn- noch Ohrenscherzen aus. Erst wenn die Pulpa erkrankt ist oder wenn nach deren Zugrundegehen eine Wurzelhautentzündung auftritt, entsteht Schmerz. Da aber zur Entstehung der Pulpitis bzw. der Wurzelhautentzündung eine Caries gar nicht die nötige Vorbedingung ist, andererseits aber auch Ohrenscherzen bei ganz gesundem Gebiß auftreten, z. B. lediglich von Zahnfleischerkrankungen ausgelöst werden können, stimme ich der neuerdings von WILLIGER erhobenen Forderung, die Bezeichnung „Otagie e denta carioso“ fallen zu lassen, vollkommen bei. Die *Diagnose dentale Otagie* ist meist leicht zu stellen. Wenn alle anderen Ursachen für den geklagten Ohrschmerz ausgeschlossen sind — neben Erkrankungen des Ohres selbst vor allem die des lymphatischen Rachenrings, insbesondere die chronische Tonsillitis mit Mandelpröpfen im oberen Pol — sollte man immer nach einer dentalen Erkrankung forschen. Und zwar muß der Untersucher selbst daran denken, denn nur in den seltensten Fällen wird zugleich über Zahnscherzen geklagt, da eben der viel intensivere, irradierte Schmerz den am Ort der Erregung auftretenden nicht ins Bewußtsein treten läßt. Ja, es kommt vor, daß der unseren Verdacht erregende Zahn selbst auf Beklopfen und thermische Reize vollkommen schmerzlos und dennoch die Ursache für die bestehende Otagie ist. Oder es können die in Frage kommenden Zähne äußerlich vollkommen gesund erscheinen und keinerlei Beschwerden machen. Eine nähere Untersuchung läßt dann aber meist doch eine krankhafte Veränderung der Pulpa erkennen,

wie es besonders nach *Traumen* häufig beobachtet wird (KRÜTGEN). Nach TAUZER können aber auch schon plötzliche Steigerungen des *intradentären Blutdrucks* infolge psychischer Erregungen, allgemeiner Zirkulationsstörungen usw. objektiv ganz gesund aussehende Zähne der Gewebspression (wahrscheinlich infolge Mangel an Lymphgefäßen in der Pulpa) erliegen und damit zur Otalgie führen. Zur Sicherung der Diagnose genügt in solchen Fällen die Prüfung auf Klopf- und Druckempfindlichkeit der in Frage kommenden Zähne meist nicht. Klarheit schafft oft erst der Induktionsstrom und das Röntgenbild.

Wie wichtig diese beiden Untersuchungsmethoden sein können, geht aus einem von F. MÜLLER mitgeteilten Fall hervor, in welchem ein 24jähriges Mädchen, das an äußerst heftigen Ohrenscherzen, für die auch der Zahnarzt keine dentale Ursache ermitteln konnte, litt. Da andererseits aber das Trommelfell eine geringe Rötung und Vorwölbung zeigte, wurde die Patientin ganz unnötig antrotomiert. Die Ohrenscherzen, zu denen sich nach der Operation auch noch solche des unteren Weisheitszahnes gesellten, verschwanden erst nach Extraktion dieses Zahnes, dessen Pulpa sich gangränös erwies. Wäre der Zahn mit dem Induktionsstrom untersucht worden, so wäre er unbedingt zu erhalten gewesen und der Patientin viel Unangenehmes erspart geblieben.

Es sollte deshalb bei Verdacht auf dentale Ursache einer Otalgie nicht nur zu therapeutischen Maßnahmen, sondern in Zweifelsfällen auch zur Sicherung der Diagnose der Zahnarzt zugezogen werden und dieser seinen gesamten diagnostischen Apparat erschöpfen. Außer den schon oben genannten Ursachen kann auch die *Retention von Molarzähnen* das Krankheitsbild der dentalen Otalgie auslösen. Hier kommt in erster Linie der Weisheitszahn in Frage. WITZEL erklärt die bei der *Dentitio difficilis dentis sapientiae* zu beobachtenden Ohrenscherzen durch die nahen Beziehungen des Weisheitszahnes zu den des N. alveolaris führenden Canalis mandibularis, welche er in einem Fall direkt durch die Wurzeln des Weisheitszahnes durchgehen sah.

WILLIGER glaubt, daß außerdem schon durch die Entzündungszustände an der Zahnfleischkapuze eines halb retinierten Weisheitszahnes auf dem Wege einer Lymphadenitis Ohrenscherzen entstehen können.

Bei Frauen können beim Vorhandensein geringfügig cariöser oder mit Füllungen versehener Zähne, die zuvor reaktionslos waren, während der *Menstruation* plötzlich Schmerzen auftreten, die in das Ohr verlegt werden.

Die *Therapie der dentalen Otalgie* kann natürlich nur eine kausale sein und wird deshalb wohl ausschließlich vom Zahnarzt besorgt werden. Der Schwellung der Unterkieferlymphdrüse begegnet man am besten mit trockener Wärme.

Außer den neuralgischen Ohrenscherzen sollen bei Zahnaffektionen auch „*acustische Reflexerscheinungen*“ in Form von *nervöser Schwerhörigkeit* (LUCAE, VANTILL) bzw. Taubheit nach Zahnextraktionen (HUMM) beobachtet werden.

EITELBERG will bei einem Patienten, dem er wegen Zahnschmerzen einen mit Äther getränkten Wattetampon in den hohlen Zahn gesteckt hatte, kurze Zeit nachher eine hochgradige Schwerhörigkeit mit Ohrensausen beobachtet haben. Diese Erscheinungen verschwanden bald wieder nach Entfernung des Tampons. HESSE will mehrere Fälle von Schwerhörigkeit (im Jahre 1815!) durch Extraktion der letzten Molarzähne beseitigt haben, während eine Zahnextraktion in einem Falle HUMMS Taubheit zur Folge gehabt haben soll. Ich glaube jedoch, daß diese Mitteilungen nur mit großer Vorsicht verwertet werden müssen. Dagegen erscheint es glaubhaft und denkbar, daß Reizerscheinungen von seiten des Acusticus in Form von *Ohrensausen* von erkrankten Zähnen ausgelöst werden können (SCHWARTZE, HURD, TONSEY).

Umgekehrt können durch *Gehörsempfindungen* irradiierte, zuweilen schmerzhaft empfindungen in den Zähnen ausgelöst werden. *Hohe, schrille Töne* (Kratzen auf Glas oder Stein) werden von Zahnkranken zuweilen in cariösen Zähnen „empfundene“. Auch *falsche Töne* lösen bei musikalisch Gebildeten

zuweilen Zahnschmerzen aus. So sollen z. B. RUBINSTEIN und BILLROTH sofort heftige Zahnschmerzen gefühlt haben, wenn sie in einem Konzert falsche Töne singen hörten. BILLROTH entdeckte auf diese Weise einmal einen cariösen Zahn.

Ebenso können manifeste Erkrankungen des mittleren und äußeren Ohres irradierte Schmerzen in den Zähnen auslösen, eine Erscheinung, die wir — ceteris paribus — „otogene Dentalgie“ nennen könnten. Von Mittelohrerkrankungen sind es vor allen Dingen die Otitis media acuta und das akute Rezidiv, die zuweilen Zahnschmerzen auslösen. Die Patienten verwechseln dann oft Ursache und Wirkung, wie es wahrscheinlich auch in einem von BLAU mitgeteilten Fall geschah, in welchem im „Anschluß“ an das Plombieren eines cariösen Zahnes subjektiv Schwindel, Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit und Ohrensausen auftraten, als deren Ursache objektiv einige Tage später ein „akuter Mittelohrkatarrh, kompliziert mit Erkrankung des Labyrinthes“, festgestellt wurde. DEPIESSE berichtet über einen Fall, in welchem diese Schmerzen 3 Jahre lang anhielten. Erst nachdem sieben gesunde Zähne als vermeintliche Übeltäter geopfert worden waren, entdeckte man im Gehörgang der gleichen Seite einen Ceruminalpfropf, mit dessen Entfernung die Schmerzen ohne weiteres verschwanden.

So evident der Zusammenhang zwischen den geschilderten neuralgiformen Ohrenscherzen und Erkrankungen der Zähne ist, so unsicher erscheint — wenigstens der unmittelbare — kausale Zusammenhang zwischen Zahnkrankheiten und entzündlichen Mittelohrerkrankungen. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen halten einer strengen Kritik nicht immer Stand. Wenn eine gleichzeitig mit einer Pulpitis bestehende akute Mittelohrentzündung 16 Tage nach Exaktion dieses Zahnes zur Spontanheilung kommt, dann kann daraus nicht mit Sicherheit, wie es HAUG in diesem Falle tut, geschlossen werden, daß die Otitis media eine Folge der Zahnerkrankungen war. Ebensovienig ist der Zusammenhang zwischen Zahn- und Mittelohrerkrankungen in einem von SCHWARTZE beschriebenen Fall von „Otitis media acuta purulenta mit Caries des Warzenfortsatzes“ infolge eines cariösen Molarzahnes und in einem Falle BURNETTS, der eine Mittelohrentzündung erst nach Entfernung der beiden cariösen Mahlzähne ausheilen sah, erwiesen. Die Entstehung von Mittelohrentzündungen bei Zahnkrankheiten hat man durch trophoneurotische Störungen der Mittelohrschleimhaut infolge Reizung des Trigemini erklärt, eine Hypothese, die heute nicht mehr gehalten werden kann. Ebenso hat der alte Volksglaube an eine Entstehung von Ohreiterungen im Anschluß an die 1. Dentition bzw. dem Zahnwechsel, eine Ansicht, die auch BURNETT vertritt, keine wissenschaftliche Bestätigung gefunden. Dagegen erscheint es durchaus möglich, daß mittelbar von kranken Zähnen, der Gingiva wie der gesamten Mundschleimhaut aus, eine Infektion des Mittelohrs per tubam erfolgen kann. Als Übermittler der Infektion kommt einmal der lymphatische Rachenring in Frage. Dieser erkrankt ja bei Zahn- und Zahnfleischkrankheiten und besonders auch nach operativen Eingriffen an den Zähnen nicht selten. Insbesondere scheinen Erkrankungen der unteren Molaren, besonders des Weisheitszahnes, gerne zur „Angina denticarica“ zu führen (WILLIGER).

Ferner ist es denkbar, daß eine dentale *Antritis maxillaris* das Bindeglied für eine akute Mittelohrentzündung werden kann. Jede Eiterung in der Nase und ihrer Nebenhöhlen bedeutet ja stets eine Gefahr für das Mittelohr, ohne daß es dabei zu einer Verkettung von solch unglückseligen Momenten zu kommen braucht wie in einem Falle WILLIGERS. Dieser Autor beobachtete einmal einen Fall, in welchem bei der Resektion der Wurzelspitze des oberen linken Eckzahnes zufällig die Kieferhöhle eröffnet wurde und die abgetragene Wurzelspitze in diese hineinfiel. Die sich daran anschließende Kieferhöhleneiterung erforderte

die Radikaloperation, eine Nachblutung zwang zur Nasentamponade, anschließend Mittelohreiterung — Mastoiditis — Sinusthrombose — Meningitis — Tod.

Außer den schon erwähnten Zahnfleischerkrankungen können auch *andere entzündliche Erkrankungen der Mundschleimhaut*, insbesondere die *durch Pilze (Soor, Aktinomykose) hervorgerufenen*, Veranlassung zu einer Mittelohrentzündung geben. Einen interessanten Fall von Soorotitis hat VALENTIN bei einem 9jährigen Kind beobachtet. Außer ausgedehnten, leicht abschälbaren, weißen Auflagerungen der Schleimhaut des weichen und harten Gaumens, der hinteren Rachenwand und des Nasenrachenraumes bestand eine fötide Mittelohreiterung mit großer Perforation in der unteren Hälfte. Der Gehörgang war mit weißen, käsigen Massen ausgefüllt, die ausschließlich aus Soormycelien bestanden. Aus der Paukenhöhle konnten Pilzfäden entfernt werden. Die Infektion des Mittelohres war ohne Zweifel per tubam erfolgt, was ja schon die Ausbreitung der Erkrankung im Rachen- und Nasenrachenraum vermuten läßt.

Es seien noch einige seltenere Erkrankungen des Ohres bzw. der Mundhöhle, die in gegenseitiger Wechselbeziehung stehen, erwähnt.

Fremdkörper des äußeren Gehörgangs sind zuweilen durch die *Mundhöhle* eingedrungen. Meist handelt es sich um Kinder, die sich durch Fall oder Stoß gewaltsam stabförmige Gebilde in die Mundhöhle getrieben haben (Holzteile, Griffel usw.). ROESE hat den Weg an der Leiche festgestellt, den der Fremdkörper vom Mund zu dem Gehörgang durchläuft. Er fand, daß ein oberhalb einer Tonsille in der Richtung auf den Gehörgang durch den weichen Gaumen eindringender Fremdkörper die Mm. pterygoidei durchbohrt, dann hinter der Fossa pterygoidea, vor dem Proc. styloideus, hinter dem aufsteigenden Unterkieferast und unterhalb des Gelenkfortsatzes vorbeigleitet. Er streift den oberen Teil der Parotis und erreicht den Gehörgang genau an der Grenze der vorderen Wand des knöchernen und knorpeligen Gehörganges. Dringt der Fremdkörper nicht genau in der Richtung auf den Gehörgang ein, sondern mehr in sagittaler Richtung, so wird er an der Wirbelsäule bzw. an den hinteren Halsmuskeln seitlich abgelenkt und gelangt so weiterhin auf den obigen Weg. Beim Einstoßen in mehr querer Richtung in die Mundhöhle gleitet der Fremdkörper am aufsteigenden Unterkieferast hinter diesen ab und erreicht den Gehörgang gleichfalls an der oben bezeichneten Stelle.

Die gleiche Richtung, wenn auch nicht denselben Weg wie die durch den weichen Gaumen eindringenden Fremdkörper, kann umgekehrt der sich senkende Eiter eines Abscesses des äußeren Gehörgangs (z. B. von einem Furunkel ausgehend) nehmen. Auf diese Weise können peritonsilläre Infiltrate oder Abscesse entstehen. So durchbrach der Eiter bei einer Otitis ext. in einem Falle TESARS die untere Wand des knorpeligen Gehörgangs, drang nach vorn unter die Parotis vor, welcher Raum breit mit dem Spatium praestyloid. kommunizierte und schob sich von hier bis in das Peritonsillargewebe vor. Diese „*otogenen Peritonsillarabscesse*“ nehmen nicht selten auch ihren Ausgang vom Mittelohr.

TESAR beobachtete einen Fall, in welchem der Eiter von einem Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube zum Ganglion Gasseri, von hier entlang des 3. Astes durch das Foramen ovale gelangte; der Eiter sammelte sich unterhalb der Basis ossis sphenoidalis und drang von hier nach unten durch den sagittalen Schlitz zwischen M. pterygoideus internus und externus und dann entlang der Fascia stylopharyngea und dem Musc. stylopharyngeus in das peritonsilläre Gewebe. In einem weiteren Fall TESARS, in welchem durch Verstopfen mit Watte und durch einen Polypen der Eiterabfluß aus dem Mittelohr behindert war, entstand ein Extraduralabsceß, der die Schleimhaut der unteren Paukenhöhlenwand arroderte und auf demselben Wege wie im oben erwähnten Falle einer Otitis externa gegen die Tonsille vordrang.

Ich selbst beobachtete zwei Fälle. In beiden erfolgte die Senkung des Eiters bei Warzenfortsatzempyemen von der hinteren Schädelgrube aus, indem sich ein subperiostaler Absceß an der Schädelbasis unterhalb des Gehörgangsbodens und im Spatium praestylloideum, das ja nach TESAR eine große Rolle für die Entstehung der otogenen Peritonsillarabscesse spielt, gebildet hatte.

In einem Falle kam es nur zu einer sich nach mehreren Tagen spontan zurückbildenden Vorwölbung des weichen Gaumens etwas oberhalb und vor dem oberen Mandelpol; im zweiten Fall brach der typische Peritonsillarabsceß ungefähr an gleicher Stelle spontan durch.

In diesem Zusammenhang muß auch das gelegentliche *Übergreifen von Mittelohreiterungen* oder cariösen Zerstörungen im Schläfenbein *auf das Kiefergelenk* erwähnt werden, wodurch die Nahrungsaufnahme auf längere Zeit sehr behindert sein kann.

Schließlich können die Erreger gewisser entzündlicher Erkrankungen des äußeren Ohres aus der Mundhöhle stammen; meist sind sie dann durch den Finger oder Zahnstocher übertragen. GERLACH fand z. B. bei einem an Otitis ext. ulceromembranacea und gleichzeitig an einer „PLAUT-VINCENT“schen Angina und Stomatitis erkrankten Patienten die Bacilli fusiformes und Spirochäten sowohl im äußeren Gehörgang als auch im Mund, während das Mittelohr frei war.

Ob durch den Durchbruch der Backenzähne Ekzem der Ohren im Kindesalter, wie es PRITCHARD beobachtet haben will, bedingt sein kann, erscheint zweifelhaft.

Erkrankungen des Magendarmkanals

geben im allgemeinen selten Anlaß zur Miterkrankung des Ohres.

Am häufigsten werden *subjektive Geräusche* infolge Magenaffektionen beobachtet. MENIÈRE berichtet über 43 Fälle — meist im Alter von 40—50 Jahren —, in welchen subjektive Gehörsempfindungen durch Magenleiden bedingt zu sein „schiene“. 26 dieser Patienten litten zugleich an Schwerhörigkeit mäßigen Grades. Die subjektiven Gehörsempfindungen, meist einseitig und erst 2—3 Jahre nach Beginn des Magenleidens auftretend, sollen mit der Besserung derselben wieder geschwunden sein. Die Ursache dieser Schädigung des inneren Ohres ist ohne Zweifel auf die durch die Magenerkrankung bedingte, oft hochgradige Anämie zurückzuführen. Deshalb beobachtet man diese Erscheinungen von seiten des Ohres insbesondere beim Ulcus ventriculi. Daß sowohl das Ohrensausen als auch die Schwerhörigkeit mit der Beseitigung der Anämie rasch wieder verschwinden kann, beweist ein von HAUG zitierter Fall AMBERCROMBIES, in welchem ein derartiger Patient nur dann „taub“ war, wenn er saß oder stand, legte er sich hin oder bückte er sich nieder, dann konnte er ganz gut hören.

Die gleichen Erscheinungen von seiten des Gehörorganes können außer Magenaffektionen die *Lebercirrhose* und *chronische Obstipationen* auslösen, und zwar in diesen Fällen nicht durch Blutleere, sondern vielmehr durch eine *Hyperämie* des Gehirns bzw. des inneren Ohres.

Magen-Darmerkrankungen können noch insofern einen nachteiligen Einfluß auf das Gehörorgan, wenn auch erst mittelbar haben, als sie, wenn sie zum Erbrechen Anlaß geben, *durch Eindringen* des wohl meist infektiösen *Erbrochenen* eine oft durchaus nicht harmlos verlaufende *Mittelohreiterung* auslösen können.

Weiterhin muß erwähnt werden, daß es im Verlaufe des *Ikterus* zu Blutungen in die Schleimhaut der Paukenhöhle und der übrigen Mittelohrräume kommen kann (HABERMANN). HAUG hat einmal bei hochgradigem Ikterus eine graulich-braungelbe Verfärbung beider Trommelfelle ohne Ekchymosen

und ohne sonstige Symptome beobachtet. Umgekehrt kann es im Verlaufe von akuten hämorrhagischen Mittelohrentzündungen zum Ikterus kommen, wenn der Abfluß des Paukenhöhlenexsudats gestört ist, so daß es in ihr zum Zerfall von roten Blutkörperchen kommt (BRIEGER).

Die Auswirkungen von Erkrankungen des Ohres auf den Magendarmkanal sind überhaupt vielgestaltiger als die nachteiligen Folgen von Magendarmaffektionen für das Ohr.

Zunächst kann die *Nahrungsaufnahme* durch Erkrankungen des Ohres erschwert sein. Entzündungen des äußeren Gehörganges, besonders Furunkeln der vorderen Gehörgangswand, können, vor allem wenn die entzündliche Infiltration auf die Umgebung des Kiefergelenkes übergreift, derartige *Schmerzen beim Öffnen des Mundes und beim Kauen* auslösen, daß manche Patienten lieber hungern oder höchstens flüssige Speisen zu sich nehmen. Das gleiche ist der Fall bei dem schon oben erwähnten Übergreifen von Entzündungsprozessen der Mittelohrräume auf das Kiefergelenk.

Ferner kann es durch Erkrankungen des Ohres, insbesondere bei Übergreifen des Prozesses auf das Schläfenbein, durch *Lähmung der Chorda tympani* zu Geschmacksstörungen (im Bereich der vorderen zwei Drittel der Zunge), zu verminderter Speichelsekretion und dadurch zur Trockenheit im Munde kommen.

Von Leuten mit Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen ist bekannt, daß sie oft an üblem Geschmack, Übelkeit, Erbrechen und Verdauungsstörungen leiden und daß das Verschlucken des Eiters zu chronischem Magenkatarrh führen kann. Nach STARD soll auch die chronische Mittelohreiterung bei Abfluß des Eiters durch die Tube in den Pharynx zu diesen Beschwerden führen können.

Von ungleich größerer Bedeutung ist die Schädigung des Magendarmkanals des Säuglings und des Kindes durch Mittelohrerkrankungen.

Als erster wies GOEPPERT auf das häufig zu beobachtende gemeinsame Bestehen von Darm- und Mittelohrerkrankungen hin. Er fand, daß die darmkranken Kinder mit einem weitaus höheren Prozentsatz an Ohrenerkrankungen leiden als andersartig Erkrankte; von diesen hatten bei der Aufnahme 39%, von den Darmkranken nur 12% gesunde Ohren. GOEPPERT faßt die Mittelohrentzündung als eine Folge der Darmerkrankung auf und glaubt sie in erster Linie auf das häufige Erbrechen darmkranker Säuglinge zurückführen zu müssen. Im übrigen aber mißt er, im Gegensatz zur Schnupfen-Otitis, der die Darmerkrankheit komplizierenden Mittelohreiterung nicht die Bedeutung bei wie PONFIK und HARTMANN. Dieser hat beobachtet, daß die akute fieberhafte Otitis im Verlaufe von Darmerkrankungen der Säuglinge die Symptome allgemeiner Natur steigern und durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit das Darmleiden verschlimmern, zu Rezidiven Veranlassung geben oder die Heilung verzögern kann. Die Ansicht GOEPPERTS über die Entstehung der Säuglings-Otitis im Verlauf von Darmerkrankungen trifft jedenfalls nur in den seltensten Fällen zu. Bei fortgeschrittenen Fällen dürfte es überhaupt schwer sein, zu entscheiden, ob die Darmerkrankung oder die Otitis das Primäre war, denn ebenso wie die Möglichkeit gegeben ist, daß ein durch einen längeren Darmkatarrh herabgekommener Säugling jeder Infektion, also auch der des Mittelohres, ungleich leichter unterliegt als ein Gesunder, ebenso leicht ist es möglich, daß eine durch eine akute Mittelohreiterung ausgelöste Ernährungsstörung bei Fortbestehen der ursächlichen Noxe zu einer Darmerkrankung führt; und daß eine primäre akute Mittelohrerkrankung im Säuglingsalter zu schweren *sekundären Ernährungsstörungen* führen kann, steht einwandfrei fest. PONFIK sah bei vorher gut gedeihenden Kindern schwere Ernährungsstörungen bei akuter Mittelohrentzündung infolge von Racheninfektionen auftreten. Dann hat HARTMANN gezeigt, daß die fieberhafte Otitis der Säuglinge durch

Verdauungsstörungen Gewichtsabnahme verursachen kann, die nach Ausführung der Paracentese meist rasch wieder ausgeglichen wird. Insbesondere wirkt eine Beobachtung HARTMANN'S geradezu wie ein Experiment: In einem Fall von akuter Otitis media, die durch zweimaligen Temperaturanstieg wiederholt die Paracentese erforderte, stellten sich zweimal entsprechend der Retention des Eiters Verdauungsstörungen und Gewichtsverlust ein, die jedesmal nach der Paracentese rasch wieder verschwanden.

HARTMANN glaubt auch, daß die akute Säuglings-Otitis mit schwerer septischer Allgemeinerkrankung wahrscheinlich auch Durchfälle hervorrufen kann. Nach GOEPPERT'S Meinung spielt diese Vorstellung allerdings in der otologischen Literatur eine allzu große Rolle.

GOEPPERT führt die im Verlaufe der akuten Säuglings-Otitis auftretenden parenteralen Ernährungsstörungen in erster Linie auf die die Otitis induzierende akute *Rhinopharyngitis* zurück. Eine Verstärkung der Rückwirkung auf den Gesamtorganismus durch das gleichzeitige Auftreten einer akuten Otitis media findet seiner Ansicht nach nicht notwendig statt.

Auch die chronische, nicht perforative Mittelohrentzündung macht nach GOEPPERT'S Ansicht keine greifbaren Störungen und hindert das Gedeihen des Kindes nicht wesentlich.

III. Die Ohrenkrankheiten bei Erkrankungen der Respirationsorgane.

Zu keinem Organsystem steht das Gehörorgan in solch engen anatomischen und physiologischen Beziehungen als zu den oberen Luftwegen. Die Tube mit ihrer Ausmündung an der Seitenwand des Nasenrachens vermittelt diese Beziehungen und ihre Bedeutung für das Mittelohr läßt es erklärlich erscheinen, daß die durch pathologische Veränderungen in der Nase und im Nasenrachensraum bedingten Störungen in der Funktion der Ohrtrumpete auf das Gehörorgan von nachteiligem Einfluß sein müssen. Sie ist ferner die Eingangspforte für die von der Nase, dem Mund und Nasenrachens aus fortgeleiteten entzündlichen Erkrankungen des Mittelohrs. Da jedoch die Folgen des Tubenverschlusses und auch die Beziehungen entzündlicher Erkrankungen der Nase und des Nasenrachens zum Gehörorgan in besonderen Abschnitten dieses Handbuches eingehend besprochen werden, erübrigt es sich, an dieser Stelle näher darauf einzugehen.

Hier sollen nur die gegenseitigen Beziehungen zwischen Erkrankungen des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege zu denen des Gehörorgans Erwähnung finden.

Kehlkopferkrankungen können insofern in Beziehung zum Gehörorgan treten, als die durch sie ausgelösten *Schmerzen* häufig ins *Ohrgebiet* ausstrahlen. Es sind insbesondere entzündliche, mit Infiltration, Ulceration und Schwellung einhergehende Erkrankungen der *Epiglottis* und des *Kehlkopfeinganges*, welche diese Erscheinung zur Folge haben.

Unter diesen steht obenan die *Tuberkulose*, vor allem die des *oberen Kehlkopfringes*. Hier lösen Ulcera der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, des Schleimhautüberzuges des Gießbeckens und Ringknorpels zuweilen die heftigsten, nach den Ohren ausstrahlenden Schmerzen aus. Insbesondere steigern sich diese beim Schluckakt, vor allem beim Leerschlucken, oft zur Unerträglichkeit. Wie bei den von erkrankten Zähnen ins Ohrgebiet ausstrahlenden Schmerzen, so können auch die vom Kehlkopf ausgelösten zuweilen lediglich im Ohr empfunden werden.

In zweiter Linie beobachten wir diese ins Ohrgebiet irradiierenden Schmerzen beim *Kehlkopfcarcinom*. Im Stadium des infiltrativen Wachstums sind die Schmerzen dumpf und meist im Kehlkopf lokalisiert. Sobald aber ein geschwürriger Fall des Neoplasmas eintritt, strahlen sie nicht selten auch nach den Ohren aus (FAUVEL). Der Weg, auf welchem diese reflektorischen Schmerzen zustande kommen, ist der Vagus, der ja sowohl der sensible Nerv des Kehlkopfeinganges ist als auch einen Ast (N. auricularis) in den äußeren Gehörgang schickt.

Von den *Erkrankungen der Bronchien* kann vor allem die *Pertussis* nachteilige Folgen für das Gehörorgan haben

Schon im Verlauf des *Initialstadiums* kommt es infolge des stets vorhandenen akuten Katarrhs der oberen Luftwege nicht selten zu entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres.

Viel häufiger aber treten Ohrerscheinungen im *Stadium convulsivum* auf. Infolge der durch die häufigen *Hustenparoxysmen* entstehenden Stauung und erhöhten Spannung im Gefäßsystem des Kopfes kommt es nicht selten zu *Blutungen* in den Gehörorganen.

Oft sieht man nur kleine *punkt-* bis *streifenförmige Ekchymosen* am Trommelfell.

Seltener beobachtet man aber auch *ausgedehntere Blutungen* — GIPP sah sie viermal unter 2000 Fällen — sowohl am Trommelfell als auch in der Paukenhöhle. In ersterem Falle dokumentieren sie sich als schwarzblaue oder grüne, bis *linsengroße Blasen* (HAUG) meist in der oberen Trommelfelhälfte. Im zweiten Falle finden sich die typischen Symptome des *Hämatotympanum*: ein, je nach der Ausdehnung des Blutergusses entweder in toto oder nur in der unteren Hälfte, oft stark vorgewölbtes Trommelfell von dunkelblauer bis blaugrauer Farbe oder Transparenz.

Gelegentlich kommt es auch zum Platzen der Blutblasen am Trommelfell oder auch des Trommelfells selbst und zum Schrecken der Eltern zu blutigem Ohrenfluß. Nach HAUG sollen BLAKE und CLARKE solch starke Blutungen gesehen haben, daß das Blut — während eines Hustenanfalls — geradezu zum Ohre herausspritzte. Durch sekundäre Infektion sowohl per tubam als auch (bei geplatzttem Trommelfell) durch den Gehörgang kann es dann auch zur Mittelohreiterung kommen.

HAUG sah einmal infolge eines Hustenstoßes gleichzeitig mit einem Emphysem der seitlichen Halspartien blasige, hanfkorngroße, sackartige *Hervorbuchtungen* im hinteren oberen und vorderen unteren Quadranten des *Trommelfells* auftreten, die nach 24 Stunden wieder verschwanden. Gleichzeitig war ein isoliertes Emphysem im Bereich des Warzenfortsatzes aufgetreten. HAUG nimmt — wohl mit Recht — an, daß die Luft durch eine Läsion der Tubenschleimhaut eingedrungen war.

Daß es durch die *Hustenparoxysmen* im Verlaufe der *Pertussis* auch gelegentlich zu *Blutungen im Labyrinth* kommen kann, läßt die Beobachtung FALLS vermuten, der 4mal im Verlaufe des Keuchhustens *plötzlich* absolute Taubheit auf einem oder beiden Ohren auftreten sah.

Unter den Erkrankungen des Gehörorganes im Verlaufe von *Lungenkrankheiten* nimmt vor allem die *akute Mittelohrentzündung* bei der *Pneumonie* eine Sonderstellung ein. Da dieselbe aber in einem anderen Abschnitt des Handbuchs eingehend besprochen ist, kann ich auf dorthin verweisen.

Erwähnt sei hier noch das häufige Auftreten von Mittelohrentzündungen bei Säuglingen in Verbindung mit *bronchopneumonischen Prozessen*, worauf zuerst WREDEN aufmerksam gemacht hat. RASCH fand unter 43 Kindern, die an Bronchopneumonie starben, bei 42 das Mittelohr erkrankt. HARTMANN sah unter 37 an akuter Mittelohrentzündung erkrankten Säuglingen bei 24

bronchopneumonische Herde und glaubt, daß beide Erkrankungen durch dieselbe Ursache bedingt sind.

Von Erkrankungen der *Respirationsorgane* im Verlauf von Ohrenkrankheiten sind jedem Ohrenarzt die *metastatischen Lungenerkrankungen* bei der *otogenen* Sinusthrombose und *Pyämie* bekannt. Lösen sich Teile vom Thrombus des *Sinus sigmoideus* oder der *V. jugularis* los, so kann es zur Verstopfung größerer oder kleinerer Lungenarterien kommen. Die das Leben schlagartig auslöschende Verstopfung größerer Lungenarterien, wie wir sie bei der Thrombose der Schenkel- und Uterinenvenen häufig sehen, wird bei der otogenen Sinusthrombose nur äußerst selten beobachtet. Dazu sind die sich vom Sinusthrombus loslösenden Teile, welche die *Vena jugularis* passieren müssen, meist zu klein. Vielleicht auch wird das Loslösen größerer Stücke von Sinusthromben deshalb viel seltener beobachtet, weil das ganze Gebiet im Vergleich zu den Extremitäten- und Beckenvenen fast keinerlei Bewegung und Kompressionen durch die Umgebung ausgesetzt ist.

Zur Verstopfung kleinerer Lungenarterien und damit zum Lungeninfarkt kommt es dagegen im Verlaufe der *otogenen Sinusthrombose* nicht selten. Am häufigsten finden sich die Lungeninfarkte in den Unterlappen und namentlich an den Lungenrändern, denn die Lungenarterien sind bekanntlich größtenteils Endarterien.

Klinisch treten die Lungeninfarkte dadurch in Erscheinung, daß im Augenblick der Embolie eine heftige, meist bald vorübergehende Kurzatmigkeit verbunden mit heftigem Stechen in dem befallenen Bezirk, eintritt. Bald stellt sich unter geringem Temperatursteigerungen blutig-schleimiges Sputum ein. Perkutorisch findet man über den hintersten unteren Lungenpartien zuweilen eine Dämpfung, die jedoch meist durch den begleitenden Pleuraerguß bedingt ist (MÜLLER).

Ist der Thrombus nicht frei von Mikroorganismen, so kommt es zur Entzündungsnekrose und eitrigen Gewebseinschmelzungen und damit zur Bildung von *embolischen Lungenabscessen*. Diese werden bei der otogenen Sinusthrombose bzw. Pyämie im allgemeinen häufiger beobachtet als die Lungeninfarkte. Sie tun sich im Verlaufe der otogenen Pyämie dadurch kund, daß meist, trotz der Jugularisunterbindung, Schüttelfröste und hohes intermittierendes Fieber weiter bestehen oder erneut auftreten, Erscheinungen, wie sie Metastasen in allen anderen Körperteilen (Gelenken, Muskeln, Nieren usw.) auch auslösen. Bricht der Absceß in einen Bronchus durch, so wird das Sputum braunrot-eitrig. Perkutorisch ist ebenfalls nur wie beim Infarkt meist nur die fast stets vorhandene Pleuritis exsudativa nachzuweisen, da die embolischen Lungenabscesse selten Kirschgröße überschreiten.

IV. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

Krankhafte Störungen in einem für den Gesamtorganismus so wichtigen Organsystem wie dem Zirkulationsapparat können auch für das Gehörorgan nicht ohne Folgen sein. Wir beobachten denn auch eine ungemein häufige Rückwirkung von Kreislaufkrankungen auf das Ohr. Ja, das Gehörorgan kann sogar die ersten Symptome einer allgemeinen Gefäßerkrankung liefern. Die Ursache dafür liegt darin, daß der Hörnervenapparat infolge seiner außerordentlichen Erregbarkeit und geringen Widerstandsfähigkeit — die den Cochlearis versorgenden Gefäße sind Endarterien im Sinne COHNHEIMS — schon zu einer Zeit auf Zirkulationsstörungen reagiert, zu welcher sie sich in anderen Organen noch nicht manifestieren (STEIN).

A. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Arteriosklerose.

Das Vorkommen von Erkrankungen des Ohres bei der allgemeinen Arteriosklerose ist seit langem bekannt. Der Sitz der Schädigung durch die Gefäß-erkrankung ist das Innenohr. POLITZER und MORFUGO fanden atheromatöse Auflagerungen in der A. auditiva int. bei einem Arteriosklerotiker. Jedoch erst STEIN hat die Bedeutung der Arteriosklerose für das Gehörorgan in das rechte Licht gerückt. Er hat gezeigt, daß für eine große Anzahl von Innenohr-erkrankungen oder Einzelsymptomen von solchen, für welche bisher ätiologische Faktoren nicht bekannt waren, Arteriosklerose als Ursache in Frage kommt. Unter 100 Ohrenkranken, die wegen Schwerhörigkeit und Ohrensausen in Behandlung kamen, ohne spontan über Krankheitserscheinungen von seiten anderer Organe zu klagen, litt nahezu die Hälfte an einer Erkrankung des Zirkulationsapparates, davon 24 an Arteriosklerose. Von diesen zeigten 16 eine Erkrankung des Schallperceptionsapparates. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß STEIN dabei vermieden hat, in die Reihe seiner Beobachtungen Leute höheren Alters (über 56 Jahre) einzubeziehen. In der Hälfte der Fälle handelt es sich um Patienten, die in den mittlere Lebensjahren (38—50 Jahre) standen. Nach STEIN ist es vor allem die *Anämie*, die sich bei den Erkrankungen des Zirkulationsapparates, insbesondere der Arteriosklerose, als klinisch bedeutsam erweist.

Die durch die Arteriosklerose bedingten *anatomischen Veränderungen im Labyrinth*, welche zuerst ALEXANDER beschrieben hat, bestehen außer in den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen in einer degenerativen Atrophie des Cortischen Organes, die mit Veränderungen und Schwund der Sinneszellen einsetzt, schließlich den Stützapparat erfaßt, um mit dem degenerativen Totaldefekt der Papille zu endigen. Die Stria vascularis, das Lig. spirale, das Gangl. und der N. cochlearis werden in die Atrophie einbezogen. Manchmal treten die Veränderungen in der Stria vascularis früher als die übrigen Labyrinthveränderungen auf, die von HABERMANN, MANASSE, WITTMACK, BRÜHL, JAEHNE u. a. an Greisenschläfenbeinen gefundenen degenerativen Veränderungen des N. cochlearis und seines peripheren Neurons wurden von den genannten Autoren ebenfalls auf Arteriosklerose zurückgeführt (siehe Abschnitt Altersveränderungen). STEINBRÜGGE fand im Labyrinth eines Arteriosklerotikers Ekchymosen. Auch die degenerative Atrophie des Gangl. vestibulare und der Radix vestibularis, die ALAGNA bei einem alten, an Nephritis und Herzschwäche zugrunde gegangenen Manne feststellen konnte, ist wohl in erster Linie auf arteriosklerotische Veränderungen zu beziehen.

Symptome. Zu den ersten Erscheinungen einer arteriosklerotischen Innenohr-erkrankung gehören die *subjektiven Geräusche*. STEIN konnte von 500 Fällen mit Ohrgeräuschen bei 64,4% Störungen im Bereiche des Zirkulationsapparates und bei 42,4% organische Herz- und Gefäßerkrankungen nachweisen. In weitaus der Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um Arteriosklerose. Oft treten die subjektiven Geräusche der Arteriosklerotiker und Herzkranken nur morgens beim Aufrichten aus dem Bette (Labyrinthanämie) auf und verschwinden wieder oder werden geringer bei Rückenlage und in der Ruhe. Gleichzeitig mit den subjektiven Gehörsempfindungen oder kurze Zeit nachher setzt eine fortschreitende Abnahme der Hörfähigkeit ein. Die funktionelle Prüfung ergibt neben einer meist ausgesprochenen Verkürzung der Kopfknochenleitung eine Herabsetzung der Hördauer für hohe Töne und eine Einengung der oberen Tongrenze. Der Schwindel, über den Arteriosklerotiker nicht selten klagen, ist meist ein cerebraler. Beruht er, was nur selten der Fall ist, auf neuritische oder degenerative Veränderungen im Vestibularis oder auf einer labyrinthären

Erkrankung (Blutungen, degenerative Prozesse), dann zeigt er die *Characteristica* der abnormen Reflexerregbarkeit des Vestibularapparates. Die seltenere Erkrankung des statischen Apparates wird erklärt durch die weitaus größere Widerstandsfähigkeit des phylogenetisch viel älteren N. vestibularis und seiner Nervenendstellen.

Zuweilen treten bei arteriosklerotischen Ohrerkrankungen verschiedenartige unangenehme oder auch schmerzhaftige *Sensationen im Bereiche des Gehörorganes* auf, die STEIN auf eine Verminderung oder Unterbrechung der Blutzufuhr zu den sensiblen Nervengebieten des Ohres zurückführt und als „*Otalgia angiosclerotica*“ benennt.

Es ist ein Verdienst C. STEINS, darauf hingewiesen zu haben, daß bei der Arteriosklerose Symptome von seiten des Gehörorganes, insbesondere subjektive Geräusche, nicht immer erst bei fortgeschrittenem Krankheitsprozeß und schweren Organveränderungen auftreten, sondern nicht selten auch schon im Stadium der sog. *Präsklerose* in Erscheinung treten. Hier können die Ohrsymptome, insbesondere das Ohrensausen, Krankheitserscheinungen von seiten anderer Organe zeitlich vorausgehen und den diagnostischen Wert von Früh-symptomen der Allgemeinerkrankung haben.

Die *Diagnose einer arteriosklerotischen Ohrerkrankung* wird im allgemeinen ohne weiteres zu stellen sein, wenn die Gefäßerkrankung bereits einwandfrei nachgewiesen ist. Beim Fehlen sonstiger Krankheitserscheinungen sind subjektive Geräusche bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes als Früh-symptome der Arteriosklerose zu werten.

Die *Therapie arteriosklerotischer Ohrerkrankungen* muß in erster Linie in der Schaffung normaler Zirkulationsverhältnisse im Ohr, vor allem in der Erreichung einer genügenden Durchblutung der den Hörnervenapparat versorgenden Gefäßbahnen bestehen. STEIN hat vom *Diuretin* (in Dosen von 0,5 g, 4—5mal täglich) eine günstige Beeinflussung des Schwindels und des Ohrensausens und etwaiger schmerzhafter *Sensationen* der Arteriosklerotiker gesehen. Die gleichen Erfahrungen habe ich mit dem *Panitrin* gemacht. Insbesondere bei den Präsklerosen habe ich eine Verminderung oder auch völliges Verschwinden der subjektiven Geräusche und nicht selten auch eine Besserung der Hörfähigkeit mit diesem blutdrucksenkenden Mittel erzielen können. STEIN und FELLNER hat sich das *Vasotonin* (in Einzeldosen von 1—3 ccm, subcutan jeden 2.—3. Tag), das imstande sein soll, die Gefäße zu erweitern und vasomotorische Krämpfe zu lösen, als wirksam erwiesen.

Ein wesentlicher Erfolg desselben bei subjektiven Geräuschen, Schwindel und Kopfschmerzen spricht nach den Erfahrungen STEINS und FELLNERS mit Bestimmtheit dafür, daß der Fall prognostisch im günstigen Sinne zu beurteilen ist. Nimmt dagegen die Hörfähigkeit bei bestehender Arteriosklerose plötzlich oder dauernd ab, so ist dies als ein prognostisch sehr ernst zu nehmendes Symptom aufzufassen. Eine Verringerung subjektiver Geräusche bei Zirkulationsstörungen hat STEIN durch die BIERsche Stauung erreichen können. STEIN schließt daraus, daß solche Geräusche auf Wahrnehmung der pulsatorischen Liquorschwankungen bei Blutdruckerhöhung beruhen.

B. Erkrankungen des Ohres infolge vasomotorischer Störungen.

Am *äußeren und Mittelohr* werden nicht selten *Blutungen* beobachtet, die auf vasomotorische Störungen zurückgeführt werden müssen. Der größere Teil derselben wird im Abschnitt über die Beziehungen der Sexualorgane zum Gehörorgan als sog. „vikariierende Blutungen“ besprochen werden. Hier sollen nur diejenigen erwähnt werden, die zeitlich unabhängig von der Menstruation

auftreten und durch psychische Einflüsse ausgelöst werden. Es handelt sich dabei um *Spontanblutungen aus dem Ohr*, die meist bei nervös alterierten oder hysterischen Personen beobachtet werden. So beschreibt GOLDSTEIN einen Fall von Spontanblutung aus beiden Ohren bei einer Hysterika, unabhängig von der Menstruation, ohne allerdings auf den Zusammenhang mit einer vasomotorischen Störung hinzuweisen. Der blutig-seröse Ausfluß stammte hier, ohne daß Zeichen von Entzündung bestand, aus der hinteren Gehörgangswand nahe dem Trommelfell, also hinter den letzten Ceruminaldrüsen. Nach einer Scheinoperation in Narkose trat definitive Heilung ein, die durch viele andere therapeutische Maßnahmen vorher nicht erzielt werden konnte.

Neuerdings hat STEURER die Aufmerksamkeit auf dieses Thema gelenkt und — im Gegensatz zu den meisten früheren Autoren, die ähnliche Spontanblutungen mitteilten, ohne auf deren Ursache näher einzugehen — mit Nachdruck betont, daß die Spontanblutungen aus dem Ohr und den oberen Luftwegen, bei denen keine andere Ursache zu ermitteln ist, auf Störungen im vasomotorischen Nervensystem zurückzuführen sind. STEURER selbst teilt einen interessanten Fall von spontaner Ohrblutung mit, der zunächst 1½ Jahre zeitweise auftrat, in den letzten 4 Jahren dauernd und in zunehmender Stärke anhielt, so daß die 27 Jahre alte taubstumme Patientin innerhalb 4 Jahre 11 kg an Gewicht abnahm. Objektiv fand sich als einzige organische Veränderung nur eine geringe Erweiterung der Venen an der hinteren oberen Gehörgangswand, aus welchen das Blut gewissermaßen „ausgeschwitzt“ wurde. Auf *Atropin* hörte die Blutung nach 3 Tagen vollkommen auf, um jedoch sofort wieder zu erscheinen, als mit den Injektionen aufgehört wurde und auf erneute Atropingaben abermals zu verschwinden.

Ungleich häufiger sind die *Krankheitserscheinungen von seiten des Innenohres* infolge von Erregungszuständen des vasomotorischen Nervensystems. In der Literatur finden wir diesbezügliche Mitteilungen bei POLITZER, der unter den funktionellen Lähmungszuständen des Hörnerven auch die *angioneurotische Acusticuslähmung*, die durch plötzliches Erblässen des Gesichtes, Übelkeit, Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit charakterisiert ist, erwähnt. URBANTSCHITSCH führt die bei Migräne vorkommenden Hörstörungen zum großen Teil auf vasomotorische Störungen im Gebiete der acustischen Zentren zurück. BURNETT berichtet über 3 Fälle von Ohrensausen und Schwerhörigkeit mit bedeutender Röte der das Ohr umgebenden Partien. WENDT beobachtete einen Patienten, bei welchem nach einem Fußbad Taubheit (?) und Ohrgeräusche auftraten. STARD berichtet von hochgradiger Schwerhörigkeit und heftigen Ohrgeräuschen, die regelmäßig während der Verdauungsperiode eintraten. Auch DELMAREL und DESTAUCHE sahen in vasomotorischen Störungen eine Ursache für das Entstehen subjektiver Geräusche.

MANICIOLI beschreibt einen Fall von periodischer Taubheit bei einem 22jährigen, seit Kindheit an Ohreiterung leidenden Mann. Im Sommer war die Schwerhörigkeit auf dem einen Ohre (das andere war taub) trotz Zunahme der Eiterung mäßig, im Winter steigerte sie sich jedesmal unter Auftreten von subjektiven Geräuschen, Kopfschmerzen und Schwindel bis zur Taubheit. MANICIOLI sieht die Ursache dieser Schwankungen im Hörvermögen in vasomotorischen Störungen in der Tube (?).

Durch vasomotorische Vorgänge in den Blutgefäßen des *Innenohres* kommt es zunächst zu *Reizzuständen* im peripheren Neuron des N. acusticus. Diese äußern sich in vorübergehenden oder auch bei häufiger Wiederholung und längerer Dauer der vasospastischen Zustände in dauernden subjektiven Gehörsempfindungen. Das erste objektive Krankheitssymptom der funktionellen Störung im Hörnervenapparat ist das von HAMMERSCHLAG beschriebene

*Ermüdungsphänomen*¹⁾. Bei längerer Dauer des Krankheitszustandes wird oft eine Abnahme der Hörfähigkeit beobachtet. Sie vollzieht sich bei rein vasomotorischen Gefäßstörungen äußerst langsam und kann jahrelang stationär bleiben (STEIN). Plötzliche Gehörsverschlechterungen können durch Angiospasmen verursacht werden, die mit dem Nachlassen des Gefäßkrampfes wieder verschwinden. Auch durch äußere Einflüsse (Temperatur, Witterung) scheinen vasomotorische Hörstörungen Schwankungen unterworfen zu sein, bzw. erst ausgelöst werden zu können.

Nach den Untersuchungen STEINS und POLLAKS entfalten die *vasomotorischen Störungen* zuweilen schon im Kindesalter ihre nachteiligen Folgen auf den Hörnervenapparat. Bei einem 7jährigen Mädchen mit allgemeinen, deutlich ausgesprochenen vasomotorischen Krankheitserscheinungen konnte während eines unter schmerzhaften Sensationen im Gebiet des Ohres aufgetretenen Gefäßkrampfes objektiv Symptome einer Funktionsbeeinträchtigung des inneren Ohres (Schwerhörigkeit und auffallende Verkürzung der Hördauer) festgestellt werden, während sich in der schmerzfreien Zeit das innere Ohr als funktionell vollkommen normal erwies.

In schweren Fällen vasomotorischer Störungen bei den sog. Angioneurosen können die Symptome der plötzlichen Labyrinthanämie apoplektiform in Gestalt des sog. „Labyrinth Schlag“ (KOBRAK) auftreten. Je nachdem die A. auditiva interna oder einer ihrer Äste (A. cochlearis und A. vestibularis) von dem Gefäßkrampf befallen ist, gestalten sich die Symptome der labyrinthären Hemiplegie. Man beobachtet bei Angioneurosen ebenso wie bei Embolien neben dem vollkommenen typischen MENIÈRESchen Symptomenkomplex („Labyrinth Schlag“) auch eiten partiellen, eine Hemiplegia cochlearis und eine Hemiplegia vestibularis.

Dieses letztere Symptomenbild, das apoplektiforme Auftreten von Drehschwindel und Erbrechen ohne jegliche Gehörstörungen hat neuerdings G. TRAUTMANN bei angioneurotischen Patienten wiederholt beobachtet und als „Vestibular Schlag“ beschrieben

Therapeutisch hat sich STEURER bei Spontanblutungen aus dem Ohre Atropin (0,001 g 2mal täglich subcutan) als wirksam erwiesen.

Bei subjektiven Geräuschen infolge vasoconstrictorischer Vorgänge sah STEIN vom Coffein und Theobromin (3—5mal täglich 0,5 g mehrere Wochen lang) in Verbindung mit Antipyreticis (Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon usw.) eine günstige Wirkung. URBANTSCHITSCH hatte in Fällen von intermittierend auftretenden Geräuschen wiederholt mit Amylnitrit gute Erfolge. Neben der medikamentösen Behandlung empfiehlt STEIN bei Neurosen des Gefäßapparates hydrotherapeutische Maßnahmen nach HERZ (indifferente Bäder von 33—35°, kalte Überießungen, laue Teilwaschungen und Abreibung!).

Anmerkung bei der Korrektur: Neuerdings hat KOBRAK in einem wertvollen Beitrag zur Kenntnis der vasomotorischen Labyrinthanfalle das Krankheitsbild der „*angioneurotischen Octavuskrise*“ in ätiologischer, pathologisch-physiologischer und symptomatologischer Hinsicht scharf umrissen gezeichnet. KOBRAK hebt besonders hervor, daß auf Grund der Funktionsausfälle allein nicht entschieden werden könne, ob es sich um einen abnormen Füllungszustand (Anämie, Hyperämie), eine abnorme Transsudation (vegetoneurotischer Zisternenhydrops) oder abnorme Diapedese (Hämorrhagie) der Labyrinthgefäße handle.

¹⁾ Die Prüfung auf das Ermüdungsphänomen wird in der Weise vorgenommen, daß eine Stimmgabel von mittlerer Höhe ad maximum angeschlagen und solange vor das zu prüfende Ohr gehalten wird, bis der Patient angibt, den Ton nicht mehr zu hören. Die Stimmgabel wird nun vom Ohre entfernt und nach 2—3 Sek., ohne neuerlich angeschlagen worden zu sein, dem Ohre wieder genähert. Der Patient gibt jetzt an, den Ton wieder zu hören und er hört ihn in der Regel wieder einige Sekunden lang. Mitunter läßt sich der Versuch noch ein zweites und drittes Mal wiederholen.

Therapeutisch empfiehlt KOBRAK unter anderem die spezifischen vegetativen Pharmaka (Pilocarpin, Atropin), wenn vorher die Überempfindlichkeit gegen eines derselben (Auslösung des Octavusanfalles durch Pilocarpin oder Atropin) nachgewiesen wurde. Durch kleinste Gaben des entsprechenden „Audidots“ könne ein gewisses „Training“ des vegetativen Nervensystems erzielt werden.

C. Entotische Geräusche infolge von Zirkulationsstörungen.

Außer den Gehörsempfindungen, wie sie durch arteriosklerotische oder vasoconstrictorische Verengerung der das Hörnervengebiet versorgenden Gefäße hervorgerufen werden, kann es nach STEIN im Verlaufe von Erkrankungen des Zirkulationsapparates auch noch dadurch zur Entstehung von subjektiven Geräuschen kommen, daß eine labile Herz- und Gefäßtätigkeit die Blutzufuhr zum Hörnervengebiet in unregelmäßiger Weise gestalten und durch Beeinträchtigung seiner Ernährung Erregungszustände in ihm verursachen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um Patienten mit funktionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie), Rekonvaleszenten nach fieberhaften Erkrankungen. Ferner werden subjektive Geräusche infolge von Labilität des Blutdruckes gelegentlich beobachtet bei Morbus Basedowii und beginnender Arteriosklerose.

Neben diesen subjektiven Geräuschen im engeren Sinne beobachten wir auf der Basis von Zirkulationsstörungen nicht selten auch sog. *entotische oder periotische Geräusche*. Diese können dadurch hervorgerufen werden, daß die im Ohr oder in seiner Umgebung entstehenden abnormen Gefäßgeräusche durch Autoauscultation zur Wahrnehmung gelangen. Sie sind entweder vom Herzen fortgepflanzt oder entstehen in den Gefäßen selbst; die ersteren werden beobachtet bei Herzfehlern (Dilatation, Aorteninsuffizienz) und Aneurysmen der großen Gefäßstämme (vor allem bei Aortenaneurysma), bei denen die blasenden, hauchenden, gießenden und schabenden Blutgeräusche oft im Ohr als pulsierende, klopfende Geräusche wahrgenommen werden. Ich möchte es jedoch mit FRIEDRICH bezweifeln, ob es sich in diesen Fällen insbesondere bei der Aorteninsuffizienz mit dem Pulsus celer stets um eigentliche Ohrgeräusche oder vielmehr um die Gefühlswahrnehmung der Gefäßpulsation handelt.

Unter den in den Gefäßen selbst entstehenden Geräuschen unterscheidet man allgemein die *arteriellen* und die *venösen*. Die häufiger vorkommenden *arteriellen Ohrgeräusche* sind isochron mit dem Puls und werden meist als ein in regelmäßigen Intervallen auftretendes tiefes Brummen oder Sausen, seltener als Klingen empfunden. Außer durch Aneurysmen treten sie gelegentlich auch durch Lähmung der Gefäßnerven infolge entzündlicher Prozesse des obersten Halswirbels (Trauma und Tuberkulose) auf (BRANDEIS). Von Aneurysmen, welche zu entotischen Geräuschen Veranlassung geben, kommt unter den äußeren Gefäßen des Kopfes das Gebiet der A. temporalis, occipitalis und auricularis post. in Betracht, für welche CHLAMINI und HERZOG Beispiele angeben. Von größerer diagnostischer Wichtigkeit können entotische Geräusche bei Aneurysmen an der inneren Schädelbasis werden. VARRENTRAP fand bei der Sektion einer plötzlich mit Bewußtlosigkeit, Ohrensausen und Schwerhörigkeit erkrankten Frau ein rupturiertes Aneurysma der Basilararterie. Nach den Untersuchungen LEBERTS deuten Ohrgeräusche in Verbindung mit Schwerhörigkeit, Schlingbeschwerden und den Symptomen einer beginnenden Vaguslähmung (Atemnot, Pulsverlangsamung bzw. Beschleunigung) auf ein *Aneurysma der A. basilaris* hin. Auch eine persistierende A. stapedia kann gelegentlich Veranlassung zu einem arteriellen entotischen Geräusch geben (HYRTL).

Im Gegensatz zu den arteriellen Gefäßgeräuschen sind die *venösen entotischen Geräusche* durch ihre gleichmäßige ununterbrochene Fortdauer und durch ihren mehr hauchenden, blasenden Charakter gekennzeichnet. Wir finden sie besonders häufig bei chlorotischen Mädchen, bei welchen das Rauschen der Jugularvene (Nonnensausen) in das Ohr fortgeleitet wird. ROSENTEIN berichtet über einen Fall, bei welchem das subjektiv und objektiv wahrnehmbare Nonnengeräusch im rechten Ohr durch Drehung des Kopfes nach rechts (negative Sternocleido-Stellung MANN'S) verschwand. MOOS fand als Ursache eines venösen Ohrgeräusches, das den Kranken zum Selbstmord getrieben hatte, eine starke Erweiterung des Bulbus ven. jug., so daß die Fossa jug. das ganze Felsenbein breit durchwühlte.

Sehr häufig werden durch Druck auf die großen Halsgefäße, insbesondere durch stark entwickelte Strumen (BRANDEIS), venöse entotische Geräusche ausgelöst. In vielen Fällen können die entotischen Geräusche auch objektiv vom Untersucher wahrgenommen werden (ROSENTSEIN, PASSOW, HALÁSCZ, YATES u. a.). RYERSON berichtet über ein objektiv hörbares Gefäßgeräusch, das nach Angabe der Eltern zuweilen so laut war, daß man es überall im Zimmer hören konnte.

D. Die Erkrankungen des Ohres bei Endokarditis.

Die akute Endokarditis, insbesondere die ulceröse Form, ist die häufigste Ursache von embolischen Erkrankungen des Gehörorganes. Es können alle Abschnitte des Ohres befallen werden. TRAUTMANN ist auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß embolische Prozesse leichter im Mittelohr als im Labyrinth auftreten können, da der Weg von der A. auricularis post. durch die A. stylomastoidea ins Mittelohr für das thrombotische Material bequemer sei als durch die vielfach gekrümmte A. vertebralis zur A. basilaris und A. auditiva int. in das Labyrinth. Unter 13 Fällen von Endokarditis fand TRAUTMANN 4mal das Mittelohr erkrankt, während das Labyrinth stets frei war.

Die anatomischen Veränderungen bestanden neben Thrombosierung der Paukenarterien in punktförmigen Hämorrhagien in der Mucosa, des Trommelfells der Pauke und der Tube und Fibringerinnseln, in welche die Gehörknöchelchen eingebettet waren.

Klinische Symptome können, solange es sich um die Thrombosierung kleinerer Gefäße im Mittelohr handelt, fehlen oder ganz uncharakteristisch sein. Werden größere Gefäße verstopft und kommt es zu Hämorrhagien, dann tritt plötzlich ein- oder beiderseitige Schwerhörigkeit bis zur Taubheit auf. Bei größeren Oberflächenblutungen kann sich otoskopisch das Bild des Hämatomypanums zeigen.

Bei Embolie der einzelnen Äste der A. auditiva (A. cochl. bzw. vest.) kommt es zur isolierten Ausschaltung des Cochlearapparates (Hemiplegia cochl.) bzw. Vestibularapparates (Hemiplegia vest.) (KOBRAK). Die Embolie der das Innenohr versorgenden Gefäße führt ohne jede Vorboten unter den Erscheinungen des MENIÈRESchen Symptomenkomplexes („Labyrinthschlag“ KOBRAK'S) zur völligen Taubheit.

Die erste derartige Beobachtung im Verlaufe einer Endokarditis hat FRIEDRICH mitgeteilt. Hier führte die Embolie der A. basilaris plötzlich zur totalen Taubheit. Einem nur klinisch von HABERMANN beobachteten Fall von plötzlicher Ertaubung im Verlaufe einer Endokarditis lag wahrscheinlich die gleiche Ursache zugrunde.

V. Die Beziehungen der Sexualorgane zum Gehörorgan.

Wie die übrigen Sinnesorgane, so tritt auch das Gehörorgan beim Weibe ungleich häufiger und inniger in Beziehung zur sexuellen Sphäre als beim Manne. Dies nimmt nicht wunder, wenn wir bedenken, welch ungeheuren Einfluß schon allein die physiologischen Veränderungen in den Sexualorganen des Weibes, Menstruation und vor allem die Gestation, auf den Gesamtorganismus haben.

Betrachten wir zunächst die Rückwirkung *physiologischer Vorgänge* in den *Sexualorganen* des Weibes auf das Gehörorgan. Schon die *Menstruation* geht oft nicht spurlos am Gehörorgan vorüber. Manche Frauen empfinden Stunden oder Tage vor Eintritt der Menses eigenartige *vasomotorische Sensationen* an der Ohrmuschel in Form von, oft zu bestimmten Tagesstunden auftretender Rötung und Schwellung, die meist von einem lästigen Jucken und Brennen, ähnlich wie beim Erfrieren der Ohrmuschel, begleitet sind. Nicht selten tritt gleichzeitig Ohrensausen auf, das auf einer Reizung des Acusticus bzw. seines peripheren Neurons hinweist.

Zuweilen bleibt diese Hyperämie nicht nur auf die Ohrmuschel beschränkt, sondern breitet sich auch auf den Bereich des Warzenfortsatzes aus (JAKOBY). In vielen Fällen nimmt die kongestive Hyperämie im Bereich des äußeren Ohres derartig hochgradige Formen an, daß es zu Blutungen aus dem äußeren Gehörgang kommt.

Insbesondere bei nervösen und hysterischen Personen beobachtet man nicht selten derartige Blutungen aus dem Ohr, die entweder gleichzeitig mit der Menstruation oder an deren Stelle auftreten. Sie werden mit den unter den gleichen Umständen aus anderen Hautstellen und Schleimhäuten erfolgenden Blutungen als „*vikariierende Menstruation*“ bezeichnet und sind auf Störungen im vasomotorischen Nervensystem zurückzuführen. Gewöhnlich erfolgen die Blutungen einseitig und meist wird stets das gleiche Ohr ergriffen. Die Menge des Blutes aus den Ohren variiert von wenigen Tropfen bis zu Mengen, welche die der normalen Menstruation überschreiten (STEPANOW). Quellen der Blutung sind meist der äußere Gehörgang und das Trommelfell. FERRERI, GRADENIGO, HAUG und STEPANOW konnten beobachten, daß die Blutung aus Ceruminaldrüsen erfolgte. LERMOYEZ fand variköse Gefäßverästelungen im knöchernen Gehörgang und zuweilen auch wie EITELBERG Ekchymosen am Trommelfell. SHAMBAUGH fand bei einer 25jährigen Frau, die seit 3 Jahren unregelmäßig an vikariierender Menstruation aus dem Ohr litt, als Ursache der Blutung ein Angiom an der oberen Gehörgangswand mit stecknadelkopf-großer Kontinuitätstrennung. GREEN beobachtete als Quelle einer vikariierenden Blutung eine bohnen große Cyste im äußeren Gehörgang, nach deren Entfernung die Blutung ausblieb.

Nach erfolgter Blutung läßt sich objektiv im Gehörgang meist keine Quelle oder überhaupt keine Veränderung mehr nachweisen.

Von einer Reihe von Autoren wurden zur Zeit der Menstruation auch Blutungen aus Granulationen der Paukenhöhle bei bestehender chronischer Mittelohreiterung mit großen Perforationen oder Totaldefekten gesehen. BOURBON zählt die Hämorrhagien den Kongestivzuständen zu. Es erscheint jedoch zweifelhaft, ob diese als spontane vikariierende Blutungen aufzufassen oder aus anderen Ursachen entstanden sind. Außer den schon genannten Autoren haben noch BARATOUX, HUSS, LANGE, STEINHÄUSER u. a. Fälle von vikariierender Menstruation aus dem Ohre beschrieben.

JAKOBSON und KOLL wollen bei Eintritt der Menses auch *labrynthäre Blutungen* beobachtet haben, ohne einen exakten Beweis dafür erbringen zu können.

Dagegen sind labyrinthäre Reizerscheinungen in Form von Ohrensausen und Drehschwindel, die meist vor Eintritt der Menses auftreten, bekannt.

Der Einfluß der Gestationsvorgänge auf das Gehörorgan.

Die Umstellung der gesamten Blutzirkulation, die veränderten innersekretorischen Vorgänge, kurz die Störung des Blutdrüsengleichgewichts während der Schwangerschaft können wie in anderen Organen so auch im Gehörorgan die Bedingungen für die Entstehung bzw. Verschlimmerung von schon bestehenden Krankheitsprozessen abgeben.

Am *äußeren Ohr* kann es während der Schwangerschaft infolge der kongestiven Hyperämie oft zu noch auffallenderen Veränderungen als bei der Menstruation kommen. WARNECKE sah bei einer 36jährigen Frau während der 10. Schwangerschaft Graviditätsvaricen im Meatus ext. und an der Ohrmuschel. Sie dokumentierten sich als ein blauroter Tumor, der vor, über und hinter der Ohrmuschel bis an die Haargrenze und über den Tragus hinausreichte und als linsen- bis erbsengroße Tumoren im äußeren Gehörgang. Schon bei der 1. Schwangerschaft, 15 Jahre vorher, bestanden umschriebene Anschwellungen von blauroter Farbe im Gehörgang an, über und hinter der Ohrmuschel. Diese traten bei jeder weiteren Schwangerschaft erneut und bis zur 4. im verstärkten Maße auf; bei den folgenden Schwangerschaften kam es zuweilen auch zu Blutungen aus den Varixknoten. Nach der Geburt erfolgte meist nur langsame Zurückbildung; rascher erfolgte diese nach einem Abort während der 11. Schwangerschaft. BÜRKNER sah bei einem 25jährigen Mädchen im 5. Monat der Schwangerschaft plötzlich unter Sausen, Schmerzen und linksseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit ein *Hämatom* des Trommelfells (?) auftreten, das sich als blauroter, unregelmäßig ausgebuchter Blutsack darstellte.

Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Mittelohreiterung.

Auf den Zusammenhang von Mittelohreiterung und Gravidität hat als erster HAUG (1893) und später FELLNER hingewiesen, ohne daß die Autoren aus Mangel an exaktem Beobachtungsmaterial den Nachweis einer vermuteten Verschlimmerung des Mittelohrprozesses durch die Gestationsvorgänge erbringen konnten. Genauere Beobachtungen wurden erst von HEERMANN (1905) und anschließend besonders von der Wiener Schule (BONDY, NEUMANN, FREMEL) mitgeteilt. Neuerdings hat BLOHMKE diese ergänzt und in seinem Referat über „Mittelohrentzündung und Gravidität“ auf der Versammlung deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte (Wiesbaden 1922) die Frage, ob eine Mittelohreiterung durch die Gravidität ungünstig beeinflußt werden und die Indikation für eine Schwangerschaftsunterbrechung abgeben kann, erörtert. Auf Grund der bisher in der Literatur von FELLNER, HEERMANN, BONDY, NEUMANN, FREMEL und ihm selbst mitgeteilten Fälle kommt BLOHMKE zu der Überzeugung, daß bisher ein genügendes Beweismaterial für die Beeinflussung einer Mittelohreiterung durch die Schwangerschaft nicht erbracht ist, eine Anschauung, der man durchaus zustimmen muß, wenn man die diesbezüglichen mitgeteilten Krankengeschichten kritisch durchliest. Die akute Exacerbation einer chronischen Mittelohreiterung mit und ohne Cholesteatom während einer Schwangerschaft, wie sie BONDY und NEUMANN beobachtet haben, braucht doch in keinerlei ursächlichem Zusammenhang mit der Gravidität zu stehen. Denn wir haben kein Recht anzunehmen, daß sie ohne die Schwangerschaft nicht auch aufgetreten wäre. Ähnlich steht es mit den *akuten Mittelohreiterungen* während der Schwangerschaft. Auch hier kann selbst das wiederholte Auftreten einer

Otitis media acuta (HEERMANN) oder das Fortschreiten eines Knocheneinschmelzungsprozesses trotz Antrotomie (BONDY, NEUMANN, FREMEL) nicht mit Sicherheit auf die Gestationsvorgänge zurückgeführt werden.

Dagegen können umgekehrt akute, infektiöse *Mittelohreiterungen*, insbesondere am Ende der Gravidität, infolge der durch die Gestation bedingten erhöhten Resorptionsfähigkeit für Keime leicht zu einer allgemeinen *puerperalen Infektion* führen, wie dies die Beobachtungen FELLNERS und BLOHMKES zeigen.

Da eine exakt bewiesene Graviditätsverschlimmerung einer Mittelohreiterung bis jetzt noch nicht bekannt ist, halte ich mit BLOHMKE im Gegensatz zu BONDY und NEUMANN auch *die Indikation für eine Schwangerschaftsunterbrechung bei Mittelohreiterung als nicht gegeben*.

Otosklerose und Gravidität.

So zweifelhaft die Graviditätsverschlimmerung der Otitis media ist, so einwandfrei ist der *nachteilige Einfluß der Schwangerschaft auf die Otosklerose*. Die Gehörsverschlechterung tritt meist nicht in der ersten, sondern erst in späteren Schwangerschaften auf. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die einzelnen Graviditäten rasch aufeinander folgen. Die Ursache der Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose ist ebenso ein Problem als die Genese der Erkrankung selbst. SEITZ glaubt, daß vielleicht die starken Umwälzungen, die der Calciumstoffwechsel durch die Schwangerschaft erfährt, einen nachteiligen Einfluß auf den otosklerotischen Knochenprozeß erfährt. Über eine Hypothese kommt diese Anschauung aber auch nicht hinaus.

Obwohl die Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose durch den künstlichen Abort aufgehalten wird, so ist doch die künstliche Frühgeburt allein wegen der nachteiligen Beeinflussung der Otosklerose durch die Schwangerschaft abzulehnen (BLOHMKE). (Im übrigen siehe Kapitel „Otosklerose“ in diesem Handbuch.)

Auch das Innenohr bzw. der Hörnervenapparat soll durch die Gestationsvorgänge nach HAUG ziemlich häufig nachteilig beeinflusst werden. Die Mitteilungen HAUGS und LINKES erwecken jedoch den Eindruck, als ob es sich bei ihren Beobachtungen um Otosklerose gehandelt hat. Einwandfreie Beobachtungen von reinen Schädigungen des Hörnervenapparates im Zusammenhange mit den Gestationsvorgängen sind meines Wissens nicht bekannt.

Die Erkrankungen des Ohres im Puerperium.

Die puerperale Pyämie ist nach der *Endocarditis* die häufigste Ursache *embolischer* Prozesse im Ohr. Es kommt entweder direkt zur Embolie von einer Thrombose der Uterinvenen aus — wie es sehr häufig der Fall ist — oder auf den Umwegen der Endokarditis zu einer Verschleppung keimhaltigen Materials in das Gefäßgebiet des Ohres (TRAUTMANN). Gerade im Puerperium beobachtet man ja nicht selten Rezidive überstandener Endokarditiden. Aus den schon oben bei den embolischen Erkrankungen des Ohres im Verlaufe von Kreislaufstörungen dargelegten Gründen handelt es sich fast stets um ein Ergriffensein des Mittelohrs.

Unter den von TRAUTMANN mitgeteilten 14 Fällen von embolischen Erkrankungen des Gehörorganes findet sich einer, in welchem die Embolie während der Schwangerschaft bzw. im Wochenbett auftrat. Außer mehreren Thromben in den Arterien der Promontorialschleimhaut fanden sich zahlreiche Hämorrhagien in der Mittelohrschleimhaut und am Trommelfell.

MASSIER beobachtete nach einer *puerperalen Pyämie* eine *doppelseitige Mittelohrentzündung*, die beiderseits zur Mastoiditis mit Frösten und cerebralen Symptomen führte. Nach breiter Paracentese trat jedoch schnelle Besserung und schließlich Heilung ein, so daß MASSIER glaubt, daraus den Schluß ziehen zu können, daß in diesen Fällen von endogener Streptokokkeninfektion die Intensität der subjektiven Erscheinungen und die Schwere der otitischen Infektion in keinem Verhältnis zur Ausdehnung der Erkrankung stehe und daß man daher mit einer Trepanation warten könne. Ich möchte jedoch bezweifeln, ob der Verlauf eines einzigen Falles zur Aufstellung allgemein gültiger Grundsätze für die Indikation zu einem operativen Eingriff berechtigt.

Andere Beziehungen der Sexualorgane zum Gehörorgan.

Die Beeinflussung des Gehörorgans durch die *chronische Entzündung* des *Endo- und Parametriums* in Form von Alteration des schallperzipierenden Apparates, wie sie HAUG und WOLF gesehen haben wollen, ist nicht einwandfrei nachgewiesen.

Dagegen wird bei gewissen Affektionen der weiblichen Sexualorgane, z. B. Lageanomalien des Uterus (Moos) und der sog. *Ovarialhyperästhesie* (WEBER und LIEL) häufig Ohrensausen, gelegentlich auch Otalgien (PAGENSTECHE) beobachtet, die mit Beseitigung der sie auslösenden Ursache meist prompt wieder verschwinden.

Erwähnt sei noch, daß es bei *bösartigen Neubildungen* im Bereich des weiblichen *Genitaltraktus* nicht selten zu Metastasen im Gehörorgan kommt. Bevorzugt ist der innere Gehörgang. HABERMANN fand bei einer Frau, die an Uteruscarcinom gestorben war, Krebsnester im Facialiskanal und an der Vorderfläche des Schläfenbeins.

Auch das Erlöschen der weiblichen Geschlechtstätigkeit, das *Klimakterium*, geht zuweilen nicht spurlos am Gehörorgan vorüber. Auffallend häufig werden Furunkulose und Ekzeme des äußeren Gehörgangs beobachtet.

In diesem Zusammenhang müssen noch einige andere interessante *Beziehungen des Sexuallebens zum Gehörorgan* erwähnt werden.

Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß die *Onanie* nicht selten durch eine abnorme Reizbarkeit der Vasomotoren zu oft hochgradigem Ohrensausen führt. Die auf diese Ursache zurückzuführenden subjektiven Geräusche können zuweilen den Charakter von Gehörshalluzinationen (HAUG) annehmen. Insbesondere Kinderärzte haben nicht selten Gelegenheit, die üble Rückwirkung der Masturbation auf das Gehörorgan zu beobachten. Nach BEHREND soll das Gehörorgan von allen Sinnesorganen durch die Onanie zuerst in Mitleidenchaft gezogen werden.

Auch auf umgekehrtem Wege, also vom Ohr aus, kann reflektorisch ein Einfluß auf die Geschlechtssphäre ausgeübt werden. Der mechanische Reiz im Gehörgang, z. B. beim Säubern desselben oder beim Einbringen von Salbe, kann wollüstige Erregungen auslösen, die für den Patienten und Arzt gleich peinlich werden können. Ein wegen Ohrpolypen in Behandlung gewesener älterer Herr erzählte URBANTSCHITSCH, daß er während des Kratzens in dem heftig juckenden Gehörgang öfters Ejaculationen ohne Errektionen habe.

Zwei ähnliche Beobachtungen machte HAUG. Ein 26jähriger, an chronischem Gehörgangsekzem leidender Patient erzählte ihm, daß sich seiner jedesmal beim Reinigen des Gehörgangs mittels Wattebäuschchen eine hochgradige, wollüstige Aufregung bemächtigte, die bei einer nur einigermaßen länger ausgedehnten gründlichen Reinigung zu einer „reellen Katastrophe“ führe. — Ein anderer, an chronischer Mittelohreiterung leidender Patient gab an, daß

er jedesmal, wenn das Trommelfell oder die bloßliegende Paukenhöhlenschleimhaut berührt wurde, einen lebhaften Kitzel in der Urethra empfinde.

Ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Erregungen bei mechanischer Reizung des äußeren Gehörgangs kann man übrigens gar nicht so selten machen. Auch mir fiel auf, daß eine an Pruritus des äußeren Gehörgangs leidende Patientin auffallend oft zur Behandlung kam und mich fast stets höchst liebevoll bat, die Manipulation im äußeren Gehörgang (Einstreichen von Salbe) doch nochmal zu wiederholen. Besonders bei Berührung der vorderen Gehörgangswand im Fundus meati externi gestand sie, daß ihr dies „so wohl“ tue. Als Reflexbahn für diese Sensationen dürfte wohl der Vagus (N. auricularis vagi) und Sympathicus in Frage kommen.

VI. Die Beziehungen von Nierenkrankheiten zum Gehörorgan.

Während die Sehstörungen Nierenkranker schon frühzeitig erkannt und Gegenstand wissenschaftlicher Erörterungen waren, hat man der Rückwirkung von Erkrankungen des uropoetischen Systems auf das Gehörorgan verhältnismäßig spät Beachtung geschenkt. Als erster hat RAYER auf den Zusammenhang von Hörstörungen mit Nierenkrankheiten hingewiesen, dann beschrieb ROSENSTEIN ausführlich einen Fall. Nachdem SCHWARTZE (1869) erneut Anstoß zur näheren Beschäftigung mit diesem Problem gegeben hatte, sind in den 80er und 90er Jahren des verflossenen Jahrhunderts insbesondere von französischen Autoren, vor allem von DIEULAFOY und seinen Schülern PISSOT, ALBERT und DOUMERQUE Beobachtungen über Erkrankungen des Gehörorgans bei Nephritikern mitgeteilt worden. Auch von deutscher Seite mehrten sich die Mitteilungen über derartige Schädigungen des Gehörorgans, so daß MORF im Jahre 1897 schon über 25 aus der Literatur zusammengestellte und 3 eigene Fälle berichten konnte, welche nach seiner Ansicht keinen Zweifel über den Zusammenhang der Hörstörungen mit der Nephritis aufkommen lassen. Das Interesse sowohl der Internisten als auch der Otologen für diesen Gegenstand erlahmte aber bald wieder, so daß ich in der mir zugänglichen Literatur des 20. Jahrhunderts¹⁾, von den Mitteilungen LUNDS abgesehen, kaum einen Nachweis fand, der sich eingehender mit den Beziehungen von Nierenkrankheiten zu dem Gehörorgan befaßt, obwohl gerade in dieser Frage noch manche Anschauung über eine spekulative Hypothese nicht hinauskommt.

Erkrankungen des Mittelohrs bei Nephritikern.

Die erste in der Literatur niedergelegte Beobachtung einer Erkrankung des Mittelohres im Verlauf von Nierenkrankheiten war die eines *Blutergusses in die Paukenhöhle* von SCHWARTZE (1869). Nach ihm teilten BUCK, TRAUTMANN, STILLKRAUT, ALBERT und HAUG noch ähnliche Fälle mit.

Das *klinische Bild* war bei diesen Beobachtungen durchaus nicht einheitlich. SCHWARTZE fand, nachdem er vorher durch die Trommelfellperforation mehrfach Blutkoagula und Fibringerinnsel ausgespritzt hatte, die Pauke der einen Seite mit blutig-eitriger, die der anderen mit blutig-seröser Flüssigkeit erfüllt. BUCK sah die Pauke ungefähr bis zur Hälfte, HAUG vollkommen mit Blut gefüllt. In ALBERTS Fall entleerte sich das Blut in starken Strömen aus dem äußeren Gehörgang. TRAUTMANN sah bei der Sektion seines Falles in der Paukenhöhle keine freie Ansammlung von Blut, sondern eine diffuse

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen ist eine ausführliche Arbeit GRAHES erschienen, auf die weiter unten noch eingegangen wird.

hämorrhagische Infiltration der Mittelohr- und besonders der Tubenschleimhaut, so daß stellenweise deren Struktur nicht zu erkennen war. Den ungleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechend, tritt subjektiv das Krankheitsbild verschieden in Erscheinung. Bei *abundanten* Blutungen — und das ist meist der Fall — tritt plötzlich unter *Schmerz* hochgradige Schwerhörigkeit und Ohrensausen auf. In subakut verlaufenden Fällen, in welchen Schleimhautpetechien vorwiegen, setzt die Schwerhörigkeit zunächst langsam und ohne wesentliche Begleitsymptome ein, um dann unter gleichzeitigem Auftreten von Ohrensausen fortzuschreiten. LYNCH sieht die hämorrhagische Infiltration der Paukenschleimhaut mit progressiver Schwerhörigkeit und Sausen, Ausfall der hohen Töne und Schwindel als einen Symptomenkomplex an, der für Nephritis so charakteristisch sei wie die Retinitis albuminurica.

Die Ursache dieser als ein Ausdruck der allgemeinen hämorrhagischen Diathese der Nephritiker aufzufassenden Blutungen, welche besonders bei chronischen Nephritiden beobachtet werden, ist wohl in erster Linie in dem gesteigerten Blutdruck und in den Gefäßveränderungen zu suchen.

Die *Therapie* kann neben der Behandlung des Grundleidens nur eine konservative sein.

Die Ohrblutungen der Nephritiker gelten allgemein als ein Signum mali ominis, nicht etwa wegen der Gefahr der Blutung an sich, sondern weil ihnen erfahrungsgemäß bald der letale Ausgang folgt.

Der Einfluß von Nierenkrankheiten auf Entstehung und Verlauf von Mittelohreiterungen.

Man hat im Verlaufe von Nierenkrankheiten alle Formen von entzündlichen Mittelohrerkrankungen beobachtet; insbesondere fällt der Beginn von akuten Mittelohrentzündungen häufig mit einer Verschlimmerung des Nierenleidens zusammen (VOSS, HAUG, MORF). MORF ist der Ansicht, daß die insbesondere gleichzeitig mit akuten Verschlimmerungen des Nierenleidens einsetzende akute Mittelohrentzündung mit der Nephritis insofern in ursächlichem Zusammenhang steht, als durch die Exazerbation des Allgemeinleidens die Ernährungsbedingungen für das Mittelohrgewebe eine derartige Verschlechterung erfahren würden, daß die in der Pauke „vorhandenen pathogenen Keime sich rasch entwickeln, an Virulenz gewinnen und nun mit Erfolg ihr Zerstörungswerk beginnen könnten“. Solange jedoch der sichere Nachweis von pathogenen Mikroorganismen im gesunden Mittelohr nicht geliefert ist, liegt wohl die Annahme näher, daß die gleichen Schädlichkeiten, die zur akuten Exazerbation des Nierenleidens geführt, auch die Mittelohrentzündung ausgelöst haben. Ich möchte deshalb mit FRIEDRICH und anderen Autoren das Vorkommen einer speziellen „Nephritisotitis“ bezweifeln.

Dagegen steht es einwandfrei fest, daß Nierenerkrankungen, vor allem die entzündlichen Nephropathien, den Verlauf sowohl akuter als chronischer Mittelohreiterungen wenn auch nicht so charakteristisch und nachteilig wie der Diabetes, so doch deutlich zu beeinflussen vermögen. Man hat gleichzeitig mit einer Verschlimmerung des Nierenleidens eine Zunahme der Eiterung und umgekehrt eine Abnahme derselben bei Besserung der Nierenerkrankung gesehen.

Dieses Wechselspiel kann so auffallend in Erscheinung treten, daß man den Verlauf der Nephritis am Zustand der Mittelohreiterung ablesen kann. In dieser Hinsicht ist vor allem eine Beobachtung von VOSS interessant. Er sah bei einer gleichzeitig mit einer Scharlach-Nephritis bestehenden, akuten Mittelohreiterung bei steigendem Eiweißgehalt und Verminderung der Harnmenge

stets eine Zunahme der Mittelohrsekretion und umgekehrt einen Rückgang derselben bei Steigerung der Diurese und Abnahme der Albuminurie oder, anders ausgedrückt, die *Stärke des Ohrflusses* war geradezu ein *Gradmesser* für die *Albuminurie*.

Die Abweichungen der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den im Verlaufe von Nierenleiden auftretenden Mittelohreiterungen gegenüber solchen bei stets Gesunden springen nicht ohne weiteres in die Augen. MORF sieht zwar die von MOOS und GUROWITSCH bei Nephritikern beobachtete Hyperplasie der Submucosa des Mittelohrs als „charakteristische Merkmale der nephritischen Otitis“ an. Ich glaube aber, daß man in der Deutung dieses Befundes gerade bei schon lange Zeit bestehenden Mittelohreiterungen, wie es die beiden Fälle waren, sehr vorsichtig sein muß.

Dagegen kann ich ein anderes Symptom, auf das MORF nach den Beobachtungen von GUROWITSCH und TRAUTMANN hinweist, bestätigen und ergänzen: die *Anämie* der Mittelohrschleimhaut bei der Otitis der Nephritiker. Mir fiel bei einem solchen gelegentlich einer Antrotomie die hochgradige Bluteere des gesamten Zellsystems des Warzenteiles auf. Obwohl keine Infiltration anämisierender Mittel dem Eingriff vorausgegangen, war die Bluteere des gesamten Operationsterrains so ausgesprochen, daß während der ganzen Knochenoperation kaum einmal getupft werden brauchte. Schon äußerlich zeigte die Oberfläche des Mastoides nach Ablösen des Periostes keinerlei Blutpunkte. Die zahlreichen Warzenfortsatzzellen waren mit auffallend blassen, schlaffen, sulzigen, von wenig Schleimeiter umspülten Granulationen ausgefüllt, die bei der Entfernung kaum bluteten. Die Zwischenwände zwischen den einzelnen Einschmelzungshöhlen waren ebenfalls hochgradig anämisch, die Spongiosa auffallend weich, so daß der größte Teil der Knochenoperation mit dem scharfen Löffel ausgeführt werden konnte. Unter vollkommen fieberfreiem Verlauf und ohne nennenswerte subjektive Symptome hatte sich im Laufe der 4½ Wochen anhaltenden Mittelohreiterung nach Durchbruch der vorderen Umgrenzung der Warzenfortsatzspitze ein kleiner Senkungsprozeß im Bereich des Spatium stylomastoideum gebildet. Die Heilung war infolge mangelhafter Granulationsbildung sehr träge.

Ähnlich, wenn auch nicht in dem Maße wie bei den Diabetikern, ist auch bei Nephritikern eine gewisse Neigung zu ausgedehnteren *cariösen Einschmelzungen* (ROSSA, HEDINGER) beobachtet worden. HAUG sah Sequesterbildung in einem cariösen Warzenteil.

Die Ursache für diese Erscheinung dürfte wohl ebenso wie bei Diabetikern in der herabgesetzten baktericiden Kraft des eiweißüberladenen Blutes und der mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Gewebe infolge des anhaltenden Eiweißverlustes zu suchen sein.

Die nicht auf Mittelohrerkrankung beruhende Schwerhörigkeit bei Nierenkrankheiten.

Die bei Nephritikern häufig — nach Angabe DIEULAFOYS in 50% der Fälle — zu beobachtenden Hörstörungen beruhen nur in den wenigsten Fällen auf einer Schalleitungsstörung durch Hämorrhagien oder entzündliche Veränderungen des Mittelohres bzw. deren Residuen. Für eine große Anzahl von Fällen fanden die Autoren angeblich weder durch die otoskopische noch durch die funktionelle (?) Prüfung Anhaltspunkte für die Lokalisation der Hörschädigung (MOOS, MORF). DOUMERQUE sah unter 70 Fällen von Schwerhörigkeit bei Nephritikern nur 4mal geringe entzündliche Veränderungen am Trommelfell, in allen anderen war der Trommelfellbefund negativ. Auch wenn wir nur einen Teil dieser

Hörstörungen der Nephritis zur Last legen und es bei der Unterlassung einer funktionellen Prüfung nicht einwandfrei feststeht, ob nicht doch bei einer Anzahl dieser Fälle trotz fehlender Trommelfellveränderungen eine Mittelohrschwerhörigkeit vorlag, so fällt doch die große Zahl der Hörstörungen auf, ohne daß in der Anamnese eine Mittelohrentzündung oder eine Blutung vorausgegangen war.

Die Symptome dieser Fälle waren *subjektive Geräusche* entweder allein oder mit *Schwerhörigkeit* meist mäßigen Grades verbunden und traten nicht selten *intermittierend* auf. Die Pausen schwankten zwischen Tagen und Wochen. Nicht selten ging die Intermission der Gehörstörungen Hand in Hand mit dem Grad des Gesichts- bzw. des allgemeinen Ödems einher.

Auch MORF trennt von den nephritischen Hörstörungen, die durch die funktionelle oder histologische Untersuchung nachweisbar sind, eine Gruppe ab, bei welcher „es nicht gelingt, irgendwelche Gewebsveränderungen für die Funktionsbeeinträchtigung verantwortlich zu machen“.

Zu dieser letzten Gruppe rechnet er einen Fall ROSENSTEINS und drei eigene.

In ROSENSTEINS Fall handelte es sich um eine intermittierende Schwerhörigkeit im Verlaufe einer Intermittensnephritis. Der Wechsel in der Hörfähigkeit war meist schroff und fiel fast stets zusammen mit dem Rückgang bzw. der Zunahme der Ödeme; der letzteren entsprach eine Verschlechterung des Hörvermögens. Eine funktionelle Untersuchung der Gehörorgane unterblieb anscheinend. Die Autoskopie des Gehirns und der Schläfenbeine ergab „nichts Besonderes“.

MORF beobachtete bei einem an „nervöser Schwerhörigkeit infolge Wasserkopfes“ leidenden Mädchen eine gleichzeitig mit einer akuten Nephritis und unter heftigem Ohrensausen einsetzende erhebliche Zunahme der Schwerhörigkeit, die mit Auftreten von Ödemen zunächst noch weiter sich verschlimmerte, dann aber unter der einzig und allein gegen die Nierenkrankheit gerichteten Therapie ebenso wie das Ohrensausen wieder verschwand. Die unvollständige Funktionsprüfung ergab Aufhebung der Knochenleitung und Verlängerung der Luftleitung, also vorzüglich Symptome einer Innenohrschwerhörigkeit.

ROSENSTEIN vermutete als Ursache für die in seinem Fall beobachtete Hörstörung ein *Ödem des Acusticus* und seiner zentralen Bahnen und fand darin die Zustimmung vor allem von französischen Autoren. Wenn auch der pathologisch-anatomische Nachweis für diese Hypothese noch nicht erbracht ist, dann glaube ich doch, daß wir damit in der Deutung des klinischen Krankheitsbildes auf dem richtigen Weg sind. Jedenfalls hat die Auffassung ROSENSTEINS vor der FIELDSchen Theorie, welche die Ursache der nephritischen Hörstörungen in der erhöhten arteriellen Spannung sieht, die zu einer Steigerung des endolabyrinthären Druckes und damit zur Lähmung der schallperzipierenden Elemente führe, das voraus, daß durch sie der intermittierende Charakter der Hörstörungen solcher Fälle noch am besten erklärt wird. Zudem liegt die Ursache für die in Rede stehenden Hörstörungen meist wohl gar nicht im Labyrinth, sondern — worauf ja auch schon ROSENSTEIN hinweist — retrolabyrinthär.

Als eine *zentrale Hörstörung* im Anschluß an eine Nephritis ist wohl auch ein von MANN beobachteter und mir persönlich mitgeteilter Fall aufzufassen.

Es handelt sich um einen ehemaligen Soldaten, der sich im Felde im Anschluß an eine akute Nierenentzündung eine beiderseitige Schwerhörigkeit zugezogen hatte. Er gab an, daß er bei feuchtem Wetter und wenn Füße und Unterschenkel geschwollen seien, besser höre (?). Keine Heredität. Die Trommelfelle zeigten außer leichter Einziehung keine Besonderheiten. Flüstersprache wurde links nicht, rechts in 20 cm Entfernung, die gewöhnliche Umgangssprache links in 0,5, rechts in 2,5–3 m wahrgenommen. Die funktionelle Prüfung der Gehörorgane ergab starke Einengung der unteren Tongrenze (bds. G) und oberen Tongrenze (rechts e⁶, links h⁵) A. vom Scheitel ins linke Ohr — 10. RINNÉ beiderseits negativ.

Das Hörbild gleicht demjenigen, wie es neuerdings GRAHE als charakteristisch für eine Schädigung des Hörnervenstammes aufgestellt hat. Da in der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für Otosklerose gewonnen werden konnten

und das Einsetzen der beiderseitigen Schwerhörigkeit in unmittelbarem Anschluß an die akute Nephritis nachgewiesen war, ist als Ursache der beiderseitigen Schwerhörigkeit eine retrolabyrinthäre Schädigung des Cochlearis, am wahrscheinlichsten im Stammteil, angenommen worden. Ob die Schädigung lediglich auf ein Ödem zurückzuführen ist oder auch eine solche durch Toxine stattgefunden hat, bleibt dahingestellt.

Die Hörstörungen bei Urämie. Es ist früher — insbesondere von französischen Autoren — vielfach die Ansicht vertreten worden, daß alle Hörstörungen im Verlaufe einer Nephritis als Prodrome oder Symptome einer Urämie aufzufassen seien. Mit dem Ausbau unserer funktionellen Prüfungsmethoden und der näheren Beschäftigung mit diesem Gegenstand wurde dieser Irrtum bald erkannt. Trotzdem bleiben noch eine Reihe von Hörstörungen, die der Urämie zur Last gelegt werden müssen.

Die Art der durch die Urämie bedingten Gehörschädigung ist verschieden, je nach der Form, in welcher der „urämische Symptomenkomplex“ auftritt. Bei der sog. „eklamptischen“ Form (VOLHARD), deren Hauptsymptome cerebrale Reiz- und Ausfallerscheinungen sind, ist die Hörstörung nicht selten eine totale Taubheit, meist nur eine vorübergehende. Nach VOLHARD soll die Ursache dieser Art von Urämie eine physikalische sein; durch Steigerung des Hirndrucks soll es zu einer Hirnschwellung kommen, so daß wir wohl annehmen dürfen, daß die Hörstörungen ebenso wie die übrigen cerebralen Ausfallerscheinungen auf ein Ödem der zentralen Bahnen zurückzuführen sind. In diese Gruppe der Urämie ist wohl eine Beobachtung MORFS einzureihen.

MORF sah bei einem wahrscheinlich infolge reichlichen Chiningenusses an „nervöser Schwerhörigkeit“ leidenden Patienten mit dem Eintritt urämischer Symptome ein plötzliches Ansteigen der Schwerhörigkeit fast bis zur Taubheit mit höchst intensivem Ohrensausen. Mit dem Rückgang der urämischen Erscheinungen schwanden beide Symptome ebenso rasch, als sie eingesetzt hatten.

Auch bei einer anderen Abart der Urämie, der von VOLHARD als „pseudo-urämisch“ bezeichneten, bei welcher die Nierensekretion keine Abweichung von der Norm zu zeigen braucht, ist die gemeinsam mit anderen *psychischen* Störungen auftretende Taubheit meist nur eine vorübergehende. Nach VOLHARD handelt es sich bei dieser Form der Urämie um angiospastische, auf arteriosklerotischer Basis beruhende Zirkulationsstörungen in den cerebralen Arterien, so daß er zu einer vorübergehenden Ischämie der Zentren kommt, welche die transitorische Taubheit ohne weiteres erklärt.

Von längerer Dauer sind die Hörstörungen bei *chronisch-urämischen* Zuständen.

Die subjektiven Symptome von seiten des Gehörgans sind in diesen Fällen meist Schwerhörigkeit und Ohrensausen, das zuweilen außerordentlich quälend auftreten kann. Die funktionelle Prüfung ermöglicht meist eine genaue Lokalisation des Sitzes der Hörstörung nicht, ebenso wie anatomische Veränderungen nicht zu finden sind (FRIEDRICH). Wahrscheinlich ist auch hier die Ursache in einem Ödem der zentralen Acusticusbahnen zu suchen.

Auf eine chronische Urämie führt MORF eine mit Ohrensausen verbundene geringgradige Schwerhörigkeit bei einem Nephritiker zurück, dessen Nierenleiden erst durch die Herabsetzung der Hörfähigkeit entdeckt wurde. Mit Rückgang der Eiweißausscheidung verschwand auch das Ohrensausen und kehrte die normale Hörfähigkeit wieder.

Bei *chronischen Nephritiden* soll gelegentlich auch eine langsam fortschreitende labyrinthäre Schwerhörigkeit beobachtet werden, die von WITTMACK auf eine durch die Acidose des Blutes bedingte *Labyrinthdegeneration* zurückgeführt wird.

Hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit im Verlaufe einer akuten oder chronischen Nephritis kann auch auf die gelegentlich bei diesen vorkommenden *Labyrinthblutungen* beruhen.

Ein Teil der mit Ohrensausen und zuweilen auch leichten Schwindelerscheinungen einhergehenden Hörstörungen im Verlaufe von chronischen Nephritiden, insbesondere den vasculären Formen, den eigentlichen „Sklerosen“ (VOLHARD) muß aber wahrscheinlich auf die Veränderungen des Gefäßsystems zurückgeführt werden und hat mit dem Nierenleiden nur soviel zu tun, als beide die gleiche Ursache haben.

Wenn ich eingangs noch die bedauerliche Tatsache feststellen mußte, daß die Beziehungen von Nierenkrankheiten zum Gehörorgan in den letzten 25 Jahren, sowohl von seiten der Otologen als Internisten eine fast völlige Vernachlässigung erfahren haben, so trifft dies heute nicht mehr zu. GRAHE hat sich erfreulicherweise der dankenswerten Aufgabe unterzogen, systematische klinische und histologische Untersuchungen über Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Nephritis anzustellen und hat damit unsere in dieser Beziehung bisher lückenhaften Kenntnisse ganz wesentlich erweitert. Bei 82% seiner 33 Kranken fanden sich Hörstörungen. Nach diesen mußte allerdings gefahndet werden, denn nur in Ausnahmefällen waren sie so hochgradig, daß sie den Kranken ins Bewußtsein traten, bzw. der Umgebung auffielen. Auch GRAHE konnte feststellen, daß die *Schwerhörigkeit häufig an das Auftreten von Ödemen gebunden ist und mit dem Ödemgehalt schwankt*. Durch seine exakten und wiederholten funktionellen Prüfungen und vor allem durch den Nachweis normaler cochlearer und vestibularer Sinnesendstellen in sämtlichen histologisch untersuchten Fällen hat GRAHE die letzten Zweifel über *den zentralen Sitz der Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Nephritis* entkräftet, wenn auch über die Natur der Schädigung der Nervenbahnen und -kerne vorläufig nur Vermutungen (toxische Einflüsse und Druckschwankungen) angestellt werden können. GRAHE hat weiterhin festgestellt, daß die *Art des Nierenleidens keinen Einfluß auf die Hör- und Gleichgewichtsstörungen* erkennen läßt.

Klinisch von besonderer Wichtigkeit hat sich das *Verhalten der oberen Tongrenze* erwiesen: In allen (15) Fällen, in denen diese eingeengt war, führte die Nephritis zum Tode oder heilte — in der Beobachtungszeit — nicht aus, weshalb GRAHE in diesem Symptom, über dessen Zustandekommen er selbst keine bestimmten Angaben zu machen vermag, grundsätzlich ein *prognostisch ungünstiges* Zeichen für den Verlauf der Nierenschädigung sieht. Da die Herabsetzung der oberen Tongrenze mit den Augenhintergrundsveränderungen nicht parallel geht, vermögen sich Ohr- und Augenbefund in prognostischer Beziehung zu ergänzen.

Die weniger häufig beobachteten, mit den Hörstörungen keineswegs parallelen gehenden Gleichgewichtsstörungen der Nephritiker, die nur selten solche Grade zeigten, daß sie den Kranken zum Bewußtsein kamen, ließen keine Gesetzmäßigkeit und, wie schon erwähnt, keinen Einfluß der Art der Nephritis erkennen.

Über die Entstehung und Beeinflussung von Nierenkrankheiten durch Erkrankungen des Ohres.

In den Beziehungen von Erkrankungen des uropoetischen Systems zu solchen des Gehörorganes haben wir bisher stets das Nierenleiden als das primäre und als ursächliches Moment für die Entstehung oder den ungewöhnlichen Verlauf der Ohrenerkrankung angesehen. Insbesondere haben wir uns von dem nachteiligen Einfluß von Nierenleiden auf den Verlauf von Mittelohreiterungen überzeugt. Es liegt nun der Gedanke nahe — ohne sich den Vorwurf machen

lassen zu müssen —, Ursache und Wirkung verwechselt zu haben, daß auch eine Mittelohreiterung, insbesondere die akute Form, ihrerseits nicht ohne Einfluß auf den Verlauf einer Nierenerkrankung sei. HAUG hat zwar schon in seiner Monographie (1893) eine derartige Beobachtung mitgeteilt, mußte sich aber von späteren Autoren (MORF, FRIEDRICH) den Vorwurf gefallen lassen, das post hoc und das propter hoc verwechselt zu haben.

In HAUGS Fall handelte es sich um einen 8jährigen Knaben, der 8 Wochen vor der Beobachtung eine Scarlatina mit Otitis durchgemacht hatte. Nachdem diese bereits ausgeheilt war, traten unter Entwicklung deutlicher Ödeme am ganzen Körper erneut beiderseitige heftige Ohrenscherzen und Schwellung der linken Mastoidalgegend auf. Die Harnmenge war auf 240 ccm gesunken. Der Eiweißgehalt reichlich. Die Sekretion aus dem Ohre war anfänglich nur gering. Nachdem sie auf Paracentese reichlicher einsetzte, schwanden die Ödeme, die Schmerzhaftigkeit am Processus mastoideus ließ nach und die Harnmenge wuchs.

Dieses „Schauspiel“ wiederholte sich dreimal unter leichten Fieberbewegungen im Laufe von 5 Wochen, bis plötzlich unter erneutem Auftreten von hochgradigen Schmerzen und intensiver Schwellung der linken Mastoidalgegend die Ödeme „hochgradig“, die Eiweißmengen „enorm“ wurden und die Harnabsonderung fast vollkommen stockte.

Unmittelbar nachdem durch die Antrotomie ein großer subperiostaler Absceß eröffnet und der ausgedehnt cariöse Warzenteil ausgeräumt war, gingen die Erscheinungen von seiten des Harnapparates zurück, so daß am 6. Tag post operationem alle Ödeme verschwunden und der Urin völlig eiweißfrei war. Noch einmal trat eine heftige Exacerbation des Nierenleidens ein, als sich ungefähr 9 Wochen nach der Operation der Operationskanal durch Granulationen verlegt wurde: es zeigten sich schon wieder mäßige Knöchelödeme und leichter Eiweißgehalt des Urins. Sobald der Kanal wieder breit durchgängig war, gingen auch a tempo die nephritischen Erscheinungen zurück.

Im Gegensatz zu MORF und FRIEDRICH glaube ich nicht, daß man sich in diesem Falle des bestimmten Eindruckes einer ungünstigen Beeinflussung des Nierenleidens durch die akute Mittelohreiterung, besonders zu Zeiten einer Eiterretention, verschließen kann.

In dieser meiner Auffassung werde ich noch bestärkt durch zwei ähnliche Beobachtungen, die MANN gemacht und mir zur Publikation in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat.

In dem einen Fall handelt es sich um einen 16jährigen Jungen, welcher ungefähr 3 Wochen vorher an grippeartigen Erscheinungen und 8 Tage vorher an einer rechtsseitigen akuten Mittelohrentzündung erkrankt war. 4 Tage vorher sei spontaner Ohrenfluß aufgetreten, der nach zwei Tagen wieder sistierte; seitdem starke Schmerzen hinter dem rechten Ohr und subfebrile Temperatur. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus zeigte der Junge außer einer Vorwölbung des geröteten Trommelfells im hinteren oberen Quadranten eine deutliche Schwellung der Mastoidalgegend und starke Druckempfindlichkeit dieser und der rechten Halsgegend.

Im Urin: reichlich Albumen (ESBACH, $5\frac{1}{2}\%$).

Im Sediment rote Blutkörperchen und granulierten Zylinder. $s = 1029$.

Bei der am gleichen Tage vorgenommenen Antrotomie wurde ein größerer perisinuöser Absceß freigelegt. Schon am folgenden Tage sank die Eiweißmenge ganz erheblich (auf $3,5\%$) und stieg die Urinmenge wesentlich. 6 Tage post operationem war das Eiweiß kaum mehr meßbar ($0,29\%$) um am 11. Tage nach der Operation vollkommen verschwunden zu sein, so daß der Patient am 14. Krankheitstag in ambulante Behandlung entlassen werden konnte (siehe Abb. 1).

Der zweite Fall (siehe Abb. 2) betraf einen 6jährigen Jungen, welcher an einer akuten Glomerulonephritis und seit drei Wochen an einer beiderseitigen akuten Mittelohreiterung erkrankt war. Welche der beiden Erkrankungen primär oder ob sie gleichzeitig aufgetreten waren, konnte anamnestisch nicht festgestellt werden. Scharlach war nicht einwandfrei auszuschließen. Der Eiweißgehalt sank zunächst unter der diätischen Behandlung von 3 auf $1,2\%$. Nachdem mastoidale Erscheinungen auftraten wurde beiderseits antrotomiert. Der Eiter im Mastoid stand unter Druck. In den beiden ersten Tagen nach der Operation stieg der Eiweißgehalt und die Erythrocytenzahl, wahrscheinlich unter dem schädigenden Einfluß der Narkose, zunächst wieder, um dann aber rasch zu sinken und nach 3 Wochen nur noch in Spuren vorhanden zu sein.

Im Heilungsverlauf fiel auf, daß erst mit dem Rückgang der nephritischen Symptome, dann aber um so lebhafter eine Heilungstendenz einsetzte.

Ich glaube, daß aus diesen beiden Fällen ebenso wie aus dem HAUGSchen der ungünstige Einfluß der akuten Mittelohreiterung auf die akute Nephritis mit unverkennbarer Deutlichkeit hervorgeht. Wahrscheinlich beruht dieser auf einer toxischen Schädigung des Nierenepithels.

In keinem der drei Fälle war einwandfrei nachweisbar, welches der beiden Organe, das Gehörorgan oder die Nieren, zuerst erkrankte. Wahrscheinlich hat in den drei Fällen die gleiche Noxe gleichzeitig zur Nephritis und zur Infektion des Mittelohrs geführt. Beide Erkrankungen treten nun insofern in Korrelation, als die eine die Entwicklung und das Fortschreiten der anderen im steigenden

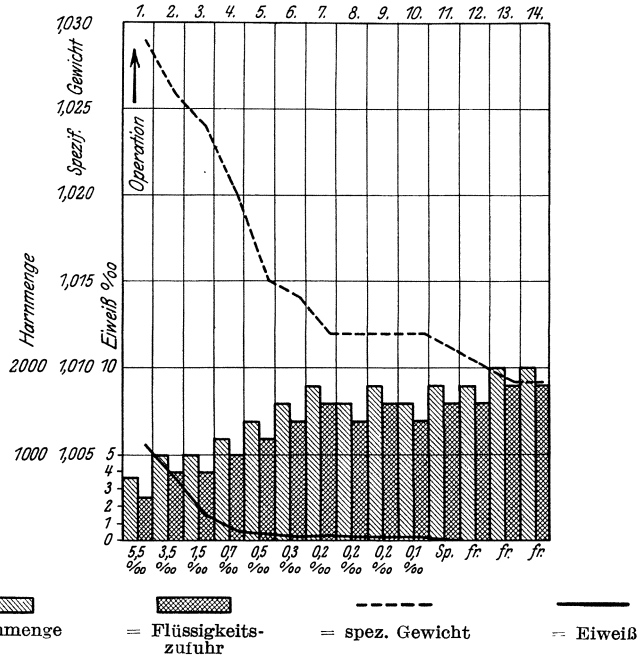


Abb. 1. Harnkurve bei akuter Nephritis und gleichzeitiger akuter Mittelohreiterung und Mastoiditis.

Maße begünstigt. Es entsteht also eine Art Circulus vitiosus, der wohl in den in Rede stehenden drei Fällen zu einer schweren Schädigung des Gesamtorganismus geführt hätte, wenn dieser „Ring“ nicht durch die Ausschaltung des einen der beiden Infektionsherde rechtzeitig gesprengt worden wäre.

Die frappant günstige Beeinflussung der Nephritis durch die Antrotomie in diesen drei Fällen ist jedenfalls der deutlichste Beweis für den schädigenden Einfluß, den eine akute Mittelohreiterung auf den Verlauf einer gleichzeitig bestehenden Nephritis haben kann.

In dem ersten Falle MANNs möchte man bei dem Anblick der Harnkurve und bei der ungewöhnlich raschen Heilung der Glomerulonephritis nach der Antrotomie sogar glauben, daß die akute Mittelohreiterung bzw. die Eiterretention im Mastoid erst die Ursache der Nierenerkrankung war.

Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir bedenken, daß auch die unkomplizierte akute Mittelohreiterung nicht selten schon allein imstande ist, zu einer wenn auch nur geringgradigen und vorübergehenden Schädigung des Epithelialapparates der gesunden Niere zu führen, wie es das

häufige Vorkommen von Albuminurie im Verlaufe von akuten Mittelohreiterungen beweist.

LUND hat von 1063 Patienten mit akuter Mittelohreiterung 50mal zu verschiedenen Zeitpunkten des Krankheitsverlaufes meist geringe Mengen von Eiweiß im Urin nachweisen können. In 30 dieser Fälle konnte er keine andere Ursache für das Auftreten der Albuminurie als die toxische Schädigung durch die akute Mittelohreiterung und ihre Komplikationen finden. Albumen fand sich bei allen Graden der Mittelohreiterung, bei unkomplizierten Fällen ungefähr ebenso häufig als bei komplizierten. Übergang in ernstere Nierenschädigungen

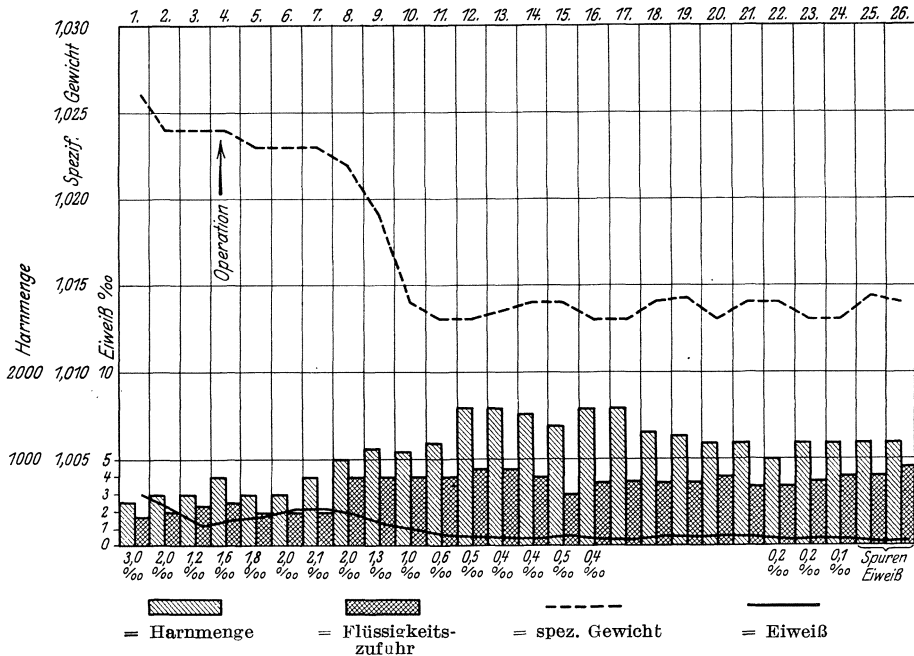


Abb. 2. Harnkurve bei akuter Glomerulonephritis und gleichzeitiger akuter Mittelohreiterung.

mit Ödemen und chronische Nephritiden hat LUND nie beobachtet. Doch wurden in 25% der Fälle gekörnte Zylinder, in allen Fällen Epithelien, meistens auch Leukocyten und in 23,3% der Fälle auch Erythrocyten gefunden, so daß in 1/4 der Fälle doch eine leichte Form der Degenerationsnephrose vorlag. Die Prognose für die Mittelohreiterung ist durch das Auftreten von Albuminurie bei unkomplizierten Fällen zweifelhaft zu stellen. Tritt die Albuminurie erst im Verlaufe einer, im Anschluß an eine akute Mittelohreiterung entstandene Meningitis auf, dann ist sie nach LUND mit Sicherheit prognostisch als ein ungünstiges Zeichen zu betrachten.

VII. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Erkrankungen der hämatopoetischen Organe.

Die pathologischen Veränderungen der cellulären Blutzusammensetzung sowohl bei den sog. primären, spezifischen Blutkrankheiten, als auch bei den sekundären, unspezifischen Blutveränderungen im Verlauf verschiedenster sonstiger Erkrankungen (Carcinom, Tuberkulose) sind stets nur die unmittelbare Folge einer vorangehenden Affektion des hämato-

poetischen Apparates funktioneller, meta- oder hyperplastischer Natur. In beiden Fällen sind aber die die Blutveränderungen bedingenden Erkrankungen der hämatopoetischen Organe meist selbst wieder nur eine sekundäre Folge einer manifesten oder aus der Art ihrer Folgen zu erschließenden, entzündlichen, toxischen, infektiösen oder dergleichen Ursache. Rein idiopathische Primärerkrankungen des hämatopoetischen Apparates durch idiopathische Funktionsschwäche kommen wohl kaum vor (PAPPENHEIM). Je nachdem das eine oder andere Organ des hämatopoetischen Systems allein oder vorwiegend affiziert ist, zeigt das Blutbild charakteristische Veränderungen. Diese, nicht das pathologische Substrat der Krankheit an sich bilden das Einteilungsprinzip der Erkrankungen des hämatopoetischen Systems. So unterscheidet man unter den Leukämien zwei große Hauptgruppen: die Myelosen und Lymphadenosen (ASCHOFF, SCHRIDDE), die ihrerseits je in eine leukämische, subleukämische und aleukämische (sog. Pseudoleukämie) Untergruppe zerfallen; zwischen den beiden Hauptgruppen steht die sogenannte *gemischte Leukämie* (HERZ, HERXHEIMER). Nach dem zeitlichen Verlauf spricht man von akuter und chronischer Leukämie.

A. Erkrankungen des Gehörorganes bei der Leukämie.

Wenn auch schon bald nachdem VIRCHOW (1847) die Leukämie als eine Krankheit *sui generis* erkannt hatte, auf das Vorkommen von Hörstörungen im Verlaufe dieser Krankheit von einer Anzahl vorzüglich internistischer Autoren [VIDAL (1856), ISAMBERT und PERIN] hingewiesen wurde, so sind diese Beobachtungen für die Frage der Pathogenese der leukämischen Ohrenerkrankungen mangels einer objektiven Untersuchung und funktionellen Prüfung des Gehörorganes doch nicht zu verwerten. Auch die ersten diesbezüglichen Beobachtungen der Otologen (PEPPER, GOTTSTEIN, BLAU und GELLÉ) ließen den ursächlichen Zusammenhang der objektiv festgestellten, meist mit subjektiven Geräuschen einhergehenden Schwerhörigkeit mit der Grundkrankheit und dem Sitz der „*Laesio auris*“ nur vermuten.

Erst POLITZER hat im Jahre 1884 den ersten Sektionsbefund einer „lienalen, glandulären und myelogenen Leukämie“ eines plötzlich beiderseitig ertaubten 32jährigen Mannes mitgeteilt: er fand die perilymphatischen Räume der Cochlea und des Vorhofsbogengangapparates mit stellenweise von Lymphzellen durchsetztem, neugebildetem Bindegewebe und Knochengewebe, die häutigen Bogengänge mit „leukämischen Lymphzellen“ ausgefüllt, den Hörnerv und die Ganglienzellen atrophisch.

In den folgenden Jahren mehrten sich rasch die Mitteilungen über Obduktionsbefunde von während des Lebens klinisch untersuchten Fällen leukämischer Ohrenerkrankungen (GRADENIGO, STEINBRÜGGE, LANNOIS, WAGENHÄUSER, KAST, ALT und PINELES, KÜMMEL). SCHWABACH fügte 1892 einem Referat über die von den genannten Autoren mitgeteilten 10 Fällen 5 eigene Beobachtungen hinzu. Um die Wende des vorigen Jahrhunderts folgten dann eine Reihe von Publikationen vorzüglich englischer Autoren (FINLAYSON, BARR, WEBER, PARKES und LAKE, MOTT, AAGE, KOCK).

Diesen einzelnen kasuistischen Mitteilungen reihte G. ALEXANDER (1906) seine umfangreiche Monographie „Über lymphomatöse Ohrenerkrankungen“ an.

Es erscheint auch in Anbetracht dessen, daß weitaus der Mehrzahl seiner in dieser Arbeit mitgeteilten, klinisch und histologisch untersuchten 15 Fälle (nämlich 12) die lymphoide Form der Leukämie zugrunde lag, verwunderlich, wenn nicht verwirrend, daß ALEXANDER dieser zusammenfassenden Darstellung der „Erkrankungen des Gehörorganes bei Leukämie Chlorom und den verwandten Krankheiten“ diesen Titel gibt. Er berichtet doch nicht nur über Ohrenerkrankungen bei Lymphomatosen, sondern auch über solche bei reinen Myelomatosen (TÜRKS) und das Chlorom steht bekanntlich den Myelosen oder Myelomatosen TÜRKS, wenn nicht näher (Chlorommyelose STERNBERGS), so mindestens so nahe wie den Lymphadenosen. Man könnte jedenfalls den falschen Eindruck bekommen, daß die von ALEXANDER für die „lymphomatösen“ Ohrenerkrankungen als charakteristisch aufgestellten, klinischen Symptome und histologischen Befunde nur für die lymphatische Gruppe der Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates Geltung haben, was doch sicherlich nicht der Fall ist und ALEXANDER wohl auch nicht sagen will. Es wurde deshalb wohl auch dieser Sammelname TÜRKS in Beziehung mit den in Rede stehenden Ohrenerkrankungen von späteren Autoren — meines Wissens — nicht aufgenommen. In den von ALEXANDER mitgeteilten 15 Fällen lag 5mal eine akute lymphoide Leukämie, 3mal eine solche mit Lymphosarkom, je einmal eine akute myelogene bzw. gemischte Leukämie, in 2 Fällen ein Chlorom und 3mal eine chronische lymphoide Leukämie vor. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle betraf also akute Leukämien; ALEXANDER selbst aber führt dies nur auf einen Zufall zurück, den er darin zu sehen glaubt, daß die chronischen Leukämien kaum einen längeren Krankenhausaufenthalt durchmachen. In den von SCHWABACH zusammengestellten 15 Fällen handelte es sich 5mal um eine chronische und in 5 Fällen um eine akute Leukämie, während in 2 Fällen diesbezügliche Angaben fehlen. Da in den gleichzeitig mit oder nach ALEXANDER mitgeteilten Fällen (AAGE, KOCK, LINDT, KREPUSKA,

MISHINA, MEYER u. a.) auch die akute Form der Leukämie überwiegt, in der Literatur also bis jetzt ungefähr über doppelt so viel Fälle von Ohrerkrankungen bei akuter Leukämie als bei chronischen Formen berichtet wird, glaube ich doch, daß wir HERZ insbesondere in Anbetracht dessen, daß die akute Leukämie an sich seltener ist als die chronische, recht geben zu müssen, der, allerdings unter Berufung auf ALEXANDER behauptet, daß die *Erscheinungen von seiten des Gehörorgans bei der akuten Leukämie viel häufiger beobachtet werden als bei der chronischen.*

Entsprechend dem ungleich häufigeren Vorkommen der Leukämie beim männlichen Geschlecht beobachten wir bei diesem auch Ohrerscheinungen im Verlaufe dieser Krankheit weitaus öfter als beim weiblichen. SCHWABACH fand das Verhältnis von 10 männlichen zu 5 weiblichen Kranken. ALEXANDERS Fälle betrafen 12 männliche und 3 weibliche Personen.

Bezüglich des Alters wird die akute Leukämie und damit auch deren Folgerscheinungen am Gehörorgan im jugendlichen Alter häufiger beobachtet als im höheren, während die chronische Leukämie das höhere Alter bevorzugt. Im ganzen wird die Beteiligung des Gehörorgans bei der Leukämie im 3. und 4. Lebensdezennium am häufigsten beobachtet, was die Häufigkeit der Ohrerkrankungen bei Leukämie anlangt, so ist SCHWABACH der Ansicht, daß sie mindestens in $\frac{1}{3}$ aller Fälle vorkommen, seine 5 eigenen Beobachtungen machte er unter 14 Fällen von Leukämie. ALEXANDER fand bei allen ihm zur Beobachtung gekommenen akuten Leukämien das Gehörorgan erkrankt, unter 3 letalen chronischen Fällen 2mal Ohrkomplikationen.

Die histologischen Veränderungen des Gehörorgans bei Leukämie.

Von den charakteristischen Symptomen der Leukämie ist die *hämorrhagische Diathese* das Hauptmoment für die Entstehung leukämischer Ohrerkrankungen. Wie in der Haut, den Schleimhäuten des Mundes und der oberen Luftwege, dem Augenhintergrund usw., so kommt es auch im Gehörorgan im Verlaufe der Leukämie und der ihr verwandten Krankheiten nicht selten zu *Blutungen*. Und zwar können alle Abschnitte des Gehörorgans einschließlich des Hörnerven befallen werden. Außer den fast stets mit leukämischen Infiltrationen kombinierten Hämorrhagien werden charakteristische und entzündliche Prozesse sowohl im Mittel- als im Innenohr und dem Acusticus beobachtet.

GRADENIGO glaubt, daß das vorausgegangene oder gleichzeitige Vorhandensein entzündlicher Prozesse ein prädisponierender Faktor für das Entstehen von leukämischen Blutungen im Gehörorgan sei. Die Beobachtungen späterer Autoren (SCHWABACH, ALEXANDER, PADOKORO, MISHIMA) aber haben gezeigt, daß die hämorrhagischen Extravasate häufiger ganz unabhängig von entzündlichen Prozessen auftreten.

Das *äußere Ohr* ist im Verlaufe der Leukämie von allen Abschnitten des Gehörorgans am seltensten in Mitleidenschaft gezogen. Gelegentlich werden Blutungen im äußeren Gehörgang beobachtet, die aus den bei Leukämikern auch andernorts nicht selten vorkommenden Ulcera erfolgen (ALEXANDER). SCHWABACH sah bei der histologischen Untersuchung beträchtliche lymphocytäre Infiltration der Cutis des äußeren Gehörganges.

Von *Mittelohrveränderungen* im Verlaufe und infolge der *Leukämie* stehen Blutungen meist kombiniert mit lymphocytärer Infiltration in die Paukenhöhle im Vordergrund. Nicht selten kommt es durch sekundäre Infektion zu entzündlichen Veränderungen im Mittelohr. In einem Falle ALEXANDERS hat sich die Blutung auch auf den Warzenfortsatz ausgedehnt.

Auch in der Tubenschleimhaut wurden kleinere und größere Blutungen und lymphocytäre Infiltrationen beobachtet (SCHWABACH, ALEXANDER).

Die *leukämischen Labyrinthveränderungen* sind ebenfalls am häufigsten durch die hämorrhagische Diathese verursacht. Die Blutungen treten entweder diffus oder umschrieben auf und nehmen ihren Ausgang von den Ästen der A. auditiva interna oder den Capillaren der Stria vascularis. Bei ausgedehnten Labyrinthblutungen füllen sich sämtliche Hohlräume des Labyrinths mit Blut. Zuweilen kommt es infolge von Kompression zu Gestaltsveränderungen oder teilweiser Obliteration des Labyrinths (ALEXANDER). Durch Kompression des Neuroepithels kann es zu mechanischen Läsionen desselben und im weiteren Verlaufe zu degenerativen Veränderungen an den Nervenendstellen, insbesondere am Cortischen Organ, kommen. Sehr häufig wird eine *pathologische Pigmentierung*, besonders im Lig. spirale und in der Stria vascularis, beobachtet. Nach Organisation des Blutergusses und der lymphoiden Infiltration füllen sich sowohl die peri- wie endolymphatischen Räume des Labyrinths mit Bindegewebe, das nicht selten sekundär verknöchert, Befunde, wie sie als erster POLITZER erhoben hat.

Sehr häufig handelt es sich nicht um Labyrinthblutungen, sondern um eine hämorrhagische Labyrinthitis, deren histologisches Endresultat ebenfalls Bindegewebs- und Knochenneubildung ist.

Infolge der bindegewebigen Veränderung der Blutgefäße nach Blutungen und der Organisation und bindegewebigen Schrumpfung des Blutergusses kommt es zu einer Anämie des Gehörorganes, insbesondere des Labyrinths.

Im *inneren Gehörgang* werden Blutungen und lymphocytäre Infiltrationen entlang den Nervenscheiden des Acustico-Facialis und in deren Substanz selbst beobachtet. Die Kompression führt insbesondere am Acusticus meist zu sekundären, degenerativen Veränderungen. Auch im *zentralen Verlauf* kann der *Acusticus* noch von leukämischen Infiltraten getroffen werden. So fanden ALT und PINELES im intramedullären Verlauf des N. acusticus an zahlreichen Stellen teils kleinere, teils mächtige „leukämische, kleinzellige Infiltrate“, die Acusticusfasern selbst stellenweise leicht atrophisch. Ob auch, in einem Falle KASTS, in welchem bei einem Leukämiker in der Medulla oblongata, vom Olivenkern ab sich eine über die Kernregionen des VII., VIII., IX., X., XI. und XII. Gehirnnerven gleichmäßig verbreiterte Verminderung markhaltiger Nervenfasern fand, die klinisch allein zur Schwerhörigkeit und Facialislähmung geführt hatte, eine leukämische Infiltration vorausging, ist nicht erwiesen.

Bei *chronischer Leukämie* können auch ohne Vorgehen von Blutungen oder lymphoiden Infiltrationen mäßige *degenerative Veränderungen am N. acusticus* und seinen peripheren Neuron auftreten. Was die Häufigkeit der Veränderungen am Gehörorgan betrifft, so hat ALEXANDER am öftesten den Nervenganglienapparat des Acusticus, dann das Labyrinth und erst an dritter Stelle das Mittelohr von leukämischen Veränderungen betroffen gefunden.

Symptomatologie der leukämischen Ohrerkrankungen.

Die *klinischen Symptome*, unter denen eine leukämische Ohrerkrankung in Erscheinung tritt, sind verschieden, je nach Ort, Art, Ausdehnung und dem zeitlichen Ablauf des Insultes. In erster Linie werden sie bestimmt durch die Labyrinthbeteiligung.

Umschriebene, langsam verlaufende Labyrinthblutungen von geringer Ausdehnung können vollkommen symptomlos verlaufen. Setzt die Hämorrhagie im Labyrinth plötzlich und diffus ein und befällt sie, wie es meist der Fall ist, neben der Cochlea auch den Vorhofbogengangapparat, dann kommt es zum klassischen Bild des *MENTÈRESchen Symptomenkomplexes*.

In der Literatur wird allerdings auch von einer Reihe von Fällen berichtet, bei denen Schwindel und Erbrechen nicht in Erscheinung getreten sind, trotzdem bei der histologischen Untersuchung Blutungen oder lymphatische Infiltrationen im Labyrinth gefunden wurden. Entweder war in diesen Fällen der Vestibularapparat ganz frei geblieben oder es fanden sich in diesem nur spärliche, vorwiegend perilymphatische Blutungen unter Freibleiben des endolymphatischen Raumes (ALEXANDER).

Blutungen ins *Mittelohr*, die ja selten isoliert und meist wiederholt (ALEXANDER) auftreten, führen zum charakteristischen Bild des Hämatotympanums. Sehr häufig kommt es durch bakterielle Infektion des tympanalen Blutergusses zu einer akuten, hämorrhagischen Mittelohreiterung, welche meist mit erheblichen Temperatursteigerungen verläuft.

Die degenerativen Veränderungen des Acusticus und seines peripheren Neurons, wie sie in Fällen von chronischer Leukämie gelegentlich auch *ohne vorausgegangene Blutung* beobachtet werden, verlaufen meist ohne charakteristische Symptome (zunehmende Schwerhörigkeit und Ohrensausen).

Die leukämischen Schädigungen des *N. acusticus* in seinem *zentralen Verlauf* können klinisch — wie im Falle ALTS — unter dem Bilde des MENIÈRESchen Symptomenkomplexes verlaufen. Die funktionelle Prüfung in diesem Falle ergab komplette Taubheit für die Sprache links, rechts laute Rufsprache am Ohr. Links war die untere Tongrenze sehr stark heraufgerückt und die Knochenleitung stark verkürzt, also ein Befund, wie er neuerdings durch GRAHE als charakteristisch für eine zentrale Hörstörung angegeben wird.

Die *Diagnose einer leukämischen Ohrerkrankung* bereitet in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten. Falls die Allgemeinerkrankung — was wohl meistens der Fall ist — nicht schon vorher vom Internisten oder dem Hausarzt diagnostiziert ist, wird es sich empfehlen, bei spontanen Blutungen aus dem Gehörgang oder Hämatotympanum, bei Verdacht auf Labyrinthblutungen und zentralen Schädigungen des Hörnerven, für welche keine anderen Ursachen zu ermitteln sind, ein Blutbild anzufertigen. In LINDTS Fall bildete beispielsweise die unter MENIÈRE-Symptomen plötzlich eingetretene Taubheit das erste Symptom einer hochgradig myelogenen Leukämie.

Während die Abgrenzung einer leukämischen Mittelohraffektion von einer Labyrinthkrankung oder das gleichzeitige Ergriffensein beider Abschnitte des Gehörorganes an der Hand des otoskopischen Befundes und des Ergebnisses der funktionellen Prüfung leicht möglich ist, kann das diagnostische Auseinanderhalten einer Labyrinthaffektion von einer Schädigung des zentralen Acusticus auf Schwierigkeiten stoßen. ALEXANDER war es in einem seiner Fälle nicht möglich.

Vielleicht wird es in dieser Hinsicht besser, wenn die differentialdiagnostischen Kriterien für die gegenseitige Abgrenzung von labyrinthären und zentralen Hörstörungen, für die GRAHE eben das Fundament gelegt hat, vollends ausgebaut sind.

Das Auftreten des MENIÈRESchen Symptomenkomplexes mit plötzlich einsetzender vollkommener Taubheit spricht wohl stets für eine Labyrinthblutung. Im übrigen aber gestatten die klinischen Symptome — worauf auch ALEXANDER hinweist — keinen Rückschluß auf die spezielle Form der leukämischen Ohrerkrankung (Blutung, lymphoide Infiltration, Tumor usw.).

Die *Behandlung leukämischer Erkrankungen des Gehörorganes* wird wohl meist nur eine symptomatische sein. ALEXANDER empfiehlt für die Behandlung der Blutungen des äußeren Gehörganges und der hämorrhagischen Otitiden die Verwendung von Jodoformpulver und Jodoformgaze. Die Indikation zu

einem operativen Eingriff bei eventuellen Komplikationen entzündlicher leukämischer Mittelohrprozesse ist keine andere als bei sonst Gesunden.

Verlauf und Prognose der leukämischen Erkrankungen, insbesondere des Innenohres, sind bei akuter Leukämie quoad functionem durchaus ungünstig. Rein degenerative Veränderungen in Fällen von chronischer Leukämie können stationär bleiben (ALEXANDER).

Wenn das bisher über die Pathologie leukämischer Ohrerkrankungen Gesagte ausnahmslos auch für die nosologisch von den Leukämien nicht zu trennenden *Aleukämien* (früheren Pseudoleukämien) gilt und in vielen Punkten auch für das Chlorom zutrifft, so muß den Erscheinungen von seiten des Gehörorganes bei dieser merkwürdigen Affektion des hämatopoetischen Apparates schon gelegentlich wegen der Eigenart der anatomischen Veränderungen eine Sonderstellung eingeräumt werden.

B. Die Veränderungen des Gehörorganes beim Chlorom.

Wenn auch gegenwärtig wohl eine vollkommene Übereinstimmung darüber herrscht, daß die Chlorome zu den Primärerkrankungen des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates gehören, so divergieren doch noch die Ansichten über die Stellung des Chloroms: die einen betrachten alle Chlorome als Geschwulstbildungen des blutbereitenden Parenchyms und sehen in dem leukämischen Blutbefund nur ein häufiges, nicht zum Wesen der Erkrankung gehöriges Symptom, die anderen identifizieren alle Chlorome vollständig mit den Leukämien (LEHNDORFF).

Die nicht mit der charakteristischen Tumorbildung einhergehenden Chlorome (ungefähr $\frac{1}{5}$ aller Fälle) machen am Gehörorgan keine anderen Erscheinungen wie die Leukämie auch. Hier soll dagegen die andere Gruppe und zwar eine typische Form derselben, das sogenannte „*Schädelchlorom*“ in Beziehung zum Gehörorgan gebracht werden.

Die Literatur über das Chlorom des Schläfenbeins und des Ohres ist in Anbetracht der Seltenheit der Affektion an sich, gar nicht so spärlich. KÖRNER konnte 1897, zusammen mit einem eigenen, 10 Fälle von Schädelchloromen, die in irgendeiner Weise zum Gehörorgan in Beziehung getreten sind, aus der Literatur zusammenstellen. Die erste diesbezügliche Beobachtung machte DURAND FARDEL, der 1835 eine chloromatöse Geschwulst im Gehörgang und in der Pauke beiderseits gesehen hat. Die folgenden Mitteilungen stammen ebenfalls von ausländischen Autoren (RING, ARAU, BALFOUR). Von deutschen Autoren teilt als Erster DRESSLER (1866) einen Fall von Chlorom an der Hinterseite des Schläfenbeines und im Sinus transversus mit. HEYDEN hat auf Veranlassung KÖRNERs alle bis zum Jahre 1904 in der Literatur mitgeteilten Daten über die Beteiligung des Ohres beim Chlorom gesammelt und konnte unter 37 Chloromfällen 23 finden, in denen das Schläfenbein in irgendeiner Form in den Prozeß einbezogen war. Nach HEYDEN hat ALEXANDER noch 2 weitere Fälle mitgeteilt, so daß wir heute in der Literatur schon über 25 Fälle von Chlorom des Schläfenbeins bzw. Gehörorganes verfügen. Da das Schläfenbein der bevorzugteste Sitz der Schädelchlorome ist, nimmt es nicht wunder, daß die Geschwulst auf das Gehörorgan verhältnismäßig häufig, ungefähr in der Hälfte der Fälle übergreift. Besonders gerne entwickeln sich die Tumoren meist symmetrisch in der Schädelgrube unter dem M. temporalis. Die Symmetrie der Tumoren kann so vollkommen sein, daß man bei der ersten Untersuchung, namentlich wenn keine Schmerzen bestehen und die Haut verschieblich ist, an eine angeborene abnorme Schädelbildung denken kann (HEYDEN).

Das Chlorom kann alle Abschnitte des Gehörorgans befallen.

Was die *Histologie* der Schläfenbeinchlorome anlangt, so hat soeben KREPUSKA wertvolle Beobachtungen mitgeteilt: Er hat festgestellt, daß der Prozeß seinen Ausgang stets von der Knochenmarkshöhle nimmt, erst im weiteren Verlauf das Periost erreicht und dieses abhebt. Die geschwulstige Wucherung füllt zunächst vorgebildete Räume und Gewebsspalten aus, kann aber auch durch engere Spalten dringen (Facialiskanal) und durch Druck die Umgebung usurieren.

Am äußeren Ohr und dessen Umgebung werden die Tumoren gelegentlich im äußeren Gehörgang (FARDEL), an der Außenseite der Warzenfortsätze (KING, DRESSLER), in der Fossa temporalis, vor dem Tragus, über der Wurzel des Jochbogens (GADE) beobachtet.

Die *Tube* sahen KÖRNER-LUBARSCH und ALEXANDER durch die eingelagerten Tumormassen verengt.

Besonders häufig werden die *Mittelohrräume* sowohl die Paukenhöhle als auch die Warzenfortsatzzellen von Chloromen durchwuchert (FARDEL, ARAU, BEHRING und WICHERKIEWIECZ, GADE und HICHEN, ALEXANDER, DUNLOP). Das Mittelohrsekret ist im Verlaufe dieser Affektion wiederholt *grün gefärbt* gefunden worden (PAVIOT, JAKOBÄUS). Auch in den Wandungen der Sinus, insbesondere der Sinus lat. und sigm., werden die „grünen Tumoren“ sehr oft gefunden (KING, ARAU, DRESSLER, HORING, DOCH, KÖRNER).

Auch das *Labyrinth* findet sich nicht selten von den absonderlichen Geschwülsten durchsetzt (GADE, ALEXANDER). ALEXANDER sah sie hier sowohl im Lig. spiralis als auch frei im end- und perilymphatischen Raum.

Die *Symptome* von seiten des Gehörorganes können, ähnlich wie Veränderungen an den Augen, die ersten Anzeichen einer Chloromerkrankung sein. Anamnestic werden häufig Sausen oder Pulsationsgefühl im Ohr, Ohrenschmerzen, Schwindel und Schwerhörigkeit angegeben. Nicht selten wird als Frühsymptom eine periphere Facialislähmung beobachtet (HICHEN). Wie bei der Leukämie, so sieht man auch beim Chlorom als Ausdruck der hämorrhagischen Diathese Blutungen aus dem Gehörgang oder Mittelohr. Das klinische Krankheitsbild gibt nicht selten Veranlassung zu Fehldiagnosen. GRAUPNERS Patient wurde unter dem Verdacht einer Mastoiditis operiert, wobei man die grünen Geschwülste entdeckte. In einer Beobachtung KÖRNERs erinnerte das Krankheitsbild an eine Sinusphlebitis. Bei ROCCAVILLAS Patienten gab der Verdacht auf otogenen Gehirnabsceß Veranlassung zur Aufmeißelung. KREPUSKAS Fall, aus der Budapester Klinik, wurde unter dem Verdacht auf eine zentrale (tuberkulöse) Osteomyelitis des Felsenbeins operiert. Die Labyrinth-symptome variieren ähnlich wie bei der gewöhnlichen Leukämie. Die Taubheit setzt entweder apoplektiform unter dem Bilde des MENTÈRESchen Symptomenkomplexes (ALEXANDER, WEINBERGER) oder allmählich ein.

Verlauf und Prognose der Ohrerkrankungen beim Chlorom ist entsprechend dem Wesen der Grundkrankheit absolut infaust.

Die *Therapie* kann höchstens symptomatisch sein. Die Schädelchlorome, speziell der Kinder, führen durchschnittlich in wenigen Wochen bis Monaten unaufhaltsam zum Tode.

C. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei der Anämie.

Bei allen Formen von einfacher und perniziöser Anämie werden häufig Ohrensausen und Schwindel beobachtet, seltener kommt Schwerhörigkeit, die sich bis zur Taubheit steigern kann, hinzu. Während man die Reizerscheinungen von seiten des Hörnerven auf eine Labyrinthanämie zurückführt, sind die Ansichten über den Sitz der Hörstörungen, insbesondere anhaltender und hochgradiger Formen, noch geteilt. Die einen führen die Ursache der Schwerhörigkeit auf eine durch die Anämie des Labyrinthes bedingte Ernährungsstörung im CORTSchen Organ zurück, andere glauben, daß eine zentrale Schädigung des Hörnerven vorliege. Für diese letztere Auffassung spricht besonders ein Fall von LITTENS, in welchem bei einer Chlorotischen nach Ohnmachtsanfällen und auch ohne dieselben stundenlange Taubheit auftrat.

Bei der Blutungsanämie stellt sich zuweilen hochgradiges Ohrensausen und Klingen ganz plötzlich ein; auch Taubheit wurde beobachtet. So sah URBANTSCHITSCH Taubheit nach heftigem Nasenbluten. Die gleichen Erscheinungen werden nach schweren Entbindungen mit großen Blutverlusten beobachtet.

Bei *perniziöser Anämie* kommt es, wenn auch nicht so häufig wie in der Netzhaut, gelegentlich auch zu Labyrinthblutungen. HABERMANN fand im Labyrinth eines an perniziöser Anämie Verstorbenen als Ursache für die intravitam bestandene, mit Ohrensausen verbundene Schwerhörigkeit in der Schnecke, zwischen den Nervenfasern, in den Ganglienzellen, im Vorhof, den Bogengängen und Aquädukt diffuse oder circumscriphte, hämorrhagische Infiltrate.

Allgemein bekannt ist die große Neigung zur *Erfrierung der Ohrmuschel* bei anämischen oder *chlorotischen Individuen*. Bei diesen genügt oft schon eine verhältnismäßig kurzdauernde Einwirkung der Kälte, um die genannte Schädigung hervorzurufen. Man hat alle Grade der Erfrierung beobachtet. HAUG sah bei einem äußerst chlorotischen Mädchen, das nur eine Viertelstunde gegen einen schneidenden Nordostwind gegangen war, erbsen- bis kirschgroße Frostblasen an den Ohrmuscheln. URBANTSCHITSCH beobachtete sogar eine Erfrierung III. Grades (Gangrän) der Ohrmuschel.

D. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei der Hämophilie und den hämorrhagischen Diathesen.

Die Verzögerung und Unvollkommenheit des normalen Blutgerinnungsvorganges, wie sie der *Hämophylie* eigen sind, kann gelegentlich auch am Gehörorgan zu langdauernden, schwer stillbaren Blutungen führen.

So sah HAUG bei einem Bluter, der infolge einer Ohrfeige eine Trommelfellruptur erlitten hatte, eine „unverhältnismäßig starke, mehrere Stunden anhaltende Blutung“ aus dem Ohr auftreten.

Bei einem 45jährigen, an Hämophylie leidenden Mann sah HAUG das Trommelfell nach dem Nießakt wiederholt mit kleinen, punkt- und strichförmigen Ekchymosen förmlich übersät.

BUSCH hat bei einem 4jährigen Hämophylen mit Mastoiditis und subperistalem Absceß in den beiden ersten Tagen nach der Antrotomie, in deren Verlauf selbst es fast gar nicht blutete, vielfach erhebliche, das Leben des Kindes schließlich aufs äußerste gefährdende Nachblutungen erlebt. Tamponade mit Jodoformgaze in Gelatine getaucht, Tamponade mit in Suprarenin getauchte Gaze und Wasserstoffsuperoxyd war erfolglos. Die Blutung stand erst auf Verschörfung der ganzen Wundhöhle mit dem Paquelin. BUSCH glaubt, daß man in solchen Fällen mit der Stichincision des Abscesses und Anlegung einer Bierschen Saugglocke auskommen könne. PASSOW machte bei einem Bluter die gleiche Beobachtung wie BUSCH. WAGENER rät in solchen Fällen, falls es die Zeit noch erlaubt, zu einer energischen Serumtherapie.

Auch *spontane Blutungen* werden bei Hämophylen am Gehörorgan beobachtet. ZIEM sah Hämorrhagien aus „kleinen, kraterförmig eingesunkenen Stellen“ im äußeren Gehörgang auftreten.

ROHRER beobachtete bei einem 15jährigen hereditären Bluter nach einer profusen Nasenblutung auch eine Hämorrhagie in beide Trommelfelle. Gleichzeitig mit einer Blutung aus einer Alveole trat bei demselben Kranken einige Zeit später neben einem erneuten Bluterguß in beide Trommelfelle auch ein solcher ins Mittelohr der einen Seite auf.

Im Verlaufe von *hämorrhagischen Diathesen* (Purpura rheumatica, Morbus maculosus WERLHOFFII und Skorbut) sind Blutungen im Bereiche des Gehörorganes im Vergleich zu denen der Haut und der Schleimhäute der Nase, des Mundes usw. selten. Sie können gleichzeitig einen oder mehrere Abschnitte des Gehörorganes befallen.

Hämorrhagien, welche *das äußere Ohr* betrafen, sah HAUG in einem Fall von WERLHOFFERSCHER Krankheit in Form von punktförmigen Ekchymosen

an beiden Ohrmuscheln, in den äußeren Gehörgängen und an den Trommelfellen.

Auch TOMKA beobachtete bei der gleichen Krankheit Ekchymosen im äußeren Gehörgang und am Trommelfell neben einer akuten Mittelohreiterung ohne besondere Merkmale. Ebenso erwähnt BOENINGHAUS eine Blutung aus dem Ohr bei Morbus WERLHOFII.

Eine plötzlich unter Ohrensausen und Schwerhörigkeit in Erscheinung getretene *Blutung ins Mittelohr* bei der WERLHOFERSchen Krankheit beschreibt MOOS.

Auch das *Labyrinth* wird im Verlaufe der hämorrhagischen Diathesen von Blutungen befallen. Die erste Mitteilung darüber stammt von SUGAR und betrifft einen an Morbus WERLHOFII leidenden Kranken, der apoplektiform von Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit befallen wurde. Am folgenden Tag zeigte die Ohrmuschel zahlreiche Purpuraeruptionen. Nach Rückgang der subjektiven Erscheinungen trat wenige Tage später der gleiche Symptomenkomplex gemeinsam mit Eruptionen des äußeren Ohres erneut auf. Nach einigen Tagen soll es zur „Heilung“ gekommen sein. Ob auch eine Besserung des Gehörs eingetreten ist, gibt SUGAR nicht an.

In einer ähnlichen Beobachtung ATELLIS trat im Verlaufe einer schweren Blutfleckenkrankheit mit 14 Tagen lang anhaltendem Koma totale Taubheit ein, die zur Taubstummheit führte.

Eine Ertaubung infolge von Morbus maculosus WERLHOFII beobachtete auch GÜTTICH. Die Affektion des Gehörorganes trat klinisch unter Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen in Erscheinung. Neben der hochgradigen Labyrinthschädigung konnte beiderseits ein Hämatotympanum nachgewiesen werden. TANAKA ergänzt diese klinischen Beobachtungen von Erkrankungen des Gehörorganes bei Morbus maculosus WERLHOFII durch einen *histologischen Befund*. Er fand „im Gewebe des inneren Ohres“ eines an dieser Krankheit verstorbenen Patienten Hämorrhagien. Im letzten Monat vor dem Tode klagte der Patient über Ohrensausen und Schwerhörigkeit, aber eine genaue otoskopische und funktionelle Untersuchung des Gehörorganes unterblieb.

Bei *Skorbut* hat TRUKENBROD eine Beteiligung des Gehörorganes histologisch nachweisen können. Es fanden sich Blutextravasate in der Cutis des Trommelfells, der „sulzigen“ Mittelohrschleimhaut und im Antrum. Eine Untersuchung zu Lebzeiten war nicht vorgenommen worden, da der Patient weder über Schmerzen, Sausen noch Schwerhörigkeit geklagt hatte.

VIII. Die Altersveränderungen am Gehörorgan.

Wenn wir das Altern ganz allgemein als ein Zurückbleiben reparativer Vorgänge Abnutzungsvorgängen gegenüber auffassen, dann dürfen wir doch nicht in den Fehler verfallen, für jede anscheinend nur durch das hohe Alter bedingte Funktionsbeeinträchtigung einzelner Organe oder Organsysteme lediglich einen Verlust spezifischer Zellelemente zu vermuten. Für manche Organe (Gehirn, Keimdrüsen usw.) mag diese Auffassung wohl zutreffen. Die Altersveränderungen an den Sinnesorganen aber sind nicht lediglich der Schwund spezifischer nervöser Elemente, sondern wir beobachten als anatomisches Substrat der durch das Alter bedingten Funktionsstörung vielfach auch andere regressive Vorgänge, die durch das alleinige Auftreten im hohen Alter so typisch sind, daß sie als charakteristische Altersveränderungen angesprochen werden müssen.

Typische Altersveränderungen am *äußeren und mittleren Ohr* sind nicht bekannt. Die Atrophie des Trommelfells, auch wenn sie im hohen Alter in hochgradiger Form beobachtet wird, hat mit dem Altern an sich nichts zu tun,

sondern wohl stets ihre Ursache in pathologischen Luftdruckverhältnissen im Mittelohr.

Auch an Mittelohrerkrankungen kennen wir keine, die für das Alter charakteristisch wäre. Im Gegenteil ist bekannt, daß die chronische Mittelohreiterung sowohl mit zentraler als randständiger Perforation im höheren Alter verhältnismäßig selten beobachtet wird. ZIFFER hat beispielsweise unter den 315 durchwegs älteren Insassen des Ofener Armenhauses keinen einzigen mit chronischer Mittelohreiterung entdeckt. Der Grund liegt darin, daß die chronische Mittelohreiterung entweder zur Ausheilung gekommen ist oder zum Tode geführt hat. Deshalb gehören auch die otogenen Komplikationen im vorgeschrittenen Alter (über 60 Jahren) zu einer großen Seltenheit (KÖRNER).

Dagegen ist die *Domäne von Altersveränderungen am Gehörorgan das Innenohr*. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß bei jedem Menschen in höherem Alter die Hörschärfe abnimmt, ohne daß dies in jedem Falle praktisch störend in Erscheinung zu treten braucht.

Das *klinische Krankheitsbild der sog. Altersschwerhörigkeit* ist durchaus charakteristisch. Anfangs klagen die Leute meist nur, daß sie hohe Töne, z. B. das Klingeln, oder hohe Töne in Konzerten nicht mehr wahrnehmen könnten. Dieser Zustand kann jahrelang anhalten, ohne daß die Hörfähigkeit für die Sprache nennenswert herabgesetzt zu sein braucht. Erst wenn die Schwerhörigkeit eine Höhe erreicht, daß der mündliche Verkehr mit der Umgebung gestört wird oder das fast stets vorhandene Ohrensausen belästigend auftritt, kommt ein Teil der alten Leute zum Arzt. Ein großer, vielleicht der größere Teil nimmt die Schwerhörigkeit als eine unabänderliche Alterserscheinung in Kauf und sucht deshalb nie ärztliche Hilfe auf.

Bei der *funktionellen Prüfung* der Gehörorgane finden wir bei *reiner Altersschwerhörigkeit* stets eine erhebliche *Herabsetzung der oberen Tongrenze* und eine *Abnahme der Hördauer für hohe Töne*. ZWAARDEMAKER, der die ersten klinischen Untersuchungen über die Altersschwerhörigkeit anstellte, sprach die Ansicht aus, daß die Abnahme der Perzeption hoher Töne nicht erst im Greisenalter stattfindet, sondern daß sie schon im zweiten Dezennium des Lebens beginne und dann in gesetzmäßiger Weise fortschreite. Einem bestimmten Lebensalter entspräche eine bestimmte obere Tongrenze, so daß man umgekehrt aus deren Höhe einen Schluß auf das Alter des Untersuchten ziehen könne. CUPERUS konnte nach den Mitteilungen ZWAARDEMAKERS dessen Untersuchungsergebnisse bestätigen, fand aber außerdem, daß im hohen Alter auch die untere Tongrenze heraufrückt, und zwar ungefähr um das Intervall einer Sexte.

BEZOLD und RICHTER fanden die Einengung der oberen und unteren Tongrenze nicht so beträchtlich und hielten den von ZWAARDEMAKER ausgesprochenen Rückschluß auf das Alter aus dem Perzeptionsvermögen oberer Töne nicht für gerechtfertigt. Beide stellten unabhängig voneinander fest, daß es sich im Alter um ein Sinken der Empfindungsschwelle für Tonreize in allen Tonlagen handle. RICHTER insbesondere bezweifelt den nur mit dem Galtonpfeifchen festgestellten Ausfall der oberen Töne und glaubt vielmehr, daß es sich nur um eine Abnahme der Tonstärke oberer Töne handle, denn bei der Prüfung mit tiefen Tönen zeige sich ebenfalls eine weniger gute Perzeption, deren Ursache ebenfalls die Tonschwäche sei. Die Theorie ZWAARDEMAKERS sei also dahin zu berichtigen, daß lediglich die Perzeptionsgrenze für die Galtonpfeife sinke, ohne daß damit ein wirklicher Ausfall der oberen Töne bewiesen werde. Den Gegenbeweis, nämlich den Nachweis einer Perzeption der bei der Prüfung mit der Galtonpfeife ausgefallenen oberen Töne mit einem anderen Instrument größerer Tonstärke bleibt RICHTER allerdings, worauf auch O. MAYER hinweist, schuldig.

Wir werden also vorläufig an der alten Lehrmeinung, daß die *Herabsetzung der oberen Tongrenze und die Verkürzung der Hördauer für hohe Töne ein Charakteristicum der Altersschwerhörigkeit sind, festhalten müssen.*

Dabei sind wir uns vollkommen bewußt, daß dies typische Merkmale der nervösen Schwerhörigkeit jeglicher Provenienz sind und zu einer scharfen differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen eine labyrinthäre Schwerhörigkeit aus anderen Ursachen (z. B. der auf arteriosklerotischer Basis beruhenden) nicht genügen. Sie gewinnen aber für die Altersschwerhörigkeit dadurch an Bedeutung, daß die Verkürzung der Knochenleitung ohne die beiden in Rede stehenden Symptome für die Diagnose einer Altersschwerhörigkeit nicht ausreichen, da man, wie ZIFFER nachgewiesen hat, bei Personen über 50 Jahren auch bei völliger Normalhörigkeit fast stets eine Verkürzung der Knochenleitung findet. Die Ursache dieser Erscheinung soll nach der Ansicht der meisten Autoren darin zu suchen sein, daß die Knochen durch den höheren Calciumgehalt an Elastizität verlieren und deshalb zur Fortleitung der Schallwellen weniger geeignet sind.

Ein Zeitpunkt für den *Beginn der Altersschwerhörigkeit* läßt sich ebenso unmöglich festsetzen wie für alle übrigen Altersveränderungen. Wir sind in dieser Hinsicht noch nicht viel weiter als EURIPIDES, der fragte: „Wer weiß, ob Leben nicht im Grunde Sterben ist?“ SPORLEDER, der ohne Auswahl 100 im Alter zwischen 50 und 90 Jahren stehende Leute auf ihre Hörfähigkeit untersuchte, fand, daß schon vom 50. Lebensjahr an das Hörvermögen normalerweise stetig abnehme. Die mittleren Schwerhörigkeitsgrade verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die 60er und 70er Jahre, während höchste Grade in diesem Zeitabschnitt selten waren, zwischen 70 und 80 Jahren waren die höchsten Grade von Schwerhörigkeit häufig, mittelgradige Schwerhörigkeit in der Minderzahl und gut Hörende Ausnahmen.

Aus SPORLEDER'S Untersuchungen geht also hervor, daß es auch noch im Alter zwischen 70 und 90 Jahren, wenn auch selten, gut Hörende und vor allem zahlreiche mittelgradig Schwerhörige gibt. Diese Tatsache läßt vermuten, daß die Ursache der hochgradigen und vielleicht auch schon mittelgradigen Schwerhörigkeit im Alter nicht nur die physiologischen Altersveränderungen an sich, sondern noch andere pathologische Vorgänge (Atheromatose, Marasmus senilis usw.) sein müssen.

Über die Ursache der eigentlichen Altersschwerhörigkeit sind die Ansichten verschiedener Autoren noch geteilt. SPORLEDER untersuchte 6 Felsenbeine von 5 intra vitam funktionell geprüften schwerhörigen Pfründnern und konnte in keinem Falle mit Sicherheit pathologische Befunde im Labyrinth oder am Hörnerven finden. Er nahm deshalb an, daß die Ursache der Altersschwerhörigkeit noch weiter zentral, vielleicht in den zentralen Bahnen des Acusticus liege. Eine große Anzahl von Autoren (HABERMANN, MANASSE, WITTMACK, BRÜHL, JAEENE u. a.) sieht die Ursache der Altersschwerhörigkeit in erster Linie in der im höheren Alter fast stets vorhandenen Arteriosklerose bzw. dem Marasmus senilis und schuldigen als Sitz der pathologischen Veränderungen vor allem den N. cochlearis bzw. sein peripheres Neuron an. BRÜHL nimmt einfach degenerative, durch Greisenalter und Arteriosklerose bedingte Vorgänge im Parenchym des Nerven an. Nach WITTMACK handle es sich zweifellos um degenerative Veränderungen im Cochlearisneuron. Ob diese Form der Cochlearisdegeneration ausschließlich im Sinne EDINGERS als typische Aufbrauchkrankheit aufzufassen ist oder ob wenigstens für einen Teil der Fälle ein Zusammenhang der Nervendegeneration mit der meist gleichzeitig vorhandenen Arteriosklerose anzunehmen ist, glaubt WITTMACK nicht für jeden Fall entscheiden zu können.

Auch JAEHNE ist der Ansicht, daß es sich bei der Altersschwerhörigkeit um eine durch das Alter bedingte Aufbrauchkrankheit in Kombination mit der Arteriosklerose handelt. Er sieht die senile Schwerhörigkeit klinisch und anatomisch als eine Teilgruppe der chronischen labyrinthären, progressiven Schwerhörigkeit an, nachdem er an 25 Schläfenbeinen von meist an Arteriosklerose leidenden, klinisch untersuchten 14 Schwerhörigen im Alter von 60 bis 85 Jahren größtenteils die gleichen anatomischen Veränderungen gefunden, die MANASSE bei der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit festgestellt hat.

Ich glaube nicht, daß wir berechtigt sind, die lediglich durch das hohe Alter bedingte Schwerhörigkeit ganz oder teilweise als eine Aufbrauchkrankheit im Sinne EDINGERS aufzufassen. Damit steht schon das klinische Charakteristicum der Altersschwerhörigkeit, der Ausfall der hohen Töne und das schlechte Gehör für diese in Widerspruch, denn wir können nicht annehmen, daß der Acusticus im alltäglichen Leben durch die Perzeption von hohen Tönen einer häufigeren funktionellen Inanspruchnahme ausgesetzt ist als durch die mittleren und unteren Töne. Auch wird das anatomische Charakteristicum einer Aufbrauchkrankheit, der einfache Schwund von Nervenfasern, durchaus nicht in allen Fällen von Altersschwerhörigkeit gefunden. EDINGER selbst vermutet übrigens nur von der sog. „progressiven, familiären Ertaubung“, daß sie „vielleicht“ in die Gruppe der Aufbrauchkrankheiten gehört.

Die von JAEHNE als Ursache der Altersschwerhörigkeit angeschuldigten pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden zum großen Teil an Labyrinth von Arteriosklerotikern gefunden. Wenn wir jedoch das anatomische Substrat der eigentlichen Altersschwerhörigkeit feststellen wollen, dann dürfen wir dazu nur Gehörorgane von Individuen verwenden, die außer den physiologischen Altersveränderungen keine Krankheiten des Alters oder anderer Provenienz zeigten. Dies hat neuerdings O. MAYER betont und getan. MAYER glaubt — anscheinend mit Recht — *das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit in einer mit dem Alter zunehmenden Rigidität der Membrana basilaris, die von der Spitze gegen die Basis der Schnecke zunimmt und dort in eine vollkommene Starrheit übergeht, als Ursache der Presbyakusis gefunden zu haben.*

Er hat in 28 Fällen mit fast der doppelten Anzahl von Gehörorganen, die von Personen im Alter von 64—84 Jahren stammten, 26mal die typischen Veränderungen der Membrana basilaris zusammen mit anderen Veränderungen im inneren Ohr und im Hörnerven, in 2 Fällen ohne solche gefunden, so daß sie hier die einzige Ursache der Schwerhörigkeit darstellten. Diese Veränderungen der Basilmembran bestehen in einer Verdickung derselben, die dadurch entsteht, daß präexistente zellige Elemente an der Ober- und Unterseite der Membran eine homogene (mit Hämatoxylin rot gefärbte) Masse abscheiden, welche mit ihr verschmilzt. In beiden kommt es dann gleichzeitig durch Ablagerung von Kalk zur Verknöcherung. Die Frage, von welchen Zellen die Bildung der als Kittsubstanz aufzufassenden homogenen Masse ausgeht, beantwortet MAYER mit Vorbehalt. An der Unterseite der Membrana basilaris seien es ohne Zweifel die Zellen der tympanalen Belegschrift. Bezüglich der Oberseite aber kämen neben den in der oberen Schicht der Membran selbst befindlichen Zellen auch die BÖTTCHERSchen und CLAUDIUSschen Zellen in Frage. Diese mikroskopisch deutlich nachweisbaren Veränderungen der Membrana basilaris nehmen gegen den oberen Teil der Basalwindung zwar sehr rasch ab, aber das für diese Veränderungen geschärfte Auge erkennt, daß die Membran noch weit hinauf in die Basalwindung nicht normal ist.

Diese Beobachtung konnte ich an einem mir von Prof. BROCK (Erlangen) gezeigten Präparat von „Verknöcherung der Basalmembran im Vorhofsblind-

sack“, der ebenfalls von einem älteren Individuum stammte, vollauf bestätigen. Ohne einer eventuellen Veröffentlichung dieses Falles und ähnlicher durch Prof. BROCK vorgreifen zu wollen, darf ich wohl sagen, daß das in Rede stehende Präparat fast die gleichen histologischen Veränderungen der Basalmembran zeigte, wie sie O. MAYER gesehen und mitgeteilt hat.

Die funktionelle Bedeutung dieser Veränderungen der Membrana basilaris sieht MAYER darin, daß eine Abnahme der Schwingungsfähigkeit der Membran eine Herabsetzung der Empfindungsschwelle für Tonreize und eine vollkommene Aufhebung der Schwingungsfähigkeit die Taubheit in dem betreffenden Tonbereich zur Folge haben müsse. Die beschriebenen Veränderungen seien in der Basalwindung deshalb am stärksten, weil die Beanspruchung der Membran dort infolge der größeren Schwingungszahl, welche den hohen Tönen entspricht, eine viel größere ist.

Für die Richtigkeit der MAYERschen Auffassung spricht jedenfalls sehr das Übereinstimmen des anatomischen mit dem klinischen Befund, denn den hochgradigen Veränderungen der Membrana basilaris in der Basalwindung entspricht die für die Altersschwerhörigkeit charakteristische Herabsetzung der oberen Tongrenze und die Verkürzung der Hördauer für hohe Töne vollkommen. Die Veränderungen der Membrana basilaris finden sich nur bei solchen alten Leuten, die nur an einer relativ geringen Herabsetzung der Hörfähigkeit leiden. Für sich allein werden sie nie imstande sein, hochgradige Schwerhörigkeit oder gar Taubheit zu erzeugen, da sie höhere Grade nur in der Basalwindung erreichen.

Die im hohen Alter nicht selten zu findende Schwerhörigkeit stärkeren Grades beruht meistens auf degenerative Veränderungen des N. cochlearis und seines peripheren Neurons, wie sie HABERMANN, MANASSE, WITTMACK, BRÜHL, JAEHNE u. a. gefunden und meist selbst auf Arteriosklerose oder andere Erkrankungen des Alters zurückgeführt haben. Ich glaube deshalb, daß wir nach dem heutigen Stand unserer Erkenntnis in dieser Frage die verschiedenen, im Alter in Erscheinung tretenden Formen von Schwerhörigkeit mit O. MAYER einteilen können.

I. In die eigentliche Presbyakusis, d. h. in die bei jedem Menschen auftretende, durch das Alter selbst hervorgerufene Schwerhörigkeit, welche nach MAYER bedingt ist durch die Rigidität der Membrana basilaris.

II. In die durch Erkrankungen des Alters (Atheromatose, Marasmus) hervorgerufene Schwerhörigkeit, deren anatomisches Substrat in degenerativen Veränderungen des Labyrinthes und der Hörnerven besteht.

III. In die unabhängig vom Alter entstandene Schwerhörigkeit (progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit).

L i t e r a t u r.

Stoffwechselerkrankungen.

Diabetes.

BANTING: Zit. nach ROSENBERG. — BARBOU: Zit. nach LUC. — BARTH: Fall von eitriger Mastoiditis bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 38, S. 324. — BECKER: Zit. nach FRIEDRICH, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 36, S. 139. — BERTHOLD: Mittelohrentzündung bei Diabetes. Disc. Bemerk. 2. Vers. nordtsch. Ohrenärzte. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 21, S. 94. — BEST: Zit. nach ROSENBERG. — BLAU: Mitteilung usw. Otitis externa bei Diabetikern. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 19, S. 208. — BOTELLA: Halsabsceß und doppelte Mastoiditis bei einem Diabetiker. Bol. de laringol. Madrid 1906. Ref.: Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 225. — BOUSQUET: Mastoiditis bei Diabetes. Rev. hebdom. 1. Nov. 1902. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 261. — BRIEGER: Klinische

Beiträge zur Ohrenheilkunde 1896. S. 115. Wiesbaden. — BRÜHL: Die Ohrenkrankheiten in ihrer Beziehung zur inneren Medizin in KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathol. u. Therap. inn. Krankh. Bd. 9, S. 1—88. Urban & Schwarzenberg. 1923. — DAVIDSOHN: Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 51. — EDGAR: Klinische Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Diabetes mell. mit besonderer Berücksichtigung usw. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Jg. 49, H. 4 u. 5, S. 225. 1915. — EITELBERG: Klin. therap. Wochenschrift 1901. Nr. 6 und Wien. med. Presse 1901. Nr. 51, 52. — ERNST: Bakteriologie des Diabetes. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 157, S. 406. — EULENSTEIN (1): Arch. f. klin. Med. Bd. 64, S. 273. — DERSELBE (2): Über die Mastoiditis bei Diabetikern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 42, S. 263. — FERRER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 20, Fall 6. — FRIEDRICH (1): Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. S. 84 ff. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheit. d. Luftwege. Bd. 36, S. 134. — FRERICHS: Über den Diabetes. 1884. Sekt. Nr. 12. — GRIESINGER: Arch. f. physiol. Heilk. 1909. S. 21. — GOMPERZ: Über Ohrenkrankheiten bei Diabetikern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 39, S. 260. 1905. — GROSSMANN: Über Mittelohreiterung bei Diabetes. LUCAS Festschr. Berlin 1905. — GRUBER: Lehrb. d. Ohrenheilk. 1886. — HAUG: Krankh. des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. Urban & Schwarzenberg 1893. — HEGENER: Klinische Beiträge usw. linksseitige akute Neurolabyrinthitis bei Diabetes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 55, S. 111. — JAKOBSON und BLAU: Lehrb. d. Ohrenheilk. 3. Aufl. Leipzig 1902. — JARDAO: Considération sur un cas de diabète. Paris 1857. — ISRAEL: Einige Bemerkungen zur Chirurgie des Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 705. — KIPP: Furunkulose des äußeren Ohres bei Diabetes. New York otol. soc. 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 557. — KIRCHNER: Über Ohrenkrankheiten bei Diabetikern. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 22, S. 116. — KÖNIGSBAUER: Inaug.-Diss. München 1887. — KÖRNER (1): Ein Fall von stab. prim. Otitis des Warzenfortsatzes nebst Bemerkungen über den Einfluß größerer Operationen auf den Verlauf des Diabetes. Arch. f. Ohren-, Nasen u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 29, S. 61. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 28, S. 285. — DERSELBE (3): Mitgeteilt von EULENSTEIN. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, S. 273. — DERSELBE (4): Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Ohrenheilk. II. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, S. 575. — KÖRNER und WILD: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 23, S. 234. — KUHN: Über Erkrankungen des Ohres bei Diabetikern. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 29, S. 29. — KÜTZ (1): Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Diabetes. 1874. I. — DERSELBE (2): Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Herausgeg. v. PH. RUMPF, G. ADELHOF u. M. SANDMEYER. 1899. S. 386 ff. Fälle 65, 100, 133, 182, 242, 278, 296, 447, 692. — LADREIT DE LACHARRIÈRE: Zit. b. RAYNAUD. — LANOIS: Rev. hebom. de laryngol. etc. 1900. Nr. 42. — LE MARCHADOUR und BRUDER: Zit. nach LUC. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 6, S. 202. — LUBET: Zit. nach LUC. — LUC und FURET: Mastoiditis bei Diabetes. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 201. — MAC KERVOM: Mastoiditis bei Diabetes. New York otol. soc. 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 557. — MANASSE: Zur pathol. Anat. des inneren Ohres der Hörnerven. Fall von Diabetes mit Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 49, S. 109. — MASSIER: Sequestration totale de la mastoïde etc. Rev. Tome 32, p. 51. 1911. Ref.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 88, S. 201. — MOOS (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 39, S. 84. — DERSELBE (2): Zur bakt. Diagnostik und Prognostik der Mittelohreiterungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 44, 45. — MUCK: Ein neuer Fall von Mastoiditis bei einem Diabetiker. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 35, S. 215. — MYGIND: Aufmeißelung des Proc. mastoïdeus d. Diabetes. Dän. otol. Ges. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 19, S. 255. — NAUNYN: Der Diabetes mellitus. Wien 1898. Spez. Pathol. u. Therap. v. NOTHNAGEL. — v. NOORDEN: Zuckerkrankheit. Berlin: AUG. Hirschwald 1907. — OLBK: Ohrenleiden bei Diabetikern. Dän.-otol. Ges. Kopenhagen. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, H. 3, S. 155. — PAETSCH: Über einen eigenartigen Fall von diabetischen Brand. 63. Vers. dtsch. Naturforsch. usw. Bremen 1890. — RAYNAUD: Ann. d. malad. de l'oreille. 1885. p. 63. — RETJÖ: Erfahrungen bei der Lokalanästhesie der Ohrenoperationen. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 51, S. 207ff. 1917. — RICHARDS: Mastoiditis bei Diabetikern. New Arch. of otol. Vol. 36, Nr. 1—2. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde Bd. 6, S. 208. — ROSENBERG: Über den heutigen Stand der Insulinforschung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42. S. 1290. — ROSER: Diabetes und Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1880. Nr. 1. — SCHEIBE (1): Vers. d. dtsch. otol. Ges. Würzburg 1898. S. 124. — DERSELBE (2): Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 916. — SCHLITTLER: Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung. Habilitationsschr. Basel 1922. — SCHWABACH: Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 52. — SENATOR: In ZIEMSSENS Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 13, H. 2, S. 11. 1876. — SENDZIAK: Nasen-, Hals- und Kehlkopfstörungen im Verlaufe von Diabetes mellitus. Casopis lekarski 1906. Nr. 10

und Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. S. 260. — SIEMS: Bull. d'oto-rhino-laryngol. Tom. 20, p. 63—72. 1922. Dtsch. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen u. Ohren Bd. 1, H. 4, S. 169. — SMITH: Ein Fall von BEZOLDScher Mastoiditis bei Diabetes. Americ. med. Vol. 2, p. 11. 1905. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 335. — STURM und SUCKSTORFF: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 61, S. 111. — SUCKSTORFF: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 41, S. 312. — PELTSCHER: CANSTATTS Handbuch Bd. 3, S. 169. 1849. — TOCH: Diabetes. Vereinsber. d. österr. otol. Ges. Mai 1921. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. S. 603. — TOYNBEE: Diseases of the ear. London 1860. — VERVIEUX: Mastoiditis und Diabetes. Ann. de la soc. de Gard. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 225. — Voss: Lokalanästhesie im Ohr. Handbuch KATZ-BLUMENFELD. Bd. 1, 2. Hälfte, S. 60. — WALLE: Über Otitis diabetica (Diskussion). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 29, S. 84. — WITTE und STURM: Symptome verletzter Extraduralabscesse in der mittleren Schädelgrube durch akute Mastoiditis bei einem Diabetiker. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 39, S. 71. — WITTMACK (1): Degenerative Neuritis bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 53, S. 19. — DERSELBE (2): Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 50, S. 154, Fall 4. — WODAK: Betrachtungen zur Lokalanästhesie in der Oto-Chirurgie. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 54, S. 586ff. 1920. — WOLF (1): Naturforscherversammlung Wiesbaden 1887. (Über die Beziehungen der Ohrenkrankheiten zu den Allgemeinkrankheiten.) — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 24, S. 166. — WOLFF, LUDW.: Mitgeteilt durch EULENSTEIN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 42, S. 269. — ZIMMERMANN: Das Vorkommen und die Bedeutung flüchtiger Glykosurien im Verlaufe eitriger Otitiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 67, S. 217.

Gicht.

ALT: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1902. S. 475. — ARNDT: Internat. klin. Rundschau. 1888. Nr. 4. — BARTH, E.: Zur Kasuistik der Mastoiditis-Operationen bei konstitutionellen Krankheiten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 28, S. 324. — BOUCHARD: Zit. nach BRUGSCH. — BRIEGER: Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1896. — BRUGSCH: Gicht in spezifischer Pathologie und Therapie von KRAUS-BRUGSCH. Bd. 1, S. 155. Urban und Schwarzenberg 1919. — CHARCOT: Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et des maladies chron. Paris 1894. — DUCKWORTH: Die Gicht. Übersetzt von H. DIPPE. Leipzig 1894. — EBSTEIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 1ff. — FRIEDRICH: Rhino-, Laryngo- und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin. S. 89. Leipzig: C. W. Vogel. — GARROD: Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht. Übersetzt von Dr. EISENMANN. Würzburg 1891. — GERMAN und KELEMEN: Blutharnsäurebestimmungen bei Nervenschwerhörigkeit. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 175. 1924. — GERMAN: Weitere Erfahrungen über die bei Blutharnsäurevermehrung bestehende Nervenschwerhörigkeit. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 12, S. 587. 1925. — HAUG: Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den allgemeinen Erkrankungen. Wien und Leipzig: Urban und Schwarzenberg. 1893. S. 169. — KATZ: Knochenerkrankungen des Schläfenbeins bei trockenem chronischen Mittelohrkatarrh. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 53, S. 75. — KIRCHNER: 56. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Freiburg 1883. — LUCAE: Handb. d. Ohres. 1845. — MARX: Über Veränderungen am Ohr bei Gicht. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 18, S. 156. — SCHEIBE (1): Ausfall der tiefen Töne. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Straßburg 1907. — DERSELBE (2): Gicht und Schwerhörigkeit im Lärm. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 45. — STRÜMPL: Spez. Pathol. u. Therap. 1892. — THOST: Die Gicht in den oberen Luftwegen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, H. 2. — TOYNBEE: Die Krankheiten des Ohres. Deutsch von Moos. 1863. S. 110, 369, 370. — WILDE: Lehrbuch des Ohres. 1855. — WOLFF: BLAUS Enzykl. 1900. S. 36. WITTMACK: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 46. S. 1. 1904.

Verdaunungsorgane.

BARATOUX: Pathogénie des affects de l'oreille. 1881. — BELL: Siehe WEDLS Path. d. Zähne. Leipzig 1870. — BERTHOLD: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 10 u. 12. — BLAU: Mitteilungen aus den Gebieten des einfachen und eitrigen Mittelohrkatarrhs. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 23, S. 12. — BRIEGER: Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. S. 64. — BRUNS: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 24, S. 184. — BURNETT: Americ. journ. of otol. Vol. 2, part. 10, S. 285. — DEPIESSE: Rev. belge de stomatol. 1912. Nr. 1. — EITELBERG: Wien. med. Wochenschr. 1891. Nr. 3. — FREUNDLICH: The Laryngoscope St. Louis 1915. p. 40. — GELLÉ: De l'oreille.

Paris 1881. — GOEPPERT (1): Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45, S. 1. — DERSELBE (2): Die Nasen-, Rachen- und Ohrenkrankheiten des Kindes. Berlin: Julius Springer 1914. — GRAND: Zahnärztl. Rundschau 1921. S. 90. — GREVE: Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnärzte 1904. — HABERMANN: Zeitschr. f. Heilk. 1891. S. 28. — HARTMANN (1): Mittelohrentzündung der Säuglinge. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 26, S. 544. — DERSELBE (2): Die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Ernährungszustand. Verhandl. d. otol. Ges. 1898. S. 87. — HARVEY: Siehe WEDLS Path. d. Zähne. — HAUG: l. c. S. 239. — HUMM: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1874. S. 154. — HURD: Laryngoscope. Vol. 32, Nr. 4, p. 322. 1922. Acad. of Med. New York. — ITARD: Zit. bei URBANTSCHITSCH, Lehrbuch 2. Aufl. S. 251. — KRÜTGEN: Über dentale Otagie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 111. S. 111. — LEDLER: Über die vom Ohr ausgehenden Durchbruchs- und Senkungsabscesse am Halse. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 75, S. 14. — LUCAE: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 3, S. 227. — MÈNIÈRE: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1886. Nr. 6. — MISCH: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Leipzig: Vogel 1923. — MÜLLER, FRIEDR.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 57. — NIESSEN: Zahnärztl. Korresp.-Blatt 1902. — OPPENHEIM: Lehrbuch der Ohrenheilkunde Bd. 1. 1913. — PARTSCH: Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1903. H. 9 u. 10. — PIFFL: Prag. med. Wochenschr. 1905. — PITCHARD: Abdominal pains in infants. Lancet 1913. Nr. 6. — PONFUK: Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 38ff. — REINMÖLLER: Über Neuralgie. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908. H. 6. — ROESE: Über einen Fall von der Mundhöhle in den äußeren Gehörgang eingedrungenen Fremdkörpers. Zahnärztl. Rundschau Bd. 25, Nr. 50. 1916. — ROHRER: Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1900. — SCENES (1): Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1896. S. 378. — DERSELBE (2): Bericht über Prof. BÖKES Ambulatorium für Ohrenkranke des Jahres 1885. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 24, S. 186. — SCHMIDT: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1902. S. 555. — SCHWARTZE: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 1. — TANZER: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908. H. 6. — TESAR: Otogene peritonillare Abscesse. Casopsis lé karno českých. Hv. 62, Nr. 25, S. 672—674. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Hals, Nasen u. Ohren. Bd. 4, H. 1, S. 139. — TONSEY: Very severe tinnitus arium associated with marked dental infection Laryngoscope Vol. 32, Nr. 7, p. 523—525. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals, Nasen u. Ohren. Bd. 3, H. 2, S. 91. — URBANTSCHITSCH: Lehrbuch S. 347. — VALENTIN: Fall von Soorotitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 26, S. 81. — VANTIER: Siehe WEDLS Path. d. Zähne. — VANTILL: Siehe WEDLS Path. d. Zähne. — WALLISCH: Wien. klin. Wochenschr. 1908. S. 873. — WEDL: Path. d. Zähne. 1870. — WENDT: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 3. — WILLIGER: Über Beziehung der Zahn- und Mundkrankheiten zu den Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 21, H. 9—11, S. 322. — WITZEL (1): Die Zahnheilkunde im Vortrag von ADOLF WITZEL. H. 1. — DERSELBE (2): Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904.

Respirationsorgane.

BLAKE: Zit. nach HAUG. — CLARKE: Zit. nach HAUG. — FALLS: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 15, S. 303. — GIPP: Zit. nach HAUG. — HARTMANN: Lehrbuch. 4. Aufl. S. 69. — HAUG: l. c. S. 50. — LYNCH: Erscheinungen von seiten des Ohres bei Allgemeinkrankheiten. New Orleans med. a. surg. journ. Juli 1922. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 16. — RASCH: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 328ff. — WREDEN: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1868. S. 105ff.

Zirkulationsstörungen.

ALAGNA: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 50. — ALEXANDER: Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrinthkrankungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 93, S. 138. 1914. — BARR und NOCHOLL: Ein Fall von pulsierendem Geräusch, beeinflußt durch Gefäßligatur. Otol. Soc. of the U. K. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 497. — BISKOP, WYHT, WELTY: Die Ohrenscheinungen bei Erkrankungen des Gefäßsystems. Journ. of the Americ. med. assoc. Jg. 59. Chicago. Juni 1908. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 283. — BRANDEIS: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 11, S. 294. — BRÜHL: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 50. — BRYANT: Klassifikation der Ohrgeräusche. Ann. of otol. St. Louis. März 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 102. — BURNETT: Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, 2. S. 321. Zit. nach URBANTSCHITSCH' Lehrbuch S. 487. — CASALI: „Bruit du diable“ bei Zirkulationsanomalien. Bericht der Univ.-Klinik f. Hals, Nasen u. Ohren in Rom. Jg. 5. 1907. Rom: Tipografia del Campi doglio. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 531. — CHIMANI: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 8. — DEDEK: Arteriosklerose des Ohrlabyrinthes. Casopsis Lékarův českých. 1919. Nr. 8—10. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 18, S. 9.

— DELMAREL und DÈSTAUCHE: Pathogenie und Behandlung des Ohrensausens. 22. Kongreßbericht d. belg. Ges. f. Ohrenheilk., Laryngol. u. Rhinol. 1912. — FOWLER: Über Ohrgeräusche und ihre Ursachen. The Laryngoscope. März 1913. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 409. — FRIEDRICH: l. c. S. 44. — GOLDSTEIN: Fall von Spontanblutung aus beiden Ohren, bei dem Simulation ausgeschlossen war. The Laryngoscope. St. Louis. August 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 307. — HABERMANN: Erkrankungen des Ohres infolge von Endokarditis. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Mai 1898. S. 90. — HALÁSCZ: Fall eines objektiv hörbaren Ohrgeräusches. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 42, H. 8. — HAMMERSCHLAG: Zit. nach MAYER. — HERZ: Zit. nach STEIN. Klin. Pathol. u. Therap. — HERZOG: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1881. Nr. 8 u. 9. — HYRTL: Zit. bei URBANTSCHITSCH, SCHWARTZES Handbuch Bd. 1, S. 413. — JÄHNE: Die anatomischen Veränderungen bei der Altersschwerhörigkeit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 49, S. 247. — ITARD: Mal. d'or. 1873. p. 574. Zit. nach URBANTSCHITSCH, Lehrbuch S. 487. — KASHIWARA: Die verschiedenen Ursachen des Ohrenblutens mit gleichzeitiger Nervendegeneration usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 64, S. 227. — KOBRAK und JANSEN: Praktische Ohrheilkunde für Ärzte S. 331ff. — KOBRAK: Die angioneurotische Oktavuskrise. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 8. S. 305. — KÜMMEL: Behandlung der subjektiven Ohrgeräusche. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. zu Stuttgart. Mai 1913. — KYLE: Die Ohrsymptome bei Arteriosklerose mit Berücksichtigung des Labyrinths. The Americ. laryngol.-rhinol. and otol. soc. 1907. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 81. — LAFFITE-DUPOND: Arterielle Hypertension und Hypertension des Labyrinths. Ann. des mal. de l'oreille. Tom. 34, Nr. 12. Dez. 1908. S. 7—9. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 284. — LEBERT: Berl. klin. Wochenschr. 1860. — LEDERER: Klinische Erfahrungen über die Verwendung des Panitrins in der Ohrenheilkunde. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110, S. 1. — MANASSE: Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 52, S. 1. — MANICIOLI: Ein Fall von periodischer Taubheit. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 14, p. 227. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 375. — MAYER: Zur Pathogenese und Ätiologie der Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 428. — MOORE: Ein Fall von objektiv wahrnehmbarem Ohrgeräusch während der Gravidität. Journ. of the Americ. med. assoc. März 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 339. — MOOS: Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 174. — MÜLLER: Ohrenärztliche Studien zur Klinik des Gesamtkreislaufes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 98, H. 4. — OHARA: Veränderungen des Gehörorganes bei Arteriosklerose. Jahresvers. d. japan. oto-, rhino-, laryngol. Ges. 1910. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 557. — PASSOW: Objektiv hörbare Geräusche. Berl. otol. Ges. 1910. Juni. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 510. — POLITZER und MORPUGO: Lehrbuch. 5. Aufl., S. 591. 1908. — POLLAK: Zit. nach STEIN. — REITZ: Die Gefäßtheorie der subjektiven Ohrgeräusche. Transact. of the Americ. otol. soc. Vol. 8, Part. 3. 1904. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 243. — ROSENSTEIN: Nonnengeräusche im Ohr. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte Breslau. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 86. — RYERSON: Drei Fälle von objektiven Ohrgeräuschen. Canadian Practitioner n. Review. Januar 1906. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 413. — SENDZIAK: Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Ohrstörungen bei Krankheiten des Zirkulationsapparates. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 40, H. 12. — STEIN (1): Wien. klin. Wochenschr. Bd. 25, Nr. 26. — DERSELBE (2): Beziehungen der Erkrankungen des Zirkulationsapparates. Österr.-otol. Ges. Bd. 3, S. 37. 1905. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 351. — DERSELBE (3): Klinische Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 48, H. 5, S. 625. 1914. — DERSELBE (4): Über die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern bei nervöser Stauung und ihre Beziehungen zu den Ohrgeräuschen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 86. 1911. — DERSELBE (5): Über die Wirkung der Bierschen Stauungshyperämie bei usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 86. 1911. — DERSELBE (6): Diagnostik und Therapie der Ohrenkrankheiten. Hilfsbuch für praktische Ärzte. Bonn 1922. — STEIN und FELLNER: Zur Therapie der arteriosklerotischen Ohrenkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. Nr. 10. — STEINBRÜGGE: ORTHS Pathol. Anat. 1891. — STEURER: Blutungen aus dem Ohr und den oberen Luftwegen infolge vasomotorischer Störungen. Arch. f. Ohren-, Hals- u. Nasenheilk. Bd. 103, H. 4, S. 173. — SUCHANEK: Ohrensausen durch Schlingenbildung der Carotis interna. Vortäuschung eines Aneurysma. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 99, S. 67. — THEIMER: Beiträge zur Therapie der subjektiven Geräusche. Österr. Ärzte-Zeit. 1912. — TRAUTMANN, F.: Die embolischen Erkrankungen des Gehörorganes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 14, S. 73. 1878. — TRAUTMANN, G.: Über Vestibularschlag. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 35, Jg. 68, S. 1106. — URBANTSCHITSCH: Lehrbuch der Ohrenheilkunde 5. Aufl. 1910. S. 487.

— VARRENTRAP: Arch. d. Heilk. 1865. — WENDT: Zit. nach URBANTSCHITSCH, Lehrbuch. S. 487. — WERKOWSKY: Zur Frage über Entstehung der subjektiven Geräusche. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 57, S. 359. — WITTMACK: Die Prognose und Behandlung der Ohrgeräusche. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 39, S. 1817. — YATES: Ein Fall von objektivem Ohrgeräusch mit Hyperthyreoidismus. Journ. of ophthalm. a. laryngol. Febr. 1911. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 6.

Sexualorgane.

ALEXANDER: Diskussionsbemerkungen zu FREMELS Vortrag. I. c. — BARATOUX, BLAU: Bericht über Ohrenheilkunde Bd. 2, S. 121. 1890/91. — BEHREND: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 321. 1860. — BLOHMKE (1): Mittelohreiterung und Gravidität. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 88. 1922. — DERSELBE (2): Otosklerose und Schwangerschaft. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 102. — BONDY und NEUMANN: Festschrift für URBANTSCHITSCH. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg. — BOURBON: Thèse de Paris. 1899. — BÜRKNER: Hämatom des Trommelfells infolge Schwangerschaft. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 15, S. 221. — EITELBERG: Fall von periodisch wiederkehrender Ohrblutung bei imperforiertem Trommelfell. Internat. klin. Rundschau Nr. 3 u. 4. — FELLNER: Zit. nach BLOHMKE. — FERRERI: Ref.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 19, S. 173. 1883. — FREMEL: Gravidität und Otitis. Österr.-otol. Ges. Jan. 1921. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, H. 3, S. 259. — FRIEDRICH: I. c. S. 187. — GRADENIGO: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 28, S. 82. — GREEN: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 18, S. 103. — HABERMANN: Zeitschr. f. Heilk. Bd. 8. 1887. — HAUG: I. c. S. 186. — HEERMANN: Zit. nach BLOHMKE. — HUSS: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 22, S. 96. 1839. — JAKOBSON: Akute Erkrankungen des schallempfindenden Apparates nach plötzlichem Ausbleiben der Menses. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 21, S. 280. 1884. — JAKOBY: Kasuistischer Beitrag zur Perforation des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 5, S. 156. — KOLL: Mitteilungen aus der Universitäts-Poliklinik für Ohrenkranke zu Bonn. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 25, S. 88. 1887. — LANGE: SCHMIDTS Jahrb. Bd. 7, S. 161. 1835. — LERMOYER: Ann. des malades de l'oreille 1899. Nr. 8. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 47, S. 300. — MASSIER: Doppelseitige Mastoiditis mit cerebralen Erscheinungen im Verlaufe einer puerperalen Infektion. Ann. des malad. de l'oreille. März 1905. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 311. — MOORE: Ein Fall von objektiv wahrnehmbarem Ohrgeräusch während der Gravidität. Journ. of the Americ. med. assoc. 19. März 1910. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 339. — PAGENSTECHER: Otalgie infolge Erkrankungen der Sexualorgane. Dtsch. Klinik 1863. Nr. 41—43. — SEITZ: Die Ohrerkrankungen in ihrer Beziehung zu den Gestationsvorgängen. Handbuch der Geburtshilfe von DOEDERLEIN Bd. 2, S. 323. 1916. — SHAMBAUGH: Ein Fall von vikarierender Menstruation aus dem Ohr. Laryngoscope. Jan. 1906. — STEINHÄUSER: Inaug.-Diss. München 1893. — STEPANOW: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 19, S. 321. 1885. — TRAUTMANN: Die embolischen Erkrankungen des Gehörorgans. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 14, S. 73. 1878. — URBANTSCHITSCH: Blutungen bei Menstruationsanomalien. Lehrbuch. 3. Aufl. S. 248. — WARNECKE: Graviditätsvaricen im Meatus externus, an der Concha und in deren Umgebung rechterseits. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 45, S. 267. — WEBER-LIEL: Über den Einfluß sexueller Irritationen auf das Gehörorgan. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1883. Nr. 9. — WOLF: Bericht über Naturforscher-Versammlung. Wiesbaden 1887.

Nephritis.

ALIBERT: Contribution à l'étude clinique du mal de Bright. Thèse de Paris 1880. Fall 2. — BECK: Mastoiditis urämischer Anfall, einen Schläfenabsceß vortäuschend. Österr.-otol. Ges. Mai 1923. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, H. 7, S. 609. — BUCK: Fall von Bluterguß in die Trommelhöhle bei Morbus Brightii. The med. Rev. 1871. Nr. 136. Ref.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfeilk. Bd. 7, S. 301. — DREULAFOY: Gaz. hebdom. 6. April 1877. — DOUMERGUE: Contribution à l'étude des troubles auditifs dans le mal de Bright. Thèse de Paris 1881. Fall 1. — DOWNIE: Taubheit bei Morbus Brightii. Glasgow med. Journ. Sept. 1885. — FRIEDRICH: Rhino-Oto-Laryngol. usw. Leipzig: Vogel 1899. — GRAHE: Über zentrale Hörstörungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 6, S. 498. 1923 (Kongreßbericht). — DERSELBE: Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Nephritis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 375. 1924. — GUROWITSCH: Zur Frage der Ohrsymptome bei der BRIGHTSCHEN Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 18. Okt. 1880. Nr. 42. — HAUG: Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Wien und Leipzig 1893. — HEDINGER: Klinisch und pathologisch-anatomischer Beitrag zur

Eröffnung des Processus mast. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 17, S. 237. — LUND: Über Albuminurie im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 74, S. 6. — LYNCH: Erscheinungen des Ohres bei Allgemeinerkrankungen. New Orleans med. a. surg. journ. Juli 1912. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 18. — MANN (1): Persönliche Mitteilungen. — DERSELBE (2): Persönliche Mitteilungen. — MOOS: Beziehungen der Allgemeinerkrankungen zu Krankheiten des Gehörorganes. SCHWARTZES Handbuch der Ohrenkrankheiten. S. 509. — MORF: Die Krankheiten des Ohres beim akuten und chronischen Morbus BRIGHTII. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 30, S. 13. — PISSOT: Des troubles auditifs dans le mal de Bright. Thèse de Paris 1878. — RAYER: Traité des maladies des reins. 1840. — ROSENSTEIN: Nierenkrankheiten. 4. Aufl. 1894. — ROSSA: Ein Fall von akuter Eiterung der Paukenhöhle bei einem Patienten mit chronischem Morbus BRIGHTII. Transact. of the Americ. otol. soc. Vol. 4, Part. 1. 1887. Ref.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 26, S. 258. — SCHWARTZE: Ein Fall von Bluterguß in die Paukenhöhle bei Morbus BRIGHTII. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 4. — STILLKRAUT: Inaug.-Diss. München; zit. nach AUF. — SENDZIAK: Ohrenstörungen bei Erkrankungen des Urogenitalapparates. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 73, S. 5. — TRAUTMANN: Die embolischen Erkrankungen des Gehörorganes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 14. — TREITEL: Ein Fall von Urämie mit Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1903. Nr. 11. — URBANTSCHITSCH, E.: BEZOLD-MAST: Sinusthrombose, Nephritis usw. Vereinsbericht österr.-otol. Ges. Bd. 5. 1918. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 52, H. 5/6, S. 297. — VOLHARD und FAHR: Die BRIGHTSCHE Nierenkrankheit. Berlin: Julius Springer 1914. — VOSS: Ein Beitrag zur skalatinösen Otitis media. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 26, S. 232. — WITTMACK: Krankheiten des Ohres im Zusammenhang mit der inneren Medizin. Im Handbuch MOHR-STAEHELIN. Bd. 6, S. 426.

Erkrankungen der hämatopoetischen Organe.

Leukämie.

ALEXANDER (1): Zur Pathologie und pathologischen Histologie der leukämischen Ohrerkrankungen. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Kassel 1904. — DERSELBE (2): Klinik und Anatomie des Ohres bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Hamburg 1905. — DERSELBE (3): Über lymphomatöse Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 27, S. 330. — DERSELBE (4): Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrinthkrankungen. Ref.: auf dem 17. internat. med. Kongreß in London. Aug. 1913. Ref.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 92, S. 227. — ALT und PINELES: Ein Fall von Morbus MENIÈRI, bedingt durch leukämische Erkrankung des Nervus octavus. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 38. — BLAU: Über Erkrankungen des Gehörorganes bei Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 10, H. 1 u. 2. — FINLAYSON: Die Diagnose retinaler und labyrinthärer Hämorrhagie während des Lebens bei einem Fall von renaler (?) Leukämie. Brit. med. Journ. Dez. 1898. — GELLÉ: Leukocythämie mit Taubheit und Facialislähmung beginnend. Rev. mens. de laryngol. 1887. Nr. 12. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 26, S. 253. — GOTTSCHALK: Über den MENIÈRESchen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 9, S. 37. — GRADENIGO: Das Gehörorgan bei Leukämie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 23, S. 242. 1886. — GRAHE: Über zentrale Hörstörungen. Kongreßbericht. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 498. 1923. — ISAMBERT: Art. Leucocythémie des Dictionnaire DECHAMBRE. — KAST: Über Bulbärnervenlähmung bei Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28, S. 87. 1895. — KOCK: Ein Fall von leukämischen Blutungen im inneren Ohr mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 50. 1905. — KREPUSKA: Beiträge der Histologie der Labyrinthkrankungen bei Leukämie. Bericht des 8. internationalen otologischen Kongresses. Budapest. — KÜMMEL: Ohrerkrankungen bei Pseudoleukämie (multiple Lymphosarkomatose). Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1896. — LANNOIS: Complications auriculaires au cours de la leucocythémie. Ann. des mal. de l'oreille 1892. Nr. 1. — LINDT: Totale Taubheit bei leukämischer Blutung. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1907. Nr. 11. — MAYER: Über die Entstehung subjektiver Ohrgeräusche bei Leukämie. 83. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte, Karlsruhe 1911. — MISHIMA: Histologische Veränderungen des Gehörorganes bei Leukämie. Jahresvers. d. japan. Oto-rhino-laryngol. Ges. Tokio 1911. — MOTT: A case of spleno medullary leucaemia with haemorrhage into the cochlea etc. Med. chirurg. Transact. London Vol. 83. 1900. — PEPPER: Philadelphia med. a. surg. rep. 1883. — PERRIN: Zit. nach ALEXANDER. — POLITZER (1): Baseler internat. otol. Kongr. 1885. S. 139. — DERSELBE (2): Über primäre Erkrankungen der knöchernen Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 25, S. 309. — RUBBERG: Ein Fall von myelogener Leukämie mit Zerstörung des Labyrinths. Otol.-Laryngol. Med.

de London Vol. 2, p. 401. — SCHWABACH: Über Erkrankungen des Gehörganges bei Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 31, S. 103. — STEINBRÜGGE (1): Labyrinthkrankungen in einem Falle von Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 16, S. 238. — DERSELBE (2): Im Lehrbuch der pathologischen Anatomie von ORTH. 6. Jg.: Gehörorgan von STEIN. S. 113. — TADOKORO: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehörganges bei myelogener Leukämie. Jahvers. d. japan. oto-rhino-laryngol. Ges. 1910. Osaka. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 556. — TÜRK (1): Mitt. d. Ges. f. inn. Med. Wien. Sitzung 17. Februar 1903. — DERSELBE (2): Ebends Sitzung 19. Mai 1903. — DERSELBE (3): Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 3. — DERSELBE (4): Ein System von Lymphomatosen. Wien. klin. Wochenschr. 1903. — VIDAL: Gaz. hebdom. 1856. p. 167, 201, 235. — WAGENHÄUSER: Labyrinthbefund eines Falles von Taubheit bei Leukämie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 34, S. 219. — WEBER-PARKES-LAKE: Akute MENIÈRESche Erscheinungen bei lineal-medullärer Leukämie mit besonderer Beziehung zu den anatomischen Veränderungen bei akuter Leukämie. Erkrankungen des Ohres. Proc. of the roy. med. and soc. 27. Februar 1900.

Chlorom.

ALEXANDER: Über lymphomatöse Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 27, S. 336. 1906. — ARAN: Arch. gén. de méd. Okt. 1854. p. 385. — BALFOUR: Zit. nach ARAN. — BEHRING und WIECHERKIEWICZ: Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 33, S. 509. — DOCK: Americ. Journ. of the med. sciences Aug. 1893. — DRESSLER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 35, S. 605. 1866. — DUNLOP: Brit. med. Journ. Mai 1902. p. 1072. — DURAND, FARDEL: Bull. de la soc. anat. Tom. 1, p. 195. 1835. — GADE: Nord. med. Arch. Bd. 16, Nr. 9. 1884. — GRAUPNER: Ein Fall von Chlorom. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 2214. — HEYDEN: Das Chlorom. Inaug.-Diss. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. — HICHEN: Some remarkable case of chloroma and of three cases of leucaemia. Brit. med. Journ. 1902. S. 453. — HORING: Beitrag zur Kenntnis der myeloischen Chloroleukämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94, S. 7. 1909. — KING: Mouthley Journal. Aug. 1853. — KREPUSKA: Chlorom des Gehörganges. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 196. 1925. — KÖRNER (1): Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 29, S. 92. 1896. — DERSELBE (2): Die Literatur über Chlorom des Schläfenbeines und des Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30, S. 229. — DERSELBE (3): Chlorom. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 45. 1903. — LEHNDORFF: Chlorome. Spez. Pathol. u. Therap. usw. in KRAUS-BRUGSCH Bd. 8, S. 573. — LUBARSCH: Zur Kenntnis der Chlorome des Schläfenbeines. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 32. 1898. — PAVIOT und FAYOLLE: Un nouveau cas de prétendu cancer vert. Proc. med. 1897. p. 139. — ROCCAVILLA: Contributo clinico et anatomo-istologico allo studio de Chloroma etc. Clin. Med. Ital. 1912. — WEINBERGER: Über lymphoides und myeloides Chlorom sowie usw. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28, S. 1. 1907.

Anämie, Hämophilie und hämorrhagische Diathesen.

BOENNINGHAUS: Lehrbuch der Ohrenheilk. 1908. S. 147. — BUSCH: Demonstration eines Hämophylen. Berl. Otol.-Ges. 17. Juni 1910. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 510. — CITELLI: Ein sehr seltener Fall von Taubstummheit infolge von Purpura haemorrhagica. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 17, p. 4. — GÜTTICH: Über Erkrankungen des Gehörganges bei Purpura rheumatica usw. Beitr. z. Anat. usw. d. Ohres. Bd. 5, S. 288. — HABERMANN: Prag. med. Wochenschr. 1890. Nr. 39. — HAUG: Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen usw. S. 175. Urban und Schwarzenberg 1893. — LITTENS: Bleichsucht. NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therap. S. 97. — MOOS: Klinik der Ohrenkrankheiten. 1866. S. 139. — PASSOW: Diskussionsbemerkungen zu BUSCH, l. c. — ROHRER: Rev. de laryngol. 1889. Nr. 13. — SUGAR: Purpura rheumatica und das Gehörorgan. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 50, S. 25. — TANAKA: Veränderungen des Gehörganges bei Morbus WERLHOFII. Jahresvers. d. japan. otol.-rhinol.-laryngol. Ges. Osaka 1910. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 550. — TOMKA: Ein Fall von akuter Mittelohrentzündung bei Morbus maculosus WERLHOFII. Jahresber. d. Ges. d. ungar. Ohren- u. Kehlkopffärzte Bd. 6. 1900. — TRUKENBROD: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 20, S. 265. — URBANTSCHITSCH: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 16, S. 105. — ZIEM: Transact. of the Brit. laryngol. assoc. 1895. S. 12.

Altersveränderungen.

BEZOLD: Untersuchungen über das durchschnittliche Hörvermögen im Alter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 24, S. 29. 1893. — BRÜHL: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Gehörganges. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.

Bd. 50, S. 1 und Bd. 52, S. 232. — CUPERUS: Zit. nach ZWAARDEMAKER. Bd. 1. — EDINGER: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 4, S. 137. — HABERMANN: Nervenatrophie in der Schnecke. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 12. — JAEHNE: Die anatomischen Veränderungen bei der Altersschwerhörigkeit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 49, S. 247. — KÖRNER: Die otitischen Erkrankungen des Hirns. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — MANASSE: Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 52, S. 1. — MAYER: Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 105, S. 1. — RICHTER: Vergleichende Hörprüfung an Individuen verschiedener Altersklassen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 36, S. 241. — SPORLEDER: Über funktionelle Prüfungsergebnisse und über Sektionsergebnis im höheren Alter (Pfründnerhausuntersuchungen). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 47, S. 234. — WITTMACK: Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie der Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53. — ZIFFER: Über die Veränderungen der Gehörorgane im vorgeschrittenen Alter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. — ZWAARDEMAKER (1): Der Verlust an hohen Tönen mit zunehmendem Alter; ein neues Gesetz. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Nr. 47, S. 243. — DERSELBE (2): Über das presbyakusische Gesetz an der unteren Grenze unseres Gehörs. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 35, H. 3 u. 4.

6. Akute Infektionskrankheiten.

Von

Paul Stenger-Königsberg i. Pr.

Die akuten Infektionskrankheiten haben für die Ätiologie der Ohrerkrankungen eine große Bedeutung. Seitens des Gehörorgans treten bei Infektionskrankheiten nicht nur Krankheitserscheinungen auf, die als Ausdruck der Allgemeininfektion anzusehen sind, sondern auch solche, die außerhalb des Rahmens des Gesamtkrankheitsbildes nur als Folgezustände der spezifischen Allgemeininfektion aufgefaßt werden müssen. Wir wissen heute, daß die Mehrzahl der Infektionskrankheiten von bestimmten Erregern hervorgerufen wird. Von einer Reihe uns klinisch wohl bekannter Infektionskrankheiten sind die Erreger überhaupt nicht festgestellt, so daß es zweifelhaft bleibt, ob die bei solchen Infektionskrankheiten auftretenden Erkrankungen des Gehörorgans unmittelbar durch die spezifischen Erreger der Allgemeinerkrankung oder in anderer Weise verursacht sind. Ebenso ist bekannt, daß der Verlauf einer Infektionskrankheit nicht von der Art, der Zahl und der Virulenz der Krankheitskeime abhängig ist, sondern daß hier die verschiedenartigsten Faktoren in Betracht gezogen werden müssen. Vor allem wichtig ist dabei das Verhalten des Organismus selbst, ferner die Art und Weise, sowie die örtliche Gelegenheit, in der der Krankheitserreger Eingang findet. Dasselbe Bakterium, das als pathogen und hochvirulent in dem einen Fall schwerste Allgemeininfektion hervorruft, kann unter anderen Verhältnissen vorhanden sein, ohne allgemeine Schädigungen zu verursachen. Es ist demnach nicht die allgemeine Pathogenität des Erregers, sondern die Virulenz diejenige Eigenschaft, welche die Erkrankung eines Organismus hervorruft. Die Auswirkung dieser Virulenz ist abhängig von den Abwehrmitteln und Schutzrichtungen, die der Organismus besitzt. Aus der Wechselwirkung des Krankheitserregers und dem Verhalten des Organismus entwickelt sich das klinische Krankheitsbild. Die Mittel, deren sich der kranke Organismus zur Abwehr bedient, sind abhängig von der Wirkungsweise der eingedrungenen Krankheitserreger, je nachdem diese mehr als organische Keime, oder durch die Produkte ihres Stoffwechsels zur Geltung kommen. So treten in dem einen

Fall mehr die charakteristischen Anzeichen zellulärer Veränderungen (Tuberkulose, Lepra) in dem anderen Fall solche zutage, wie sie sich durch die Veränderung der Beschaffenheit der Körperflüssigkeiten entwickeln. Diese verschiedenartigen Vorgänge sind auch für die Beurteilung des ätiologischen Zusammenhangs zwischen allgemeinen Infektions- und Ohrerkrankungen maßgebend, und das um so mehr, als es in einer Reihe von den nach Infektionserkrankungen auftretenden lokalen Ohraffektionen unklar ist, ob diese Veränderungen auf der unmittelbaren Einwirkung des allgemeinen Infektionsstoffes beruhen, oder darauf, daß die Erreger der Ohrerkrankung erst auf dem Boden der durch die allgemeine Infektion bedingten Gewebsveränderung und der Verminderung der Abwehrkräfte zur Entwicklung gekommen sind.

Die Erkrankungen des Gehörorgans bei den akuten Infektionskrankheiten können in Erscheinung treten:

1. Als primäre Teilerscheinungen im Gesamtbild der allgemeinen Infektionskrankheit.
2. Als lokale Schädigung der durch die Infektionserreger hervorgerufenen toxischen Veränderungen.
3. Als Erkrankungen einer auf dem Boden der durch die vorausgegangene allgemeine Infektionskrankheit bedingten Schädigungen neu einsetzenden Infektion andersartiger Krankheitserreger.

I. Erkrankungen des Gehörorgans als Teilerscheinung der akuten Infektionskrankheit.

Inwieweit das Gehörorgan bei Infektionskrankheiten beteiligt ist, wird im allgemeinen davon abhängig sein, in welcher Weise sich der Infektionsstoff im Körper verbreitet und welche Organe den günstigen Nährboden zur Entwicklung abgeben. Da sich die Mehrzahl der Infektionskrankheiten durch Veränderungen in der äußeren Haut oder der Schleimhaut kenntlich macht, ist es natürlich, daß sich auch an der Schleimhaut der Mittelohrräume lokale Anzeichen der allgemeinen Infektion geltend machen müssen. Daß dieses tatsächlich der Fall ist, sehen wir bei denen mit Schleimhautsymptomen einhergehenden Infektionskrankheiten, bei denen die Krankheitserreger allgemein im Blute Verbreitung finden und Schleimhautveränderungen da hervorrufen, wo die Erreger einen ihrer Entwicklung geeigneten Boden antreffen. Bei Masern und Scharlach, z. B. zeigen sich die ersten sichtlichen Veränderungen an der Haut und den Schleimhäuten der oberen Luftwege, in gleicher Weise sind die in diesem ersten Stadium der Erkrankung auftretenden Ohrsymptome als Teilerscheinungen der Allgemeinerkrankung aufzufassen. Eine Anschauung, die durch zahlreiche Sektionsergebnisse, bei denen sich an den Schleimhäuten des Mittelohres in den ersten Tagen der Allgemeinerkrankung bereits entzündliche Veränderungen nachweisen ließen (BEZOLD, KÜMMEL), bestätigt wird Derselbe Befund zeigt sich bei der Influenza, indem sich hier in den ersten Stadien der frühzeitig auftretenden Mittelohrerkrankung im Sekret Influenzabazillen nachweisen lassen. Diese im Rahmen der Allgemeininfektion beobachteten Ohrerkrankungen sind wohl zu unterscheiden von den im weiteren Verlaufe auftretenden Erkrankungen, die durch den Nachweis andersartiger, bestimmt definierbarer Mikroorganismen charakterisiert sind. Bei einer weiteren Reihe von allgemeinen Infektionskrankheiten läßt sich wohl der im Blut kreisende Erreger nachweisen, die eigentliche Krankheit kommt jedoch klinisch nur an einem bestimmten Körperorgan zum Ausbruch (z. B. Pneumonie, Typhus, Meningitis cerebros spinalis, Diphtherie).

Die in solchen Krankheitsfällen auftretenden Ohrerkrankungen sind in der Art ihrer Entstehung noch ungeklärt und lassen es zweifelhaft erscheinen, ob der eigentliche Krankheitserreger Ursache der lokalen Krankheit ist, oder ob die durch die Erkrankung geschaffene Disposition zur Ansiedlung andersartiger Bakterien und zur Entscheidung der Erkrankung Anlaß gegeben hat, während der Erreger der Allgemeinerkrankung nur als zufälliger Nebenbefund in Betracht kommt.

Infektionskrankheiten, die mit lokalen Entzündungsvorgängen im Bereiche der oberen Luftwege einhergehen, können per continuitatem zu Erkrankungen des Gehörorgans Anlaß geben, z. B. Angina follicularis, infektiöse Coryza, Erysipel.

Eine besondere Stellung nehmen die Infektionskrankheiten ein, deren Entwicklung an jedem Organ des Körpers erfolgen kann, und zwar hauptsächlich in Form zellulärer Veränderungen (Lepra, Tuberkulose). Die dadurch bedingten Krankheitserscheinungen und deren Entwicklung im erkrankten Gehörorgan sind entsprechend dem jeweilig befallenen Teil dieses Organs vielgestaltig. Hierher gehören auch die im Anschluß an Syphilis auftretenden Ohrerkrankungen, die sowohl primär in Form von Schleimhautaffektionen nach Art der exanthematischen Allgemeininfektionen als auch in Form zellulärer Veränderungen durch die örtliche Einwirkung der im Gewebe und an den verschiedensten Orten versprengt liegenden Erreger sich bemerklich machen, wobei es ungewiß ist, inwieweit bei diesen Affektionen auch noch direkte toxische Schädigungen in Betracht kommen.

II. Lokale Schädigungen des Gehörorgans infolge toxischer Einwirkung der Erreger einer Allgemeininfektion.

Die krankmachende Wirkung der Erreger von allgemeinen Infektionskrankheiten zeigt sich neben den im allgemeinen Krankheitsbild klinisch wahrnehmbaren lokalen Veränderungen hauptsächlich in den Folgezuständen der durch sie erzeugten giftigen Stoffwechselprodukte oder Toxinen. Die durch diese Toxine bedingten krankhaften Veränderungen können unmittelbar im Rahmen des gesamten Krankheitsbildes bemerklich werden. Vielfach aber treten sie in den verschiedenen Organen als isolierte Krankheitsherde auf, je nachdem dieses Organ für die giftwirkende Eigenschaft des Toxins besonders empfänglich ist. Da vorzugsweise die hochorganisierte Nervensubstanz am wenigsten widerstandsfähig ist, zeigen sich die Einwirkungen derartiger Toxine meist in den Nervenbestandteilen des inneren Ohres und den zugehörigen Teilen des Zentralorgans. Von allgemeinen Infektionskrankheiten kommen in Betracht die Mehrzahl der exanthematischen Krankheiten und die akuten Infektionserkrankungen der Atmungsorgane (Typhus, Scharlach, Diphtherie, Mumps, Influenza usw.).

III. Gehörorganerkrankungen bei allgemeinen Infektionskrankheiten als sekundäre Erkrankungen auf dem Boden der durch die Allgemeininfektion bedingten lokalen Veränderungen bzw. der dadurch geschaffenen allgemeinen Disposition.

Bei vielen Infektionskrankheiten sieht man im späteren Verlaufe der Erkrankung bzw. nach Nachlaß der allgemeinen Krankheitserscheinungen plötzlich lokale Krankheitserscheinungen seitens des Gehörorgans auftreten. Die

unter solchen Verhältnissen im Ohrsekret nachweisbaren Bakterien sind selten identisch mit dem Erreger der Allgemeininfektion. In der Mehrzahl der Fälle lassen sich Bakterien der mannigfaltigsten Typen feststellen, oft von derselben Art bei völlig verschiedenartigster Allgemeininfektion. So findet man Streptokokken, Pneumokokken usw., bei Typhus und ebenso bei Scharlach-erkrankungen.

Aus diesem Untersuchungsergebnis muß man schließen, daß derartige „sekundäre“ Erkrankungen nicht durch die Erreger der Allgemeininfektion entstanden sind, sondern daß durch die Allgemeinerkrankung Vorbedingungen geschaffen werden, auf Grund derer andere Krankheitserreger den geeigneten Boden zu pathogen-virulenter Entwicklung finden. Nur so läßt es sich erklären, daß auch diese Erkrankungen keinen der Allgemeinerkrankung entsprechenden Charakter aufweisen, sondern durchaus den seitens derartiger Erreger im allgemeinen beobachteten Krankheiten gleich sind. Aus mancherlei Beobachtungen läßt sich diese Tatsache beweisen. Z. B. tritt bei Influenza dieser Unterschied zwischen der durch die Allgemeininfektion entstandenen und der im späteren Verlauf auftretenden Ohrerkrankung deutlich zutage. Indem die oft im ersten Stadium der Influenza beobachteten Anzeichen einer Ohrerkrankung sich leicht zurückbilden, zeigt sich häufig im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine erneute Ohrerkrankung mit typischer Verlaufsart. Die Verschiedenartigkeit beider Erkrankungen ist dadurch charakterisiert, daß sich bei der ersten Affektion Influenzabazillen, bei der späteren Streptokokken usw. vorfinden.

Die Entstehung dieser sekundären Erkrankung ist entweder dadurch möglich, daß im Bereiche der oberen Luftwege latent liegende Erreger vorhanden sind, die unter den veränderten Verhältnissen, wie sie durch die vorausgegangene Allgemeininfektion geschaffen wurden, virulent werden, oder daß sie auf dem Wege einer Neuinfektion von außen her Zugang zum Gehörorgan gefunden haben. Ebenso ist es nicht unwahrscheinlich, daß im Blut kreisende Erreger erst im späteren Verlaufe der Allgemeininfektion örtlich virulent werden und dadurch eine lokale Erkrankung des Gehörorgans verursachen können.

Eine besondere Stellung in der Frage des Zusammenhangs der Allgemeininfektionskrankheiten mit denen des Gehörorgans nehmen die Formen der akuten Mittelohrentzündungen ein, die zunächst ohne Anzeichen einer Allgemeininfektion auftreten, und bei denen erst nach kürzerer Zeit weitere Krankheitssymptome insbesondere von seiten der Lungen in Form von Lungenentzündungen bemerklich werden. In solchen Fällen ist die Ohrerkrankung der erste Ausdruck der allgemein erfolgten Infektion. Ebenso muß man unter dem Begriff der allgemeinen Infektionskrankheit diejenigen akuten Mittelohrerkrankungen einbeziehen, die in ganz analoger Weise wie die Pneumonie ohne Prodromalzeichen zur Entwicklung kommen, und die in ihrem Verlauf einen cyklischen Charakter — worauf ZAUFAL hingewiesen hat — annehmen. Meist lassen diese Erkrankungen als Zeichen einer wahrscheinlich allgemein bestehenden Infektion eine deutliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erkennen in derselben Weise, wie wir es bei den allgemeinen Infektionskrankheiten beobachten, die in lokalen Herden in Erscheinung treten, z. B. Pneumonie und Typhus. Diese Art der lokalen Ohrerkrankung weiter aufzuklären, bedarf es einer sachgemäßen und systematischen Blutuntersuchung, wie sie von KÜMMEL angefordert ist. KÜMMEL weist auf die von LERMOYER beschriebenen Otitis-epidemien hin, welche analog den Beobachtungen von BESANCON und LAÄBÉ dadurch zu erklären sind, daß irgendwo in dem Körper eingedrungene Bakterien im Mittelohr zur Entwicklung kommen.

Für die Beurteilung des Zusammenhangs von Erkrankungen des Gehörorgans mit allgemeinen Infektionskrankheiten ist es wichtig, die Verhältnisse

kennen zu lernen, unter welchen der Organismus auf die Infektion reagiert und inwieweit das Gehörorgan sich diesen Gesetzen unterwirft, und in welcher Weise sich diese Reaktion geltend macht.

Wie ich bereits oben ausgeführt habe, macht sich die allgemeine Infektion dadurch bemerklich, daß die Krankheitserscheinungen beruhen

1. darauf, daß die Bakterien als solche sich möglichst im Körper verbreiten und ihre schädigende Wirkung dadurch zustande bringen, daß sie möglichst mit dem Kreislauf oder dem Körperorgan direkt in Berührung kommen und unmittelbar durch ihre Zerfallsprodukte krankheitsregend wirken. (Endotoxine, Bakterien, Streptokokken, Colibazillen, Typhus-Cholera, Tuberkulose.)

2. Darauf, daß die Bakterien in den Körper eindringen, sich in einem bestimmten Organ niederlassen und über diese lokale Wundstelle nicht hinauswuchern. Indem sie hier an Ort und Stelle ein Gift produzieren, entsteht die Allgemeinerkrankung durch Eindringen dieses Giftes in den Kreislauf und Verschleppung in den Gesamtorganismus (Toxinbakterien, Diphtherie, Tetanus, Dysenterie, Botulismus).

3. Darauf, daß durch die Allgemeininfektion eine günstige Disposition zur Ansiedelung andersartiger Bakterien geschaffen wird.

Man wird deshalb eine Ohrerkrankung nur dann als Allgemeininfektion ansprechen können, wenn die biologischen, klinischen und diagnostischen Anzeichen denen der bei Allgemeininfektion beobachteten völlig entsprechen.

Die krankmachende Wirkung der Endotoxinbakterien beruht einmal auf dem Versagen der Abwehrmittel des Organismus und zweitens auf der Überschwemmung mit Giftstoffen, die durch die Auflösung der Bakterien in Freiheit gesetzt werden. Die Überschwemmung des Körpers mit Bakterien wird dadurch möglich, daß seitens der Bakterien Stoffe in Form der Aggressine gebildet werden, welche die Schutzkräfte des Körpers binden. Es muß deshalb unser Bestreben sein, die Lebensfähigkeit und die Entwicklung der Bakterien zu vernichten bzw. rechtzeitig die Wirkung des Endotoxins zu paralysieren, indem wir die Mittel kennen lernen, die dem Körper zur Bekämpfung der Infektion zur Verfügung stehen, bzw. den Organismus in diesem Kampf unterstützen. Diese Stoffe nennen wir Bakteriozidine. Der Körper besitzt diese in zweierlei Form in der Blutflüssigkeit

1. als humorale Bakteriozidine (Serumstoffe),
2. als leukocytaire Bakteriocidine (Plasmastoffe).

Durch diese im Blut vorhandenen Abwehrstoffe ist der Körper in der Mehrzahl der Infektionen ohne weiteres imstande, die Infektion zu überwinden, so daß es nicht zu allgemeinen Krankheitserscheinungen kommt. Die Infektionskrankheit kommt zum Ausbruch, wenn die Zahl der eingedrungenen Bakterien so groß ist, daß sie den bakteriociden Schutzkräften des Körpers gegenüber das Übergewicht haben. Die schädigende Einwirkung der Bakterien zeigt sich je nach ihrer Affinität zu dem humoralen oder leukocytären Abwehrstoffen durch entsprechende Veränderung des Blutes.

Eine Hauptrolle in diesem bakteriozidinen Kampf spielen die Leukocyten in Form des als Phagocytose bezeichneten Vorgangs. Indem die Leukocyten lebensfähige Bakterien in sich aufnehmen, ist es unsicher, inwieweit ihre Einwirkung auf die Vernichtung des Endotoxinstoffes sich gestaltet. Die Tätigkeit der Leukozyten wird unterstützt durch anderweitige im Blutserum vorkommende Stoffe, die man als Opsonine bezeichnet. Diesen unterliegt die Aufgabe, auf die Bakterien so einzuwirken, daß sie den Leukocyten gewissermaßen schmackhafter und aufnahmefähiger gemacht werden, indem gleichzeitig eine Vermehrung der Leukocyten erfolgt.

Diese im Blut vorhandenen Schutzkräfte reichen unter normalen Verhältnissen aus, um eingedrungene Infektionserreger zu vernichten. Sind diese Abwehrstoffe unzureichend, so nimmt die Erkrankung eine schwere Form an, oder führt zum Tode des Organismus. Es fragt sich nun, in welcher Weise ein erkrankter Körper in seinem Abwehrkampf gegen die erfolgte Infektion unterstützt werden kann.

Falls demnach die lokale Erkrankung des Gehörorgans als Teilerscheinung der allgemeinen Infektion vorhanden ist, muß sie auch den für diese geltenden allgemeinen Gesetzen unterliegen und dieselben Reaktionen zeigen.

Es würde am einfachsten sein, wenn man imstande wäre, die im Körper befindlichen Giftstoffe bzw. Erreger durch Einverleibung eines geeigneten Desinfiziums zu vernichten. Derartige chemische Mittel besitzen wir, in jedoch unsicherer Weise, für einzelne Krankheiten, z. B. in dem Arsen, Salvarsan, Chinin, Quecksilber, Salicyl. Die Mehrzahl derartiger desinfizierender Mittel versagt im lebenden Zellorganismus.

Immunität.

Aus der Erfahrung, daß ein Körper durch eine überstandene Infektionskrankheit entweder gegen erneute Infektion völlig oder für eine gewisse Zeitdauer geschützt ist, und fernerhin, daß in einem solchen erkrankten Körper bestimmte spezifische Immunkörper antiinfektiöser Art nachgewiesen werden, versuchte man den Körper aktiv zu immunisieren, indem man den Modus einer leichten Infektion nachahmte, um dadurch die im Körper erzeugten Abwehrstoffe voll zu entwickeln. In anderer Weise benutzte man die in dem Blute eines solchen krank gemachten Körpers erzeugten Abwehrstoffe, indem man sie einem anderen Individuum zuführte, um dessen Widerstandskraft zu steigern.

Dieser als *Immunisierung* bezeichnete Vorgang wird erreicht

1. Durch Einspritzen virulenter Bakterien.
2. Durch Einspritzen abgeschwächter Bakterienkulturen.
3. Durch Einspritzen abgetöteter Bakterienauflösungen.

Da durch die Einverleibung abgetöteter Bakterien der Körper fremde Schutzstoffe übernimmt, so nennt man diese Form (3) der Immunisierung *die passive Immunität*, im Gegensatz zur aktiven Immunisierung (1 u. 2).

Außer dieser „erworbenen“ Immunität findet sich noch die natürliche, unter welcher wir die Tatsache verstehen, daß jede Tierart natürliche Schutzkräfte besitzt, so daß sie nicht ohne weiteres für jede Art von Infektionskrankheiten empfänglich ist.

Aus dem Begriff der Immunität ergibt sich, daß in der Immunität auch das Heilmittelprinzip enthalten ist.

Toxin und Antitoxin.

Die in dem menschlichen Körper durch die Bildung von Toxinen wirkenden Erreger (Diphtherie, Tetanus usw.) erzeugen durch ihre Anwesenheit ein Gegengift (Antitoxin), das in einem andern Körper erzeugt, durch Einspritzung in den erkrankten Körper für die spezifische Krankheit als Heilmittel wirken kann.

Aggressine.

Unter Aggressinen versteht man die Eigenschaft der Bakterien, bei dem Eindringen in einen Körper Giftstoffe zu bilden (Aggressine), welche als Angriffsstoffe dazu dienen, die Schutzstoffe des Körpers an sich zu binden und dadurch

ihre Schutzwirkung zu paralysieren, so daß sich die Krankheitserreger unbehindert vermehren können (hämorrhagische Septicämie, Milzbrand).

Opsonine.

Die phagocytierende Tätigkeit der Leukocyten wird unterstützt und vorbereitet durch im Blutserum vorhandene Stoffe, die man Opsonine genannt hat. Die Menge und die Wirkungskraft dieser Opsonine suchte man aus der Zahl der weißen Blutkörperchen und der phagocytischen Bakterien zu bestimmen. Durch Herstellung einer Vaccine ist von WRIGHT ein Verfahren zur Immunisierung und Therapie angegeben worden.

Präzipitine.

Bringt man eine bestimmte Eiweißart mit einem durch sie erzeugten Immunsorium im Reagensglas zusammen, dann entsteht ein Ausflockungsniederschlag. Man nennt diesen Vorgang Präzipitation, die demnach als Ausdruck der Abwehr des Körpers aufzufassen ist.

Agglutination.

Ebenso wie im Blutserum präzipitierende Stoffe auftreten, wenn artfremdes Eiweiß in den Körper gelangt, so findet im Blutserum eine Zusammenballung von geformtem artfremdem Eiweiß, wie es die Bakterienkörper darstellen, statt, wenn diese in den Körper eindringen. Dieser an sich bedeutungsvolle Vorgang ist bisher nur diagnostisch verwertbar gewesen (Typhus, Cholera).

Bakteriocidie, Bakteriolyse, Hämolyse, Komplement.

Gewisse aktiv immunisierte im Blutserum befindliche Stoffe (Hämolysine, Bakteriolyse) haben die Eigenschaft, in spezifischer Weise rote Blutkörperchen oder Bakterien aufzulösen und bei gleichzeitiger Anwesenheit von Antitoxinen auch abzutöten (Bakteriolyse, Bakteriocidie). Diese Wirkung ist gebunden an die Anwesenheit eines weiteren Stoffes des Komplements oder Alexins einer chemisch noch nicht näher bestimmbar Substanz von großer Labilität, die im Blutserum normaler und immunisierter Tiere vorhanden ist. Die Wirksamkeit dieses Komplements ist an die Anwesenheit eines weiteren Stoffes gebunden, des Amboceptors, dessen Receptoren die eigentliche Wirkung ausüben (EHRLICHS Seitenkettentheorie). Je vollkommener es den freien Receptoren, die gewissermaßen als Vorposten im Blute sich befinden, gelingt, die dem Körper einverleibten Noxen abzufangen, ehe sie an die Körperzelle selbst herantreten können, um so wirksamer ist der spezifische Schutz des Individuums gegen das betreffende Gift.

Anaphylaxie.

Die einmalige Einverleibung artfremden Serums wird im Körper reaktionslos vertragen. Wird jedoch diese Einspritzung nach einiger Zeit wiederholt, dann können sich äußerst heftige und selbst lebensbedrohliche, plötzlich auftretende Reaktionserscheinungen zeigen, besonders wenn die Infektion intravenös vorgenommen ist. Die Anaphylaxie läßt sich nur durch größte Vorsicht bei der wiederholten Vornahme derartiger Injektionen vermeiden.

Alle diese aus dem Wesen der Krankheitserreger und dem Verhalten des Organismus bedingten Reaktionserscheinungen, wie sie bei den allgemeinen Infektionskrankheiten beobachtet werden, müssen in gleicher Weise in Erscheinung treten und dieselbe Berücksichtigung erfahren, wenn es sich um eine

Erkrankung des Gehörorgans handelt, die auf einer allgemeinen Infektion beruht.

Unter dieser Voraussetzung gewinnen auch die aus diesen Forschungsergebnissen gezogenen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen größte Bedeutung für die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen allgemeinen Infektionskrankheiten und denen des Gehörorgans.

7. Allgemeine Pathologie der Lues des Ohres.

Von

Oscar Beck-Wien.

A. Akquirierte Lues.

I. Häufigkeit der luetischen Ohrerkrankungen.

Ogleich schon in der indischen Medizin einige Jahrhunderte vor Christi Geburt und bei japanischen Autoren einige Jahrhunderte nach Christi Geburt sich Aufzeichnungen finden, daß ihnen die Miterkrankung des Ohres resp. Taubheit bei Syphilis bekannt war, liegen genauere Statistiken über die Häufigkeit luetischer Ohrerkrankungen erst aus den letzten Jahren vor. Die bei den älteren Autoren angegebenen Prozentzahlen sind nur mit Reserve zu verwerten. Der Grund dafür liegt darin, daß die Diagnose der Lues auf keine sichere Basis gestellt war, wenn das betreffende Individuum keine syphilitischen Haut- oder Schleimhauterscheinungen zeigte. Denn auch ein Syphilitiker kann unabhängig von der Lues eine Erkrankung des inneren Ohres darbieten. Es ist also in den älteren Statistiken der ursächliche Zusammenhang zwischen den Ohrerscheinungen und der Syphilis nicht einwandfrei. Andererseits ist die exakte Diagnose einer Labyrinthkrankung, speziell des Vestibularapparates erst seit etwa 20 Jahren möglich, so daß auch die Diagnose der Labyrinthkrankung bei einem Luetiker von den älteren Autoren nicht mit einer jeden Zweifel ausschließenden Gewißheit gestellt werden konnte.

In der dermatologischen Literatur liegen überhaupt keine derartigen Untersuchungen vor. In der otologischen finden sich Angaben über die Häufigkeit luetischer Ohrerkrankungen im Verhältnisse zu Ohrerkrankungen aus anderer Ätiologie. Die diesbezüglichen Prozentzahlen weisen bei den verschiedenen Autoren sehr große Differenzen auf, die aus den früher angeführten Umständen leicht erklärlich sind.

Während einer Beobachtungszeit von 5 Jahren fand SCHUBERT (1) unter 2000 Ohrenkranken 43mal Syphilis. Als ätiologisch einwandfrei schien ihm der Zusammenhang mit Syphilis nur in 33 Fällen, was einem Prozentsatz von 1,65% entspricht. Unter diesen Fällen finden sich 4 Labyrinthaffektionen, wobei der eine noch Symptome vom Nervus facialis und Trigeminus zeigte.

BRUCKNER fand 7% syphilitische Ohrerkrankungen, während RHODEN und KRETSCHMANN bei 42 Kranken, die Nerventaubheit aufwiesen, dreimal Syphilis dafür verantwortlich machten.

Unter 44 Labyrinthkrankungen hat SCHMIEGELOW 14mal Syphilis als Ursache feststellen können. BUCK fand unter 4000 Ohrkranken 30mal Syphilitische. HAUG konnte unter seinem Material, das 10 000 Ohrfälle betraf, 267mal syphilitische Ohrerkrankungen feststellen. KNAPP (1) berichtet von 21 spezifi-

schen Erkrankungen unter 28 181 Fällen und LAQUEUR sah unter 12 000 Syphilitikern 16 spezifische Ohrerkrankungen.

WEISE hat 59 Fälle von Ohrerkrankungen auf hereditär-luetischer Basis zusammengestellt, wovon 27 auf das innere Ohr entfallen. Die Untersuchungen HABERMANNs, die das Material der Klinik JARISCH umfassen, zeigten 66 Fälle von Acusticuserkrankungen. Es ist interessant, daß sich 34 von diesen im sekundären Stadium der Lues zeigten, und zwar 15mal mit dem Beginne der Syphiliseruption. Bei drei Fällen trat die Ohrerkrankung vor dem Ausbruch der Hauterscheinungen auf. Aus der Grazer Klinik hat O. MAYER (3) 65 Fälle verwertet, davon entwickelten sich bei 20% die Ohrsymptome in der dritten bis vierten Woche nach der Initialsklerose.

ALEXANDER (1) hat an der Klinik FINGER diesbezügliche Untersuchungen angestellt, methodisch die Funktion des Gehörorgans bei Syphilitikern untersucht und gibt einen Prozentsatz von 15—18% an, wobei er besonders vermerkt, daß nur jene Fälle verwertet wurden, bei denen ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Lues und Ohrerkrankung festgestellt wurde. Eine weitere Statistik, die sich auf die Häufigkeit luetischer Ohrerkrankungen im Rahmen der Ohrerkrankungen überhaupt beziehen, hat ALEXANDER (1) an 10 000 Kranken seines polyklinischen Materials beobachtet:

Luetische Erkrankungen des äußeren Ohres . . .	8
Luetische Erkrankungen des Mittelohres	20
Luetische Erkrankungen des inneren Ohres	130

Statistiken über Syphiliseruptionen am äußeren Ohr sind in der Literatur recht spärlich. DESPRÉS gibt an, daß er unter 12 000 Syphilitikern 5mal luetische Erkrankungen des äußeren Ohres gesehen hat.

RAVOGLI sah 16 Mittelohrerkrankungen unter 144 Syphilitikern und HABERMANN (1), dem wir eine genaue diesbezügliche Zusammenstellung verdanken, meint, daß außer seinen 66 Fällen von Labyrinth-syphilis auch noch eine Anzahl seiner Kranken mit Mittelohrsyphilis unter die Labyrinth-erkrankungen zu zählen wären.

Während aber alle bisher angeführten Statistiken die Häufigkeit der Lues als Ätiologie unter den Ohrerkrankungen besprechen, hat die von KERL und mir (16) verfaßte Statistik die Frage zu beantworten gehabt, *wie oft im Verlaufe der Syphilis das Ohr miterkrankt*. Es handelt sich also um die Häufigkeit syphilitischer Ohrerkrankungen im Vergleiche zur syphilitischen Erkrankung selbst. Die Statistik umfaßt 11 Jahre und betrifft das liegende Krankenmaterial der Klinik RIEHL. Die von uns gefundenen Zahlen dürfen wohl deshalb Anspruch auf Richtigkeit machen, weil einerseits die Diagnose der Lues mit den neuesten Methoden der Untersuchungstechnik festgestellt und beobachtet wurde und weil andererseits sämtliche Kranke genau otologisch untersucht wurden. Dabei handelt es sich nicht um Syphilitiker, die schon irgendwelche Ohrscheinungen darbo'en. Es wurden sämtliche Patienten der Klinik RIEHL, einerlei ob sie über Ohrbeschwerden klagten oder nicht, der otiatrischen Klinik zur Untersuchung überwiesen. Wurden im Verlaufe der Behandlung bei vorher ohr-gesunden Individuen irgendwelche auf das Ohr zu beziehenden Klagen vorgebracht, so wurde eine neuerliche Cochlear- und Vestibularprüfung durchgeführt.

Luetische Erscheinungen an der Ohrmuschel oder im äußeren Gehörgang wurden, weil sie otologisch weniger Interesse bieten, nicht besonders vermerkt.

Im ganzen wurden 2390 Luetiker untersucht, unter diesen fanden sich 150 Patienten mit Ohrraffektionen, das ist 6,27%.

Hereditäre Lues wurde nicht berücksichtigt. Diese 150 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

63mal Erkrankungen des Mittelohres,
87 Fälle inneres Ohr.

Kranke, bei denen alte katarrhalische Veränderungen des Mittelohres sich ergaben, ferner alte Mittelohreiterungen wurden von uns ausgeschieden, weil kein Zusammenhang mit der Lues angenommen wurde. Nach Abzug der genannten Mittelohraffektionen und Innenohrerkrankungen, die laut Anamnese schon vor der Akquisition der Lues bestanden, verbleiben 93 verwertbare Fälle, was einen Prozentsatz von 3,89 ergibt. Diese Zahl umfaßt wirklich nur solche Kranke, bei denen der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Ohrenleiden und der Lues über jeden Zweifel erhaben ist. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Zahl der Mittelohrerkrankungen, ferner über die Zahl jener Innenohrerkrankungen bei Syphilitikern, die niemals Salvarsan erhielten und die Häufigkeit der Innenohrerkrankungen bei Salvarsanpatienten.

150 Ohrenkranke unter 2390 Luetikern = 6,27%		
mit sicherer luetischer Ätiologie 93 (3,89%)		Zusammenhang mit Lues nicht erwiesen 57 darunter 4 Otosklerosen und 6 Berufsschwerhörigkeiten
Mittelohr 16 (0,66%)	Innerohr ohne Salvarsan 44 (1,8%)	
		Innerohr nach Salvarsan 33 (1,38%)

Trotz der Genauigkeit und Rigorosität mit der diese Statistik angelegt wurde, kann man doch einige Bedenken erheben. Vor allem gibt es ganz leichte einseitige Herabsetzungen des Gehörs, die dem Patienten unbemerkt bleiben. Außerdem wurde nur bei solchen Kranken eine neuerliche Untersuchung vorgenommen, von denen Klagen über Ohrsymptome vorgebracht wurden. Gerade bei einem Material, das Luetiker betrifft, die das Bestreben haben, möglichst bald das Spital zu verlassen, werden bisweilen Beschwerden nicht vorgebracht und verschwiegen.

a) M i t t e l o h r .

Wir verzeichnen 16 Fälle mit Mittelohrerkrankungen, davon entfallen auf das Sekundärstadium 14 Fälle, auf das tertiäre Stadium 2 Fälle.

Zur Gesamtzahl der untersuchten Luetiker betragen demnach die Mittelohraffektionen 0,66% zur Gesamtzahl der Ohrkomplifikationen, die wir als mit der Lues in ursächlichem Zusammenhang stehend aufgefaßt haben etwa 16%.

Die Fälle des Sekundärstadiums verteilen sich:

Papeln an den Tonsillen in 6 Fällen

Papeln der Mundschleimhaut 5 Fälle,

Angina specifica knapp vor dem Ausbruch des Exanthems 3 Fälle.

Bei dem tertiären Stadium handelt es sich um zwei Patienten mit Rachen-gummen.

Es wird sofort auffallen, daß im Verhältnis zu den Angaben anderer Autoren die Zahl unserer Mittelohraffektionen auffallend klein erscheint. Dies ist dadurch erklärlich, daß wir nur jene Fälle in die Statistik aufgenommen haben, bei denen gleichzeitig mit den luetischen Erscheinungen in den obersten Luftwegen die Mittelohrerkrankung einsetzte und bei denen nach Abklingen der Lues-eruption resp. bei Rückbildung des Gummas die Erkrankung des Mittelohrs wieder verschwand. Um jedes Mißverständnis von vornherein auszuschließen,

sei eigens hervorgehoben, daß ich trotz des gleichzeitigen Auftretens und Verschwindens der Mittelohrerkrankung mit den Lueserscheinungen niemals ätiologisch an einen derartigen Zusammenhang gedacht habe, daß man von einer „luetischen“ Mittelohrerkrankung sprechen könnte. Es handelt sich einfach um eine *sekundäre* Erkrankung des Mittelohres infolge von Schleimhautveränderung in der Mund-Rachenhöhle, wobei die Lues keine andere Rolle spielt als irgendeine nichtluetische Veränderung der Schleimhaut, z. B. eine Angina lacunaris oder ein Peritonsillarabsceß.

b) Innenohrerkrankungen.

Gerade für die Frage der Häufigkeit der nach Salvarsan auftretenden Ohrkomplikationen erscheint die Gegenüberstellung dieser zwei Gruppen wichtig. *Ohne jede Salvarsanbehandlung ergaben sich 44 Fälle mit Affektionen* des inneren Ohres mit sicherluetischer Ätiologie, das ist 1,8%. Bei einem Studium des Alters der Lues, in welchem die Hörstörungen auftreten, ohne daß Salvarsan verabreicht wurde, zeigt sich, daß die Zeit, in der am häufigsten Hörstörungen beobachtet werden, die 6.—8. Woche nach der Infektion ist. Allerdings werden Hörstörungen auch bei alter Lues beobachtet, doch ist die Zahl der Ohrerkrankungen im Verhältnis zu der früher angegebenen Zeit (6—8 Wochen nach der Infektion) verschwindend klein. Über die Liquorveränderungen dieser Fälle können keine Angaben gemacht werden, weil sie zum größten Teil aus einer Zeit stammen, in der bei rezenter Lues, die keinerlei Nervenerscheinungen zeigte, Untersuchungen der Spinalflüssigkeit nicht angestellt wurden. Die Zeit des Auftretens der Hörstörungen der nicht mit Salvarsan behandelten Fälle deckt sich im großen ganzen mit den Beobachtungen von O. MAYER. Unter 65 Fällen mitluetischer Erkrankung des inneren Ohres fand er 6mal den Beginn des Ohrenleidens 3—6 Wochen nach dem Primäraffekt, in weiteren 7 Fällen 6—10 Wochen und in weiteren 8 Fällen 10—16 Wochen. Es zeigt daher unsere Statistik, daß im Verlaufe einer nur mit Hg behandelten oder unbehandelten Lues *unter 100 Fällen etwa zweimal Acusticuserkrankungen auftraten. Bei den Salvarsanfällen notierten wir 33 Hörstörungen*, was einem Prozentsatz von 1,4% entspricht. Sämtliche in diese Gruppe gehörige Kranke wurden vor der Salvarsaninjektion otologisch untersucht und ohrgesund befunden. Auffallend ist die Doppelseitigkeit der Erkrankung (26 von 33 Fällen). EHRlich hat derartige Affektionen durch Monoherde an den Basalherden erklären wollen. Vor allem wären es solche Nerven, die enge Knochenkanäle passieren, die zu solchen Monoherden disponieren. Außerdem käme nach EHRlich in Betracht, daß die Spirochäten durch die perivascularären Lymphräume bis in die inneren Winkel der Nerven gebracht würden. Die Blutversorgung in denselben, welche die Übermittlung des spirilloiden Mittels besorgt, ist fast umgekehrt proportional zur reichlichen Lymphversorgung. Dieses Mißverhältnis begünstigt nach EHRlich die Etablierung von Monorezidiven. Daß die Hörstörung nach Salvarsan in der überwiegenden Zahl (26 zu 33) *doppelseitig* ist, läßt die EHRlich'sche Erklärung nicht plausibel erscheinen. Hörstörungen bei Kranken, die nicht mit Salvarsan behandelt wurden, treten in der überwiegenden Mehrzahl nicht nach dem 6. Monat nach der Infektion auf, wenigstens nicht die reparablen. *Bei den Salvarsanpatienten* können aber die Störungen sowohl im cochlearen, als vestibularen Anteil *in jedem Alter der Lues* in Erscheinung treten. Auffallend ist, daß man recht häufig durch die Anamnese feststellen kann, daß der Beginn der Erkrankung 4—8 Wochen nach der letzten Salvarsaninjektion bemerkt wurde. Allerdings war die Häufigkeit der Ohrkomplikationen in den ersten Jahren der Salvarsantherapie wesentlich größer als in den letzten Jahren.

O. BECK und KERL glauben dies derart zu erklären, daß man die reine Salvarsanbehandlung verlassen hat und wieder zur kombinierten Quecksilbertherapie übergegangen ist. Auch die Größe der einzelnen Dosen war im Beginn der Salvarsanära fast doppelt so stark als die jetzt gebräuchlichen.

II. Diagnostik derluetischen Cochleärerkrankungen.

Bei den Erkrankungen des inneren Ohres finden wir ein Überwiegen der Luftleitung über die Kopf-Knochenleitung (positiver Rinne), es ist jedoch sowohl die Luft- als Knochenleitung kürzer als normal. Wenn auch im allgemeinen eine gewisse Proportionalität zwischen der Herabsetzung des Gehörs und der Verkürzung der Kopf-Knochenleitung besteht, so liegen doch noch keine genauen Untersuchungen vor, in welchem Grade die Kopfknochenleitung mit der Herabsetzung des Gehörs sinkt. Schon bei HABERMANN (1) findet man die Tatsache vermerkt, daß bei der Lues die Kopfknochenleitung auffallend verkürzt ist und deshalb hat man auch angenommen, daß bei denluetischen Mittelohrerkrankungen gleichzeitig eine Affektion des inneren Ohres besteht.

Eine abnorm verkürzte Kopfknochenleitung bei normalem Gehör hat WANNER (1) bei Menschen beobachtet, die niemals eine Lues durchgemacht haben und er schließt aus diesem Symptom auf organische Veränderungen im Inneren des Schädels resp. auf Veränderungen der Schädeldecken. HERZOG hat diese Schlußfolgerungen angezweifelt und glaubt, daß derartige Verkürzungen vorübergehen können und nach einiger Zeit wieder normale Knochenleitung auftritt. Allerdings kann sie ein Frühsymptom einer beginnenden Erkrankung des inneren Ohres darstellen. Bei den verschiedenen Innenohrerkrankungen bei Luetikern ist mir die oft bedeutende Verkürzung der Kopfknochenleitung aufgefallen. Es drängte sich aber die Frage auf, wie sich bei *normalhörenden Luetikern*, die über keinerlei Ohrbeschwerden klagten, die *Kopfknochenleitung verhält*.

Durch systematische Untersuchung einer sehr großen Zahl derartiger Syphilitiker konnte ich in einem hohen Prozentsatz (ca. 70%) bei normalem Gehör eine von der Norm abweichende Knochenleitung für die mittlere Stimmgabel (Modell der Wiener Ohrenklinik) feststellen. Der Grad der Verkürzung ist oft sehr verschieden und schwankt von den Grenzfällen bis zu solchen, bei denen bei mittlerem Anschlag die Stimmgabel schon nach wenigen Sekunden durch den Knochen nicht mehr gehört wird. Es ist keine Frage, daß die Art der Untersuchung der Kopfknochenleitung vielen Fehlerquellen unterworfen ist. Wenn aber eine Untersuchungsmethode klinisch brauchbar sein soll, darf sie nicht kompliziert sein und ihr Resultat darf durch etwaige Fehlerquellen nicht umgestoßen werden. Wenn man bei der Prüfung des SCHWABACHschen Versuches vor allem darauf achtet, die Knochenleitung allein zu prüfen und wenn nicht durch Berührung der Ohrmuschel durch den Griff der Stimmgabel Knochenleitung + Knorpelleitung geprüft wird, so wird man in der Regel diagnostisch verwertbare Resultate bekommen.

V. URBANTSCHITSCH hat mit der von ihm konstruierten und am Naturforschertag in Wien demonstrierten elektrischen Stimmgabel normalhörende Luetiker durchgeprüft und hat in 80% eine Verkürzung der Kopfknochenleitung gefunden. Es ist dies ein höherer Prozentsatz als der, den man bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode feststellen kann. Anschließend an meine *Diskussionsbemerkung* zu VOSS betreffend die Diagnostik derluetischen Cochleärerkrankungen und der bei diesen gefundenen Verkürzung der Kopfknochenleitung konnte WANNER meine diesbezüglichen Beobachtungen voll und ganz bestätigen. Er selbst hat seit 10 Jahren einschlägige Untersuchungen angestellt mit Hilfe der a¹-Gabel.

Er ist in der Lage, auf diese Art die Diagnose auf Lues zu stellen. Er berichtete, daß zum großen Erstaunen der Münchener Internisten seine Ergebnisse in 94% der Fälle stimmten. „Wir können also bereits durch die Stimmgabeluntersuchung, namentlich durch die Prüfung der Kopfknochenleitung die Diagnose auf Lues stellen, die dann nachher immer mit Wassermann und anderen Methoden bestätigt wird“. RHESE konnte durch seine Untersuchungen in den großen Geschlechtskrankenlazaretten meine Angaben im wesentlichen bestätigen. Interessant sind seine Ergebnisse bei der primären Lues. Unter 150 Fällen war für eine C-Gabel die Knochenleitung in 5,8% hochgradig verkürzt, mittelstark in 31,4%. Bemerkenswert ist eine von RHESE an 100 ausgewählten Nichtluetikern vorgenommene Kontrolluntersuchung. Auch bei solchen Menschen wäre nach der Ansicht des Autors eine erhebliche Zahl, bei denen die Knochenleitung ohne klar ersichtlichen Grund mittelstark verkürzt ist, weshalb er seine früher angegebene Prozentzahlen zu reduzieren geneigt ist. Er will daher nur bei hochgradiger Verkürzung der Kopfknochenleitung für die c₀-Gabel das Bestehen einer Lues in Erwägung ziehen. Übereinstimmend mit mir fand RHESE, daß keine Abhängigkeit der WASSERMANNschen Reaktion auf die Dauer der Kopfknochenleitung besteht und ebenso ist vor und nach einer antiluetischen Kur kein Unterschied im Grade der Verkürzung zu erkennen. An anderer Stelle führt noch WANNER (2) an, daß eine auffallende Verkürzung für die A- und a-Gabel auf eine Erkrankung des inneren Ohres hindeute. Die Diagnose Lues ist fast unzweifelhaft nach WANNER, wenn a¹ vom Scheitel nicht gehört wird. Nur WODAK konnte die Verkürzung der Knochenleitung normal hörender Luetiker nicht bestätigen. Auch bei den Fällen, wo diese scheinbar stimmte, wäre bei genauer Prüfung (Stimmgabel c⁴g⁴) diese Verkürzung auf eine leichte beginnendeluetische Acusticusaffektion zu beziehen oder es wären nach seiner Ansicht funktionelle Störungen vorhanden. Auch bei Nichtluetischen fände man bei normal hörenden Menschen dieselben Veränderungen gleich häufig, entweder als beginnende leichte Acusticusschädigungen oder durch hysterische Symptome. Abgesehen davon, daß auch bei genauester Stimmgabelprüfung niemand behaupten kann, daß sich in etwa 70—80% von Luetikern im Sekundärstadium Acusticusaffektionen finden, erscheint schon wegen der Umständlichkeit für eine klinische Untersuchung der Wert der verkürzten Kopfknochenleitung durch WODAKS Behauptung nicht beeinträchtigt zu werden. Daß aber unter 100 normalhörenden Nichtluetikern sich in 70—80% ebenfalls leichte beginnende Acusticusschädigungen finden sollen, spricht schon gegen WODAK. Denn dann wäre ja der normal hörende Mensch in der verschwindenden Minderheit. Denselben Standpunkt wie ich nimmt auch SCHLITTLER in bezug auf WODAKS Untersuchungen ein.

Die Ursache für die Verkürzung der Kopfknochenleitung liegt unzweifelhaft in den Liquorveränderungen, die sich auch bei Syphilitikern, die von seiten des Nervensystems gar keine Erscheinungen aufweisen, in einer hohen Prozentzahl finden. Eine große Anzahl von Dermatologen (ALTMANN, KÖNIGSTEIN und GOLDBERGER, FRÜHWALD, KYRLE, ARZT, FUCHS usw.), haben diesbezügliche Untersuchungen und Statistiken aufgestellt. Es zeigt sich ein auffallender Parallelismus zwischen der Häufigkeit der Liquorveränderungen und der Häufigkeit des Symptoms der verkürzten Kopfknochenleitung. In meinen ersten Mitteilungen habe ich vornehmlich an den erhöhten intrakraniellen Druck gedacht. Ob es sich aber um Veränderungen der Dura infolge derluetischen Meningitis allein handelt, wie z. B. WANNER (1) annimmt, oder ob noch eine gewisse Steigerung des intrakraniellen Drucks maßgebend ist, kann wohl schwer entschieden werden. Auf Grund der Untersuchung der letzten Jahre scheint den Entzündungserscheinungen eine wesentliche Rolle zuzufallen. Sicherlich sind aber

die interessanten Untersuchungen von STEIN und CEMACH nicht geeignet, das Moment der intrakraniellen Drucksteigerung als Ursache der verkürzten Kopfknochenleitung auszuschließen. Denn der durch Anlegung einer Stauungsbinde um den Hals hervorgerufene intrakranielle Druck ist sicherlich nicht mit demjenigen zu vergleichen, der durch Entzündung hervorgerufen ist. Es fehlt ja das wichtigste ätiologische Moment: die pathologische Veränderung des Liquor und die dadurch gesetzten Veränderungen an den Hirnhäuten. Außerdem sind die Ergebnisse der Stimmgabelprüfung schon deshalb nicht einwandfrei zu werten, weil bei den Versuchen dieser Autoren die Stimmgabel das eine Mal auf eine stark hyperämische Kopfhaut aufgesetzt wurde und das andere Mal auf eine Kopfhaut mit normalen Zirkulationsverhältnissen.

Wenn auch O. BECK (1, 11), VOSS, WANNER (1) in gewissen Fällen einen Zusammenhang zwischen positiver Serumreaktion und verkürzter Knochenleitung beobachtet haben, so besagt dies nicht, daß bei einem Luetiker mit negativem Wassermann, die Verkürzung nie vorhanden sein dürfe. Allerdings sieht man sie bei akquirierter Syphilis erst um jene Zeit auftreten, wenn *der Wassermann positiv wird*, also wenn aus der lokalisierten eine konstitutionelle Lues wird. Es wurde ja von mir seinerzeit besonders hervorgehoben, daß die Verkürzung unabhängig von der Therapie weiterbesteht, wenn sie vorhanden war und damit ist ihre Unabhängigkeit vom Ausfall der Serumreaktion selbstverständlich. RHESE hat dies auch bestätigt. Sicherlich kommt aber als Ätiologie der charakteristischen Verkürzung der Knochenleitung außer dem Liquordruck und den entzündlichen Veränderungen der Meningen noch ein weiteres, bisher unbekanntes Moment in Betracht. Denn bei kongenitaler Lues ist trotz negativer Serum- und Liquorreaktion die verkürzte Kopfknochenleitung meist sehr prägnant. RHESE hat für solche Fälle degenerative Veränderungen der retrolabyrinthären Cochlearisbahn verantwortlich gemacht und DAVIS glaubt, daß die Schädigung der Hirnnerven, der Hirnhäute und des Gehirnes durch die von den Spirochäten gebildeten Toxine resp. Endotoxine die Ätiologie der Verkürzung der Kopfknochenleitung bei Lues sei. Es ist also dieses so häufige Symptom bei Lues noch nicht restlos geklärt.

III. Diagnostik derluetischen Vestibularreaktionen.

Es wird wohl kaum eine zweite Erkrankung geben, die imstande ist, so verschiedenartige Anomalien der Vestibularreaktion hervorzurufen wie die Lues. Diese Anomalien können sich erstrecken:

1. *Auf die Intensität der kalorischen Reaktion.* Es kann eine abnorm schwache und eine abnorm gesteigerte Ansprechbarkeit des Vestibularapparates für thermische Reize bestehen. Es können außerdem bedeutende Differenzen in den Erregbarkeitsverhältnissen der beiden Labyrinth für denselben Reiz vorkommen.

2. Nach 10maliger Drehung auf dem Drehstuhl können nur einige *schwache Nystagmusschläge* beobachtet werden, während in anderen Fällen schon nach 4—5 Umdrehungen ein oft *minutenlang anhaltender Nystagmusklonus* [H. NEUMANN] auftritt. Derartige Differenzen können beim selben Menschen zwischen beiden Ohren festgestellt werden. Es ist aber auch merkwürdig, daß man bei der Lues und vielleicht nur bei dieser, solche Abweichungen von der Norm sieht, ohne daß subjektiv von dem Patienten Klagen vorgebracht würden, die auf den Vestibularapparat hindeuten.

3. Fast pathognomonisch für die Lues ist eine *Disproportion zwischen den beiden genannten Reizarten am selben Ohr*. Bei fast erloschener kalorischer Reaktion kann normale oder gesteigerte Ansprechbarkeit für Drehreize bestehen oder

umgekehrt. Während man stark herabgesetzte oder erloschene kalorische Reaktion beim Bestehen einer normalen Dreherregbarkeit auch nach abgelaufener seröser Labyrinthentzündung im Anschluß an eitrige Erkrankungen des Mittelohres findet, ist eine herabgesetzte oder erloschene Drehreaktion bei erhaltener kalorischer Reaktion mit großer Wahrscheinlichkeit für die Diagnose einer Lues verwertbar. Ganz vereinzelt sind die Beobachtungen, daß bei rezenter Lues *einzelne Teile des Labyrinthes* ihre Erregbarkeit verloren haben. Von O. BECK wurde ein Fall demonstriert, bei dem es sich um einen isolierten Funktionsausfall des horizontalen Bögenanges gehandelt hat (Österreich. otol. Gesellsch. Febr. 1924) und in der Sitzung der Österreich. otol. Gesellschaft im November 1922 wurde von FORSCHNER über eine analoge Beobachtung berichtet.

Die genannten Abweichungen in der Intensität der einzelnen Reizarten und in ihrem Verhältnis zueinander können auch vorübergehend bei der Lues beobachtet werden. Ich habe solche Fälle in der Österreich. otol. Gesellschaft demonstriert.

Nicht weniger charakteristisch ist die *symptomlose Vestibularausschaltung* bei normalem oder herabgesetztem Gehör. Isolierte Vestibularausschaltungen mit ihren typischen Symptomen wie Nystagmus, Schwindel, Brechreiz, Gleichgewichtsstörungen sind bei nicht erloschener Cochlearfunktion fast ausschließlich bei der Syphilis beobachtet worden (BARANY, NEUMANN (2), BONDY, O. BECK (6), HAIKE und WECHSELMANN). Isolierte Vestibularausschaltungen aus anderer Ätiologie wie z. B. durch Salicylpräparate (RUTTIN), durch Wurstvergiftung (LEIDLER), aus unbekannter Ätiologie (E. URBANTSCHITSCH) sind in nur verschwindend kleiner Zahl bekannt. Bei den von mir beobachteten isolierten symptomlosen Vestibularausschaltungen bei nicht mit Salvarsan behandelten Luetikern handelte es sich fast durchgehends um jugendliche Individuen bis zum 20. Lebensjahr mit einem Alter der Lues bis zum vierten Monate nach der Infektion. Allerdings habe ich auch ein Jahr nach der Infektion und bei einem Falle mit gummösen Veränderungen der Ohrmuschel derartige Affektionen beobachtet. In dem Fall von R. STEIN bestand eine acht Jahre alte Lues. STEIN hat bei dem besagten Kranken die symptomlos aufgetretene Vestibularausschaltung als ein Frühsymptom einer bulbären Tabes gedeutet. Mehr oder weniger rasch aufgetretene Ausschaltungen des Cochlearapparates bei intaktem Vestibularapparat hat WITTMACK des Genauereren beschrieben. Die isolierte Vestibularerkrankung muß nach RUTTIN das Bild einer akuten Labyrinthitis darbieten, jedoch bei erhaltenem Gehör. Der erste Fall von isolierter Vestibularausschaltung bei einer Lues wurde von BARANY 1907 in der Wiener neurologischen Gesellschaft demonstriert. Der Kranke hatte eine ältere Lues, auf deren Basis sich die Symptome entwickelten. Bei völlig normalem Gehör bestand vollständige Ausschaltung der Vestibularfunktion und außer den subjektiven Reizerscheinungen ein typischer vestibularer Nystagmus zur gesunden Seite. Die von mir beobachteten Fälle betreffen entweder *die Herxheimerreaktion* im Gebiete des Octavus, dabei bestehen starke subjektive Erscheinungen, oder es handelt sich um Vestibularausschaltungen, die völlig *symptomlos* aufgetreten sind und durch Zufall bei der Vestibularprüfung festgestellt wurden. Diese symptomlosen Ausschaltungen haben natürlich mit der Herxheimerreaktion nichts zu tun.

Es ist ferner eine Eigenart derluetischen Vestibularreaktionen, daß zuweilen sehr bedeutende Abweichungen von der Norm völlig symptomlos verlaufen können. GATSCHER schließt aus dieser Tatsache auf Veränderungen im Gebiete der Augenmuskelnkerne. Von KOBRAK, ROBERT LUND, BRÜNNING, O. BECK (17) und POPPER liegen Untersuchungen vor, die die Häufigkeit des Vorkommens solcher Abnormitäten klarlegen. Daß die Zahl betreffend die Häufigkeit bei

verschiedenen Untersuchern Differenzen aufweisen, spielt eine nur untergeordnete Rolle. Daß bedeutende Differenzen in der Erregbarkeit zwischen beiden Seiten für denselben Reiz und Differenzen für die verschiedenen Reizarten am selben Ohr bestehen können, ohne daß subjektive, vestibulare Reizerscheinungen vorhanden wären, geht aus allen Untersuchungen hervor.

Die Untersuchungsreihe von O. BECK u. POPPER (17) umfaßt 104 normalhörende, unbehandelte Luetiker der Sekundärperiode. Sie wurden systematisch einer Vestibularuntersuchung unterzogen, ohne daß sie irgendwelche Ohrsymptome dargeboten hätten. Dabei konnte dreimal eine komplette unilaterale und in einem Falle eine komplette bilaterale Vestibularausschaltung für Kalorisation nachgewiesen werden. Während in 4 Fällen eine auffallend leichte Ansprechbarkeit für kalorische Reize bestand, konnten wir 20mal eine abnorm schwere Erregbarkeit beobachten. Rotatorisch waren 16 Fälle abnorm schwer erregbar, 4% der Fälle übererregbar. Außer den genannten Abweichungen von der Norm in bezug auf die kalorische und Drehreaktion, konnten noch Anomalien im Ablauf des Zeigerversuches festgestellt werden. *Fehler im Zeigerversuch* wurden sowohl vor Einsetzen der Labyrinthreizung, also *spontan*, als auch nach bzw. während der Labyrinthreizung beobachtet. Es zeigte sich auch, daß die Intensität oder das Fehlen der subjektiven Begleiterscheinungen der Labyrinthreizung, wie Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen bei der Lues in keinem Verhältnis zur Intensität des experimentell erzeugten Nystagmus stehen können. Im Gegensatz zu den eben genannten Befunden, die ganz symptomlos bestehen können, waren im Sekundärstadium noch jene Luetiker auf den Zustand ihres Vestibularapparates zu prüfen, die über Schwindel, Kopfschmerz und mehr oder minder starke Gleichgewichtsstörungen klagten.

Über diesbezügliche Beobachtungen habe ich auf der Tagung der deutschen otologischen Gesellschaft in Frankfurt berichtet. Man kann im großen ganzen drei Gruppen unterscheiden: Gruppe I mit normalen neurologischen und otologischen Befunden; dabei besteht Kopfschmerz, der nach dem Auftreten der Eruption schwindet. Gruppe II umfaßt Fälle mit typischer Vestibularreaktion bei Gegenwart eines horizontalen, zentralen Nystagmus nach einer oder nach beiden Seiten. Dabei sind die Vestibularreaktionen für alle Reizarten, für thermische, rotatorische und galvanische, typische. In die III. Gruppe sind endlich jene Fälle einzureihen, die rotatorisch-horizontalen (vestibulären) Nystagmus ersten Grades zeigen. Dazu kommt leichter, aber deutlich erkennbarer positiver Romberg und auffallende Differenzen in der galvanischen Erregbarkeit beider Vestibularapparate, während die lymphokinetischen Reaktionen sich in normalen Grenzen bewegen.

Während bei der kongenitalen Lues Fälle nicht allzuseiten sind, bei denen ohne Bestehen einer Mittelohreiterung *durch Kompression und Aspiration von Luft* im äußeren Gehörgang Nystagmus zu erzeugen ist (HENNEBERT, BUYS, BARANY, ALEXANDER (2), O. BECK (19)], liegen bei der akquirierten Lues diesbezüglich nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor. Ob es sich um einen zentral ausgelösten Nystagmus handelt oder um einen wirklich labyrinthären, durch abnorme Beweglichkeit des Stapes (BARANY), läßt sich nicht entscheiden. Allerdings sind die Untersuchungen von KOBRAK geeignet, anzuzeigen, daß die Auslösung eines Fistelnystagmus bei akquirierter Lues nicht zu jenen Seltenheiten gehört, wie man bisher anzunehmen gewohnt war. Durch Digitalkompression konnte er vom äußeren Gehörgang Fistelnystagmus hervorrufen. Diese Beobachtungen KOBRAKS fanden bisher noch keine Bestätigungen. Wenigstens konnte ich unter 150 Luetikern, die ich daraufhin untersuchte, nur ein einziges Mal ein derartiges Vorkommnis feststellen. Der 31jährige Patient zeigte Erscheinungen des ersten Exanthems. Er war immer ohrgesund. Seit 8 Tagen

soll sich das Gehör rechts verschlechtert haben. Am rechten Ohre ist im Sinne einer *Affectio n. cochlearis* das Konv.-Gehör auf $\frac{1}{2}$ m, Flüstergehör auf 30 cm herabgesetzt. Kein spontaner Nystagmus. Niemals Schwindel. Keine Gleichgewichtsstörungen. Spontan richtiges Zeigen. Nach 10maliger Linksdrehung und 10maliger Rechtsdrehung 25 resp. 28 Schläge mit typischen Reaktionsbewegungen. Die kalorische Reaktion ist mit 18grädigen Wasser beiderseits typisch auslösbar. Bei Anstellung des Fistelsymptomes ist bei Kompression der Luft im äußeren Gehörgang rechts eine langsame Deviation beider Augen nach rechts zu beobachten. Bei Aspiration sind keine Bulbusbewegungen auszulösen.

In BARANYS Fall handelte es sich um eine vor 22 Jahren akquirierte Lues; bei Luftverdichtung resp. Verdünnung trat kein vestibularer Nystagmus, sondern nur eine langsame Augenbewegung auf.

In meinem Falle wurde die Lues vor vier Jahren akquiriert, seit zwei Monaten bestand Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen meistens mit der Tendenz nach rechts abzuweichen. Bei raschen Kopfbewegungen tritt das Schwindelgefühl mit besonderer Heftigkeit auf. Das linke Ohr hörte normal, am rechten bestand eine geringgradige Herabsetzung des Gehörs im Sinne einer Hörnerven-erkrankung. Die kalorische Reaktion rechts war abnorm gesteigert, ebenso die Drehreaktion. Bei Neigung des Kopfes zur kranken Seite konnten Nystagmus-attacken ausgelöst werden. Bei Luftkompression im rechten Gehörgang Nystagmus rotat. und horizont. nach links, bei Aspiration ein ebensolcher nach rechts. Der Kompressionsnystagmus war deutlich stärker als der Aspirationsnystagmus.

Der Fall von BENESI hatte als Kind Mittelohreiterungen durchgemacht und vor 7 Jahren Lues akquiriert. Er zeigte beiderseits normales Gehör. Deshalb, weil aber ein angeborener grobschlägiger, horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten bestand, scheint mir die Beobachtung des Fistelsymptoms sehr schwierig, doch geht aus der Arbeit BENESIS hervor, daß bei der mechanischen Prüfung beiderseits ein deutliches Fistelsymptom bestand.

ALEXANDER (2) will diesen Kompressionsnystagmus vom Fistelsymptom dadurch differenziert wissen, daß in jedem Falle von Labyrinthfistel sich anamnestisch zeitlich entsprechend der Fistelbildung ein charakteristischer Schwindel feststellen läßt. Er erklärt daß Entstehen dieses Nystagmus bei normalem Mittelohr durch eine Verschiebung der Reizschwelle des Labyrinthes.

Bei allen diesen Fällen von akquirierter Lues, die einen positiven Ausfall des Fistelnystagmus zeigten, bestanden in der Anamnese Angaben über meist bei stärkeren Kopfbewegungen auftretendes Schwindelgefühl und über Gleichgewichtsstörungen. Auf die Tatsache, daß man besonders im Sekundärstadium der Syphilis bei den Labyrinthuntersuchungen ein Fehlen der Drehreaktion bei vorhandener kalorischer Reaktion finden kann und daß diese Fälle normale galvanische Erregbarkeit zeigen, wurde bereits hingewiesen. H. NEUMANN (3) gibt dafür folgende Erklärung: Die normale galvanische Erregbarkeit spricht für das Intaktsein des retrolabyrinthären Anteils des Nervenstammes. Die vorhandene kalorische Erregbarkeit spricht für ein Unversehrtsein des lymphokinetischen Apparates, die aufgehobene Drehreaktion für eine Schädigung des Nerven im ersten Neuron. Es ist dieser eigentümliche Befund vielleicht auch so zu erklären, daß der Vestibularapparat in dem Sinne geschädigt wurde, daß er für physiologische, adäquate Reize (Drehreiz) unerregbar geworden ist, hingegen für artifizielle Reize seine Erregbarkeit noch bewahrt hat. Viel häufiger hat man Gelegenheit, das umgekehrte Verhalten des Vestibularapparates — das ist die erhaltene Dreh- und verloren gegangene kalorische Erregbarkeit — zu konstatieren und man erklärt dies mit Koagulation oder anderweitigen Konsistenzveränderungen der Lymphe. So hatte NEUMANN (3) in der Österreichisch-otologischen Gesellschaft auf Grund dieses vestibularen Verhaltens,

sowie mit Rücksicht auf einen ganz typischen Stimmgabelbefund die Diagnose auf Konsistenzveränderung der flüssigen Bestandteile des Labyrinths zu stellen sich berechtigt geglaubt. Das verschiedene Verhalten dieser beiden Gruppen von Labyrinthreaktionen scheint also damit erklärt zu sein, daß bei Konsistenzveränderungen der flüssigen Bestandteile der Vestibularapparat für kalorische Reize unerregbar, für Drehreize leichter als normal erregbar ist, hingegen bei allmählich fortschreitender Erkrankung der Nerven und Nervenendigungen in einer bestimmten Periode der Erkrankung der Vestibularapparat für Drehreize unerregbar, für kalorische Reize, wenn auch schwach, so doch deutlich ansprechbar ist.

IV. Herxheimer-Reaktion.

Im Anschluß an eine Salvarsaninjektion kann man zuweilen einige Stunden später, bis 24 Stunden, selten bis nach zwei Tagen, sowohl *cochleare* als auch *vestibulare* Störungen sehen. Das Maximum an Intensität dieser Störung stellt im cochlearen Teil eine nervöse Schwerhörigkeit bis 1 m Flüstergehör dar. Höhergradige Herabsetzung des Gehörs oder Taubheit habe ich nie beobachtet. In den allermeisten Fällen findet man eine leichte Schwerhörigkeit. Diese ist jedoch nicht die Ursache, weshalb der Kranke den Arzt aufsucht, sondern es sind die starken subjektiven *Ohrgeräusche*, besonders das Sausen im Ohr. Im vestibularen Anteil stellt das Maximum der Störung die *komplette isolierte Ausschaltung* des Vestibularapparates dar. Derartige Erscheinungen wurden in der Vorsalvarsanzzeit nicht beschrieben, ob sie nicht vorgekommen sind, läßt sich natürlich nicht entscheiden, schon deshalb nicht, weil ja die Diagnose der isolierten Vestibularerkrankung eine Errungenschaft der modernsten Otologie ist. Es gaben aber derartige Fälle deshalb die Veranlassung an eine toxische Wirkung des Salvarsans zu glauben und dies um so mehr, da fast ausnahmslos die Vestibularerscheinungen innerhalb zweier Wochen schwinden und die Erregbarkeit des Nerven wieder eintritt. EHRlich, später URBANTSCHITSCH haben die kurze Zeit nach der Salvarsaninjektion aufgetretene Ausschaltung des Vestibularapparates als *JARISCH-HERXHEIMERSche Reaktion* gedeutet. Sie besteht pathologisch-anatomisch in einer Hyperämie und serösen Durchtränkung. Treten diese Veränderungen in einem Nervengebiet auf, in dem der Nerv dünne und lange Knochenkanäle zu passieren hat, so werden die genannten Veränderungen eine Herabsetzung resp. Ausschaltung der Nervenfunktion zur Folge haben. Man beobachtet merkwürdigerweise die Herxheimerreaktion häufiger am Vestibularis als an dem im allgemeinen empfindlicheren Cochlearis. Nach H. NEUMANN (3) sind die anatomischen Verhältnisse des Nervus vestibularis dafür verantwortlich zu machen, daß bei Salvarsan-Patienten sehr häufig der widerstandsfähigere Vestibularnerv und nicht der vulnerablere Cochlearis getroffen wird. Diese Disposition verdankt der Vestibularis jenem Umstand, daß er aufgefasert durch sehr enge Knochenkanäle der Pyramide seinen Weg nehmen muß, um das Endorgan zu erreichen. Bei den ersten drei von mir (2, 3) im Jahre 1910 beobachteten Fälle setzte die isolierte, komplette Vestibularausschaltung fast gleichzeitig mit der Reaktion an der Haut ein. Syphilidologisch war bemerkenswert, daß in einem Falle die Hautreaktion durch drei Tage bestehen blieb, während sie sonst nach 24 Stunden abklingt. Nur in einem Fall trat die Rückbildung erst nach sieben Wochen auf.

Während aber derartige Erscheinungen meist bei frischer Lues im Sekundärstadium beobachtet werden, stellt ein Kranker, der bereits zwei Jahre nach der Infektion an beiden äußeren Gehörgängen und Ohrmuscheln gummöse Veränderungen aufwies und drei Stunden nach der Salvarsaninjektion eine komplette Vestibularausschaltung darbot, ein sehr seltenes Ereignis dar.

Unter 2332 Patienten der Klinik RIEHL, die bei vorher normalem Gehörorgan mit Salvarsan behandelt wurden, zeigten 14 eine deutliche Herxheimerreaktion an der Haut. Bei zweien trat gleichzeitig eine Herxheimerreaktion am Ohr, bei zwei weiteren Fällen nur eine Reaktion am Ohre auf. Bei allen Kranken bestand eine Syphilis, deren Erscheinungen der frühen Sekundärperiode zuzuzählen waren. Ein Fall unter diesen betraf eine extragenitale Sklerose an der Tonsille. *Die Herxheimerreaktion im Octavus beträgt auf Grund unserer Statistik zur Gesamtzahl der Herxheimerreaktionen 25%.* Daß man bei ausschließlicher Quecksilberbehandlung diese Reaktion am Ohr in Form einer totalen Ausschaltung niemals beobachtete, hat seinen Grund in der Verschiedenheit des Quecksilbers und des Salvarsans. Nach FINGER ist die Konzentration der Hg-Präparate viel zu gering, um alle Spirochäten zu vernichten. Ihr Wert besteht aber vorzugsweise darin, daß durch das Hg die Bildung von Schutzstoffen angeregt und gefördert wird. Das Salvarsan dagegen ist exquisit spirillentötend und ruft daher durch seine intensive spezifische Wirkung auch stärkere Reaktionen hervor. Obgleich der Nachweis von Endotoxinen in Spirochäten noch aussteht, hat WELANDER und TAHLMANN die Ursache der entzündlichen Veränderungen in dem durch den Spirochätenzerfall bedingten Freiwerden der Endotoxine gesucht. Wenn auch NEUBER, BIZZOZERO, PERUTZ usw. die verschiedensten Erklärungen für das Auftreten der Herxheimerreaktion gegeben haben und wenn auch EHRLICH glaubt, daß es sich um eine Vermehrung der Toxinbildung von seiten der nicht abgetöteten, aber durch das Salvarsan gereizten Spirochäten handelt, so steht doch die Tatsache fest, daß man nach Hg niemals so starke Hautreaktionen beobachtet hat wie nach Salvarsan. Darin liegt auch der Grund, warum in der Vorsalvarsanzzeit am Octavus derartige intensive Erscheinungen nur ganz ausnahmsweise beobachtet wurden. In den letzten Jahren hat die Häufigkeit der Reaktion abgenommen, da man wieder zur kombinierten Quecksilber-Salvarsantherapie zurückgekehrt ist. Die in der Literatur bekannten isolierten Vestibularausschaltungen bei nur mit Hg behandelten Fällen können deshalb nicht sicher als Herxheimerreaktion gedeutet werden, weil die zeitliche Koinzidenz der Wirkung des Quecksilbers mit dem Auftreten der Vestibularausschaltung nicht erwiesen ist. So hatte im Falle von H. NEUMANN (2) der Kranke erst nach Abschluß einer Hg-Kur plötzlich die Zeichen einer akuten Vestibularisausschaltung. Von der Ansicht geleitet, daß dieser Symptomenkomplex durch die Syphilis provoziert sei, wurde eine neuerliche Hg-Behandlung eingeleitet. Der Erfolg war negativ, es stellte sich sogar auf der affizierten Seite eine komplette Abducensparese ein. Es wäre dieser Fall zu den luetischen, cerebralen Polyneuritiden zu zählen. Ähnlich ist auch der Fall von BONDY. Während der Hg-Behandlung einer frischen Lues mit dem ersten schwachen Exanthem erkrankte der Patient plötzlich mit Schwindel und Kopfschmerzen. 14 Tage später trat eine Parese des rechten Facialis auf. Bei einem Gehör von 11 m Flüstersprache bestand totale Ausschaltung des Vestibulärnerven.

Auch nach Injektion von Mirion beobachtete ich mehrere Stunden nach der Injektion stärkeres Ohrensausen, das nach einigen Tagen schwand. Die Cochlearerscheinungen muß man auch zu obiger Gruppe zählen.

V. Metaluetische Erkrankungen.

Sie betreffen vorzugsweise den cochlearen Anteil, seltener den vestibulären Anteil des inneren Ohres. Noch seltener sind Kombinationen von Cochlear- und Vestibulärerkrankungen. Die in der Literatur verzeichneten anatomischen Befunde ergeben sowohl an den peripheren Endstellen als auch an den

Nervenfasern und an den Wurzeln des Acusticus im allgemeinen eine Degeneration der Nervenfasern mit bindegewebiger Umwandlung. Zentrale Atrophie beschrieben vor allem OPFENHEIM und SIEMMERLING. Eine Atrophie des Cochlearis wurde von HAUG und HABERMANN beschrieben, welche letzterer auch degenerative Erscheinungen am Vestibularis feststellen konnte. BRÜHL fand eine Atrophie im Ganglion spirale. Nach FRIEDRICH ist die tabische Taubheit in den peripheren Auffaserungen des primären Neurons des Acusticus lokalisiert; am konstantesten befallen sind die Endausbreitungen des Cochlearis mit dem Ganglion spirale, der Nervus vestibularis und Acusticusstamm, während er Kernerkrankungen als nicht einwandfreie Beobachtungen ablehnt. O. MAYER (2) beschreibt bei der progressiven Paralyse folgende pathologisch-anatomische Befunde: Degenerative Veränderungen im Acusticus (Stamm, Ganglion, Endstellen), die sich intramedullär verfolgen lassen, chronische Entzündungen der Gehirnhäute von meist hämorrhagischem Charakter, interstitielle, entzündliche Prozesse im Nerven und endlich Degenerationen im Zirkulationsapparat des inneren Ohres (Sklerose der Gefäße) mit eventueller sekundärer Atrophie des CORTISCHEN Organs. Makroskopisch wurde von STRÜMPPELL bei einem Fall von beiderseitiger Taubheit eine Acusticusatrophie festgestellt. Die Beobachtungen von GRUBER und WILDE, von GELSE und ROOSA, sowie der übrigen älteren Autoren sind in der umfassenden Arbeit MORPURGO genauest berücksichtigt. Wenn aber CHARCOT erklärt, daß er keine Erklärung dafür finden könne, warum die Affektionen des Acusticus im Vergleiche zu denen des Opticus so selten seien, so muß man dem gegenüberhalten, daß leichtere Hörstörungen und sogar schwerere, wenn sie einseitig sind oder hauptsächlich einseitig, von Patienten leicht übersehen werden. Ebenso glaubt LERNER, daß der Acusticus und Facialis am seltensten bei der Tabes in Mitleidenschaft gezogen wird. POLITZER hat nur den Zusammenhang zwischen Tabes und Schwerhörigkeit festgestellt, ohne sich über die Häufigkeit dieses Vorkommnis und die anatomischen Grundlagen genauer zu äußern.

Man findet in der älteren Literatur häufig verzeichnet, daß bei Tabes Mittelohrerkrankungen gefunden werden und von manchen Autoren wird die Tabes mit der Mittelohraffektion in ursächlichem Zusammenhang gebracht (PIERRE MARIE, G. E. WALTON). COLLET macht vor allem den Trigemini für die Erkrankung des Mittelohres verantwortlich, wodurch trophische Störungen bedingt würden. Auch MORPURGO wehrt sich nicht gegen diese Erklärung, trotzdem er ausdrücklich hervorhebt, daß er nur bei drei von 43 Fällen durch das POLITZERSCHE Verfahren der Luftentreibung eine Besserung des Gehörs erzielen konnte. Unter den schwerhörigen Tabikern fand TREITL nur 10%, bei denen er eine Erkrankung des inneren Ohres diagnostizierte. Er glaubte ja, daß die Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks trophische Störungen im Mittelohr bedingen können, die dann zur Herabsetzung des Gehöres führen. Unter 70 von ALEXANDER (1) untersuchten Tabikern wiesen 29 Fälle, ungefähr 41% Veränderungen des inneren Ohres auf, die mit Rücksicht auf die Anamnese mit der Tabes in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden müßten. Es fanden sich darunter 13mal Cochlearisaffektionen, 4mal isolierte Vestibularerkrankungen und 9mal eine Erkrankung des gesamten Octavus.

Eine genaue Statistik über mein Material kann ich derzeit nicht geben, doch überwiegen die isolierten Cochlearaffektionen ganz bedeutend, nur in einem Fall bestand Taubheit kombiniert mit kompletter Vestibularausschaltung.

Die Innerohrerkrankungen bei der Tabes sind von den übrigen Innerohrerkrankungen aus anderer Ätiologie, sofern keine bedeutende Verkürzung der Kopfknochenleitung besteht, nur im Zusammenhalt mit den übrigen Nervenerscheinungen zu diagnostizieren. Da aber die Tabes in der Regel an der oberen

Grenze des mittleren Lebensalters beobachtet wird, ist wegen der in diesem Lebensalter zu beobachtenden Arteriosklerose die Verkürzung der Kopfknochenleitung nur mit Reserve für die Diagnose der Lues zu verwerten, ausgenommen die Fälle mit ganz markanter Verkürzung. Nach POLITZER ist die Schwerhörigkeit eine allmählich progrediente. Häufig bestehen subjektive Geräusche und Schwindelanfälle. Die Schwerhörigkeit ist meist beiderseitig, wenn auch nicht gleich stark an beiden Ohren. Man wird aber bei einem Menschen an der oberen Grenze des mittleren Lebensalters bei allmählich einsetzender und fortschreitender Schwerhörigkeit auch dann an Tabes denken müssen, wenn der übrige Nervenbefund noch keine sicheren Anhaltspunkte für diese Diagnose ergibt. Denn die Acusticuserkrankung kann den anderen Symptomen der Tabes voraus-eilen [O. BECK (20)]. In der Österreichischen otologischen Gesellschaft habe ich Fälle demonstriert, bei denen die Acusticuserkrankung das einzige Frühsymptom einer Tabes darstellte. Die WASSERMANNsche Reaktion wird in der großen Mehrzahl positiven Ausfall ergeben. Eine negative Reaktion kann durch eine provokatorische antiluetische Behandlung oft zum positiven Umschlag gebracht werden. Die Schwerhörigkeit kann zur beiderseitigen vollständigen Ertaubung führen und es gibt nur wenige Erkrankungen, bei nicht eitrig erkranktem Mittelohr, die eine so komplette Ertaubung hervorrufen können, wie die Tabes. Die Frage, ob eine ausgiebige Behandlung im Sekundärstadium der Lues das Auftreten von tabischen Erscheinungen zu verhindern vermag, ist noch nicht geklärt. Ebenso liegen noch keine exakten Beobachtungen vor, ob solche Fälle zur tabischen Acusticuserkrankung disponieren, bei denen im Sekundärstadium mehr oder minder schwere, wenn auch vorübergehende Acusticussymptome bestanden haben. Die Vermutung E. LANGS, daß ein im Sekundärstadium der Lues erkrankter Hörnerv zur tabischen Acusticuserkrankung disponiere, ist noch nicht erwiesen.

B. Kongenitale Lues.

I. Häufigkeit dieser Ohrerkrankung.

Bei der verschiedenen Verbreitung der Syphilis in den verschiedenen Ländern, bei der mehr oder minder intensiven Behandlung der luetischen Eltern, die wieder mit dem Kulturgrad verschiedener Länder zusammenhängt, ist es verständlich, daß die Angaben über die Häufigkeit ziemlichen Schwankungen unterworfen ist. VIDAL (siehe HABERMANN) gebührt das Verdienst, als erster den Zusammenhang der Ohrerkrankungen mit der Erbsyphilis erkannt zu haben. MYGIND sah unter vielen tausenden Ohrerkrankungen nur 7mal Erbsyphilis als Ursache. HABERMANN (1) zählte 0,21%, also unter 6000 Ohrenkranken 13mal hereditäre Syphilis. Während JAMES HINTON bei 20% hereditäre Lues nachzuweisen glaubte. Für Tübingen hat OKONOZI 0,2% festgestellt. Im letzten Jahre wurde von SCHLITTLER aus der Baseler Klinik über 33 Fälle von erbsyphilitischer Schwerhörigkeit berichtet, die sich auf eine Beobachtungszeit von 8 Jahren verteilen und zum Gesamtmaterial von 20 000 Ohrenkranken 0,17% ausmachen.

Eine merkwürdige Tatsache, die ich auch an meinem Material feststellen konnte, ist das Überwiegen der weiblichen Kranken über die männlichen. An meinem Material ergibt sich das Verhältnis 3 zu 2, während GRADENIGO als Verhältniszahl 5 zu 2 feststellte und HABERMANN 12 zu 4. MINOS sah 5mal soviel weibliche Fälle als männliche. Unter den 37 von ALEXANDER (1) verwerteten Fällen beträgt das Verhältnis 19 zu 18 und ähnlich sind die Befunde von SCHLITTLER, der unter seinen 33 Fällen 17 weibliche und 16 männliche Kranke anführt.

Das Auftreten der Ohrsymptome findet man im allgemeinen zwischen dem 8. und 20. Lebensjahr. Eine genaue Statistik über die Häufigkeit des Auftretens in den verschiedenen Lebensdezennien liegt bisher nur von SCHLITTLER vor, der auch das Material HOPMANNs verwendet:

bis zum 10. Lebensjahr . .	39,4 %
vom 10.—20. Jahr . . .	48,4 „
vom 20.—30. Jahr . . .	12,1 „

Auch unter meinem Material konnte ich niemals den Beginn der Erkrankung über dem 30. Lebensjahre sehen. HUTCHINSON hat in seiner grundlegenden Arbeit (1863) die Symptomentrias von Augen-, Ohr- und Zahnerkrankungen festgelegt. Das erste in Erscheinung tretende Symptom ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Augenerkrankung und aus dem Material unserer Klinik ergibt sich, daß ca. 6 Monate bis 1 Jahr später die ersten Ohrrerscheinungen, wenn auch nur als Ohrensausen auftreten. Das am wenigsten konstante Symptom sind die Zahnerkrankungen. Schon deshalb, weil erst an den bleibenden Zähnen und nicht am Milchgebiß die typischen Zahndeformitäten ausgeprägt sind. HUTCHINSON fand unter 102 Fällen von Keratitis parenchymatosa wohl nur 15mal Taubheit, andererseits wird man bei hereditär-syphilitischen Hörstörungen die Keratitis parenchymatosa fast niemals vermissen. Sieht man aber von den Fällen vollständiger Taubheit ab und zählt zu den Ohrerkrankungen auch leichtere und mittelschwere Hördefekte, so stellt sich der Prozentsatz der Ohrerkrankungen bei der kongenitalen Syphilis bei weitem höher. Die diesbezüglichen Angaben schwanken zwischen 20 und 30%. BARATOU (1) gibt 33% an, ALEXANDER (1) 25%. Auf Grund des von mir seit Jahren an der Klinik beobachteten Materials kann ich deshalb keine zahlenmäßigen Belege für die Häufigkeit der Hörstörungen bei Erbsyphilis geben, weil ja unsere Klinik nur von ohrenkranken Individuen aufgesucht wurde und ich keine systematischen Untersuchungen von erbsyphilitischen Menschen im allgemeinen vorgenommen habe.

Die vollentwickelte Symptomentrias ist relativ selten entwickelt. Unter 43 Fällen ALEXANDERS wurde diese nur bei 7 Kranken, das ist 16% gefunden. Von SCHLITTLER unter 33 Fällen 5mal (15,1%) und von HOPMANN 5mal. Es ist aber eine interessante Tatsache, daß gerade die Hutchinsonszähne bei Kranken niemals gefunden werden, die hereditär-syphilitische Symptome von seiten des Nervensystems zeigen. Unter 28 männlichen und 34 weiblichen Patienten, die die verschiedensten luogenen Erkrankungsformen des Nervensystems auf hereditärer Basis zeigten und die von SCHACHERL und mir (18) auf Blutwasser- und Liquorreaktionen auf das Genaueste untersucht wurden, konnten wir nicht in einem einzigen Fall die typischen Zahndeformitäten sehen, eine Tatsache, auf die schon früher von SCHACHERL hingewiesen wurde. Unter 37 von mir beobachteten Fällen konnte ich nur 5mal die vollentwickelte Symptomentrias feststellen.

II. Pathologie der Labyrinthkrankungen.

Pathologisch-anatomische Präparate und histologische Untersuchungen, die die klinischen Erscheinungen bei der kongenitalen Lues zu erklären imstande wären, besitzen wir noch nicht. Dies hat seinen Grund vor allem darin, daß die in der Literatur niedergelegten Befunde teils Neugeborene betreffen, bei denen eine Hörprüfung unmöglich ist, andererseits geben die bei Erwachsenen erhobenen Veränderungen keinen Aufschluß darüber, ob sie wirklich als anatomisches Substrat der klinischen Erscheinungen gedeutet werden dürfen oder nicht aus anderen Ursachen die Veränderungen hervorgerufen sind. Auffallend häufig findet man in den histologischen Befunden eine Beteiligung des Mittelohrs

vermerkt [TRÖLTSCHE (1), GRADENIGO (1), MOOS und STEINBRÜGGE, HABERMANN (1), KNAPP, SCHWARTZE, OKONOJI). ASAI konnte aus der Baseler Klinik zeigen, daß die von BARATOUX als syphilitisch gedeuteten Veränderungen, nur postmortale Veränderungen seien. Sicherlich ist in der Literatur nirgends der Beweis für spezifisch-luetische Veränderungen erbracht. Von WALTER DOWNIE liegt ein makroskopischer Befund vor: Ankylose des Steigbügels, Hyperostosen im inneren Gehörgang und Knochenneubildung in den Labyrinthräumen. Auch GRADENIGO (1), ebenso MOOS und STEINBRÜGGE glauben Knochenneubildungen und periostitische Prozesse als pathologisch-anatomisches Substrat kongenital-syphilitischer Labyrinthkrankungen deuten zu müssen. Blutungen wurden von BARATOUX beschrieben. Ebenso berichtet PANSE von starken Blutungen und Hyperämie bei auffallenden Veränderungen im CORTISCHEN Organ. SIEBENMANN fand bei der hereditären Lues ähnliche Labyrinthveränderungen wie auch Meningitis. O. MAYER (1) stellte bei 11 neugeborenen Erbsyphilitikern Zellinfiltrate am Octavus und an den meningealen Nervenscheiden des inneren Gehörganges fest. Wegen der bei Erbsyphilis im Liquor von TOBLER beobachteten Lymphocytose glaubt nun MAYER, daß es sich um spezifische Veränderungen handle, die später zu einer spezifischen interstitiellen Neuritis des Acusticus führen. Die von SCHACHERL und mir durchgeführten Liquoruntersuchungen haben aber bezüglich der Zellzahl nur ganz unwesentliche Veränderungen ergeben und die größte der von uns gefundenen Lymphocytenzahl betrug 14.

An der knöchernen Labyrinthkapsel beschrieb HOFER Veränderungen. Es schien daher aussichtsreicher die Frage nach der Pathologie der Labyrinthkrankungen klinisch zu lösen und die diesbezüglichen Ergebnisse wurden bei den *Nürnberger Verhandlungen von mir* berichtet. Die Tatsache, daß Erbsyphilitische mit Acusticuserscheinungen fast ausnahmslos eine Keratitis parenchymatosa aufweisen und die Augenerscheinungen meist früher in Erscheinung treten als die Ohrsymptome, ist nach der Ansicht NEUMANNs kein bloßer Zufall, sondern eine pathologisch begründete Tatsache, da schon pathologisch-anatomisch ein so inniger Zusammenhang in der zeitlichen Aufeinanderfolge von Augen- und Ohrkrankungen besteht.

Bei der Untersuchung der Vestibularreaktionen ergeben sich bei der kongenitalen Syphilis noch größere Diskrepanzen zwischen den einzelnen lymphokinetischen Reaktionen als bei der akquirierten Lues. Außer aus meinen Untersuchungen ist diese Tatsache auch an den SCHLITTLERSCHEN Fällen ersichtlich. Es ist aber auffallend, daß trotz der verschiedenen Anomalien in der kalorischen und Drehreaktion auf demselben Ohr und bei demselben Kranken die galvanische Reaktion immer vorhanden und fast ausnahmslos mit normalen Stromstärken auslösbar ist. Unter 12 diesbezüglich untersuchten Fällen fand ich nur einmal bei 10 M. A. die galvanische Reaktion auslösbar. Gewöhnlich kann man bei der galvanischen Untersuchung Hereditärluetischer trotz vorhandener Taubheit und trotz der verschiedensten Befunde bezüglich der kalorischen und Drehreaktion bei querer Durchleitung des Stromes durch den Schädel bei etwa 4 M. A. deutlichen Nystagmus auslösen. Nun ist aber die galvanische Reaktion ohne Zweifel eine direkte Nervenreaktion und unabhängig vom Zustande der Endolymph. Die sicherlich geistreiche Erklärung BRÜNNINGS, die den galvanischen Nystagmus auf Endolymphveränderungen zurückführen will, wird einwandfrei durch das Experiment von H. NEUMANN (Diskuss. d. otol. Ges.) widerlegt. Legt man eine Elektrode in die Operationshöhle eines Menschen, der nach der NEUMANNschen Labyrinthoperation operiert wurde, so ist von dieser Seite aus galvanischer Nystagmus zu erzeugen. Bei dieser Operation wird der hintere Bogengang eröffnet, das Vestibulum von rückwärts breit eröffnet,

die Cochlea durch Abtragung der Promontorialwand aufgemacht, so daß man bei einem solchen Menschen eine Zerstörung der Lymphonelemente mit Sicherheit annehmen kann. Auch die Tieruntersuchungen von SPAMER, BREUER, LEWANDOWSKY, KUBO, MARX lassen die galvanische Reaktion fraglos als Nervenreaktion erscheinen. Daraus muß sich der Schluß ergeben, daß wir den primären Sitz der Veränderungen bei der Heredolues des Ohres in den lymphokinetischen Apparat zu verlegen haben. Unter lymphokinetischem Apparat sind nicht nur Endo- und Perilymphe allein, sondern auch die Bindegewebs- und Stützelemente des Endorgans zu verstehen.

Es war mir aber auch möglich, noch durch gemeinsame Untersuchung mit M. SCHACHEBL klarzustellen, daß sich im Liquor von Kranken mit Acusticuserscheinungen und Keratitis parvynchymatosa keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm feststellen lassen. Die Pandyreaktion war in allen 13 untersuchten Fällen negativ, von den 4 männlichen Kranken war Nonne-Appelt zweimal negativ, zweimal fraglich positiv. Bei 2 männlichen Kranken erschien die Lymphocytenzahl auf 10 vermehrt, bei den weiblichen Kranken bestand nur einmal eine Vermehrung bis 14 Zellen. Die Kolloidreaktionen ergaben bei den männlichen Kranken einmal, bei den weiblichen Kranken zweimal positiven Ausfall. Bei den männlichen Kranken fanden wir in 75% negativen Liquorwassermann, bei den weiblichen in 100%. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich: *daß jene Fälle, die überhaupt Abweichungen von der Norm zeigen, dies nur in äußerst geringem Grade tun und die obere Grenze des Normalen nicht beträchtlich überschreiten.* Es kann also aus dem Liquor sämtlicher Ohrenfälle auf keinerlei Aktivität oder Intensität einesluetischen Prozesses am Zentralnervensystem oder an den Meningen geschlossen werden. Den Einwand, inwieweit stattgehabte Behandlungen die Ergebnisse der Liquoruntersuchung beeinträchtigen könnten, haben wir in der Originalarbeit widerlegt. Ergeben also unsere Liquorbefunde keinen Anhaltspunkt für eine Mitbeteiligung des Nervensystems, ergeben andererseits die Vestibularreaktionen Beweise für die Intaktheit der nervösen Vestibularelemente, so scheint die Ansicht noch mehr gestützt, daß die heredoluetischen Erkrankungen des Ohres in den lymphokinetischen Apparat zu verlegen sind.

Es ist also der Octavus nur scheinbar betroffen, in Wirklichkeit sind es die Bindegewebelemente des inneren Ohres. Da aber auch die Keratitis parvynchymatosa eine Bindegewebserkrankung darstellt und die Hutchinsonzähne in letzter Linie auch auf eine mesodermale Störung zurückzuführen sind (obgleich das Email ektodermal ist), so wird man die hereditäre Ohrsyphilis von der hereditären Syphilis des Nervensystems vollständig trennen müssen. Sie ist eine kongenitale Bindegewebssyphilis. Die Beteiligung des Acusticus ist als Nervenerkrankung sui generis bei diesen Fällen nur scheinbar.

III. Atypische Vestibularreaktionen.

Die Atypien beziehen sich:

- a) Auf die leichte resp. schwere Ansprechbarkeit für kalorische und Drehreize.
- b) Auf eine Diskrepanz zwischen diesen beiden Reaktionen am selben Ohr.
- c) Auf das Auftreten von Nystagmus durch Kompression und Aspiration der Luft im äußeren Gehörgang bei nicht eitrig erkranktem Mittelohr.

Wenn auch nicht ausnahmslos, so wird man doch bei der kongenitalen Lues bei leichteren Schädigungen im cochlearen Gebiet einen positiven Ausfall der kalorischen und Drehreaktion finden können. Dies geht auch aus den letzten Untersuchungen SCHLITTLERS hervor. Kranke, bei denen das Gehör hoch-

gradigst herabgesetzt oder erloschen ist, zeigen die verschiedensten Befunde in bezug auf das Verhalten der beiden lymphokinetischen Reaktionen zueinander. Die beigegebene Tabelle, die 12 diesbezüglich untersuchte Fälle betrifft gibt ein Bild über die Verhältnisse am inneren Ohre:

	Gehör		Kalor		Drehen		Galvan quer
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	
1	a. c.	0	+	+	+	+	4 M. A.
2	a. c.	a. c.	—	—	—	—	5
3	0	0	—	—	—	—	13 „
4	0	0	—	—	—	—	5 „
5	a. c.	a. c.	+	+	—	—	3 „
6	20 cm	0	+	+	+	+	5 „
7	a. c.	a. c.	—	—	+	+	4 „
8	0	0	—	—	—	—	4 „
9	a. c.	0	—	—	—	—	4 „
10	0	0	—	—	—	—	4 „
11	a. c.	a. c.	?	?	++	++	5 „
12	15 cm	0	?	?	?	?	5 „

++ = Überregbarkeit. ? = fragliche Reaktion.

Die Vielgestaltigkeit der Befunde geht auch aus den Untersuchungen SCHLITTLERS hervor. Ganz merkwürdig und für die Lues charakteristisch ist jene Atypie, bei der bei herabgesetztem, jedoch sicher erhaltenem Gehör die lymphokinetischen Reaktionen in normaler Weise auslösbar oder sogar gesteigert sind [O. BECK (10)]. Ganz vereinzelt kann man Fälle beobachten mit erloschenen lymphokinetischen Reaktionen und erhaltenem Gehör. Außer bei den apoplektiform einsetzenden Formen findet man in der Anamnese der Hereditärluetiker trotz der vorhandenen Labyrinthausschaltung, trotz der Differenzen zwischen rechts und links fast nie Klagen, die auf so grobe Störungen des statischen Labyrinthes zu beziehen wären. Es überwiegen sogar die symptomlosen Vestibularausschaltungen. Auch ALEXANDER (3) hebt hervor, daß verhältnismäßig bedeutende Veränderungen im statischen Labyrinth sich in Fällen von hereditärluetischen Labyrinthkrankungen symptomlos, hauptsächlich ohne Schwindelanfälle entwickeln können. Die labyrinthäre Gleichgewichtsverminderung war in den symptomlosen Fällen nur bei vollkommen aufgehobener Reflexerregbarkeit konstatierbar. In den übrigen Fällen war das Gleichgewichtsvermögen, insofern nicht Schwindel bestand und die übrige Reflexerregbarkeit erhalten war, nicht gestört. Unter den Fällen, die in der obigen Tabelle zusammengestellt sind, wurde nur von zweien über Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen geklagt, typische Labyrinthattacken waren aber auch bei diesen zwei Fällen nie vorhanden. Aber selbst bei jenen Fällen, bei denen gleichzeitig mit der Cochlearisstörung Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates apoplektiform eintreten, sind nicht immer mit deutlichen subjektiven Schwindelerscheinungen und Erbrechen kombiniert. Unter 13 von SCHLITTLER beobachteten derartigen statischen Störungen gaben nur 6 Patienten an, heftige Schwindelerscheinungen und Schwanken beim Gehen verspürt zu haben. Bei den übrigen fehlten Gleichgewichtsstörungen vollständig, trotzdem es sich um Erwachsene oder um Kinder über 10 Jahre handelte, so daß man nicht annehmen konnte, es seien diese nicht wahrgenommen worden.

Bezüglich der allmählich und schleichend verlaufenden Fälle bestätigen ebenfalls SCHLITTLERS Untersuchungen die früher erwähnte Tatsache (siehe Tabelle), daß subjektive Gleichgewichtsstörungen nicht bestünden. Von 15 der-

artigen Patienten SCHLITTLERS gab nur einer Vestibularsymptome an, hingegen machten von den 5 Kranken, bei denen die Gehörsverminderung in Schüben eingetreten war, 3 Angaben über deutlichen Schwindel, Schwanken und zum Teil auch Erbrechen. Diese Fälle müßte man eigentlich wegen der attackenweisen Schübe zu den apoplektiformen zählen, bei denen ja Schwindelerscheinungen meistens bestehen.

Für die Erbsyphilis charakteristisch und bei der akquirierten Lues nur in ganz vereinzelt Fällen beobachtet [BARANY, BECK (2, 12), BENESI] ist der Kompressions- resp. Aspirationsnystagmus bei nicht eitrig erkranktem Mittelohr (Fistelsymptom ohne Fistel). Die ersten Beobachtungen stammen von HENNEBERT und BUYS. Nach ALEXANDER, der eine Anzahl derartiger Fälle beobachtete, kommen für die Entstehung dieses Nystagmus drei Momente in Betracht. Erstens die Intensität der Druckerhöhung, zweitens die günstigen oder ungünstigen Umstände, durch welche sich diese Druckerhöhung in das Labyrinth fortpflanzen kann. Drittens die Erregbarkeit des Labyrinthes selbst. ALEXANDER konnte an seinem Material keinen einzigen Fall finden, bei dem lediglich infolge gesteigerter Erregbarkeit des Labyrinthes Kompressionsnystagmus auszulösen war. Es finden sich unter seinen Fällen mit positivem Ausfall der Fistelprobe solche, bei denen die Drehreaktion erloschen und die kalorische hochgradig herabgesetzt war. Dies würde nach der NEUMANNNSCHEN Theorie auf eine Erkrankung des lymphokinetischen Apparates hinweisen. Bei dem einen meiner Fälle bestand beiderseits normale kalorische Reaktion und normale Werte für die Drehreaktion, bei einem anderen komplette Taubheit auf dem erkrankten Ohr und Unerregbarkeit für thermische und Drehreize. Trotzdem waren die zentralen Vestibularreaktionen erhalten und Drehempfindung während des Drehens und eine entgegengesetzte Drehnachempfindung bei allen Untersuchungen festzustellen.

Die Frage, wo die Luftkompression resp. Aspiration an der lateralen Labyrinthwand ihre Wirkung entfaltet, fällt zum großen Teil mit der Frage nach der erhöhten Beweglichkeit des Stapes resp. mit der vielumstrittenen Frage nach der Existenz einer Stapesfistel zusammen. BARANY warf nun die Frage auf, ob man es bei derartigen Fällen mit einer abnormen Erregbarkeit des Labyrinths zu tun habe oder mit abnormer Beweglichkeit des Steigbügels [ALEXANDER (2)] infolge einerluetischen Periostitis. Auf Grund des von BARANY demonstrierten Falles glaubt er eher von einer abnormen Beweglichkeit des Steigbügels sprechen zu sollen, zumal es sich nicht um Nystagmus, sondern um langsame Augenbewegungen handelte. Eine gültige Entscheidung dieser Frage ist derzeit noch nicht möglich. Feststehend ist aber, daß dieser Fistelnystagmus in manchen Fällen nur bei Kompression, bei anderen nur bei Aspiration auslösbar ist und daß diese Erscheinung bei demselben Kranken zeitweise wechselt, ja daß auch periodisch das Fistelsymptom völlig verschwinden kann, um nach einiger Zeit wieder aufzutreten.

Literatur.

- ALEXANDER (1): Die Syphilis des Gehörorgans. Wien: A. Hölder. — DERSELBE (2): Weitere Studien über den durch Kompression und Aspiration auslösbaren labyrinthären Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 44, S. 941. — DERSELBE (3): Zur Frage derluetischen Erkrankungen des Labyrinthes und des Hörnerven. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13. — ASAI: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1908. — BARANY: Jahrb. f. Psychoanalyse. 1907. S. 373. — BARATOUX (1): De la syphilis de l'oreille. Paris 1886. — DERSELBE (2): Progr. med. 1887. — BECK, O. (1): Über Erkrankungen des inneren Ohres und deren Beziehung zur WASSERMANNNSCHEN Reaktion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. S. 28. — DERSELBE (2): Österreich. otol. Ges. 31. 10. 1910. — DERSELBE (3): Österreich.

otol. Ges. 28. 11. 1910. — DERSELBE (4): Über transitorische Fasererkrankung des Nervus vestibularis bei mit E. H. behandelten Kranken. Med. Klinik Bd. 6, Nr. 50. S. 1969. — DERSELBE (5): Öster. eich. otol. Ges. 27. 2. 1911. — DERSELBE (6): Syphilis als Ursache isolierter retrolabyrinthärer Vestibulärerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. S. 514. — DERSELBE (7): Dtsch. otol. Ges. 2. 6. 1911. — DERSELBE (7): Österreich. otol. Ges. 26. 5. 1911. — DERSELBE (9): Österreich. otol. Ges. 26. 7. 1911. — DERSELBE (10): Österreich. otol. Ges. 30. 10. 1911. — DERSELBE (11): Über Knochenleitung bei Lues. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. — DERSELBE (12): Österreich. otol. Ges. 22. 6. 1914. — DERSELBE (13): Österreich. otol. Ges. 26. 10. 1914. — DERSELBE (14): Erbsyphilis und akustischer Ohrapparat. Med. Klinik 1916. Nr. 12. — DERSELBE (15): Österreich. otol. Ges. 31. 3. 1919. — BECK und KERL (16): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. H. 6. — BECK und POPPER (17): Kongreßbericht Wiesbaden 1922. — BECK und SCHACHERL (18): Arch. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 109. H. 1. — BECK, O. (19): Dtsch. otol. Ges. 1913. — DERSELBE (20): Monatsschr. f. Ohrenheilk. 26. 5. 13. — BENARIO (1): Über die Schwankungen im Verlaufe der Nervensyphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1911. — DERSELBE (2): Über Neurorezidive nach Salvarsan. München: Lehmann. 1911. — DERSELBE (3): Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 1. — BENESI: Kompressions- und Aspirationsnystagmus (Fistelsymptom) bei kongenitaler Lues bei sonst intaktem Mittel- und Innenohr. (Österreich. otol. Ges. 31. 3. 1919. — BONDY: Österreich. otol. Ges. Dezember 1909. — BREUER und LEWANDOWSKY: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906. — BRUCKNER: zit. nach SCHWARTZES Handb. — BRÜNNING: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109. H. 1. — BUCK: Syphilitische Ohraffektionen. Americ. Journ. of otol. 1879. Bd. 1. — BUYS: Un nouveau cas des labyrinthite heredo-syph. presentant de syndrome de HENNEBERT. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 32, Nr. 1, p. 125. 1911. — DÉPRÈS: Note sur les variétés de siège des plaques muqueuses du conduit auditif. Ann. des maladies de l'or. Tome 4, p. 311. 1878. — DOWALE: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 30, S. 236. — EHRLICH: siehe BENARIO. — FINGER, E.: Quecksilber und Salvarsan. Bemerkungen zur Syphilistherapie und zur Wirkung der gebräuchlichen Antisyphilitica. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 15. — FORSCHNER: Österreich. otol. Ges. November 1922. — FRIEDRICH: Beiträge zur tabischen Schwerhörigkeit. Dtsch. otol. Ges. 1907. — GATSCHER und KYRLE: Vorläufige Mitteilung über Vestibularuntersuchungen. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 20. — GRADENIGO (1): Ohrenerkrankungen bei hereditärer Syphilis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 32, S. 89. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 27, S. 105. — DERSELBE (3): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 38, S. 310. — DERSELBE (4): Sklerose des Mittelohres usw. 66. Naturf. u. Ärzteversamml. — GRUBER: Wien. med. Presse 1898. Nr. 49. — HABERMANN (1): Dieluetischen Erkrankungen des Gehörorgans. HAUGS Sammlg. Bd. 1, H. 9. 1896. — DERSELBE (2): Über Erkrankungen des Gehörorgans infolge Tabes. Arch. für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 33. 1891. — HAIKE und WECHSELMANN (1): Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13. — DIESELBEN (2): Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 16. — HAUG (1): Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 35. — DERSELBE (2): Die Krankheiten des Ohres in Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. 1895. — HENNEBERT: Ein neues Symptom der hered. syphil. Labyrinthitiden. Belg. Ges. f. Ohrenheilk. 21. Jahresversamml. Gent, März 1911. — HERZOG: Kritisches zur Verkürzung der Kopfknochenleitung bei normalem Gehör. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 1/2. — HINTON, J. (1): Suppl. z. TOYNBEE'S diseases 1868. — DERSELBE (2): Guys hospit. reports 1867. — HOFER: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei kongenitaler Lues. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 80, S. 117. 1912. — HOPMANN: Kasuistische Beiträge zur Frage der Schwerhörigkeit und Taubheit auf Grund von Syphilis hered. tarda. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 51, S. 31. — HUTCHINSON (1): A clinical mem. on certain diseases of the eye and ear etc. London 1863. — DERSELBE (2): Syphilis. Leipzig 1896. — KNAPP (1): Ererbte syphilitische Ohrenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 9, S. 145. — DERSELBE (2): Kondylome des Gehörgangs. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 8. — KOBRAK: Untersuchungen über den Nervus octavus usw. PASSOW-SCHÄFFERS Beitr. Bd. 14. 1920. — LANG: Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1896. — LAQUEUR: Zur Syphilis des äußeren Ohres. Inaug.-Diss. Würzburg 1894. — LEIDLER: Österreich. otol. Ges. November 1909. — LERNER: Tabische Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. f. Laryngo-Rhinol. Bd. 32, S. 449. 1898. — LUND, R.: zit. nach Internat. Zentrabl. f. Ohrenheilk. Bd. 18, H. 9. — MAYER, O. (1): Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge angeborener Syphilis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 77. — DERSELBE (2): Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 72. 1907. — DERSELBE (3): Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 2. — MOOS: Über pathologische Befunde im Ohr-labyrinth bei sekundärer Syphilis. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 69, S. 313. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 13,

S. 157. — MOOS und STEINBRÜGGE: Histologische Veränderungen in den Weichteilen und im knöchernen Gerüst beider Felsenbeine eines tertiär Syphilitischen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 14, S. 200. — MORPURGO und MARINA: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 30. — MYGIND (1): Syphilitische Ohrenleiden. Dän. Ges. Febr. 1917. — DERSELBE (2): Verhandl. d. dänisch. G. s. Oktober 1916. — NEUBER: Beeinflußt die Hg-Behandlung die Schutzstoffe des Organismus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 105. 1910. — NEUMANN (1): Österreich. otol. Ges. 1907. — DERSELBE (2): Österreich. otol. Ges. 28. 11. 1910. — DERSELBE (3): Österreich. otol. Ges. 30. 10. 1911. — DERSELBE (4): Österreich. otol. Ges. 30. 1. 1911. — DERSELBE (5): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 41. — OKONOZI: Über Labyrinthkrankungen und deren Symptomenkomplex bei hereditärer Spätsyphilis. Inaug.-Diss. Tübingen 1895. — OPPENHEIM und STEMERLING: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 20. — OPPENHEIM: Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53. — POLITZER: Lehrb. d. Ohrenheilk. — RAVOGLI: 2. otol. Kongr. 1880. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 16. — RHESE: Die Verkürzung der Knochenleitung bei der visceralen Lues mit besonderer Berücksichtigung der primären Lues. Med. Klinik 1919. — RHODEN und KRETSCHMANN: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 23. 1886. — ROOSA: Syphilitische Erkrankungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 9. — RUTTIN: Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnerven-erkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 57, H. 4. 1908. — SCHLITTLER: Zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Labyrinthsyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung und ihrer Erfolge. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. 1921. H. 2/3. — SCHMIEGELOW: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 27, S. 67. — SCHUBERT (1): SCHWARTZES Handb. Bd. 2, S. 420. 1893. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 22, S. 75. — SCHWARTZE (1): Handb. d. Ohrenheilk. Leipzig 1892. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 4. — DERSELBE (3): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 19. — SIEBENMANN: Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904). — SIEMERLING: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 20. — STEIN und CEMACH: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Festschr. f. URBANTSCHITSCH. STRÜMPFEL: Arch. f. d. ges. Psychol. 1881. — TALMANN: Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. Dresden 1916. — TREITEL: Über Erkrankung des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheit. d. Luftwege. Bd. 20, S. 188. 1889/90. — TRÖLTSCHE (1): Gesammelte Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 17, S. 19. — DERSELBE (2): Ibidem Bd. 22, S. 19. — URBANTSCHITSCH: Demonstration auf der Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Wien 1913. — VOSS: Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Dtsch. otol. Ges. Stuttgart, Mai 1913. — WANNER (1): Der SCHWABACHsche Versuch bei Erkrankungen des inneren Ohres auf luetischer Grundlage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 75, S. 150. — DERSELBE (2): Diskussionsbemerkung auf der Versamml. d. dtsh. otol. Ges. 1913. — WEISE: Erkrankungen des Ohres infolge Syphilis. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1894. — WELANDER: Über Reaktion der syphilitischen Hautaffektionen gegen die erste Einführung von Hg in den Organismus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 105, S. 75. 1909. — WILDE: Praktische Bemerkungen über Ohrenheilkunde. Göttingen 1855. — WITTMACK: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1912. Nr. 17.

8. Osteomyelitis anderer Skeletteile. Sepsis. Erysipel.

Von

Georg Carl Müller-Erlangen.

Osteomyelitis, Sepsis und Erysipel gehören zu den Krankheiten, die nur recht selten als Ursache für eine Ohrerkrankung in Betracht kommen. Es liegen darüber nur wenige Veröffentlichungen vor (STEINBRÜGGE, BEZOLD, WAGENHÄUSER, SIEBENMANN, RIESTER, WENDT, BROCK, PHLEPS, FREY, KNAPP, RUTTIN, HIRSCH). Diese sind auf die letzten 52 Jahre verteilt. Sie bieten daher hinsichtlich der Verwertbarkeit infolge der Unterschiede der Untersuchungsauffassungen bzw. der Untersuchungsmittel und der ganzen Materialbearbeitung

eine derartig verschiedene Grundlage, daß einigermäßen sichere Schlüsse nur unter großen Vorbehalten möglich sind.

Die *Knochenmarkseiterung* ist in erster Linie als Ursache für schwere Schädigungen des Innenohres von Bedeutung, während die Schäden, die sie am Mittelohr und dessen Nebenräume anrichtet — den spärlichen Beobachtungen ZERONI und RIESTERS nach zu schließen — noch seltener zu sein scheinen. Es muß dabei hervorgehoben werden, daß in diesem Abschnitt nicht von der Osteomyelitis des Schläfenbeins die Rede sein soll — sie wird im Handbuch von SCHILLING (Freiburg) bearbeitet — sondern von der Osteomyelitis des übrigen Knochensystems in ihrer Bedeutung für die Mitbeteiligung des Gehörorgans.

Der 13jährige Knabe, über den ZERONI berichtet, war im Verlauf einer Osteomyelitis mehrerer Extremitätenknochen bereits sehr heruntergekommen, als sich Ohreiterung einstellte. Es wurde nur eine Fistel (?) im äußeren Gehörgang bei normalem Trommelfell festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung des Felsenbeins wies normale Paukenhöhle, Spitzenzellen des Warzenfortsatzes und Knochen nach. Lediglich die Schleimhautauskleidung der Zellen in der Nähe der zu Lebzeiten beobachteten Fistel war kleinzellig durchsetzt. Verfasser schließt auf größere Erkrankungsneigung der Schleimhaut als des Knochens im Verlaufe einer Osteomyelitis.

RIESTERS 1. Fall, ein 18jähriger Seminarist, bekam während einer von Fieber begleiteten beiderseitigen, perforativen Mittelohreiterung Absceß des Armes. Dieser wurde durch Osteomyelitis des Oberarmknochens erklärt. Mit der Incision fiel Temperatur ab, Arm und Ohr heilten in Kürze. Im 2. Fall eines 15jährigen Schülers, entwickelte sich gleichzeitig mit einer linksseitigen Mittelohreiterung nach Kontusion des linken Handgelenkes an dieser Stelle und am Rücken der großen Zehe Abscesse. Das entstandene Warzenfortsatzempyem und die Extremitätenherde wurden operiert. Im Warzenfortsatz fand sich ein loses, in Granulationen eingebettetes, erbsengroßes Knochenstück. Erst nach einer weiteren Incision an der linken Handwurzel erfolgte Entfieberung und Heilung von Extremitäten und Ohr.

RIESTER rechnet hierzu noch den Fall KÜMMELS, bei dem seit Jugend Schienbeinosteomyelitis bestand. Es stellte sich ein extraduraler und ein Schläfenlappenabsceß ein, die operativ eröffnet wurden. Patient starb an Lungenentzündung. Mikroskopische Untersuchung ergab normale Paukenhöhle und Antrum, dagegen siebartig veränderte Knochenpartien bei der Eminentia arcuata und in der Gegend des Tegmen tympani. KÜMMEL hält einen Zusammenhang zwischen den früheren Eiterprozessen am Schienbein und den Veränderungen am Felsenbein für möglich.

Bei diesem spärlichen Material drängt sich einem der Gedanke auf, ob nicht zufälliges Zusammentreffen von Mittelohreiterungen bei bestehender oder während einer Knochenmarkseiterung vorliegt. Von der Festlegung eines eigentlichen Krankheitsbildes kann natürlich vorerst keine Rede sein, ebensowenig von einer Diskussion über die Art der Entstehung einer Mittelohrbeteiligung während einer Osteomyelitis.

Günstiger für das Aufstellen eines Krankheitsbildes sind die bisherigen Beobachtungen über die Schädigungen des *inneren* Ohres im Verlaufe der Osteomyelitis. Man kann wohl heute schon von einer *Osteomyelitistaubheit* sprechen. Dieses klinische Krankheitsbild soll zuerst an Hand der mir in der Literatur zugänglichen Veröffentlichungen, sowie eines zur Zeit in der Erlanger Ohrenklinik befindlichen Falles beschrieben werden.

Bei allen Patienten lag eine akute, mit hohem Fieber einsetzende Knochenmarkentzündung, durchwegs der langen Röhrenknochen vor. Leider verfügen wir nur bei einem Falle (SIEBENMANN II) über einen bakteriologischen Befund der Eitererreger. Es waren Staphylokokken. SIEBENMANN vermutet wohl mit Recht, daß auch in den anderen, von erfahrenen Chirurgen, in den beiden seciarten Fällen (STEINBRÜGGE und BROCK) auch vom pathologischen Anatomen als zweifellos für Osteomyelitis gehaltenen Fällen, Staphylokokken die Erreger waren, da bekanntlich in der überwiegenden Zahl der osteomyelitischen Prozesse, diese durch Staphylokokken verursacht werden.

Entsprechend dem meist jugendlichen Alter, in dem die Osteomyelitis den Menschen befällt — bevorzugt sind erstes und zweites Jahrzehnt — erfolgen

die Ohrschädigungen meist auch in diesem Alter. Die Patienten BEZOLDS, CASTEXS und SIEBENMANN, I waren 7 Jahre, WAGENHÄUSERS 15 Jahre, STEINBRÜGGES 20 Jahre, SIEBENMANN III 24 Jahre, der Erlanger 25 Jahre, BROCKS 36 Jahre und SIEBENMANN II 40 Jahre alt.

Eine Disposition bezüglich des Geschlechtes kann man bisher nicht festlegen. Die spärliche Zahl der bisher veröffentlichten Fälle läßt das noch nicht zu. Man kann nur so viel sagen, daß bisher die größere Zahl männliche Patienten betraf (7 : 2). Dieses dürfte damit im Zusammenhang stehen, daß Männer häufiger Traumen ausgesetzt sind, die bekanntlich als auslösendes Moment für eine Osteomyelitis vielfach angeschuldigt werden.

Was die Lokalisation des Knochenprozesses betrifft, so war er in 3 Fällen (BEZOLD, SIEBENMANN II und III) multipel; in den übrigen 6 Fällen war nur ein Knochenbezirk befallen: 4mal Oberschenkelknochen (WAGENHÄUSER, SIEBENMANN I, BROCK und ERLANGEN) einmal Oberarmknochen (STEINBRÜGGE), einmal Schienbein (CASTEX).

Was den Zeitpunkt des Beginns der Ohrschädigung angeht, so finden sich darin rechte Verschiedenheiten. Neben einem Befallenwerden der Ohren, wenn auch nicht in den ersten Tagen, so doch in den ersten Wochen der fieberhaften Periode der Osteomyelitis (STEINBRÜGGE, WAGENHÄUSER, BROCK), finden wir Zeiträume bis zu 1 Jahr (BEZOLD, SIEBENMANN I und II, ERLANGEN ja bis zu 3 (CASTEX) und 3½ Jahren (SIEBENMANN II) zwischen dem Einsetzen der akuten, hochfieberhaften Knochenentzündung und dem Beginn der Ohrbeteiligung. Diese selbst setzt zwar vielfach erst einseitig ein, bzw. auf einem Ohr stärker, als auf dem anderen und befällt dann aber auch das zweite, bzw. steigert sich auch auf dem zweiten, bisher weniger befallenen Ohr. Man kann also gerade die *doppelseitige* Erkrankung als *typisch* ansehen.

Was die Erscheinungen betrifft, unter denen die Erkrankung des inneren Ohres dem Osteomyelitiskranken meist zuerst zum Bewußtsein kommt und in den wenigen untersuchten Fällen das Herbeirufen eines Ohrenfacharztes veranlaßte, so stehen dabei neben der mehr oder minder rasch einsetzenden Schwerhörigkeit vor allem subjektive Geräusche im Vordergrund (WAGENHÄUSER, SIEBENMANN II und III, BROCK und ERLANGEN). In diesen Fällen — mit Ausnahme von BROCK und ERLANGEN — bestand auch subjektives Schwindelgefühl. Der Grad der Gehörschädigung ist meist sehr bedeutend. Alle Patienten erlitten bzw. erlitten derartig hochgradige Schädigungen des Hörvermögens, daß sie für das praktische Leben als taub zu gelten haben. Auch dieses ist für die Osteomyelitisschädigung typisch.

Die Ertaubung selbst erfolgt meist recht rasch. Während in einzelnen Fällen (SIEBENMANN I) die Ohren innerhalb weniger Stunden völlig funktionsunfähig wurden, bzw. dieses in einigen Tagen erfolgte, verlief in anderen Fällen der Prozeß mehr perakut, d. h. es machte sich erst eine hochgradige Schwerhörigkeit bemerkbar und diese nahm in der folgenden Zeit allmählich (bei WAGENHÄUSER in 3 Monaten, bei STEINBRÜGGE in 2 Jahren) bis zur völligen Taubheit zu. Eine Besserung erfolgt in der Regel nicht. Nur in einigen Fällen (BEZOLD, SIEBENMANN I und III) machte sich, wenn auch erst in einigen Jahren, eine mäßige Besserung geltend.

Was die Ergebnisse der Cochlearisprüfung betrifft, so läßt sich bis heute nichts gerade Charakteristisches für die Stimmgabelbefunde der an Osteomyelitis Ertaubenden festlegen. Was das Endergebnis anlangt, so fand sich völlige Ertaubung beiderseits in den Fällen WAGENHÄUSERS, STEINBRÜGGES (dieser Patient war völlig taub für Schallquellen mittels Luftleitung, dagegen hörte er noch durch Knochenleitung, was aber wohl gefühlt wurde), CASTEX und SIEBENMANN III, bei den übrigen Patienten bestand einseitig völlige Taub-

heit, während auf der anderen Seite noch Hörreste von einer halben Oktave (BEZOLD), 4 Oktaven (SIEBENMANN I), 6 Oktaven (ERLANGEN) und sogar 8 Oktaven sich fanden (SIEBENMANN II). Im Falle BROCKS bestand beiderseits nur sehr hochgradige Schwerhörigkeit mit Hörresten im Bereich von $2\frac{1}{2}$ Oktaven.

Genauere vestibularische Untersuchungen entbehren wir natürlich unter den älteren Veröffentlichungen. Bei den Arbeiten aus den letzten Jahrzehnten, von denen SIEBENMANNS und BROCKS Fälle vestibularisch genügend untersucht sind, ergaben sich verschiedene Resultate, d. h. es fand sich sowohl erregbares, als auch unerregbares Vestibularsystem. Bei BROCK war calorische Erregbarkeit vorhanden. Dieses fand eine Bestätigung bei der histologischen Untersuchung in der Unversehrtheit des Nervus vestibularis und der ganzen Endo- und perilymphatischen Räume. In SIEBENMANNS Fällen bestand bei II zeitweise spontaner Nystagmus, der nach Ablauf einer interkurierenden, leichten Otitis media des einen Ohres verschwand. SIEBENMANNS Fall III war beiderseits völlig taub und auch vestibularisch weder calorisch, noch durch Drehung reizbar. Der zur Zeit in Beobachtung befindliche Erlanger Patient ist auf dem tauben Ohr calorisch unerregbar, auf dem anderen Ohr ist mit 10° Wasser Nystagmus I. Grades auslösbar. Durch Drehung ist weder nach Rechts- noch nach Linksdrehung Nystagmus zu erzielen.

Ertaubt der Patient infolge der Osteomyelitis im 1. Lebensjahrzehnt, so ist natürlich ein späteres Stummwerden die Folge (Fälle BEZOLDS und CASTEXS). Der Hinweis SIEBENMANNS bei künftigen Taubstummstatistiken auch auf die Osteomyelitis als ätiologisches Moment bei Taubstummheit zu achten, erscheint wohl berechtigt, wenn sie auch bei der hochgradigen Seltenheit der Osteomyelitis-taubheit in der Statistik selten zum Ausdruck kommen wird.

Für den pathologisch-anatomischen Vorgang, der der Osteomyelitisertaubung zugrunde liegt, stehen uns zur Zeit nur zwei histologische Untersuchungen von STEINBRÜGGE und BROCK zur Verfügung. Während der Patient BROCKS, ein 36jähriger Fuhrmann, wenige Wochen nach Beginn seiner Ohrschädigung der Osteomyelitis erlag — sie war nach einem Sturz auf das Hüftgelenk im Femurkopf entstanden —, starb der Patient STEINBRÜGGE 4 Jahre nach Auftreten des Ohrleidens an einer tuberkulösen Bauchfellentzündung, amyloider Entartung der Nieren, der Leber und der Bauchspeicheldrüse. STEINBRÜGGE'S Patient, ein 20jähriger Arbeiter, litt an einer Knochenmarkseiterung des Oberarmknochens. Während der eigentlichen Osteomyelitis hatte er eine 2—3 Tage dauernde hochfieberhafte Periode durchgemacht, während der er bewußtlos war, bzw. delirierte. Die beiden Felsenbeine zeigten bei der histologischen Untersuchung eine auffällige Härte durch sklerotische, gelbe Knochensubstanz, die sich durch die ganze Pyramide hindurchzog und der Entkalkung große Hindernisse in den Weg legte. Trotz dieser technischen Schwierigkeiten und der dadurch bedingten mangelnden Güte des Präparates konnte eine sichere, früher durchgemachte, intensive Labyrinthentzündung festgestellt werden. Im Mittelohr fanden sich beiderseits nur die Residuen einer leichten Otitis media. Die Weichgebilde des inneren Ohres waren beiderseits zerstört, die Scala vestibuli aber durch Neubildung eines gefäßhaltigen Bindegewebes und Knochensubstanz, besonders an der medialen Wand, ausgefüllt. Auf der einen Seite waren die Bogengänge durch Knochenneubildung hochgradig verengt, die runde Fenestermembran ebenfalls verknöchert. Die Nerven waren zum größten Teil durch Bindegewebeinlagerungen ersetzt, besonders auch im Bereich der Ganglien. STEINBRÜGGE deutet seinen Fall so, daß die Labyrinthitis auf dem Umwege über eine Meningitis, die während der 2—3tägigen hochfieberhaften Periode zur Zeit der vorübergehenden Bewußtlosigkeit und Delirierens bestanden haben soll, eingetreten sei.

Ob Verfasser mit dieser Deutung des Falles recht hat, mag dahingestellt sein. Ob man beim Fehlen sicherer Angaben einer Meningitis (Nackenstarre, Kernig, Lumbalpunktabefund) nicht ebensogut eine primäre Labyrinthitis anzunehmen berechtigt ist und die Bewußtlosigkeit und das Delirieren mit größerer Wahrscheinlichkeit durch das Fieber oder höchstens eine seröse Meningitis erklärt, wäre noch die Frage.

Im Falle, den BROCK beschreibt, bestand zu Lebzeiten eine beobachtete leichte Otitis media, die auch bei der histologischen Untersuchung noch wohl nachweisbar war — auf beiden Seiten fanden sich im Mittelohr leukocytaire Ablagerungen, auf der einen Seite im Trommelfell Faserauflockerungen, auf der anderen Seite eine Perforation mit leicht

gewuchertem Rand. Die Gehörknöchelchen waren ohne wesentliche Veränderungen. In den Fensternischen fand sich beiderseits lockeres Bindegewebe mit spindel- und sternförmigen Zellen und nur in den äußeren Schichten stärkere Teilnahme an den entzündlichen Vorgängen. In beiden Innenohren waren keinerlei entzündliche Veränderungen festzustellen, weder in den peri- noch in den endolymphatischen Räumen. Lediglich am Nervus cochlearis fanden sich beträchtliche Veränderungen, die sich in spindelförmigen Auftreibungen und taillenartigen Einschnürungen dokumentierten, wie sie von MANASSE, WITTMACK, SPORLEDER und BERENT für Neuritis charakteristisch beschrieben wurden — Neuritis, aber nicht gemeint im Sinne einer Entzündung, denn jede leukocytaire Einlagerung fehlte, sondern im Sinne einer toxischen Degeneration. An Maculae, Cristen, Vestibularisfasern, Ganglion scarpae und Vestibularisstamm fanden sich, abgesehen von kadaverösen Veränderungen, keine sicheren pathologischen Befunde. Am Cortischen Organ, das beiderseits schlecht erhalten war, links im Vorhofsabschnitt vollständig fehlte, sah man auf der größtenteils straff gespannten Basilar-membran einen niederen Zellhaufen, in dem einzelne Zellen nicht mehr zu erkennen waren. „Die Cortische Membran war rechts verschmälert, verlängert, ohne deutliche Streifung auf das veränderte Cortische Organ herabgesenkt und mit demselben verklebt; links fehlte sie größtenteils. REISSNERsche Membran rechts normal, links dagegen teilweise völlig herabgesunken, teilweise mit dem Zellhaufen auf der Basilar-membran und der Cortischen Membran verklebt. An einigen Schnitten der ersten Windung gespalten, in der Spitzenwindung geknickt.“ Brock betont selbst, daß es nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nicht möglich ist, zu entscheiden, was intravital entstanden, was nur postmortale Schädigung ist. Auf Grund von Vergleichen mit normalen Präparaten neigt er jedoch zur Ansicht, daß die Veränderungen am Cortischen Organ als beginnende parenchymatöse Degeneration zu bezeichnen und diese zusammen mit den Veränderungen am Cochlearisstamm und seinen Ganglienzellen als Ausdruck einer toxischen Neuritis zu deuten seien.

Wenn man diese beiden einzigen derzeitigen histologischen Untersuchungen mit dem klinischen Verlauf der bisher veröffentlichten Fälle vergleicht, so gewinnt man den Eindruck, daß wohl beide pathologischen Vorgänge sich in dem einen oder anderen Falle von Knochenmarkseiterung im Ohr des betreffenden Patienten abspielen mögen. Die Patienten, die unter Auftreten von starken labyrinthären Erscheinungen (Schwindel, Sausen, Erbrechen) erkrankten, dürften wohl ihre Ohrschädigung einer eitrigen Labyrinthitis mit ihren bleibenden Schädigungen bei weitgehender Zerstörung des Innenohres zuzuschreiben haben. Andererseits kann man sich sehr wohl vorstellen, daß beim Fehlen solcher labyrinthitischer Symptome sich im Ohre ähnliche Vorgänge abspielen, wie im Falle BROCKS, die, wenn sie nur geringe Ausmaße annehmen, im Laufe der Zeit sehr wohl von einer leichten funktionellen Besserung des Cochlearis gefolgt sein können.

Irgendwelche sicheren Schlüsse aus diesen beiden histologisch untersuchten Fällen ziehen zu wollen, dürfte jedoch heute nicht angezeigt sein, zumal sich schon gegen diese eben getanen Folgerungen manche Gegenargumente vorbringen lassen. Im Falle STEINBRÜGGENS rechnet der Verfasser selbst mit einer Labyrinthitis auf dem Umwege einer Meningitis. Ob diese aber wirklich bestanden hatte und ob sie auf Konto der bestehenden Osteomyelitis zu buchen wäre, bliebe noch zu beweisen. Außerdem ist der Patient an einer tuberkulösen Bauchfellentzündung gestorben. Der Ohr- und Knochenprozeß hat sich also zum mindesten in einem Körper abgespielt, der noch von anderen schweren Schädigungen getroffen war.

Im Falle BROCKS fand sich eine miliare Lungentuberkulose bei der Obduktion. Es bleibt also, wenn auch Chirurgen und pathologische Anatomen diese anscheinend mild und wenig progredient verlaufende Phthise nicht für das Ende bestimmend erklärten, immer noch die Frage zu entscheiden, ob die Ohrschädigung allein auf Konto einer Osteomyelitistoxinwirkung oder einer Tuberkulosetoxinwirkung zu setzen ist. BROCK selbst läßt diese Frage offen, indem er von einer unspezifischen Toxinwirkung als schädigendem Moment spricht.

Wenn wir zusammenfassend die Bedeutung der Knochenmarkseiterung als Ursache der Ohrerkrankungen werten wollen, so können wir mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß die Knochenmarkseiterung zu schweren Vorgängen im inneren Ohr führen kann, die — fast immer sich *doppelseitig* entwickelnd — zu *hochgradigster Schwerhörigkeit* führen, ja meist in *Taubheit* endigen. Der Zeitpunkt ihres Beginnes schwankt zwischen wenigen Wochen seit Beginn der hochfieberhaften Periode der Knochenerkrankungen, bis zu mehreren Jahren nach Beginn des Extremitäten-Knochenleidens. Die Ertaubung selbst kann schlagartig in wenigen Stunden erfolgen, sich aber auch allmählich im Laufe vieler Monate und Jahre nach und nach einstellen. Besserung ist nicht die Regel, geringes Nachlassen der Schwerhörigkeit kommt vor.

Was der Ohrschädigung zugrunde liegt, ob öfters labyrinthitriche Vorgänge oder häufiger solche neuritische Art, — seien sie nun durch Toxine oder durch Bakterien im Hörnerv selbst bedingt — vermag man heute noch nicht zu sagen. Auch das Moment einer Schädigung infolge kachektischer Allgemeinverfassung des betreffenden Patienten — was bei jahrelang an Knochenmarkseiterung Leidenden sicher auch eine Rolle spielen wird — muß man in Rechnung stellen. Ferner mögen vorübergehende stärkere Anämien, besonders im Gefolge von öfteren blutigen Eingriffen, vereinzelt die eigentliche Ursache der Ohrschädigung sein bzw. im Sinne einer Summierung der Schädigung Einfluß haben.

Es steht zu hoffen, daß eine spätere Auflage des neuen Handbuches auf weiteren, ausgiebigeren und fruchtreicheren Arbeiten dieses Kapitel weiter ausgestalten kann. Wenn Chirurgen von Kliniken und Krankenhäusern, die doch meist eine reiche Erfahrung über Osteomyelitistfälle haben, ihre Patienten öfters von Ohrenfachärzten untersuchen lassen, können wir allmählich ein genügend genau vorbereitetes Krankenmaterial zur Beantwortung der vielen noch ungelösten Fragen ansammeln.

Die Angaben KOCHERS und ENDERLENS, die auf Anfragen SIEBENMANN'S Hörstörungen und Ertaubungen unter ihrem reichen Material an Knochenmarkseiterungen verneinten, lassen darauf schließen, daß Schädigungen des Ohres durch Osteomyelitis eben doch recht selten sind.

Noch seltener als die Beobachtungen über die Osteomyelitistaubheit sind solche über Gehörsschädigungen im Verlaufe von *septischen* Allgemeinkrankheiten. Ohrerkrankungen septischer Art im Verlaufe von Endokarditis werden von LEDERER (Halle-Dresden) bearbeitet. Es bleiben daher nur ein Fall von WENDT, 1873 veröffentlicht und zwei Fälle von PHLEPS (1922) aus der HABERMANN'Schen Klinik.

WENDT'S Patientin, ein 23jähriges Mädchen, starb unter pyämischen Erscheinungen nach Exstirpation eines Cystosarkoms des Schulterblattes. Fünf Tage vor dem Exitus war rechts Taubheit aufgetreten, drei Tage später auch links. Die Obduktion ergab normales Labyrinth. Die Veränderungen im Mittelohr — Schleimhautschwellung, Einbettung der Gehörknöchelchenkette, Hämorrhagien — macht WENDT für die Taubheit verantwortlich und erklärt sich den ganzen Prozeß durch Emboli der Paukenhöhlengefäße. (Der Embolus wurde nicht gefunden.) Daß dieser obduzierte Fall den heutigen Untersuchungsbedingungen nicht genügt, bedarf keiner Erwähnung.

Der erste Fall PHLEPS betrifft einen 29jährigen Juristen, der sich durch eine Rasiermesser-Verletzung eine Sepsis zuzog. Er war deswegen 73 Tage in stationärer Behandlung und machte folgende Komplikationen durch: Drüsenvereiterung an der linken Halsseite, Eiterung im rechten Sternoclaviculargelenk, Phlegmone am linken Unterschenkel, Pneumonie, 4tägige, heftige Angina, sowie 5 Wochen nach Beginn der klinischen Aufnahme eine etwa 8 Tage dauernde Gesichtsfeldeinengung des linken Auges. Während dieser Augenerkrankung bestand eine leichte, *rechtsseitige* Mittelohrentzündung, die 5 Tage anhielt. 3 Wochen nach der Entlassung aus der Klinik (103 Tage nach der zur Sepsis führenden Verletzung) begann ein gleichmäßiges Sausen auf dem *linken* Ohr, begleitet von hohem Singen. Ferner machte sich Schwerhörigkeit bemerkbar. Trommelfelle o. B. Funktionell: hochgradige Schwerhörigkeit links mit Hörresten hauptsächlich im Bereich der tiefen Töne. Wassermann negativ. Angaben über den Erreger der Sepsis fehlen leider.

Der 2. Fall, eine 18jährige Zahntechnikerin, ist für die Zurechnung zu Sepsis nicht ganz einwandfrei. Patientin war etwa 4 Wochen hochfiebernd, zeitweise Temperaturverlauf einer Continua, zeitweise mit Remissionen. Es bestanden

wechselnde Schmerzen in den Beinen, im Kniegelenk, im Rücken, beim Atmen; auch Atemnot, aber ohne krankhaften Lungenbefund. Mehrmalige bakteriologische Untersuchung des Blutes war negativ, ebenso Blut- und Liquor-Wassermann. Während der Krankheit fiel Patientin mäßiges Rauschen im rechten Ohr mit leichter Schwerhörigkeit auf. Als $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Entlassung diese Beschwerden stärker wurden, ließ sie zum ersten Male die Ohren untersuchen. Es ergab sich bei leicht eingesunkenen Trommelfellen vollkommene Taubheit rechts.

PHLEPS deutet seine beiden Fälle aus der Einseitigkeit des Leidens und den vielfachen Metastasierungen in anderen Körperteilen durch lokalisierte virulente Krankheitserreger entstandene Veränderung des Gehörorgans und glaubt den Sitz mehr im Stamm, als im Endapparat annehmen zu können. Für den ersten Fall kann man sich mit dieser Erklärung, die allerdings ohne histologische Bestätigung ist, einverstanden erklären. Im zweiten Falle, der ebenfalls nur klinisch beobachtet ist, keine eigentlichen Metastasen hatte und bei dem mehrmalige Blutuntersuchung steril blieb, ist die Annahme einer Sepsis vielleicht etwas gewagt und damit die Schlüsse zu weitgehend.

Über Ohrschädigungen nach *Erysipel* liegen nur zwei Veröffentlichungen vor. Die erste von KNAPP aus dem Jahre 1871 ist skizzenhaft gehalten und nicht ernstlich verwertbar. Der Fall hatte im dritten Lebensjahrzehnt Erysipel, war seit der Zeit taubstumm. Bei der Untersuchung im 26. Lebensjahr waren die Trommelfelle normal, der einzige wahrgenommene Ton war eine nahe vors Ohr gehaltene Stimmgabel (welche nicht angegeben). Ohrensausen nur auf der rechten Seite.

Die zweite Veröffentlichung stammt von FREY aus dem Jahre 1908. Die Patientin machte ein schweres Kopf- und Halserysipel im Anschluß an eine Lipomoperation der Schulter durch. Es kam zu mehrmaliger Abscedierung. Etwa 2 Wochen nach der Heilung stellte sich rechtsseitige Schwerhörigkeit und Sausen mit einigen bald vorübergehenden Schwindelanfällen ein. In wenigen Tagen kam es zu völliger rechtsseitiger Taubheit, die Verfasser durch Metastasierung der primären Streptokokkenerkrankung erklärt wissen will.

Ob diese wenigen, spärlichen Fälle von Ertaubung wirklich durch das Erysipel — sei es nun durch Metastasierung oder durch Toxinwirkung — bedingt sind, oder einem zufälligen Zusammentreffen des Erysipels mit einer unbekannt gebliebenen Ursache ihre Entstehung zuzuschreiben haben, bleibe dahingestellt. Es ist jedenfalls zwecklos bei diesen wenigen, dazu noch zum Teil ungenügend beobachteten Fällen darüber zu diskutieren. Es läßt sich mit diesem Material, ähnlich wie vorher bei der Ohrschädigung durch Sepsis, weder die Möglichkeit einer Erysipeltaubheit beweisen, noch direkt ablehnen.

Letztlich sei kurz des Spontannystagmus gedacht, der vielfach im Verlaufe eines Kopferysipels beobachtet wird — von RUTIN erstmalig beschrieben — ja manchmal sogar den deutlichen Hauterscheinungen vorausgehen kann. Diese Eigenschaft macht diesen Spontannystagmus als frühdiagnostisches Zeichen des Erysipels ganz wertvoll. Seine Kenntnis ist aber vor allem deshalb von Bedeutung, da er keinerlei beunruhigenden Charakter hinsichtlich einer labyrinthischen Störung in sich birgt. Er wird zur Zeit als zentraler, durch Toxine bedingter Nystagmus angesehen.

L i t e r a t u r.

BEZOLD: Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. S. 99. — BROCK: Ein Fall von degenerativer Atrophie des Ramus cochlearis und seines peripheren Neurons infolge von Osteomyelitis nebst Bemerkungen über die sog. toxisch-infektiöse

Neuritis überhaupt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 75, S. 261. Juni 1917. — CASTEX: Arch. internat. de laryngol. etc. 1903. p. 1383 und Rapport au XIV. Congres internat. de Medecine 1903. Causes de la surdi-mudité. p. 31. — FREY: Arch. internat. de laryngol. etc. Vol. 26, H. 4. 1908. — HIRSCH: Sympathischer Nystagmus bei Erysipel. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 7. — KNAPP: Klinische Analyse der entzündlichen Affektionen des inneren Ohres. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, 1. Abt., S. 313. 1871. — KÜMMEL: Weitere Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 31, S. 214. 1897. — PHLEPS: Beitrag zur Frage der Entstehung von Taubheit bei septischer Erkrankung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 11. 1922. — RIESTER: Über die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 54, S. 290. 1907. — RUTIN: Über Nystagmus bei Erysipel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 64, S. 35 und Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinol. Bd. 45, S. 307. — SEEBENMANN: Über die Ertaubung im Verlaufe von akuter Osteomyelitis und von septischen Prozessen im allgemeinen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 54, S. 1. 1907 und Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1907. S. 236. — STEINBRÜGGE: Pathologische Anatomie des Gehörorgans, im Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von ORTH. 6. Lief. S. 116. Berlin: Hirschwald 1891. — WAGENHÄUSER: Taubheit im Verlaufe einer osteomyelitischen Erkrankung, bedingt durch Anämie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 46, S. 33. 1899. — WENDT: Über einen wahrscheinlich embolischen Vorgang in der Schleimhaut der Paukenhöhle. Arch. f. Heilk. Bd. 14, S. 293. 1873. — WITTMACK: Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 46, S. 22/23. 1904. — ZERONI: Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 33, S. 315.

9. Die Ohrerkrankungen bei Parotitis epidemica.

Von

A. Linck-Königsberg i. Pr.

Die Ohrerkrankungen bei Parotitis epidemica bilden seit langer Zeit schon den Gegenstand eingehender Aufmerksamkeit und Forschung in der Otologie. In SCHWARTZES Handbuch (1892/93) finden wir die erste zusammenfassende Darstellung der einschlägigen Literatur. Die allgemeine Ätiologie ist dabei von MOOS behandelt, während die Krankheiten des Labyrinthes von GRADENIGO bearbeitet sind. — Unsere Anschauungen haben sich seither nicht nur im Hinblick auf die parotitischen Ohrerkrankungen erweitert und ergänzt, auch über die Parotitis epidemica selbst haben sich die wissenschaftlichen Ansichten nicht unwesentlich geändert. Das Wesentliche des gesamten Wissensfortschrittes besteht darin, daß sich die Beurteilung der Parotitis epidemica als einer den gesamten Organismus betreffenden typischen allgemeinen Infektionskrankheit mehr und mehr befestigt hat, und daß dementsprechend die Ohrspeicheldrüsenentzündung als lokale Krankheitsmanifestation an Bedeutung für die Bewertung und Auffassung der Gesamtkrankheit und ihrer inneren Zusammenhänge mehr und mehr verloren hat. Dieser veränderte Standpunkt kommt am besten und sinnfälligsten zum Ausdruck in der von GRADENIGO geprägten und seither in der Otologie wiederholt gebrauchten Krankheitsbezeichnung: „Parotitis sine Parotitide“. Es stehen sich bei Mumps also nicht mehr Parotitis und Ohrgebiet allein einander gegenüber, wie man das früher annahm, sondern beide bilden neben zahlreichen anderen Organen verschiedene und nur mitunter und zufällig benachbarte Angriffspunkte entweder der gemeinsamen spezifischen bakteriellen Krankheitsursache oder anders gearteter akzidenteller Infektionserreger.

Die Ohrerkrankungen bei Mumps sind in jedem Fall als eine Komplikation der Grundkrankheit anzusehen, welch' letztere als eine spezifische Polyglandulitis

klinisch und anatomisch in Erscheinung tritt (Parotitis, Glandulitis submaxillaris und sublingualis, Orchitis, Epidydimitis und Prostatitis, Ovaritis und Mammitis, Thyreoiditis und Thymitis, Pankreatitis und Glandulitis lactifera). Je nachdem es sich bei den Ohrkomplika­tionen um die Auswirkung der spezifischen infektiös-toxischen Einflüsse handelt, oder um die Folge einer akzidentellen nicht spezifischen Infektion, unterscheiden wir die spezifischen und die nicht spezifischen Ohrkomplika­tionen. Die ersteren treten ausschließ­lich als Innenohrerkrankungen in Erscheinung, letztere betreffen das äußere Ohr, das mittlere Ohr und evtl. als Komplika­tion zweiter Ordnung die Mittelohradnexe, das Innenohr und das Endokranium.

I. Die spezifischen Ohrkomplika­tionen bei Mumps. (Parotitische Erkrankungen des inneren Ohres.)

Allgemeine Vorbemerkungen.

Trotz des historisch-grauen Alters der Parotitis epidemica sind komplizierende Erkrankungen des inneren Ohres — und des Gehörorgans überhaupt — erst seit Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt geworden. SCHOTTMÜLLER weist auf diese merkwürdige Tatsache besonders hin. Sie ist wohl nur dadurch zu erklären, daß man früher auf begleitende Ohraffektionen als etwas Nebensächliches nicht genügend geachtet und seine Aufmerksamkeit bei Mumps nur auf die ins Auge fallende Ohrspeicheldrüsen- und Hodenentzündung gerichtet hat. Somit wäre also die „Entdeckung“ der Ohrkomplika­tion und ihr weiterer Ausbau lediglich auf eine verfeinerte ärztliche Beobachtung zurückzuführen. Diese Erklärung erscheint mir einfacher und naheliegender, als die Annahme, die Infektionserreger der Parotitis epidemica könnten plötzlich in neuerer Zeit eine vermehrte Wirkungsintensität bzw. eine veränderte Gewebs- und Organ-Affinität erlangt haben, die sie früher nicht gehabt haben. Im übrigen beginnt ja unsere Kenntnis von den cerebralen Komplika­tionen dieser Infektion und unser Eindringen in deren wahren Krankheitscharakter auch erst in der neuzeitlichen Beobachtungsepoche.

TOYBEE hat im Jahre 1860 als erster auf die Erkrankung des inneren Ohres bei Parotitis epidemica hingewiesen. Erst etwa 20 Jahre später folgten dann die weiteren diesbezüglichen Veröffentlichungen und im Jahre 1898 konnte GALLAVARDIN etwa 51 Fälle von kompletter Ertaubung zusammenstellen, nachdem vor ihm schon FOURNIER in einer umfassenden Schrift die damals vorliegenden Erfahrungen gesammelt hatte. Später und in der neuesten Zeit kamen dann noch weitere wertvolle Veröffentlichungen hinzu. Unter den beteiligten Autoren sind besonders zu nennen: ALT, BUCK, ROOSA, BRUNNER, KNAPP, SEITZ, BÜRKNER, BOOT, SELIGSOHN, MOOS, MOURE, LEMOINE und LANNOIS, KOSEGARTEN, GRUBER, GRADENIGO, URBANTSCHITSCH, HAUG, WENZEL, HEILSKOV, BRIEGER, KAYSER, DE STELLA, TSAKYROGLOUS, VOGEL, RUTTIN, HAICKE, MAUTHNER, VOSS, BECK u. a.

Was das Vorkommen der spezifischen Ohrkomplika­tionen bei Mumps anbelangt, so sind dieselben offenbar nicht so ganz selten. Immerhin zeigt sich, daß die einzelnen Autoren bisher immer nur über vereinzelte oder einige wenige Fälle verfügen. ROOSA, der auf der 14. Jahresversammlung amerikanischer Ohrenärzte sagte, er habe viele derartige Fälle gesehen, schränkte später diese Äußerung auf Vorhalten BRUNNERS erheblich ein. SCHOTTMÜLLER erwähnt allerdings, daß ein Autor — PIERCE — in 13 Jahren 40 Fälle von Taubheit nach Parotitis epidemica beobachtet haben wolle, wirft aber die zweifelnde Frage auf, ob diese Fälle wirklich alle einer strengen Kritik standhalten würden.

Die parotitischen Innenohrerkrankungen sind in jedem Alter, bei Kindern und Erwachsenen, beobachtet worden. Auch die Geschlechter werden gleichmäßig befallen. Die Schwere der Mumpsinfektion ist ohne jeden Einfluß auf das Erscheinen der spezifischen Ohrkomplikation. Man kann bei doppelseitiger Parotitis die Innenohrerkrankungen auf einer Seite auftreten sehen und umgekehrt bei einseitiger Parotitis eine spezifische Ohrkomplikation auf beiden Seiten beobachten. Das linke Ohr zeigt sich im allgemeinen häufiger erkrankt als das rechte (SCHOTTMÜLLER). Nach VOSS scheint es, als ob Patienten mit bereits geschädigtem Gehörorgan für spezifische Ohrkomplikationen besonders empfänglich sind.

Über das Verhältnis der spezifischen Drüsenaffektionen und der komplizierenden Innenohrerkrankungen zueinander, sowohl, was die Lokalisation beider anbelangt, wie hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens, finden wir in der Literatur sehr verschiedene Beobachtungen. Diese Verschiedenheiten lassen sich in folgenden drei Typen zur Darstellung bringen:

Typus I. Die primäre manifeste Drüsenaffektion ist eine Ohrspeicheldrüsenentzündung und die komplizierende Innenohrerkrankung folgt derselben entweder unmittelbar oder später am 3., 6. bis 15. Tage. Es ist dies der am häufigsten beobachtete Typ. Innerhalb desselben sind verschiedene Variationen in der Lokalisation insofern möglich, als die Parotitis sowohl wie die Innenohrerkrankung doppelseitig oder einseitig auftreten kann. Bei einseitigem Auftreten beider sind Parotitis und Ohrkomplikation meistens auf derselben Seite, seltener auf entgegengesetzter Seite etabliert.

Typus II (seltener). Die primäre, manifeste Drüsenerkrankung ist *keine* Parotitis, sondern — einseitig oder doppelseitig — entweder im Gebiet der Mundbodenspeicheldrüsen: Submaxillaris oder Sublingualis (URBANTSCHITSCH, 2 Fälle) oder in den Hodendrüsen (GRADENIGO) lokalisiert, und die spezifische Ohrkomplikation folgt in einem Abstand von mehreren Tagen.

Typus III (am seltensten). Die komplizierende Innenohrerkrankung geht der klinisch manifesten, spezifischen Drüsenaffektion um mehrere (bis 9) Tage voraus. Dieser Typus zeigt bisher zwei Variationen hinsichtlich der Lokalisation der manifesten Drüsenaffektion. Diese war entweder eine Parotitis (LEMOINE und LANNOIS, HAUG, HEILSKOV) oder eine Orchitis (HAICKE-VOSS).

Genese und pathologische Anatomie.

Hinsichtlich der Genese der spezifischen Erkrankungen des inneren Ohres bei Mumps haben die Ansichten eine folgerichtige Entwicklung und Wandlung erfahren im Zusammenhang mit der fortschreitenden Erkenntnis über das Wesen der Parotitis epidemica als allgemeine Infektionskrankheit. Ursprünglich, als man noch in der Entzündung der Ohrspeicheldrüsen das hauptsächlichste, anatomisch beschränkte, Krankheitsmoment erblickte, um das sich alle übrigen pathologischen Folgezustände in Abhängigkeit gruppieren, war es natürlich, daß man die Genese der Innenohrerkrankung auf einen direkten Übergang des Krankheitsstoffes von der Parotis auf das mittlere Ohr und von da aus aufs innere Ohr zurückführte. Man nahm an, daß entweder perineuritisch erkrankte Nerven, welche das Ohrgebiet und die Ohrspeicheldrüse durchziehen (Facialis und Trigemini) den Übergang der Infektion auf das innere Ohr vermittelten (VIRCHOW, VOGEL), oder daß die Entzündung auf dem Wege der verschiedenen Knochenspalten auf das Ohrknochengebiet und das innere Ohr hinübergelangen (Fissura Glaseri: BRÜHL, GRUBER oder Santorinische Spalten: ROOSA).

Seitdem wir nun gelernt haben, in der Parotitis epidemica nicht mehr eine rein lokale Drüsenentzündung, sondern eine allgemeine Infektion des Organismus zu erblicken, bei der die Parotitis nur eine lokale Krankheitsmanifestation unter zahlreichen anderen pathologisch gleichwertigen spezifischen Erkrankungs-möglichkeiten im Drüsengebiet des Körpers darstellt (SCHOTTMÜLLER), und seitdem wir wissen, daß die spezifischen Ohrkomplikationen bei einseitiger Parotitis auch auf der entgegengesetzten Seite auftreten und in manchen Fällen sogar der Parotitis um mehrere Tage vorausgehen können (HAUG, HELLSKOV), und daß endlich die Parotitis gelegentlich auch gänzlich fehlen kann, ohne daß damit die Möglichkeit einer Innenohrerkrankung aufgehoben würde (GRADENIGO, HAIKE, VOSS), seitdem ist die alte Anschauung von der direkten Übertragung aus der Ohrspeicheldrüsenentzündung nicht mehr haltbar. Heute ist man denn auch allgemein davon abgekommen und führt, ebenso wie alle anderen spezifischen Komplikationen, auch die Ohrkomplikationen auf infektiös-toxische Einflüsse des Mumpsgiftes zurück, das auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn in die Region der seitlichen Hirn- und Schädelbasis getragen wird, um dort seine schädigenden Wirkungen auf das innere Ohr auszuüben. Indessen über die Art, wie die Infektionserreger bzw. ihre giftigen Stoffwechselprodukte mit dem inneren Ohr in Kontakt geraten, und über die pathologische Form, in der sich die Krankheitsvorgänge dort entwickeln und ablaufen, darüber sind die Anschauungen der Autoren bisher geteilt.

TOYNBEE, der älteste otologische Gewährsmann in dieser Frage, spricht nur allgemein von einer Desorganisation des Nervenapparates im Labyrinth, dessen Innenräume, Schnecke sowohl wie Vorhof, mit einer dunklen Flüssigkeit angefüllt sind. Aus dieser offenbar grob-anatomisch gewonnenen makroskopischen Beobachtung ist natürlich keine klare Vorstellung über die histologischen Einzelheiten zu gewinnen, es läßt sich höchstens daraus entnehmen, daß eine hämorrhagische Komponente bei den Krankheitsvorgängen des betreffenden Falles beteiligt war. KIPP führt die Mumpstaubheit auf eine Embolie der Schneckenarterie zurück, indem er sich auf einen ähnlichen Vorgang im Opticus bei Scharlach bezieht. ELOY rechnet die Mumpstaubheit unter die nervösen Störungen, die sich unter dem Einfluß des Infektionsgiftes entwickeln. SCHOTTMÜLLER spricht von einer durch das Mumpsgift hervorgerufenen Entzündung und rechnet mit der Möglichkeit, daß es sich um eine Neuritis des Nervus acusticus handelt. ALT bezieht die Hörstörungen auf eine seröse Entzündung des Labyrinthes. TSAGYROGLOUS verlegt den ursächlichen Prozeß gleichfalls ins Labyrinth. HELLSKOV ist der Ansicht, daß es sich außer um einen lokalen endolabyrinthären Entzündungsprozeß auch noch um tieferliegende Entzündungen im Nervus acusticus, in den Meningen und im Cerebrum handeln könne. BRIEGER und MENIÈRE jun. vertreten den Standpunkt, daß eine Meningitis das Bindeglied zwischen der Allgemeininfektion und der Innenohrerkrankung bilde. DE STELLA spricht direkt von einer meningogenen Labyrinthitis. VOSS ist, auf Grund seiner Beobachtungen und unter Hinweis auf die analogen Vorgänge bei derluetischen Neuritis der Salvarsanära, der Überzeugung, daß ein basaler meningitischer Prozeß die parotitische Infektion und Entzündung in das Gebiet des Innenohres überträgt; er läßt aber die Frage, wo und wie sich daselbst die pathologischen Vorgänge abspielen, unentschieden und erwartet deren Klärung von späteren genauen histologischen Untersuchungen der in Betracht kommenden Einzelgebiete, Nervus acusticus und Labyrinth. Abweichend von dieser Anschauung vertreten BOENNINGHAUS und neuerdings vor allem MAUTHNER den Standpunkt, daß der pathologische Prozeß als eine rein toxische Neuritis im Acusticus aufzufassen sei. MAUTHNER fügt dieser seiner Ansicht eine besondere ausführliche Begründung bei und beruft sich auf die Ergebnisse

der experimentellen und pathologisch-anatomischen Forschungen WITTMACKS über die toxische Neuritis acustica.

Wie man sieht, sind sämtliche pathologisch-anatomischen Möglichkeiten, die hier überhaupt in Frage kommen konnten: die Meningitis, die Labyrinthitis und die Neuritis, entweder einzeln oder in verschiedenen Kombinationen, zur Erklärung der parotitischen Ohrkomplifikationen herangezogen worden und zur Auswahl gestellt. Bei allen Erklärungsversuchen handelt es sich zunächst aber nur um klinische Hypothesen, da über entsprechende histologische Befunde an Labyrinthen von Mumpsertaubten bisher noch niemand verfügt. Es lassen sich übrigens unter diesen Umständen die angeführten Hypothesen leicht noch um eine weitere vermehren, die sich aus den experimentellen Arbeiten WITTMACKS über hypo- und hypersekretorische Labyrinthveränderungen und Neuroepitheldegenerationen eigentlich ganz von selbst ergibt. Die darin angeführten, in ihrer Entstehung und ihrem Ablauf genau geschilderten Folgen infektiös-toxischer und chemisch-toxischer Einflüsse, welche von STEURER in einer neueren Arbeit auch für die Genese der Taubstummheit herangezogen wurden, lassen sich ohne weiteres Zug um Zug auch für die Mumpsinfektion und ihre Einwirkung auf das Ohrlabyrinth anwenden, um so mehr, als wir es hier ja nicht allein mit infektiös-toxischen Einflüssen zu tun haben, sondern auch mit chemisch-toxischen Schädigungen rechnen müssen, hervorgehend aus einer Krankheitsbeteiligung innersekretorischer Drüsen an der Polyglandulitis epidemica: Thymus, Thyreoidea, Pankreas, Hoden, Ovarien (evtl. Hypophyse und Nebennieren?). Wir hätten somit außer den entzündlichen Vorgängen auch nicht entzündliche, funktionell-sekretorische Veränderungen im Labyrinth als Folgen unmittelbarer Schädigungen durch das Mumpsgift in Betracht zu ziehen!

Wenn wir Voss in seinem Bestreben folgen, den Mangel an anatomischen Befunden bei parotitischen Ohrkomplifikationen hypothetisch durch anatomisch besser erforschte Analogien zu ergänzen, so findet sich in der Pathologie ein Vergleich, der vielleicht auf die hier in Frage kommenden strittigen Probleme ein noch helleres Licht zu werfen geeignet wäre, wie der Vergleich mit derluetischen Neuritis acustica. Ich meine den Zoster epidemicus! Dieser in der Literatur als Polyneuritis epidemica oder auch als Polyomyelitis posterior epidemica bezeichnete Krankheitsprozeß, mit dessen speziellem Vorkommen im Ohrgebiet sich neuerdings L. HAYMANN sehr eingehend beschäftigt hat, bietet eine überraschende Ähnlichkeit mit der Parotitis epidemica (Polyglandulitis epidemica), namentlich auch, was die Einflüsse auf das innere Ohr anbelangt. Ebenso wie hier, handelt es sich auch dort um eine durch einen unbekanntem Erreger bedingte akute Infektionskrankheit, die in sehr verschiedener Schwere den Organismus befallen kann, und in deren Verlauf neben verschiedensten anderen Nervengebieten auch basale Hirnnerven und unter diesen wieder in besonderem Maße der Nerv. acusticus mit seinen beiden Anteilen, getrennt oder gemeinsam, entzündlich erkranken können. Auch hier können Hörstörungen und Gleichgewichtsstörungen von verschiedener Intensität klinisch in Erscheinung treten. Sogar ganz plötzliche Ertaubungen kommen bei Zoster oticus vor (HAYMANN). Endlich finden sich auch hier klinisch unzweifelhafte Anzeichen einer Beteiligung von seiten der Meningen vor, wenn auch vielleicht nicht so oft und so schwer wie bei Mumps. Bei den Zostererkrankungen des Nervensystems hat sich nun eine hämorrhagische Entzündung der regionären Ganglien und der ein- und austretenden Nervenfasern pathologisch-anatomisch nachweisen lassen. Wir haben also bei den Zostererkrankungen des Acusticus das Vorbild einer infektiösen toxischen basalen Neuritis acustica vor uns und sind demnach auch wohl berechtigt, ähnliche Prozesse für die parotitischen Ohrkomplifikationen in Betracht zu ziehen.

Immerhin, für unser Problem kommen wir auch durch diese sinnfällige Analogie nicht aus dem Bereich der Hypothese hinaus, und es ist bezeichnend, daß WITTMACK, unser bester Kenner und Interpret in der Pathologie des inneren Ohres, mit Rücksicht auf den Mangel an einschlägigen pathologisch-anatomischen Befunden sich bisher zur pathologischen Deutung und Rubricierung der spezifischen Ohrkomplikationen bei Mumps sehr zurückhaltend geäußert hat. Man wird also die endgültige Entscheidung in der Frage, wie die Gewebsvorgänge im inneren Ohr, die bei Parotitis epidemica zu den verschiedenen Gehör- und Gleichgewichtsstörungen führen, zu definieren und rubrizieren seien, aussetzen müssen, bis entsprechend zahlreiche und exakte Labyrinthbefunde vorliegen, die das mannigfaltige und anatomisch nicht ganz durchsichtige klinische Bild entschleiern. Bis dahin wird man allen auf Grund exakter klinischer Beobachtung geäußerten und durch sie auch genügend begründeten Anschauungen über Genese und Pathologie ihre Berechtigung zuerkennen müssen. Vielleicht, daß in Wirklichkeit alle Autoren mit ihren Ansichten schließlich Recht behalten, und daß sich nur das Bestreben als irrig erweist, die spezifisch-parotitischen Ohrkomplikationen auf eine einzige anatomische Formel zu bringen. Denn wenn durch die Mumpsinfektion überhaupt entzündliche Prozesse im Endocranium als spezifische Komplikation herbeigeführt werden können — und daran läßt sich wohl heute nicht mehr zweifeln — so darf man mit vollem Recht auch die gelegentliche isolierte Lokalisation an der seitlichen Schädelbasis erwarten mit entsprechenden Konsequenzen für das Labyrinth und für den Acusticusstamm. Und wenn die Mumpsinfektion multiple und isolierte toxisch-infektiöse Neuritiden als spezifische Komplikation erzeugen kann — und auch daran kann man wohl schwerlich noch zweifeln — so muß es ganz bestimmt auch eine toxisch-infektiöse Neuritis acustica bei Mumps geben. Und endlich, wenn man diese beiden pathologisch-anatomischen Grundformen der spezifischen Mumpskomplikation als möglich zugibt, so darf man konsequenterweise auch nicht daran zweifeln, daß verschiedene Übergänge zwischen beiden vorkommen können. In Wirklichkeit sind ja die Grenzen des krankhaften Geschehens niemals so scharf gezogen, wie die theoretische Wissenschaft es sich häufig vorstellt, solange sie so wenig klaren Einblick in das Geschehen selbst zu nehmen vermag — wie die Otologie bislang bei den spezifischen Ohrkomplikationen der Parotitis epidemica.

Symptomatologie.

Über die klinischen Symptome der spezifischen Ohrkomplikation bei Mumps ergibt sich aus der Kasuistik folgendes: Selten entwickelt sich die komplizierende Innenohrerkrankung ohne alle Symptome wie in dem Fall von GRADENIGO, wo der betreffende kleine Patient nach Abklingen der Hodenschmerzen munter zu Bett ging und nach ungestörter Nachtruhe am nächsten Morgen vollkommen taub erwachte. Meistens kündigt sich die Ohrkomplikation durch charakteristische Beschwerden an: ziehende, stechende Schmerzen im Ohr, verbunden mit Völlegefühl. Dabei ist der otoskopische Befund vollkommen normal. Es treten Ohrgeräusche auf, Sausen, Brausen, Läuten, Pfeifen, Zischen, Singen als Symptome von seiten des cochlearen Apparates. Mit Zurückgehen der Geräusche stellt sich das Gehör entweder zum größeren oder geringeren Teil wieder her, oder, was häufiger der Fall zu sein pflegt, es ist ganz erloschen. Bei doppelseitiger Ohrkomplikation, bei der fast niemals beide Seiten gleichzeitig erkranken, sondern meist die eine Seite kurz nach der anderen ergriffen wird, pflegt der Prozeß auf der zweiten Seite milder und im Endausgang günstiger zu verlaufen.

Häufig zeigen sich neben den Hörstörungen auch mehr oder weniger schwere Störungen von seiten des Gleichgewichtsapparates. In leichten Fällen klagen die Patienten nur über ein leichtes Schwindelgefühl, das schnell vorübergeht. In schweren Fällen kommt es dagegen zu ausgesprochenen Gleichgewichtsstörungen mit Übelkeit, Erbrechen, heftigem Drehschwindel, so daß die Patienten zeitweilig sich nicht aufrichten, nicht sitzen, gehen oder stehen können. Dabei besteht spontaner Nystagmus nach beiden Seiten oder nach einer und dann meist nach der gesunden Seite. Derartige schwere Gleichgewichtsstörungen enden in der Regel mit einem Erlöschen der Vestibularisfunktion. In leichteren Fällen stellt sich die Erregbarkeit der Funktion wieder her. Ebenso wie es Fälle mit reinen Hörstörungen bei Mumps gibt, kommen auch reine Vestibularisstörungen vor. Dieselben sind dann in der Regel leichter und vorübergehender Natur.

In seiner Zusammenstellung, die im ganzen 49 Fälle von parotitischen Ohrerkrankungen umfaßt, hat BOOT alle drei Formen von Innenohraffektionen nachweisen können. 1. Hauptsächliche Beteiligung der Schnecke ohne Störung des Gleichgewichtsapparates. 2. Beteiligung beider Labyrinthabschnitte und 3. Beteiligung des Vorhofapparates mit normalem oder annähernd normalem Gehör. MAUTNER gruppiert die Funktionsstörungen bei seinen Fällen von spezifischer Ohrkomplikation nach ihrer Intensität. 1. Fälle mit dauernder Aufhebung der Funktion (Taubheit, oder Taubheit mit statischer Unerregbarkeit. 2. Hochgradige Störungen: a) mit vorübergehender Aufhebung der Funktion, b) mit vorübergehender schwerer Schädigung der Funktion. 3. Geringgradige Störungen (meist nur durch kontinuierliche Tonreihe und die exakte Vestibularisprüfung nachweisbar).

Abgesehen von diesen reinen Innenohrerkrankungen kommen auch noch solche vor, die mit mehr oder weniger schweren endokraniellen Symptomen vergesellschaftet sind: Fieber, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamungen, die sich unter Umständen sogar bis zur Somnolenz und völliger Bewußtlosigkeit steigern können (KAYSER). Im Fall BRIEGER, wo die endokraniellen Begleitsymptome besonders stark hervortraten, blieb nach Zurückgehen derselben eine halbseitige Schwäche der oberen und unteren Extremität zurück. Derartige Fälle weisen auf eine Beteiligung der Meningen und des Cerebrums hin. DE STELLA, der in seinem Fall ebenfalls klinische Symptome einer Meningitis beobachtete, konnte seine Diagnose durch das Lumbalpunktat bestätigen. Voss gelang es, noch nach Ablauf der Affektion Zellvermehrung im Lumbalpunktat festzustellen.

Fast immer wird der Eintritt und Ablauf der Innenohrerkrankung als überaus rasch, als „apoplektiform“ oder als rasch progredient, seltener als allmählich ansteigend und abklingend angegeben. Fieber ist dabei in der Regel nicht vorhanden. Nur dann, wenn mit den Ohrerkrankungen zugleich oder kurz vorausgehend eine neue Drüsenmanifestation sich einstellte, oder wenn die Ohrkomplikation mit meningitisch-encephalitischen Symptomen verbunden war, wurden bemerkenswerte, ja selbst hohe Temperatursteigerungen festgestellt.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Feststellung, daß eine Erkrankung des Innenohres bei Mumps vorliegt, geschieht auf gewöhnlichem Wege durch den Nachweis von mehr oder weniger schweren Ausfällen in der cochlearen und vestibulären Erregbarkeit. Dabei ist, um die klinische Lage richtig beurteilen zu können, auf das Verhalten des Mittelohres sorgfältig Bedacht zu nehmen. Von ROOSA ist darauf hingewiesen, daß besonders geringgradige Störungen im cochlearen Gebiet sich durch Hyperakusis bemerkbar machen können.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, auf Grund von klinisch und anatomisch genau erforschten Analogien und mit Hilfe exakter Funktionsprüfungsmethoden auch bei parotitischen Innenohrerkrankungen eine differenzierte klinische Diagnose der Krankheitslokalisation im inneren Ohr herbeizuführen und damit den Mangel an objektiven, pathologisch-anatomischen Befunden in unserem Wissen entsprechend zu ergänzen. So hat RUTTEN Anhaltspunkte angegeben für eine Unterscheidung zwischen retro- und endolabyrinthären Prozessen bei Mumps. Plötzliche Taubheit, heftige vestibuläre Symptome und Nystagmus zur gesunden Seite, Verlust der vestibulären Reaktion, schneller Ablauf der Gleichgewichtsstörungen sollen für endolabyrinthäre Entzündungsvorgänge (analog der serösen bzw. eitrigen Labyrinthitis) sprechen. Die retrolabyrinthären Formen der parotitischen Ohrkomplikation sollen, ähnlich derluetischen Innenohrerkrankung, einen weniger typischen Verlauf zeigen, die Vestibularissymptome sollen dabei oft sehr lange dauern, und es sollen sich gewisse Inkongruenzen bezüglich der Beteiligung der einzelnen Nervenreaktionsgebiete an dem Krankheitsprozeß konstatieren lassen: Verlust der kalorischen Reaktion bei erhaltener Hörfähigkeit, Verlust der Drehreaktion bei erhaltener kalorischer Reaktion und dergleichen. Alle derartigen Abweichungen von der gewöhnlichen Reihenfolge in der Krankheitsbeteiligung: Cochlearisfunktion, kalorische Reaktion, Drehreaktion, sollen für eine retrolabyrinthäre Erkrankung sprechen. MAUTHNER beschäftigt sich in einer neueren Arbeit ausführlich mit dem Problem, die Neuritis acustica diagnostisch zu erfassen und gibt, gestützt auf seine eigenen Beobachtungen und auf die experimentellen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse WITTMACKS, entsprechende Handhaben. Er wendet sich dabei unter anderem gegen das überlieferte Axiom, daß bei Neuritis acustica ein einseitiges Vorkommen der betreffenden Funktionsstörungen zu den Ausnahmen gehöre und darum im allgemeinen klinisch gegen eine Neuritis spräche. In der Tat ist es eigentlich nicht recht zu verstehen, warum gerade beim N. acusticus und bei Mumps die Einseitigkeit der Affektion eine Neuritis ausschließen soll, wo doch einseitige Nervenstörungen auf neuritischer Basis bei anderen Hirnnerven (Opticus, Facialis) und bei anderen toxisch-infektiösen Einflüssen (Lues, Scharlach, Zoster) ohne weiteres angenommen werden, bzw. als typisch bekannt und nachgewiesen sind.

Als ein diagnostisches Hilfsmittel, um klinisch in das Problem der pathogenetischen Zusammenhänge zwischen Mumpsinfektion und Innenohrerkrankungen Klarheit zu bringen, empfiehlt Voss angelegentlichst die Lumbalpunktion und die exakte, chemische und morphologische Liquoruntersuchung, wie er sie für dieluetische Acusticusaffektion angegeben hat, und fordert, die Liquordiagnose bei Mumps auf eine möglichst breite Grundlage zu stellen. Voss knüpft übrigens daran die Hoffnung, daß auf diesem Wege vielleicht auch der Erreger der Mumpsinfektion entdeckt werden könnte.

Eine besondere Aufgabe erwächst der otologischen Diagnose in dem Nachweis des parotitischen Charakters der Innenohrerkrankungen. Nur in den Fällen, wo die letztere im Verlauf einer multiglandulären, oder einer monoglandulären, aber epidemiologisch sichergestellten, Parotitis epidemica auftritt, ist dieser Nachweis ohne weiteres gegeben. Bei den sporadisch auftretenden monoglandulären Erkrankungsformen, bei denen sich die spezifische Ätiologie trotz aller differentialdiagnostischen Hilfsmittel immer nur bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit bestimmen läßt, kann natürlich die entsprechende Identifizierung einer hinzukommenden Innenohrerkrankung nicht durch die vorausgehende, ätiologisch unsichere Drüsenaffektion erfolgen. Hier geht dann die diagnostische Klarstellung der ätiologischen Zusammenhänge in umgekehrter Weise vor sich, indem die nachfolgende Ohrkomplikation, als für Parotitis

epidemia charakteristisch, die bis dahin ätiologisch zweifelhafte Drüsenaffektion nachträglich in zuverlässigster Weise als eine parotitische Glandulitis kennzeichnet, womit dann auch gleichzeitig die betreffende Innenohrerkrankung in entsprechender Richtung ätiologisch klargestellt wird. Auf diese Weise ergibt sich dann unter Umständen mit Hilfe der Komplikation eine Erweiterung der Mumpsdiagnose auf Fälle, die ohne Hinzutreten einer solchen ätiologisch zweifelhaft bleiben müssen.

Eine sog. „primäre“ Innenohrerkrankung bei Mumps soll stets zu einer besonders sorgfältigen Exploration auf innere spezifische Drüsenaffektionen Veranlassung geben. Ergibt dieselbe ein negatives Resultat, so ist die „primäre“ Ohrerkrankung in ihrem ätiologischen Charakter natürlich nicht ohne weiteres zu identifizieren. Selbst mitten in einer Mumpsepidemie kann zunächst nur der Verdacht geäußert werden, daß es sich bei einer derartigen Ohraffektion um die „erste“ Manifestation einer Parotitis epidemica handeln könnte. Erst das nachträgliche Auftreten einer Drüsenmanifestation bringt dann mit der Klärung des Gesamtbildes auch die zuverlässige ätiologische Charakterisierung der Innenohrerkrankung. Das gilt auch für sporadisch auftretende Fälle von monoglandulärem Mumps, da ja die nachfolgende solitäre Drüsenaffektion durch die vorangehende Ohrkomplikaion sofort als Parotitis epidemica sicher erkennbar wird.

Die charakteristischen Krankheitsbeziehungen zwischen Mumps und Innenohr legen es nahe, bei plötzlichen Ertaubungen, Hörstörungen und Gleichgewichtsstörungen, die während einer Mumpsepidemie oder auch ohne einen derartigen epidemiologischen Zusammenhang, plötzlich bei Kindern oder Erwachsenen auftreten, auch dann an die Möglichkeit einer Mumpsätiologie zu denken, wenn keine Drüsenmanifestation der Ohraffektion vorausgegangen ist oder nachfolgt. Selbstverständlich läßt sich ein derartiger Verdacht nur aufrecht erhalten, wenn alle übrigen ätiologischen Momente, insbesondere Lues und Zoster oticus, durch sorgfältigste Anamnese und exakteste otoskopische und allgemeine Untersuchung ausgeschlossen werden können. Daraus ergibt sich, daß eine nachträgliche Zurückführung ungeklärter Ertaubungen bzw. Schwerhörigkeiten auf früher überstandene Mumpsinfektion keinen Anspruch auf Genauigkeit und Zuverlässigkeit haben kann.

Die Therapie.

Eine Verhütung der bei Mumps vorkommenden inneren Ohrerkrankungen steht zur Zeit nicht in der Macht des behandelnden Arztes. Ob die für die allgemeine Mumpsinfektion neuerdings vorgeschlagene Behandlung mit Di.-Serum in dieser Richtung nützlich werden kann, steht noch dahin. Auch in der Behandlung und Beeinflussung der einmal eingetretenen Innenohrerkrankung sind wir im ganzen ohnmächtig. Ungeachtet dieser Erkenntnis, die in der Literatur allgemein erwähnt und bestätigt wird, findet sich eine Reihe von Behandlungsvorschlägen angegeben. Vor allem wird vor der Anwendung der Luftdusche gewarnt, sobald die Ohruntersuchung als Quelle der Ohrstörungen eine Innenohrerkrankung festgestellt hat. Von KOSEGARTEN wird Infus. jaborandi empfohlen. Die meisten Autoren wenden Pilocarpin-Injektionen an, um damit ausgiebige Schwitzkuren durchzuführen. LUCAE versuchte eine Beeinflussung durch gewöhnliche Schwitzkuren. Gegen die subjektiven Geräusche wandte er eine systematische Behandlung mit mittelhohen oder tiefen Stimmgabeltönen an und glaubt damit ein Aufhören der Geräusche erzielt zu haben. ALT hielt das Jodnatrium per os für nützlich. TSAKYROGLOUS bediente sich zur Beseitigung der lästigen Ohrgeräusche des Chin. mur. Um eine Besserung

des Gehörs zu erreichen, stellten URBANTSCHITSCH und ALT Hörübungen an, ersterer hat außerdem den konstanten Strom in Anwendung gebracht. KIPP behandelte einen Fall von Innenohrerkrankung mit Calomel und großen Chinindosen.

Verschiedene Autoren wollen mit den von ihnen angewandten Mitteln Besserungen erzielt haben, sowohl was die Hörstörung, als auch was die subjektiven Geräusche anbelangte. Es ist aber zweifelhaft, ob die beobachteten Besserungen in der Tat mit den angewandten Mitteln ursächlich zusammenhängen; denn den Beobachtungen von Besserungen stehen solche von absoluter Erfolglosigkeit gegenüber und andererseits auch solche Beobachtungen, wo ohne jede Behandlung die objektiven und subjektiven Störungen eine spontane Rückbildung erfuhren. Endlich ist zu berücksichtigen, daß in einem Teil der veröffentlichten Fälle neben den spezifischen Innenohrerkrankungen mehr oder weniger ausgesprochene Mittelohrveränderungen bestanden, mit welchen ein Teil der Funktionsstörung zusammenhing. Auf diese Krankheitskomponente konnten allerdings die angewandten Mittel leicht einen heilenden Einfluß ausüben. Unter diesen Umständen besteht das sicherste Mittel, die Folgen einer Innenohrerkrankung abzuwehren, in der Prophylaxe, und da es eine Prophylaxe gegenüber der Innenohrerkrankung selbst noch nicht gibt, bleibt nur eine Prophylaxe gegenüber der ursächlichen Parotitis übrig (rechtzeitige Isolierung Mumpskrankter).

Die Prognose.

Die spezifischen Innenohrerkrankungen bei Mumps bilden keine das Leben bedrohende Komplikation. Für das Leben gefährlich und für den allgemeinen Krankheitszustand von nachteiligem Einfluß kann nur die vermittelnde Meningo-Encephalitis unter Umständen werden. Die Gefahren der parotitischen Innenohrerkrankungen liegen lediglich auf funktionellem Gebiete. Sie sind, wie SCHOTTMÜLLER sagt, deshalb so zu fürchten, weil sie fast immer zur Taubheit führen. Dies vor ca. 20 Jahren geäußerte Urteil findet später seine Bestätigung durch MAUTHNER; nach ihm muß der Ausgang in Taubheit als die Regel, vorübergehende Taubheit als eine Ausnahme bezeichnet werden. Wenn also bei Mumps beide Ohren von einer spezifischen Komplikation befallen werden, so ist die Prognose in bezug auf die Funktion zunächst überaus ernst. Zum Glück ist der Krankheitsverlauf auf dem an zweiter Stelle befallenen Ohre in der Regel leichter und sind die Hörstörungen hier mehr oder weniger reparationsfähig. Deshalb ist das von MYGIND auf Grund statistischer Zusammenstellungen geäußerte Urteil durchaus einleuchtend, daß die parotitischen Innenohrerkrankungen an der Ätiologie der Taubstummheit keinen nennenswerten Anteil haben. Nach seiner Arbeit findet man den Mumps in der Statistik aus Sachsen nur mit 0,3%, und in der aus Amerika, wo die meisten Fälle von parotitischen Innenohrerkrankungen überhaupt beobachtet wurden, mit 0,5% als Ursache der Taubstummheit angeführt. Moos hat einen Fall von Taubstummheit beobachtet, der durch eine vorangegangene epidemische Parotitis und spezifische Innenohrkomplikation bedingt war.

Im Einzelfall ist für die funktionelle Prognose entscheidend die Art, wie die ersten Erscheinungen einsetzen. Stürmisch beginnende und schnell zur Aufhebung der Hörfunktion führende Symptome sind prognostisch in der Regel gleichbedeutend mit dauernder Ertaubung, sofern sich durch die otoskopische Untersuchung jede Beteiligung des Mittelohres an der Funktionsstörung ausschließen läßt. Ist eine derartige Beteiligung nachweisbar, so läßt sich erst nach Zurückgehen derselben eine endgültige prognostische Entscheidung fällen. Nur ausnahmsweise dürfte bei einer reinen Innenohrerkrankung nach einem

stürmischen und rasch progredienten Beginn mit einer nennenswerten Erhaltung der Hörfunktion zu rechnen sein. Sind die Erscheinungen von seiten des Innenohres geringfügig und ist die Ertaubung nicht von vornherein komplett, so ist die Prognose auch weiterhin nicht ungünstig. Im allgemeinen kann man sagen, daß Gebiete, welche die Mumpsinfektion im Beginn erfaßt hat, in der Regel auch funktionell erledigt sind, und daß diejenigen Gebiete, welche im Beginn von der Infektion verschont bleiben, auch im weiteren Verlauf nicht mehr ergriffen zu werden pflegen.

Die Gleichgewichtsstörungen der parotitischen Innenohrkomplikation sind prognostisch stets günstig zu beurteilen. Nicht etwa, daß Intensität und Dauerhaftigkeit der Schädigungen durch Mumpsinfektion sich im Vestibularapparat grundsätzlich anders verhielten als im Cochlearisgebiet; aber die daraus hervorgehenden subjektiven und objektiven Gleichgewichtsstörungen sind stets einer funktionell völlig ausreichenden Kompensation zugänglich, wie es in dem Wesen und den Aufgaben des Vestibularapparates begründet ist, und wie es auch sonst bei Schädigungen und Ausfällen im Gleichgewichtsapparat beobachtet zu werden pflegt.

II. Die nicht spezifischen Komplikationen im Ohrgebiet.

Die nicht spezifischen Ohrkomplikationen bei Parotitis epidemica spielen sich im äußeren Gehörgang und im Mittelohrgebiet ab.

Im äußeren Gehörgang entstehen derartige komplizierende Krankheitsvorgänge durch Vereiterung einer gleichseitigen Ohrspeicheldrüsenentzündung. Dadurch, daß der Parotisabsceß in den äußeren Gehörgang durchbricht, wird der letztere anatomisch und klinisch in den Krankheitsbereich mit hineingezogen. (Sonst, wenn eine Vereiterung der Parotis nicht eintritt, handelt es sich stets nur um eine rein passive Beteiligung des äußeren Gehörgangs.) Über derartige Fälle berichten PROTA, RUTTIN, JÜRGENS und HOFER. Bei RUTTIN war der Parotisabsceß durch die Santorinischen Spalten in den Gehörgang durchgebrochen. Die Fälle von PROTA und JÜRGENS endeten tödlich; bei ersterem war ohne Beteiligung von Mittelohr und Labyrinth auf dem lymphatischen oder hämatischen Wege eine Meningitis entstanden; bei JÜRGENS war eine eitrige Infektion des Mittelohres und seiner Adnexe und dann eine allgemeine Septico-Pyämie entstanden. Bei HOFER bestand eine Lähmung des Mundfacialis infolge des Gewebszerfalles.

Die Diagnose und Therapie finden nach chirurgischen Grundsätzen ihre Erledigung.

Die Prognose ist entsprechend der Ätiologie (Vereiterung der Parotis) *quoad vitam dubios*.

Im Mittelohrgebiet sind die nicht spezifischen Mumpskomplikationen (im Gegensatz zu den spezifischen Innenohrerkrankungen, die, wie wir gesehen haben, in ihrem Auftreten von den lokalen Manifestationen in den Ohrspeicheldrüsen unabhängig sind) bisher nur bei Fällen beobachtet, wo die Ohrspeicheldrüsen bzw. Mundspeicheldrüsen der Sitz der spezifischen Drüsenentzündung waren. Über eine komplizierende Erkrankung des Mittelohres in Mumpsfällen, wo die Parotis selbst und die Mundspeicheldrüsen an der Drüsenerkrankung keinen Anteil hatten, finden sich in der Literatur keine Beobachtungen. Die Mittelohrentzündungen können mit der Parotitis zusammen auf derselben Seite lokalisiert sein, sie können sich aber auch auf der entgegengesetzten Seite etablieren, sie können einseitig und doppelseitig vorkommen, können allein oder mit einer spezifischen Innenohrerkrankung auf der gleichen oder entgegengesetzten Seite kombiniert auftreten. Die Form der Otitis media kann katarrhalisch oder serös,

geschlossen, oder eitrig perforativ sein, sie kann im letzteren Falle einen völlig unkomplizierten Ausgang nehmen oder auch mit mehr oder weniger ausgedehnten eitrigen Komplikationen verlaufen (KOSEGARTEN, KÜMMEL, ROOSA, KNAPP, TSAGYROGLOUS, MOURE, WENZEL, CHAPPELLIER, HAUG, BARNICK u. a.).

Hinsichtlich der *Pathogenese* findet sich für die Mittelohrkomplikationen bei Mumps in der Literatur vielfach die Anschauung vertreten, daß spezifisch-toxische Einflüsse der Mumpsinfektion dabei wirksam seien. Am klarsten kommt dieser Standpunkt bei KÜMMEL zum Ausdruck. Nach ihm rufen die spezifischen Infektionserreger in den ersten Krankheitstagen primär eine steril-toxische Entzündung im Mittelohr hervor; erst nachträglich treten aus dem Rachen durch die Tube oder aus dem Kreislauf die pyogenen Organismen ins Mittelohr und rufen eitrigere Entzündungen hervor, an die sich weiter progrediente Erkrankungen anschließen können. Andere Autoren, wie BRÜHL, KNAPP, ROOSA nehmen einen Übergang der Parotisentzündung auf das Mittelohr an, entweder direkt durch die Knochenspalten (Fissura Glaseri) oder indirekt durch die Santorinischen Spalten und über den äußeren Gehörgang. KOSEGARTEN würdigt daneben noch besonders die begünstigende Rolle, welche Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes beim Zustandekommen einer parotitischen Mittelohrentzündung auszuüben vermögen, während CHAPPELLIER in gleicher Richtung die gelegentlich bei Mumps vorkommende konkomitierende Angina in Betracht zieht.

Die Auffassungen in der Literatur über die Pathogenese der Otitis media bei Mumps laufen also auf eine Mischung von spezifischen und nicht spezifischen ätiologischen Einflüssen hinaus. Meines Erachtens wird dabei das spezifisch-ätiologische Moment mehr betont und in seiner klinischen und anatomischen Erscheinungsform spekulativ genauer differenziert, als es unsere lückenhafte Kenntnis über die Mumpspathologie, namentlich mit Rücksicht auf die besonders verwickelten ätiologischen Voraussetzungen im Mittelohrgebiet, rechtfertigt und die bisherigen kasuistischen Beobachtungen begründet erscheinen lassen. Die betreffenden Anschauungen bildeten sich übrigens noch unter der Vorstellung, daß die Ohrspeicheldrüsenentzündung den Mittelpunkt der pathologischen Vorgänge bei Parotitis epidemica darstelle. Wenn wir heute zu diesem pathogenetischen Problem Stellung nehmen wollen, so dürfen wir dabei nicht bloß an die Fälle mit Ohrspeicheldrüsenentzündung denken, sondern müssen auch jene Fälle in Betracht ziehen, welche ohne eine solche einhergehen, und müssen, entsprechend dem allgemeinen infektiösen Charakter der Parotitis epidemica, für die Entstehung spezifischer Mittelohrentzündungen, wenn es solche überhaupt geben soll, in erster Reihe, ebenso wie für alle übrigen spezifischen Komplikationen, die Verbreitung auf dem Blutwege in Betracht ziehen.

Eine solche Annahme würde eine entscheidende Stütze finden, wenn „steril-toxische“ Otitiden besonders häufig, gewissermaßen als typische Erscheinungsform der Allgemeininfektion, bei Mumps sich zeigten und vor allem auch bei solchen Fällen beobachtet würden, die ohne Beteiligung der Ohrspeicheldrüse einhergehen. Beides ist aber bisher nicht der Fall. Im Gegensatz zu den typischen spezifischen Innenohrerkrankungen sind Mittelohrkomplikationen überhaupt relativ selten und dann meist in Form von eitrigen Otitiden, ganz ausnahmsweise als seröse bzw. katarrhalische Prozesse beobachtet worden; und ferner vermochte man sie bisher überhaupt nur bei Parotis-Mumps festzustellen. Darnach haben wir also nirgends einen zuverlässigen Anhalt dafür, daß die toxischen Einflüsse der allgemeinen Mumpsinfektion sich im Mittelohrgebiet als spezifische Schleimhautentzündungen auszuwirken vermögen, und daß also, umgekehrt, beobachtete Mittelohrentzündungen als auf diesem Wege entstandene spezifisch-toxische Prozesse ihre Deutung und Erklärung finden können.

Bei unserer gegenwärtigen Anschauung über das Wesen der Parotitis epidemica hat aber auch die in der Literatur vertretene hypothetische Annahme, die lokale spezifische Manifestation der Mumpsinfektion in der Ohrspeicheldrüse könne durch Übergreifen auf das Mittelohr dort spezifisch-toxische Entzündungsvorgänge bewirken, wenig Anspruch auf Richtigkeit und Glaubwürdigkeit, wie ja denn eine Parotitis ganz besonders ungeeignet ist als Grundlage für den Nachweis, daß vorhandene Mittelohrentzündungen als spezifisch-toxisch anzusprechen seien. Denn einmal weiß wohl niemand genau zu sagen, ob die angenommenen Wege der Übertragung von der Parotis zur Paukenhöhle für die Mumpsparotitis wirklich gangbar sind, und ob sie von ihr je beschriftet wurden; und dann wirkt die lokale Ohrspeicheldrüsenentzündung infolge der dabei eintretenden Erschwerung des Kau- und Schluckaktes und der daraus sich ergebenden Salivation und Zersetzungsvorgänge in Mund und Rachen derart begünstigend auf eine nicht spezifische tubare Infektion, daß schon allein hierdurch bei Parotis-Mumps alle etwa eintretenden Mittelohrentzündungen, von der katarrhalischen über die serös-exsudative bis zur eitrigen Form, ihre einfache und selbstverständliche Erklärung und Charakterisierung als sekundäre, akzidentelle Entzündungsprozesse finden würden.

Unter diesen Umständen stellt also die in der Literatur vertretene Ansicht, daß es toxisch-sterile spezifische Mumpsentzündungen der Paukenschleimhaut gibt, die als endgültige klinische Ausdrucksform parotitischer Mittelohrkomplikationen oder als Vorstadium für die Genese der verschiedenen anderen komplizierenden Mittelohrentzündungen in Betracht komme, eine durch nichts bewiesene Hypothese dar. Vielleicht, daß das Problem von neuem und fruchtbarer wieder aufgerollt werden kann, wenn man die Erreger kennt und im entzündlichen Mittelohrsekret nachweisen kann. Einstweilen vermögen wir jedenfalls überhaupt nichts Bestimmtes über die Art und Weise auszusagen, wie die als möglich zuzugebenden Einflüsse der Mumpsinfektion bei dem Zustandekommen und dem anatomischen Charakter einer Otitis media primär beteiligt sind, und müssen das genetisch und anatomisch ausschlaggebende Moment in den sekundär-entzündlichen Einflüssen erblicken, welche infolge der lokalen Parotitis stets und ganz besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein von Nasen- und Nasenrachenraumaffektionen und von adenoiden Vegetationen durch Vermittlung der Tube auf die Paukenhöhle einwirken.

Die gleichen Bedingungen für eine tubare Infektion der Paukenhöhle sind ohne lokale Manifestation in der Ohrspeicheldrüse bei Parotitis epidemica nur noch bei Beteiligung des Endokraniums an der spezifischen Infektion gegeben infolge der dabei eintretenden Störungen des Bewußtseins und des gesamten Allgemeinzustandes. Deshalb wird, in derartigen Fällen ebenso wie bei Parotitis-Mumps, mit der Möglichkeit einer Mittelohrkomplikation zu rechnen sein.

Derartige komplizierende Entzündungseinflüsse bei Parotitis epidemica werden übrigens nicht allein gesunde Mittelohrgebiete betreffen können, sondern auch für chronische Ohreiterungen in Betracht zu ziehen sein, die gleichen ätiologischen Bedingungen vorausgesetzt. Die Folgen davon würde eine nicht spezifische akute Exazerbation einer chronischen Mittelohreiterung darstellen.

Die *Diagnose* der verschiedenen Formen akuter Mittelohrentzündung stützt sich in der Hauptsache auf den otoskopischen Befund, durch welchen die verschiedenen Bilder des Trommelfells bzw. des Gehörgangshintergrundes festgestellt und für die differenzierte Beurteilung des anatomischen Entzündungscharakters verwertet werden. Die funktionelle Untersuchung kann in reinen Fällen von Mittelohrentzündung zur Unterstützung der otoskopischen Diagnose herangezogen werden, während sie bei Kombination mit spezifischer Innenohrkrankung für die Bewertung des Innenohrprozesses mehr oder minder nutzlos

ist. Durch die Kombination von nicht spezifischer Mittelohraffektion mit spezifischer Innenohrerkrankung können sich übrigens gelegentlich bei Mumps außerordentliche Erschwerungen der klinischen Beurteilungslage ergeben, weil es dazu kommen kann, daß die wichtige Frage der chirurgischen Indikationsstellung im Hinblick auf otitische Labyrinthkomplikation differentialdiagnostisch zur Erwägung und schnell zur Entscheidung gebracht werden muß. Ich denke mir die Situation ähnlich kompliziert und schwierig, wie sie HAYMANN bei einer Kombination von akuten bzw. chronischen Ohreiterungen mit akuter Zoster-ertaubung in Betracht gezogen hat. Unter Umständen wird diese Entscheidung wohl nur auf dem Wege der operativen Revision zu erbringen sein.

Die Therapie geschieht nach den gewohnten otologischen, konservativen und chirurgischen Richtlinien. Im Falle BARNICK mußte die otitische Komplikation operativ behandelt werden. Mit derartigen Entwicklungen wird also praktisch bei Mumps zu rechnen sein. Eine besondere Aufmerksamkeit ist bei Mumps-Parotitis mit Rücksicht auf die ätiologischen Zusammenhänge der Prophylaxe zuzuwenden, um durch entsprechende Mundpflege überhaupt dem Zustandekommen einer komplizierenden Mittelohraffektion vorzubeugen. Auf die Wichtigkeit einer solchen Prophylaxe ist in der Literatur unter anderen von CHAPPELLIER ausdrücklich hingewiesen.

Die Prognose wird in der Literatur für die Mittelohraffektionen bei Mumps allgemein als günstig angegeben. Todesfälle, die darauf zurückzuführen wären, sind überhaupt nicht beobachtet, und die funktionellen Störungen, die mit Sicherheit auf eine reine Mittelohraffektion zurückgeführt werden konnten, haben in der Regel eine schnelle Rückbildung erfahren.

L i t e r a t u r.

- ALT: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 31, 12, S. 525; Bd. 31, 9, S. 372. Bd. 35, 1, S. 33. — BAAS: ZEHENDERS klin. Monatsblätter 1885, zit. nach VIRCHOW-HIRSCH. — BARNICK: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 45, 1 u. 2, S. 81. — BARNOWITZ: Epidemiolog. Untersuchungen II. Zur Epidemiologie der Parotitis epidemica. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 103. H. 4. S. 705 ff. 1924. — BECK (1): Einseitige Acusticusanästhesie nach Mumps. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 50, S. 500. — DERSELBE (2): Neuritis und Degenerat. toxica exper. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 68. — BERGER, HARRY O.: The effect. of mumps on the fem. generative organs etc. Arch. of pädiatr. Vol. 42. Nr. 4. p. 253 ff. 1925. — BEZOLD: Statistischer Bericht pro 1884—85. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. 1887. — BLAU: Jahresbericht für Ohrenheilkunde. — BLEGVAD: Ein Fall von einseitiger Parotitis mit Larynxödem. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 21. S. 98. 1923. — BOOR, G. W.: Zwei Fälle von Labyrinthkrankung nach Mumps. (Journ. of the Americ. med. assoc. 1908.) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 288. — BOENNINGHAUS: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — BRIEGER: Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896. S. 129. — BROCK: Ein Fall von deg. Atrophie d. R. cochl. und seines peripheren Neurons infolge von Osteomyelitis nebst Bemerkungen über die sog. toxische infektiöse Neuritis überhaupt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 75. 1917. — BRUNNER: Ein Fall von kompletter einseitiger Taubheit nach Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 11, 3, S. 229 und Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 19, S. 183. 1883. — BRÜHL: Handbuch für innere Medizin von KRAUS-BRUGSCH. Lief. 170—172. — BUCK: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 11, S. 26. — BURNETT, SWAN: Mumpstaubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 15, S. 265. — BÜRKNER: Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 13, S. 193. — CALMETTES: Revue de Médecine 1883. S. 717. — CHAPPELLIER: Zum Studium der vorübergehenden Gehörherabsetzung bei Parotis. (Arch. générales de médec. 1905.) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 189. — COMBEAU: Nach VOGEL in ZIEMSSENS Handb. Bd. 7. — CONNOR: Mumpstaubheit. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 80. 1884. — COURAUDET et PETGES: Arch. de méd. et de pharm. milit. 1910. Zit. nach La semaine médicale. — CROCKET: Mumpstaubheit. Transact. of the Americ. otol. 5 vl. 1899. p. 257. — DALBY: Diseases of the Ear. 1878. — DOROF LYONS: Optic. neurit. in mumps. Lancet Vol. 2. 1900. — DREYFUSS-BRISAE: Gazette hebdomadaire de Médecin et de Chirurg. 1884. Nr. 30. — DUNKANSON: Edinburgh med. Journ. 1886. — ECKERT: MENIÈRESche

Krankheit 1884. — ELOY: L'union méd. 1885. Ref. Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 24, S. 375. — FALKENHEIM: Parotitis epid. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 7, S. 379. — FIELD: Diseases of the Ear. 1879. S. 167. — FOURNIÉ: Complications des organes des sens dans les Oreillons. Arch. de méd. et pharm. milit. 1885. — GALLAVARDIN: Compl. nerveuses des oreillons. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1898. — GARBINI: Ein weiterer Fall von doppelseitiger Labyrinthkrankung bei Parotitis epidem. (Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 22.) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 119. — GRADENIGO: Mumpstaubheit. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 11. 1901 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 39, S. 280. — GRUBER: Wien. allg. med. Zeitschr. 1884. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 30, 11, S. 498. 1896. — HAIKE: Die Beziehungen von Acusticus- und Labyrinthkrankung zur Parot. epid. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 88, S. 199 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 185. — HARLAN: Americ. Journ. of the med. sciences. 1883. — HASLAN: Philad. med. News. 1883. — HAUG: Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. Ref. in BLAUS Jahresber. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 57. — HEILSKOV: Über Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epid. (Nordisk Tidsskrift Oto-Rhino-Laryngol. Bd. 1, S. 293.) Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14, S. 245. — HINTON, JAMES: The Questions of aural Surgery, London 1884 bei Roosa. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 12. — HIPPOCRATES: nach SCHOTTMÜLLER. — HODGSON: Brit. med. Journ. September 1883. — HOFER: Parotististel. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 97, S. 220. — JOURDAN: zit. nach SCHOTTMÜLLER. — JÜRGENS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 34, S. 257. — KARRER: Doppelseitige Mumpstaubheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 75, S. 164 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 237. — KAYSER: Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epid. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 29, S. 313. — KIPP: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 14, S. 214. 1885. — KIRCHNER: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 541. 85. Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte. — KNAPP: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 12, S. 43 und 121. — KOSEGARTEN: Nervöse Taubheit bei Parot. epid. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 20, S. 110. — KÜMMEL: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 54. — LANNOIS und LEMOINE: Pseudo-Rheumatism. des oreillons Rev. de méd. 1885. — LEMOINE und LANNOIS: Rev. de méd. 1883. p. 717. — LIEGEOS: Progrès m'd. 1891. — LINCK, A.: Parotitis epidemica. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 111. 1923. — LUCAS: EULENBURG Realencyclopädie. Labyrinthkrankungen. — MANASSE: Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Gehörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 39. — MAUTHNER (1): Über Mumpstaubheit. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 33. — DERSELBE (2): Die Erkrankungen des Nerv. octavus bei Parot. epid. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 87, S. 223. 1912. — MAXIMOWITSCH: St. Petersburger med. Wochenschr. 1880. Zit. nach GALLAVARDIN. — MAY: Über Ohrerkrankungen bei Mumps. Thèse Lyon 1899. — MAYRHOFER und GRÜNBÜHEL: Encephalitis nach Parotitis epidemica. Wiener klin. Wochenschr. 1924. S. 1165. H. 45. — MENIÈRE jun.: Ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 23, S. 57. 1886. — MINOR: Ohrenkrankheiten bei Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 30, S. 386. 1897. — MOOS: Labyrinthaffektion bei Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 11, S. 51 und Bd. 12, S. 102. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 3. — MOURE (1): Einseitige und komplette Ertaubung bei Mumps. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 29, S. 142. 1890. — DERSELBE (2): Völlige Ertaubung bei Mumps. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1882 und Ann. de la polyclinique de Bordeaux 1889. — MYGIND: Taubstummheit. 1894. — NOYES: Americ. Journ. of the med. science. 1884. — POLITZER: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — PROTA: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 14 u. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 335. — ROOSA: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 11, S. 15 und Bd. 12, S. 240. — RUTTEN: Parotisabsceß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 78. Diskussion. 85. Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 541. — SCHEIBE: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 541. — SCHOTTMÜLLER: Parotitis epidem. in NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therap. Bd. 3, 4, H. 198. — SEITZ (1): Taubheit nach Mumps. Korrespondenzbl. Schweiz. Ärzte. 1882, Nr. 92. — DERSELBE (2): Med. Record. Vol. 22. — SELIGSOHN: Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 13. — SEBENMANN (1): Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinth. Neuritis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 43, S. 216 und BEZOLDS Lehrbuch f. Ohrenheilk. S. 304. — DERSELBE (2): Über Ertaubung im Verlauf von akuter Osteomyelitis und von sept. Prozessen im allgemeinen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 54. 1907. — STEINER: Mumps mit Facialislähmung und Parotisvereiterung. Wien. med. Blätter 1896. Nr. 22 u. 23. — STELLAED: Meningitis serosa und Taubheit bei Mumps. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1909, Nr. 4 u. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 2, S. 259. 1910. — STEVENS, ALBERT M.: Mumps of the pancreas. Arch. of pädiatr. Vol. 42. Nr. 5. p. 333 ff. 1925. — STÜTZ:

Beitrag zur Kenntnis der isolierten Knochendegeneration (degenerative Neuritis). Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 65. 1912. — TALAN: Arch. de méd. et de pharm. milit. 1893. — TEXIER: Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Bd. 23. 1902. Labyrinthitis bei Parot. epidem. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 61. — THIRY: Süddeutsch. otol. Kongr. Frankfurt 1885. — THÖLE: Rechtsseitige Facialisparesie und Hemiparesie nach Mumps. Militärärztl. Zeitschr. 28. — TOYNBEE: Traité des maladies de l'oreille Londres. 1864. — TSAKYROGLOUS: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 27, S. 283. 1893. — URBANTSCHITSCH (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 30, S. 497 und Lehrbuch der Ohrenheilk. 1890. S. 436. — DERSELBE (2): MENIERScher Symptomenkomplex nach Mumps bei hereditärer Taubstummheit. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 26. — DERSELBE (3): Toxische Meningitis bei Mumps. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 46. — VIRCHOW: Die akute Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Charité Annal. Bd. 7. — VOGEL: ZIEMSENS Handbuch Bd. 7, I, S. 97. — VOSS (1): Zur Ätiologie der Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidem. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 70, S. 58. — DERSELBE (2): Neue Beiträge zur Genese der Hör- u. Gleichgewichtsstörungen bei Parotitis epidemica. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25, S. 695 ff. 1924. — WALCOTT: Mumps in old age. Lancet 1900. — WENZEL: Ohrerkrankungen bei Parot. epidem. Inaug.-Diss. München 1893. — WITTMACK (1): Die toxische Neuritis und Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 43. 1904. — DERSELBE (2): Über experimentelle degenerative Neuritis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 51. 1906. — DERSELBE (3): Weitere Beiträge zur Kenntnis der degen. Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53. 1907. — DERSELBE (4): Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 99. 1916. — WOTZILKA: Innenohrerkrankung bei Parotitis epidem. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. 58. H. 4, S. 297. 1924.

10. Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Übertragbare Genickstarre.)

Von

H. Birkholz-Annaberg.

Mit 18 Abbildungen.

Im Gegensatz zu vielen anderen Infektionskrankheiten, die durch besonders auffällige Krankheitszeichen, ungünstige Prognose und Kontagiosität bzw. epidemisches Auftreten, wie z. B. die Seuchen des Orients, seit vielen Jahrhunderten bekannt sind, nimmt die „Geschichte der kontagiösen Meningitis — ältere Synonyma: Cerebralfieber, Hirntyphus, akuter Hydrocephalus, Fraisen — als einer allgemein verbreiteten Volkskrankheit“ (HIRSCH) erst mit der von VIEUSSEUX beschriebenen Genfer Epidemie von 1805 ihren verbürgten Anfang. Ältere Quellen, die vornehmlich französische und amerikanische Autoren des 19. Jahrhunderts, aber auch HÄSER zum Beweise höheren Alters heranziehen, wie ARETAEUS und PAULUS V. ÄGINA (2. bzw. 7. Jahrhundert n. Chr.), erscheinen heute unsicher. In neuester Zeit glauben allerdings SUDHOFF und STICKER fieberhafte Erkrankungen mit Hirnerscheinungen, Kreislaufs- und Atemstörungen sowie Sehanomalien, die im 15. Jahrhundert an verschiedenen Stellen, in Deutschland z. B. als „die nuwe krenckte“ am Niederrhein, Herde in Europa bildeten, als epidemische Meningitis deuten zu können. In allen diesen Berichten werden die uns heute als typisch bekannten *Hörstörungen* nicht erwähnt. Als erste Vorkommnisse nach 1805 in Deutschland gelten die Epidemien von Dorsten in Westfalen 1822 und von Wiesentheid in Franken 1827. In den zeitgenössischen Berichten darüber ist, obwohl es sich im ersten Herd um 60, im letzteren um 150 Krankheitsfälle handelt, von höchstens vorübergehenden, leichten Hör-

störungen (ALBERT) die Rede. Dagegen fiel in italienischen und französischen Epidemien der 40er Jahre ein besonders häufiges Auftreten von mehr minder deutlich entwickelter, nicht selten bleibender oder in Taubheit übergehender Schwerhörigkeit, bei kleinen Kindern konsekutive Taubstummheit bei Meningitis auf; auch Gleichgewichtsstörungen wurden beobachtet, u. a. von FORGET klassischer Drehschwindel („une espèce de tournis qui obligeait [les malades] à pirouetter sur eux-mêmes“).

Die Seuche selbst, welche seit 1805 sich besonders in Nordamerika, dann von 1837—1850 in Süd- und Nordeuropa, Nordafrika, später in größter Ausdehnung in ganz Europa, Vorderasien, Nord- und Südamerika und Teilen Afrikas epidemisch verbreitete (bis etwa 1875), überfiel Mitteleuropa erst wieder 1863. In 2 Jahren durchzog sie ganz Deutschland, in schwerer Form mit durchschnittlicher Mortalität von 50% und hoher Kontagiosität auftretend, und bot reiches Material zu klinischen und anatomischen Studien, das in einer Menge von Einzelberichten und in mehreren Monographien der bedeutendsten Kliniker (HIRSCH, WUNDERLICH, ZIEMSEN, MANNKOPF, NIEMEYER u. a.) niedergelegt ist. Die Autoren, besonders ZIEMSEN, wandten auch der Beteiligung der Hörorgane besonderes Interesse zu, das sich zwar vornehmlich in *klinischen und statistischen* Feststellungen erschöpfte, aber auch die Frage der Pathogenese anschnitt (HELLER-ZIEMSEN), speziell das unterschiedliche Verhalten des Nervus octavus und Nervus facialis betonend. VOLTOLINI kommt das Verdienst zu, sich ohrenärztlicherseits erstmals mit dem Krankheitsbild intensiv beschäftigt zu haben; er lehnte den Zusammenhang der Taubheit mit Meningitis epidemica besonders für das Kindesalter ab, führte vielmehr den vielfach abortiven meningitischen Symptomenkomplex auf eine primäre Labyrinthitis (Otitis intima) zurück. Diese originelle empirische Auffassung regte zu spezialistischer Prüfung der Frage und reger Diskussion an. Den Abschluß dieser klinischen Periode bildet die Monographie von MOOS, die den Begriff des „Morbus Voltolini“ strich, dafür endgültig die Bedeutung der meningitischen Schläfenbeinkomplikation festlegte, und zwar für Hörfähigkeit und Gleichgewicht (Morbus Ménière).

Die *pathologisch-anatomische* Fragestellung, von MERKEL, KLEBS, HELLER, LUCAE mangels geeigneter histologischer Technik nur in großen Umrissen beantwortet, begann in den 80er Jahren neuerdings in den Vordergrund zu treten. Zugleich setzte mit dem Ausbau der funktionellen tonanalytischen Untersuchungsmethoden des Hörorgans unter Führung GRADENIGOS die Klärung der feineren *Funktionsstörungen* ein. Die grundlegenden Resultate beider Richtungen bringen HABERMANN, URBANTSCHITSCH, GRADENIGO, MOOS im SCHWARTZESCHEN Handbuche 1892. Der *ätiologischen* Forschung konnte diese Zusammenstellung nicht kritisch Rechnung tragen, da die bakteriologische Ära eben erst begonnen hatte. Sie begann für die Meningitis epidemica mit der bereits 1887 seitens WEICHSELBAUM erfolgten Entdeckung des *Diplococcus intracellularis*, fand ihren wesentlichen Abschluß nach jahrzehntelangen literarischen Kämpfen erst um 1910, gegründet auf die reichen bakteriologisch-hygienischen Erfahrungen gelegentlich der großen Genickstarreepidemie im 1. Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts in Deutschland, Österreich, Portugal, Nordamerika, — bekanntlich in einem vollen Siege des Entdeckers. Diese Epidemien begründeten die heutigen Anschauungen über Wesen und Verbreitung der Seuche und ließen auch in unserem Grenzgebiet die *pathogenetische* Forschung aufleben; sie ergab im Verein mit der ätiologischen bedeutsame, wenn auch noch nicht abgeschlossene Ergebnisse. Neuerdings steht, veranlaßt durch die Verfeinerung der vestibulären Untersuchungsmethoden, die Frage der metameningitischen *Gleichgewichtsstörungen* wieder im Vordergrund des Interesses. Vielleicht sind auch von der Röntgendiagnostik Fortschritte der Erkenntnis zu erwarten.

Die *Behandlung* der Schläfenbeinkomplikationen, die, ursprünglich vernachlässigt, dann optimistisch mehr experimentell als empirisch örtlich oder durch interne Mittel vorgenommen wurde, ist auf gewissen Nihilismus angekommen. Sie hat mehr und mehr als eine *Krankheitsverhütung* Bedeutung erlangt, insofern, als sie mit den gegen die Grundkrankheit gerichteten Maßnahmen, von denen die frühzeitige therapeutische Lumbalpunktion bzw. endolumbale Behandlung und die Serumtherapie, weniger die Chemotherapie, im Vordergrund stehen, zusammenfällt. Verhütung und Abkürzung der Grundkrankheit ist für ihre Ohrlokalisierung die sicherste Therapie.

Die *Hörorgane* spielen im Gesamtbilde der übertragbaren Genickstarre in zwifacher Hinsicht eine hervorragende Rolle, einmal theoretisch, insofern nämlich, als sie von einigen Autoren als die *Vermittler bei der Infektion der Hirnhäute* angesprochen werden — darüber wird unten noch zu sprechen sein —, dann aber eminent praktisch wegen der Häufigkeit schwerer Beeinträchtigung bzw. *Aufhebung der Funktion des Hör- und Gleichgewichtsapparates* mit ihren weitreichenden sozialen Folgen. Lebenslängliche hochgradige Schwerhörigkeit, Taubheit, Taubstummheit bei Akquisition in den ersten Lebensjahren sind, das wußten schon die älteren Ärzte (HIRSCH, ZIEMSEN), die am meisten zu fürchtenden Meningitisfolgen, häufiger als analoge Schädigungen des Sehorgans (KNAPP), viel häufiger auch als bleibende psychische Störungen. GÖPPERT fand gelegentlich der oberschlesischen Epidemie von 1905/07 unter 175 überlebenden Kindern 125 Normal sinnige (=71⁰/₀), 4 Schwachsinnige (2,3⁰/₀), 2 Hypomanische (1,2⁰/₀); unter 150 Kindern sah er 3mal komplette Blindheit sich entwickeln. Die Ophthalmologen UHTHOFF und HEINE sahen in der gleichen Epidemie in 16⁰/₀ der Fälle Neuritis optica, in 5⁰/₀ Panophthalmie außer Pupillen-, Bewegungsstörungen und äußeren Erkrankungen (110 Fälle), bzw. in je 5⁰/₀ der Fälle Neuroretinitis und metastatische Ophthalmie entstehen.

Dagegen ist der Prozentsatz an *Ertaubten*, wenn man klinisches, d. h. schwerkranken Beobachtungsmaterial einer Statistik zugrunde legt, ganz wesentlich höher, zugleich im einzelnen äußerst verschieden hoch, wie folgende Zusammenstellung lehrt [kleinere Statistiken als solche mit rund 50 Fällen sind im folgenden nicht berücksichtigt; sie ergeben meist höhere Prozentsätze; Fehlerquellen sind bei solchen kleinen Zusammenstellungen zahlreich vorhanden (vgl. SIEBEMANN, S. 17)].

Tabelle 1.

Autor	Jahrgang	Ges.-zahl	Ge-nesen	Taub	Schwerhörig	Taubheit in % ⁰ , ber. auf	
						Gesamtzahl	Genesene
FLÜGEL	1864	300	110	9	6	2,9	8,2
MENDE	1865	104	86	2	—	1,9	2,3
JÄGER	1893/96	58	36	1	2	1,7	2,8
BERDACH	1898	100	55	3	—	3,0	5,4
ALTMANN	1904/05	193	63	12	—	6,2	19,0
RIEGER	1905	47	27	10	—	21,3	37,0
LESZYNSKI	1906	50	?	5	—	—	10,0
JOCHMANN	1905/07	?	?	?	—	—	25,0
ALT	1907	50	24	12(9)	—	24,0	37,5
NETTER	1911	?	65	2	—	—	3,0

Wesentlich anders stellen die Hundertsätze sich dar, wenn nicht nur die klinischen, schweren, sondern sämtliche während einer Epidemie erkrankten und genesenen Individuen erfaßt werden. Aus den Zusammenstellungen im Gesundheitswesen des preußischen Staates entnehme ich folgende Tabelle, die sich auf die Jahre 1905/07 der großen oberschlesischen Epidemie, bezieht:

Tabelle 2.

Jahrgang	1905	1906	1907	Summe und Prozente
Zahl der Genesenen	1158	734	969	2861
davon				
beiders. taub	52=4,49%	32=4,37%	14=1,44%	98=3,4 % 8=0,28% 11=0,38% } 117=4%
einseit. taub	5	3	0	
schwerhörig	0	5	6	
beiders. blind	13=1,12%	1	1	15=0,5% 7=0,25% } 22=0,7%
einseit. blind	5=0,43%	1	1	

Auch diese Statistik zeigt wesentliches Überwiegen von Verlust des Gehörs über den des Gesichtes.

Eine eindringliche Sprache reden die Ziffern der Taubstummenanstalten, von denen ich einige herausgreife. MYGIND stellte bis 1894 für verschiedene Länder und Landesteile für meningitische Taubstummheit Sätze von 1,1% (SCHMALTZ) bis 23,3% (UCHERMANN) zusammen, BARTH fand 1898 30,7%, WODAK 1920 sogar 42,9%. Nach BEZOLDS Feststellungen ist in 1/3 bis 1/2 aller Taubstummen Meningitis cerebrospinalis deren Ursache (233 beobachtete Fälle). PONGRATZ weist 1906 tabellarisch für Bayern das nach, was in bezug auf die Jahre 1864/65 die Volkszählung 1895 in Nordostdeutschland (KÖRNER, S. 365) ergeben hatte, daß die Maxima der Jahrgänge an frisch ertaubten Kindern, berechnet an den Zugangszahlen der Taubstummenanstalten, zusammenfallen mit den Höhepunkten örtlicher Meningitisepidemien, z. B. von 1864/65 und 1871.

Von 63 Fällen residuärer meningitischer Hörstörung aus der Rastatter Epidemie 1864/65, die Moos anschließend ambulant beobachten konnte, zeigten 59,3% Taubstummheit, weitere 31,4% Taubheit, 7,8% dauernde Schwerhörigkeit; die Hälfte sämtlicher Fälle hatte daneben gröbere *Gleichgewichtsstörungen*, die zum Teil ein Jahr und länger dauerten, gehabt (Katamnesen). Nach GRADENIGO entfallen von 2249 Fällen von nervöser Taubheit 154 = 6,8% auf ursächliche Cerebrospinalmeningitis, nach BRÜCKNER 4%.

Statische Störungen bei Meningitis-Taubstummen fand BERGH neuerdings in 78%, Gangstörungen in 84% der untersuchten Fälle; sie waren mit meist völliger experimenteller Unerregbarkeit der Vestibularapparate verbunden.

Bei genauer Untersuchung von anscheinend gesunden Soldaten, die früher Genickstarre durchgemacht hatten, erhob VERSTEEGH folgende interessante Befunde: Von 48 Untersuchten hatten 24 akustische Normabweichungen (Gehörverminderung in den mittleren Oktaven, Hörinseln usw.); 18 wußten davon nichts; die Kopfknochenleitung war stets verkürzt. 10mal fand sich spontaner Horizontalnystagmus bei seitlicher Blickrichtung; 6mal waren akustische mit vestibularen Abnormitäten kombiniert; 12 Fälle wiesen cerebellare Störungen auf.

Bleibende Veränderungen so mäßigen Grades, daß sie lange latent bleiben, sind also als Meningitisausgänge gar nicht selten; ihre besondere Bedeutung für die Einstellung zum Heeresdienst wird besonders bei Würdigung der Anforderungen des Flugdienstes — neben anderen Faktoren — klar. Auch bei mancher im Berufsleben bald früher, bald später anscheinend unvermittelt auftretender und fortschreitend verlaufender Schwerhörigkeit dürfte es berechtigt sein, bei fehlender Anamnese an in der Kindheit überstandene Meningitis ebenso zu denken als an kongenitale Schwäche des Hörorgans und andere endogene Faktoren im Sinne von z. B. HAMMERSCHLAG und STEIN.

Für den *Unterricht* in der Normalschule hat die meningitische Schwerhörigkeit relativ geringe praktische Bedeutung. Nach Feststellungen von DENKER an 4716 Kindern und Jugendlichen der Volks- und höheren Schulen Erlangens

hatten 0,94 bzw. 0,7%, zusammen 0,9% der Ausgefragten eine Meningitis (bzw. Genickstarre u. ä.) durchgemacht, und zwar 0,7% Knaben und 1,1% Mädchen. Stark oder auch mäßig geschädigte Kinder besuchen natürlich äußerst selten die öffentlichen Schulen, da sie nicht „mitkommen“. BEZOLD fand unter 3614 Schulpflichtigen 62, die Meningitis überstanden hatten, gleich 1,7%; nur 3 davon, gleich etwa 5%, hörten Flüstersprache in einer Weite unter 4 m.

Der Begriff der „epidemischen“, besser „übertragbaren“ Genickstarre ist heute ätiologisch und klinisch absolut fest umrissen. Als Erreger kommt nur ein einziger, wohlcharakterisierter Kokkus spezifisch in Frage. Schon die älteren Kliniker des 19. Jahrhunderts waren von der infektiösen „miasmatischen“ Natur der Krankheit überzeugt. Nach der Entdeckung des Diplococcus pneumoniae (vulgär Pneumokokkus) durch FRÄNKEL glaubte man zunächst zwar, diesen oder eine Varietät von ihm als den Meningokokkus (FOÀ, BONOME, NETTER u. a.; Stand des SCHWARTZESCHEN Handbuches 1892) bezeichnen zu müssen, da er sich in den Meningen als Entzündungserreger tatsächlich fand. Er ist aber nicht der Keim der *kontagiösen* Meningitis. Selbst WEICHSELBAUM, der Entdecker des nach ihm benannten Meningokokkus im heutigen Sinne, hat 1887 und sogar noch 1903 kontagiöse Diplokokken-Weichselbaum-Meningitis und Pneumokokkenmeningitis nicht scharf getrennt, jahrelang hat er gegen FRÄNKEL, JÄGER, HEUBNER, LEHMANN u. a., die die Spezifität morphologisch und biologisch abweichender Doppelkokken lehrten, gekämpft, bis er endlich 1909, gestützt auf internationale Forschungsergebnisse, den Diplokokkus Weichselbaum als den einzigen Erreger echter übertragbarer Genickstarre beim Menschen proklamieren konnte.

Der *Diplococcus intracellularis Weichselbaum* (D. i. W.), nach systematischer Botanik zur Gattung Mikrokokkus der Kokkazeenfamilie gehörig, ist nach Gestalt und Lebensäußerungen dem Gonococcus (NEISSER) und Micrococcus catarrhalis (PFEIFFER) sowie gewissen anderen habituellen Bewohnern der menschlichen Luftwege (s. Tab. III) verwandt. Lokomotionsunfähig, ohne Kapselbildung und Sporulation, unterscheidet er sich von den gewöhnlichen Eitererregern einschließlich des „Pneumokokkus“ durch seine Kaffeebohnenform (Dyaden-, evtl. Tetradenbildung), endoleukocytäre Lagerung im Eiter, Vermeidung von echter Kettenbildung in Gewebssaft und Kultur. Bei sachgemäßer Gramfärbung¹⁾ seiner Ausstriche von Eiter, frischen und alten Kulturen behält er nie die blaue Farbe: er ist streng gramnegativ (SCHOTTMÜLLER u. a. gegen JÄGER). Andere Anilinfarben nimmt er verschieden leicht an.

Biologisch zeichnet sich der D. i. W. durch Irresistenz gegen äußere Faktoren aus; Licht, Trockenheit, Sauerstoffmangel, Temperaturen unter 22° und über 43° C (Optimum 37° C) führen zu schnellem Verlust seiner Keimfähigkeit. Seine Aggressivkraft (Virulenz) im menschlichen Körper ist im Verhältnis zu der der Gruppe der Streptokokken gering; den Körperabwehrstoffen und der Phagocytose erliegt er zweifellos schnell; seine Virulenz scheint wesentlich auf dem Freiwerden proteinähnlicher Endotoxine beim Zerfall zu beruhen, sie läßt sich durch geeignete Züchtung in vitro steigern (RUPPEL). Die Wirkung der Gifte scheint auf die Hervorrufung entzündlicher Reaktion durch Lähmung der Capillaren und Anlockung von polymorphkernigen Leukocyten hinauszulaufen.

¹⁾ Spezielle Gramfärbung nach KOLLE-WASSERMANN.

1. Carbolgentianaviolett (Gentianaviol. 1,0; Alc. abs. 10,0; 5% Carbolwasser ad 100,0) 3 Minuten.

2. Jodkalilösung (1:2:300) 1½ Minuten.

3. Jod-3% Acetonalkohol: einige Sekunden bis zur Entfernung.

4. 10–20fach verdünntes Carbolfuchsin: kurz nachfärben, trocknen.

Spezifische Abwehrstoffe (Agglutinine) werden im menschlichen Organismus während der Erkrankung spät und in relativ niederem Titerverhältnis gebildet, so daß die Hauptabwehr wohl durch unabgestimmte Immunstoffe zu erfolgen hat. Die Agglutinine verschwinden nach Überwindung des Infektes sehr langsam, aber völlig, woraus sich die Tatsache erklären mag, daß einmaliges Überstehen vor Reinfektion nicht sicher schützt.

Aus künstlichen Lebensbedingungen spricht der D. i. W. schwer an. Da er zum Wachstum tierisches natives Eiweiß braucht, kommt er auf Nähragar, Gelatine, Bouillon kaum fort. Löfflerserum- und Ascitesagar¹⁾, evtl. mit geringem (1/2%) Traubenzuckerzusatz, besonders aber Blutbouillon und Blutagar²⁾, sind die gebräuchlichsten Nährböden. Aus besonderer Brauchbarkeit von nativem *Liquor cerebrospinalis* zu Kulturzwecken (s. u. unter Vorkultur) schließt man wohl auf eine besondere Affinität des Kokkus zum Subarachnoidalraum. Mit demselben Recht kann daraus seine Neigung, sich in anderen serösen Höhlen, Gelenken, Auge, Labyrinth anzusiedeln, erklärt werden. Ein wohlcharakterisiertes Spaltungsvermögen für Kohlehydrate veranlaßte v. LINGELSHEIM zur Einführung von Differentialnährsubstraten in die bakteriologische Technik zwecks Isolierung bei vorliegender Mischinfektion, z. B. aus Rachensekret. Folgende Tabelle nach GRUBER zeigt das Verhalten der einschlägigen Bakterien übersichtlich.

Tabelle 3.

Keimart	Vergärung von						
	Gram-färbung	Dextrose	Lävulose	Galaktose	Rohrzucker	Maltose	Milchzucker
Gonokokken	—	+	—	—	—	—	—
Meningokokken WEICHS	—	+	—	—	—	+—	—
Diploc. pharyng. flav. III	—	++	—	—	—	++	—
Diploc. pharyng. flav. II	—	+	+	—	—	+	—
Diploc. pharyng. flav. I	—	(+)	+	—	—	+	—
Diploc. pharyng. siccus	—	+	+	—	—	+	—
Diploc. crassus (= JÄGERScher Typ des Diploc. intracell.)	+—	+	+	+	+	+	+
Micrococcus catarrh.	—	—	—	—	—	—	—
Micrococcus cinereus.	—	—	—	—	—	—	—

Durch geeignete Vorbehandlung (Vaccination) von Tieren, für die der D. i. W. im allgemeinen sehr wenig pathogen ist — Peritonitis und Sepsis erzielt man bei Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion, typische Meningitis und Sepsis durch örtliche Impfung nur bei Anthropoiden —, lassen sich spezifische, agglutinierende, präcipitierende u. a. Immunsera (Pferdeserum) gewinnen. Nach verschiedenem Verhalten von D. i.-Stämmen solchen Seren gegenüber hat man biologische Varietäten als Pseudo-, Parameningokokken ausgeschieden, die als Produkte einer Art von Mutation rein theoretisches Interesse haben.

In der Literatur unserer Fächer ist eine restlos einwandfreie und vollständige bakteriologische Diagnose der Meningokokkeninfektion nur in den seltensten Fällen, so z. B. bei DÖRING, möglich gewesen. Sie erfordert für wissenschaftliche Zwecke ein reiches und kritisches fachliches Können und umfangreiches Rüstzeug, stets jedenfalls die Parallelanwendung mehrerer Methoden für einen Fall. Für die Praxis genügen einfache Methoden. Man merke sich stets, daß zu Kulturzwecken die Objekte lebenswarm verwendet bzw. erhalten werden

¹⁾ Ascitesagar: bei 40° verflüss. 2% Peptonagar, mit Ascitesflüssigkeit \hat{a} gemischt.

²⁾ Blutagar: 1 Teil Menschenblut und 3 Teile 2% Peptonagar gemischt.

müssen. Versendung von Material in gewöhnlicher Weise (Post) führt die Gefahr stets negativen Ergebnisses herauf.

Folgendes Schema dürfte, ohne Anspruch auf absolute Lückenlosigkeit zu erheben, für wissenschaftliche Zwecke ausreichenden Anhalt bieten (für praktische Zwecke genügen die kursiv gedruckten Untersuchungsmethoden).

I. Diagnose aus Liquor cerebrospinalis.

1. *Vorkultur: Bei makroskopisch klarem Liquor eine Portion zwecks Anreicherung mit etwas Glucose, Serum, Blut versetzt bebrüten; nach 24 Stunden abimpfen auf 4.*

2. *Vitalfärbung: Kleine Menge in der Zählkammer färben; Übersichtsbild¹⁾ über Mikroben und Eiterzellen, auch quantitativ (Differentialzählung).*

3. *Zentrifugatuntersuchung: Ausstrichfärbung mit Methylenblau oder nach GRAM.*

4. *Kulturverfahren: Mindestens 20 Tropfen auf Blutagarplatte; 24 Stunden Bebrütung: grauvioletter Belag? oder auf Ascitesschrägagar; 24 Stunden; farblos glänzende Kolonien?*

5. *Reinkulturen werden mikroskopisch nach 3 oder auf Agglutinationsvermögen²⁾ nachgeprüft.*

6. *Chemische Liquoruntersuchung s. u. Lumbalpunktion (Bd. VI dieses Handbuches).*

II. Diagnose aus Rachensekret, Mittelohreiter, Leichenmaterial (Mischinfektion.)

1. *Kultur: Abstrich der Platinöse oder des Rachentupfers auf Nährböden zu I, 4; weitere Verarbeitung nach I, 5 oder nach II, 2.*

2. *Gärungskultur: Direkter Ausstrich auf mindestens 3 (Dextrose, Lävulose, Maltose) Differentialnährböden³⁾, weitere Behandlung gemäß I, 5.*

III. Diagnose aus Blut (Meningokokkensepsis).

Venenblut zu Bouillon oder Agar geben; nach Bebrütung Verarbeitung nach I, 5.

IV. Diagnose in Gewebsschnitten.

Nur absolut lebensfrisch, nicht in Formalin, sondern in Alkohol fixiertes Material, evtl. als Gefrierschnitt zu verwenden (BUSSE); Färbung am besten mit polychromem Methylenblau, gelingt dennoch höchst selten (AGAZZI, UHTHOFF).

Die *Epidemiologie* des D. i. W. in ein System zu bringen, ist trotz ihrer intensiven Bearbeitung in den großen deutschen und amerikanischen Herden nicht restlos geglückt. Der Nebenbegriff einer Armeleutkrankheit, Heeresseuche, eines Festungs- und Barackenübels haftet der Meningitis epidemica heute nicht mehr in dem Maße wie früher an. Gewiß können soziale Schäden, überfüllte unsaubere Wohnräume, enge Arbeitsstätten (Bergwerk, Schule) zu explosionsartigem Aufflammen der Seuche Anlaß geben; daß dies aber in der Regel nicht zutrifft, beweisen neben früheren Daten u. a. die Erfahrungen des Weltkrieges. Auch kettenförmige Verbreitung ist selten; der Gang der Epidemie verfolgt vielmehr ganz auffallend *indirekte Verbreitungswege*, nicht in dem Sinne zwar, daß Gegenstände das Virus übertragen — dazu ist der Erreger zu wider-

¹⁾ Mit Haarpipette werden zu 6 Tropfen PAPPENHEIM'Scher Farblösung 10 Tropfen Liquor gegeben, mit der Mischung die FUCHS-ROSENTHAL'Sche Kammer beschickt und evtl. gezählt. Panoptische Färbung.

²⁾ Agglutinationsversuch: Verreibung einer Öse der fraglichen Kultur in fallende Verdünnungen (1:1000—1:100) von Standardimmenserum; 24stündige bzw. längere Bebrütung bei 37 und 55° C, dann mikroskopische Kontrolle auf Klärung der Aufschwemmung. Durchschnittstiter 1:400—1:100.

³⁾ Differentialnährböden nach v. LINGELSHHEIM. Zu 1 l. etwa 60° C warmen, 3% Peptonagars, der eben alkalisch gemacht wurde, werden gegeben: 250 ccm Ascitesflüssigkeit; 125 ccm einer 10% -Lösung der von MERCK bezogenen Zuckerarten in KUBEL-TIEMANN'Scher Lackmuslösung; etwa 0,5 ccm Normalsodalösung. Die erkalteten Nährböden sollen schön blau und klar durchsichtig sein.

standslos —, sondern durch Zwischenschaltung von Kokken beherbergenden, selbst mehr minder dauernd von Erkrankung verschont bleibenden Individuen. Der daraus resultierende Typ der sprunghaften Verbreitung (Beispiele bei PETERSEN und RIEGER) unterscheidet die Meningitis epidemica wesentlich von sonstigen Kontagien. Das in biologischen Details noch problemhafte Kokkentragertum gibt zugleich eine Erklärung für das Gegenteil epidemischen Auftretens der Meningitis: Seit dem Erlöschen der großen Epidemien von 1902 bis 1910 endemisieren sporadische, klinisch meist weniger ernste Krankheitsfälle allenthalben zerstreut, besonders in Großstädten. Zur Zeit hat die Meningitis epidemica jedenfalls das Gorgonengesicht der hochübertragbaren Volksseuche nicht. Die Frage, ob dies der gebesserten Volksgesundheitspflege oder einer pandemisch verbreiteten Resistenzsteigerung der Menschheit zuzuschreiben ist, ist man angesichts des Darniederliegens der sanitären Maßnahmen in Ost- und Mitteleuropa gegenwärtig eher in der Richtung des letzteren Faktors zu beantworten geneigt.

Unter den *äußeren Infektionsbedingungen* spielen tellurische und geographisch-klimatische Einflüsse keine ausschlaggebende Rolle. In unseren Breiten grassiert seit den 60er Jahren die Genickstarre regelmäßig im Winterhalbjahr; der Höhepunkt aller Morbiditätskurven (s. JAEGER, BUSSE) liegt im März, April und Mai. Ob diese Tatsache auf temporärer Virulenzzunahme des Erregers (KNÖPFELMACHER) oder Resistenzverlust der Befallenen, etwa durch Erkältungen des Nachwinters — nach KUTSCHER gehen die Morbiditätskurven von Pneumonie, Grippe der der Meningitis darin parallel — beruht, ist unentschieden.

Die *oberen Luftwege* stellen mit Sicherheit den Invasions- und primären Ansiedlungsort des Keimes dar; hineingelangt er zweifellos mittels der sog. Tröpfcheninfektion, d. i. mit Schleimpartikelchen beim Husten, Räuspern aus den Luftwegen anderer, teils latenter, teils durch frische Überstehung von Genickstarre manifester Keimträger durch Aspiration; in der Schleimhautflüssigkeit des neuen Wirtes saprophytiert der D. i. W. dann in Symbiose mit anderen Mikrobien (Pneumokokken, s. a. Tab. III), meist nur wenige Wochen, selten länger, ganz selten dauernd (?) lebend. In der Umgebung Erkrankter wurden die Erreger, besonders bei Epidemien, regelmäßig bei Erwachsenen und Kindern *speziell im Nasenrachen* angetroffen, aber auch in epidemiefreier Zeit in 1—2% aller untersuchter Gesunder.

Das *Kindesalter*, besonders Säuglinge und Kleinkinder, sog. Kriecher, ist aus ähnlichen Gründen, wie sie für die Tuberkulose gelten, der Ansteckungsgefahr durch Meningitis besonders ausgesetzt. HEUBNER ist diese Vorliebe der Genickstarre in 7 Epidemien wiederholt aufgefallen; ältere (HIRSCH: Berent-Karthauser Epidemie 1865: 25% der Erkrankten unter 1,88% unter 10 Jahren; MOOS: 82,8% unter 10 Jahren) und neue Statistiken (GÖPPERT: 17% im 1., 10% im 2. Lebensjahr; FLATTEN: 56% im 1.—5. Jahr) beweisen das zahlenmäßig. WESTENHÖFFER suchte daher nach inneren Dispositionen. Er erblickte sie im Lymphatismus, der sich in einer Hyperplasie des WALDEYERSCHEN RACHENRINGES ausdrücken sollte. Seine Lehre, von v. LINGELSHEIM bereits angezweifelt, führte u. a. praktisch dazu, daß DORNBLÜTH bei Meningitisgefahr Abtragung von Gaumen- und Rachenmandel zur Forderung erhob. Sie gilt indessen auch nach den von GÖPPERT und E. MEYER aufgestellten vergleichsstatistischen Erhebungen sowie nach kinderärztlichen Erfahrungen anderer als einseitige, nicht haltbare Hypothese; BIRK hält die angebliche Ursache für Wirkung, indem er urteilt, daß die inzipiente Meningitis erst eine Hyperplasie des Schlundringes und der Cervicaldrüsen setzt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß unter der Einwirkung der neuen Auffassung der lymphatisch-exsudativen Diathese als einer Begleiterscheinung des Sekundärstadiums tuberkulöser

Frühinfektion gemäß den Forschungsergebnissen von RANKE und GHON auch in dieser Frage nochmals eine Revision erfolgen wird. Von der Exposition im Sinne ASCHOFFS abgesehen, sind sichere Faktoren, etwa immunbiologischer Art, für eine Meningokokkenbereitschaft des Kindes nicht bekannt.

Auch wenn berücksichtigt wird, daß Fälle von Meningitis epidemica bei Kleinkindern infolge atypischen Verlaufes nicht selten der Feststellung und Zählung entgehen, ihr Beteiligungsquotient daher eher noch höher ist, kann man sie ebensowenig als reine Kinderkrankheit wie als typische Erkrankung der im wehrfähigen Alter stehenden Männer bezeichnen; bis ins Greisenalter erstreckt sich ihr Vorkommen, oftmals allerdings so atypisch, daß sie der Feststellung entgeht. Die früher behauptete Disposition für das männliche Geschlecht und für gewisse Berufe deckt sich heute mit dem Begriff der Exposition.

Alle äußeren Bedingungen für eine Meningokokkeninfektion erklären leider nicht im geringsten, warum im Einzelfall der oder jener Mensch für die Erkrankung geeignet, bestimmt oder ihr schutzlos preisgegeben erscheint. Hier müssen endogene humoralpathologische Verhältnisse, eine ätiotrope individuelle *Krankheitsbereitschaft* vorliegen, die exakt zu ergründen uns trotz der Fortschritte der Immunitätslehre noch nicht möglich ist. Klinische Besonderheiten von Einzelfällen wie von Epidemien nach Schwere und Verlauf müssen nach wie vor unter der Erklärung: *Genius morbi (epidemicus)*, wenn auch nicht im Sinne SYDENHAMS, als nosologische Rätsel gelten.

Nun ist ja der *äußere Infektionsmodus* mit dem D. i. W. durch seine Ansiedlung auf der Schleimhaut des Respirationstraktes, in Sonderheit durch seinen Nachweis im Nasenrachen, wo er infolge der rechtwinkligen Knickung des Atemrohres begreiflicherweise bei der Einatmung leicht haften bleibt, gegeben. Beim Hinzutreten äußerer und innerer begünstigender Ereignisse wird sein Einzug in den Wirtsorganismus erfolgen können. Welcher Art letztere sind, wissen wir nicht. Über das hinaus ist aber auch die eigentliche örtliche Einfallspforte des Erregers ebensowenig geklärt, wie die Einwanderungsform selbst feststeht. Lediglich über das Zustandekommen des klinischen Haupteffektes, der Hirnhautlokalisation, kann etwas Sicheres ausgesagt werden. Es liegt das vornehmlich an 2 Gründen: 1. Die Inkubation der Meningokokkenerkrankung ist sehr wechselnd, schwer zu beurteilen; Minimum 4 Tage, Maximum unbegrenzt. 2. Es herrscht aus äußeren Gründen Mangel an klinischem und anatomischem Material von soeben manifest gewordenen Primäraffekten.

Nach der reichlich über die *Einfallspforte der Meningokokkenerkrankung* vorhandenen Literatur, laut welcher *klinische* Deduktion begreiflicherweise vom Zeitpunkt der soeben manifest gewordenen Hirnhautkomplikation retrograd einsetzte, *anatomische* Ableitung gewöhnlich sich auf die binnen 3 Tagen tödlichen Fälle stützte — beide also ziemlich spät — müßte man deskriptiv-anatomisch folgende Abschnitte der oberen Luftwege als wesentlich in Betracht kommend unterscheiden (Abb. 1):

1. Rhinogene Einfallspforte. Als solche werden bzw. wurden beschrieben und aufgefaßt der obere Nasengang, von den Nebenhöhlen in erster Linie hinteres Siebbein und Keilbeinsinus (WEIGERT-STRÜMPELL, HAJEK, ALBRECHT-GHON, WEICHSELBAUM, JAEGER, WESTENHÖFFER zum Teil, NIEDDU-SEMIDEI).

2. Pharyngogen-lymphatische Einfallspforte. Die Rachenmandel als Überleitungsweg betrachteten WESTENHÖFFER und nach ihm v. LINGELSHEIM, MEYER, RIEGER, BERDACH, AGAZZI, NETTER-DEBRÉ.

3. Tubotympanale Einfallspforte. An deren Möglichkeit dachte bereits WEICHSELBAUM; FROHMANN, ALT, NETTER, MALJEAN, NIEDDU-SEMIDEI, v. STEIN wollten sie beweisen bzw. bewiesen haben, während GÖPPERT sie für Ausnahme hält.

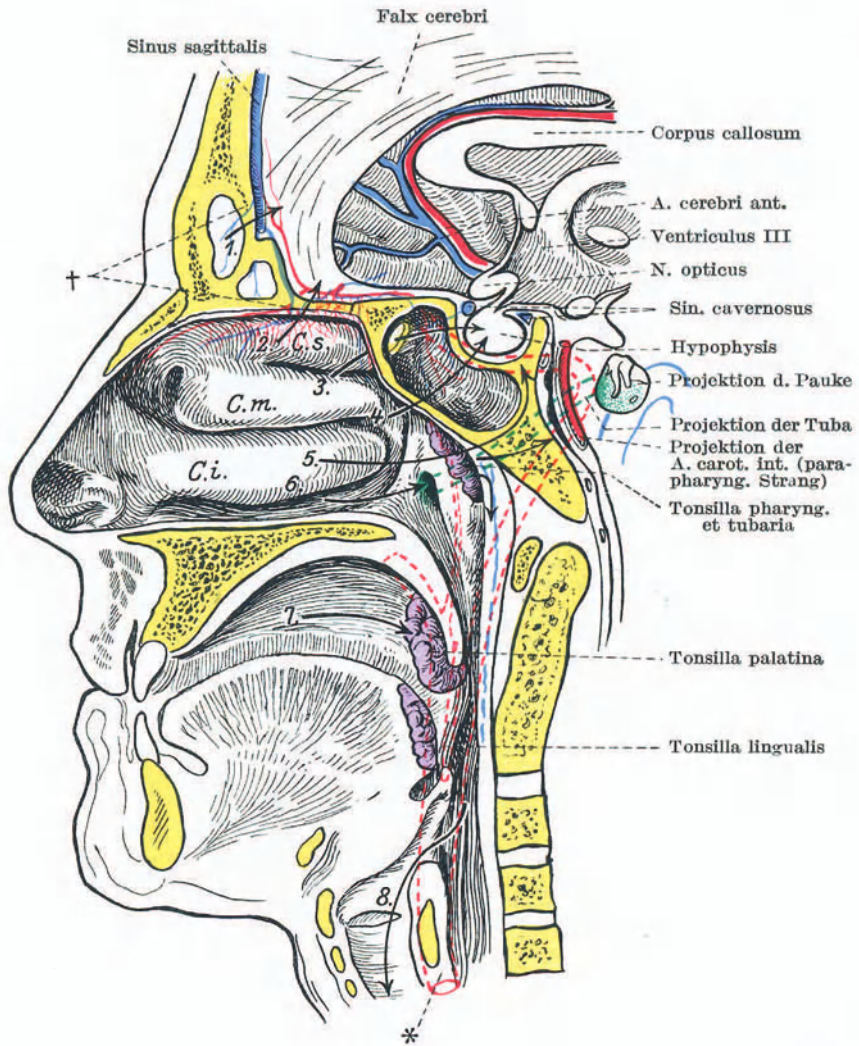


Abb. 1. Sagittalschnitt durch Schädelbasis und Gesichtsschädel mit Projektion des parapharyngealen Gefäßbündels und der Mittelohrräume unter besonderer Berücksichtigung der rhino-meningealen Verbindungen zwecks Veranschaulichung der sog. direkten hypothetischen Invasionswege des Meningokokkus.

(Unter Benutzung verschiedener Abbildungen bei CORNING, SOBOTTA u. a.)

Die theoretischen Invasionswege: 1. Stirnhöhlendehiscenz, Thrombophlebitis diploetica (HAJEK u. a.). 2. Lam. cribrosa, Gefäß und Nervenscheiden (WEIGERT u. a.). 3. Hinteres Siebbein-Keilbeinhöhle-Sella (WESTENHÖFER u. a.). 4. Ductus craniopharyngeus. 5. Nasenrachen, Rachen tonsille (WESTENHÖFER u. a.). a) Keilbeinkörper (EMBLETON). b) Parapharyngealer Gefäßstrang (WESTENHÖFER). c) Venöse Plexus und Lymphräume des Rachens. 6. Tubenostium-Pauke (otogene Theorie). 7. Gaumentonsille; venöse und lymphatische Knochenplexus. 8. Inhalations-Tracheobronchitis.

Anmerkung:

† Besonders eingezeichnet sind eine V. perforans frontalis (KILLIAN), neben den Ästen der A. und V. ethmoidalis anterior und posterior eine V. spheno-cavernosa, V. communicans ethmo-arachnoidalis (ZUCKERKANDL), V. communicans ethmo-sagittalis.

* Projektion der A. carotis communis, der A. pharyngea ascendens aus der Carotis externa sowie der A. carotis interna zur Andeutung des parapharyngealen Stranges bis zur Gegend des Sinus cavernosus.

C. s., C. m., C. i. Concha superior, media, inferior.

4. Laryngo-tracheale Einfallspforte. Nach GÖPPERT und BUSSE kann eine im Anfang der Meningitis stets nachweisbare Tracheobronchitis als solche angesehen werden.

Nach dieser Fülle von Auffassungen seitens anerkannt guter Beobachter muß man dafür halten, daß die Primärlokalisierung und -invasion des Virus sicher uneinheitlich, wahrscheinlich überhaupt nicht umschrieben ist. GÖPPERTS vielumkämpfte These, daß „*jeder Punkt der Schleimhaut der gesamten Luftwege eine Eintrittspforte für den Meningokokkus abgeben kann*“, gewinnt durch sie an Wahrscheinlichkeit.

Zur Diskussion der Frage, ob bei Meningitis beobachtete Veränderungen der Respirationsorgane vielleicht erst die Infektion zustande brachten oder bereits deren erste Äußerungen darstellen, ist grundsätzlich zu sagen, daß sie als beweiskräftig für stattgehabte spezifische Ansteckung nur dann gelten können, wenn sie *vor* Ausbruch der Allgemeininfektionszeichen festgestellt werden. Aber schon die Angaben über ein regelmäßiges Vorkommen eines prodromalen oder initialen Schnupfens und von Angina bei Meningitis lauten widersprechend (GÖPPERT, WOLF, JOCHMANN, KNÖPFELMÄCHER). Viel unsicherer ist die klinische und anatomische Unterscheidung (AGAZZI) *nach* Manifestwerden, ob hier und da lokalisierte Entzündungen im Bereich der Luftwege die Bedeutung eines Locus minoris resistentiae, eines Primäraffekts, einer Sekundärlokalisierung spezifischer Art oder einer kollateralen Reaktion zukommt. Dazu kommt die Erschwerung durch regelmäßige Mischinfektion (s. o.). Herausschälen kann man immerhin vielleicht aus dem der Klärung im einzelnen harrenden Material, daß folgende Modi einer ersten Reaktion des Organismus auf einen Angriff virulenter Meningokokken einigermaßen feststehen.

1. Eine Reaktion der Luftwege ist regelmäßig *nicht* festzustellen in Fällen von perakut verlaufender Meningitis; in solchen „*anergischen*“ Fällen durchwächst der Keim irgendwo in Massen die respiratorische Schleimhaut und überschwemmt, im Blut zerfallend, den Wirt mit hochvirulenten Toxinen.

2. Umschriebene, zweifellos primäre Reaktion, teils ohne daß die D. i. W. *zunächst* in den Kreislauf eindringen, teils *dauernd* solitär, ist vereinzelt für verschiedene Stellen der Luftwege beschrieben, so von GÖBEL-HESS spezifische Angina tonsillaris, von KIEFER und SCHIFF spezifische Rhinitis, von JAKOBITZ spezifische Bronchitis, von COUNCILMAN spezifische Peritonsillitis, von DÖRING spezifische Otitis media. Hier handelt es sich um monosymptomatische Infektionen im Sinne v. LINGELHEIMS.

3. Klinisch und anatomisch negativer oder minimaler Befund der Luftwege ist in den ersten Tagen typischer tödlicher Meningitis u. a. von BUSSE und GÖPPERT häufig erhoben worden, wozu letzterer daher eine *primäre Entzündung* für *nicht obligatorisch* hält.

4. Akute Entzündung mehr minder großer Abschnitte in der ersten Woche „*klassischer*“ Fälle, makroskopisch auffallend, histologisch unter dem Bilde schwerer exsudativ-zelliger Veränderung, fand WESTENHÖFFER in seinen sämtlichen Sektionsfällen, ebenso AGAZZI. GÖPPERT fand den Nasenrachen in $\frac{1}{3}$ der frischen Fälle, bei Kindern außerdem stets Luftröhre und Bronchien affiziert. Genauestens untersuchte MEYER bei 32 Kranken Nase und Rachen; 24mal bestand eine akute, teilweise zu Hämorrhagien neigende Epipharyngitis. Weitaus das größte Material hat aber AGAZZI jüngst verarbeitet (99 Sektionen). Es bestanden danach:

1. Bei 6 perakut, binnen 24 Stunden geendeten Fällen, lauter Erwachsenen, akute Rhinopharyngitis 5mal (= 85%).

2. Bei 33 akuten bzw. subakuten, bis zu 7 Tage alten Fällen das gleiche *stets*.

3. Bei 32 untersuchten Kindern unter 6 Jahren, die nach protrahiertem Verlauf starben, akute Rhinopharyngitis 27mal (= 84%).

4. Bei 7 Erwachsenen mit protrahiertem Verlauf dasselbe 5mal (71%).

Von insgesamt 78 Untersuchten, — die Ergebnisse im Mundrachen und an den Tonsillen sind nicht eingeschlossen! — fand sich also 70mal, d. i. in 90%, ein akuter Nasenrachenkatarrh, und zwar bei Kindern wie bei Erwachsenen gleich oft.

Über die Häufigkeit von Affektionen der Atemwege besteht also kein Zweifel mehr, wohl aber betreffend deren Bedeutung für die Pathogenese. Vielleicht kann man die Modi 1 (vgl. aber 4, 1) und 2 als Primäraffekte ansprechen, nur sehr unsicher die Modi 3 und 4. Die Rachenerscheinungen „sind kein Symptom der Monoinfektion, deren Resultate nach allem, was wir sehen, nur klinisch eben bemerkbare katarrhalische Prozesse darstellen“ (v. LINGELSHEIM), vielmehr Ausdruck eines Mischinfektes, zumal sich meist bereits die Entzündung flächenhaft kollateral ausgebreitet hat. Bei den im ersten Stadium der Meningitis somnolent daliegenden Kranken ist auch der schädigende Einfluß der Mundatmung nicht außer Acht zu lassen (GÖPPERT). Wird die Rachenmandel als eine Art von regionärer Lymphdrüse der Nase angesehen, was früher als richtig galt, so kann auch für letztere selbst die Möglichkeit sekundärer Beteiligung (E. MEYER) angenommen werden, doch sei bemerkt, da nach den Untersuchungen von SCHAFFER, SCHLEMMER u. a. diese Voraussetzung unrichtig ist.

Mit Sicherheit als sekundär sind die im Frühstadium der Meningitis häufigen *tubotympanalen Otitiden* (GÖPPERT, WESTENHÖFFER, AGAZZI, s. a. weiter unten), die absteigende Capillarbronchitis der Säuglinge, andererseits gewisse konkomiierende seröse Nebenhöhlenentzündungen aufzufassen.

Für die *Pathogenese der eigentlichen Hirnhauterkrankung* hat die Unterscheidung einzelner umschriebener Eingangspforten nach heutigem Wissen kaum noch praktischen Wert. *Sämtliche Theorien, die eine direkte Fortleitung der Infektion vom Primäraffekt per continuitatem zum Endokranium annahmen, sind mangels Beweisen* — und an Beweisversuchen fehlt es in der Literatur nicht — *als überholt zu betrachten*. Die natürlichen Wegleitungen (Lamina cribrosa, Körper und Dehiscenzen des Keilbeins, Ductus craniopharyngeus, parapharyngealer Gefäßnervenstrang) haben sich nach theoretischem Für und Wider in allen histologisch daraufhin untersuchten Fällen als Infektionsweg der Hirnhäute ausschließen lassen. Bemerkte sei hier, daß auch die von HAJEK zum Kapitel der „nasalen Ätiologie der Cerebrospinalmeningitis“ beigetragenen 3 Fälle aus den Jahren 1882—85 für die *kontagiöse* Meningitis moderner Kritik nicht stand halten (Fall 1: keine rhinogene Wegleitung; 2: Meningitis collateralis aus rhinogenem Extra- und Subduralabsceß; 3: *fötide* Nebenhöhlenerweiterung mit sekundärer Meningitis). Lediglich bei traumatischer Eröffnung dieser Verbindungen ist vereinzelt (SCHOTTMÜLLER, KERSCHENSTEINER, SCHMIDT) auch für Meningokokken eine direkte rhinogene Arachnitis nachgewiesen. Frühbefunde an den erkrankten Meningen geben nie Anhalt für den Ursprung der Entzündung an einem umschriebenen basalen, mit Ohr oder Luftwegen zusammenhängendem Herd, während gerade für Meningokokken mit ihrer geringen Aggressivkraft solche circumscrippte Herde zu fordern wären; die entzündlichen Veränderungen betreffen vielmehr gleichzeitig große Hirnhautabschnitte; in der Regel sind auch an den Rückenmarkshäuten die entzündlichen Prozesse soweit vorgeschritten, ja weiter ausgebildet als am Gehirn (BUSSE). In das Körpergewebe einwandernde oder eingewanderte Erreger hat man, mit Ausnahme in den Eiterherden, bisher nur in den obersten Schichten der Rachenmandel, und zwar *einmal* (RIEGER), in den cervicalen Lymphdrüsen (CHIARI) histologisch, im Blut oft bakteriologisch gefunden. Neuerdings will

EMBLETON 3 mal im Keilbeinkörper Meningokokken nachgewiesen haben; zutreffendenfalls — ich verweise auf die Schwierigkeit histologischer Nachweises gerade für die D. i. W. — erscheint es immerhin zweifelhaft, ob die Annahme einer rhino-meningotropen Invasion im Sinne WESTENHÖFFERS (s. o.) dadurch zu stützen ist: es kann sich hier auch um metastatische Herde gehandelt haben.

Aus den Befunden RIEGERS und CHIARIS kann man bei aller Vorsicht in der Beurteilung wohl mit Recht darauf schließen, daß die Kokken an den Orten ihrer ersten Ansiedlung und Reaktion zwischen Lungenbläschen und Nase irgendwo zunächst in die subepithelialen Spalten, in den Lymphstrom und mit diesem in den Drüsenfiltern in verschiedenem Maße zurückgehalten, in den Blutkreislauf gelangen. *Die hämatogene Propagation der Meningokokken hat heute als Regel zu gelten; die epidemische Meningitis ist die Äußerung einer septischen, besser bakteriämischen Allgemeininfektion.* Diese Auffassung stützt sich u. a. auch auf die Tatsachen, daß im strömenden Blut von Meningitiskranken in frühen Stadien mit einiger Regelmäßigkeit die Erreger nachweisbar sind (u. a. HASSLAUER), daß sie nicht minder häufig im Gewebssaft der verschiedenen metastatisch ergriffenen Organe (Milz, Perikard, Pleura, Peritoneum, Gelenkhöhlen, Lungensaft, Herpesbläschen) und nicht nur in den Meningen gefunden werden, daß es endlich Meningokokkensepsis ohne Meningitis gibt. Aus der klinisch uralten Tatsache, daß im Verlauf von Genickstarre besonders gern Gelenke, Auge, Ohr, die großen Körperhöhlen befallen werden, schließt man nicht ohne Recht auf eine spezifische Affinität zu den serösen Häuten und ihren mit Lymphe erfüllten Hohlräumen im allgemeinen, zu den Leptomeningen im besonderen.

Septisch-pyämische Erkrankungen zeichnen sich allgemein durch ein wechselvolles klinisches Bild aus. Auch die Genickstarre verhält sich so. Ihre „klassische“ Verlaufsform ist zwar durch Symptome charakterisiert, die den Ausdruck „Genickstarre“ rechtfertigen, also durch Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Rigidität der Wirbelsäule, Spasmus der Beine, Spannung der Gelenke und der Bauchmuskeln, aber durchaus nicht stets tritt sie so vollausgebildet in Erscheinung; ihre Symptome können geradezu etwas proteusartiges an sich haben, eine Tatsache, zu deren Erklärung wir auf das unter „Disposition“ Gesagte verweisen.

Die wichtigsten Typen möchte ich, unter Anlehnung an JOCHMANN, kurz tabellarisch zusammenstellen.

Tabelle 4.

Meningitisformen und deren Prognose	Symptomatologie, Verlauf, Liquor	Pathologische Anatomie, speziell der Hirnhäute
I. Hauptform der M. ep. (Mittleres Lebensalter) a) Akut verlaufende Form		
1. M. siderans (HIRSCH) = M. foudroyante (TOURDES), in 24 Stunden tödlich endend	Besonders im Beginn von Epidemien, nie sporadisch; schweres Intoxikationsbild. Ohne Vorboten Frost, Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, Hyperästhesie, Krämpfe, Sehstörungen, Somnolenz, Coma, Cheyne-Stokes, Rachenröte, Hautblutungen, flatt. Puls; Nackenstarre fehlt völlig. — Lp.: klar, D. i. +. Bakteriämie häufig	Außer meningealer Hyperämie meist kein Befund, selten schon Eiterstreifen entlang den Venen. M. exsudativa „serosa“.

Meningitisformen und deren Prognose	Symptomatologie, Verlauf, Liquor	Pathologische Anatomie, speziell der Hirnhäute
2. M. (sub) acuta classica, mit oder ohne Prodromi in 4 bis 6 Tagen zur Entscheidung führend, bei Genesung in 4 bis 6 Wochen ablaufend. Prognose nicht ungünstig	<p>1. Letale Fälle: Initialsymptome wie a/1; am 2. Tag Nackenstarre, Opisthotonus, Kernig, Herpes, Conjunctivitis, Strabismus, Ertaubung, Trismus, Krämpfe, Lähmungen, Benommenheit, Coma, Inkontinenz, Herzschwäche. — Lp.: Eiter; D.i. +++</p> <p>2. Benigne Fälle: Nach 2 bis 3 Tagen Aufhellung des Sopor, Rückbildung der Hirnzeichen, nach 4—6 Tagen kritische oder lytische Entfieberung. Manifestwerden von „Nachkrankheiten“</p>	<p>M. exsudativa purulenta diffusa. Bereits am 5. Tag, besonders basal, reichlich trübseröseitriges, evtl. hämorrhagisches, z. T. sulziges Exsudat. Eiterstreifen in d. sulci. Hinterhaupt und Fossa Sylvii ziemlich frei, an der Konvexität Trübungen, Gefäßscheideninfiltration, Eiterhauben; Ventrikel leer oder voll Exsudat.</p> <p>Spinal: besonders dorsocaudal eitriges Exsudat</p> <p>Mikroskopisch: encephalitische Herde, Gefäßscheideninfiltration</p> <p>Somatisch: Nebenhöhlenaffekte, intraorb. Prozesse, Pleuroperikarditis u. a.</p>
b) Protrahierte Form. I. M. intermittens (ZIESSSEN); mit in Schüben fortbestehender Eiterung. Dauer bis zur Entscheidung 4 bis 6 Wochen; Prognose dubiös.	Klassischer Beginn, Lysis, Scheinheilung; mehrminder akute Schübe meningit. Reizung wechseln mit fieberfreien, ruhigen Perioden. Abmagerung, Pulsschwäche. Tod an Herzschwäche oder interkurrent (Pneumonie). Heilung seltener. — Lp: klar, D. i. meist +	Spärliche Exsudatreste, Narben, Pigmente, fibröse Stränge, Verwachsungen; M. exsudativa-productiva.
2. M. chron. hydrocephalus (à forme cachectisante d. Franzosen). Monate lange Dauer. Prognose sehr dubiös	Entsteht aus b/1. Bei Fieberfreiheit persistente Starre, Apathie, Contracturen, periodisches Erbrechen, neurotroph. Abmagerung bei Heißhunger. Tod interkurrent. — Lp: klar; D. i. selten +	Wie b/2; dazu Hydrocephalus internus infolge Verschlusses des For. Magendii. M. chron. proliferativa.
c) Abortivformen; kurz, günstig	Ephemere men. Reizungen (Lp: D. i. +) mit evtl. Relaps; rheumat., pseudogrippöse Form; ambulante Fälle, solitäre spezif. Anginen, Bronchitiden, Otitiden usw.	
d) Septische Form; als Vorstadium typischer M. oder als Dauerform. Dubiös	Sepsisbild; Haut-, Gelenk-, Herzmetastasen, Serositis, Rheumatoide, Purpura.	Siehe I/a/2 unter „somatisch“
II. Meningitis des Säuglingsalters		
a) Akut bis subakut	Frühe anhaltende Nackenstarre, Hyperalgesie, Fontanellenaufreibung, Krämpfe, Kernig u. a. spinale Zeichen fehlen meist	Wie bei Erwachsenen I/a—b
b) Protrahiert, evtl. hydrocephalisch	Verdauungsstörungen, Wasserkopf, sonst I/b/2	
c) Rudimentär	Seltener als bei Erwachsenen; isolierte Taubheit	
III. Meningitis des Greisenalters		
	Schleichend oder apoplektiform, Kopfschmerz, Erbrechen, Sopor, spinale Zeichen i. a. wenig ausgesprochen.	Altersatrophie des Hirns mit frischen meningitischen Veränderungen.

Die klinische *Diagnose* kann also unter Umständen schwer sein, besonders dann natürlich, wenn nicht gleichzeitig einander ähnliche Krankheitsbilder mit exquisit meningealen Symptomen gehäuft auftreten. Foudroyante Fälle sind mit Intoxikationen (Methylalkohol, Botulismus, Urämie), incipiente akute Fälle mit unter meningealen Zeichen verlaufenden Typhen, Pneumonien, Polyneuritiden, abortive mit myositischen Infekten zu verwechseln; bei Greisen ist Apoplexie auszuschließen. Schwierigkeit macht die Diagnose auch nicht selten bei Säuglingen und Kindern; ich erinnere an die Beziehungen abortiver Krankheitsfälle zur Labyrinthitis (VOLTOLINI-MOOS, s. o.); außerdem sind seröse Meningitiden, wie sie eine heterogene genuine Otitis media begleiten können, epidemische Kinderlähmung sowie Encephalitis lethargica auszuschießen.

Daß schließlich in allen Fällen mit meningitischem Einschlag auch an traumatische, sekundäre, tuberkulöse, otitische Herkunft gedacht werden sollte, versteht sich von selbst. In unklaren Fällen ist das *Ergebnis der Lumbalpunktion* nebst Auswertung des Punktates das sicherste und schnellste Erkennungsmittel.

Aus den tabellarisch angedeuteten nekroptischen Befunden am Zentralnervensystem interessiert hier wesentlich der an der *Hirnbasis*, die bei epidemischer Meningitis im Gegensatz zu der Meningitis „simplex“ (Strepto-, Pneumokokkenmeningitis) den von vornherein stärkst betroffenen Ausbreitungsbezirk der Eiterung darstellt. Die klinische Beteiligung der meisten Hirnnerven im Verlauf einer Genickstarre — nach GRADENIGO sind selbst Ageusie und Anosmie beschrieben worden — hat schon die älteren Anatomen zu besonderem Studium der basalen Veränderungen geführt; ihr übereinstimmender Befund lautet dahin, daß *von der eitrig infiltrierten Arachnoidea aus schon sehr frühzeitig neuritisch-perineuritische Prozesse kontinuierlich descendierend auf sämtliche Hirnnerven übergreifen*. Später kam WESTENHÖFFER zu den gleichen Ergebnissen. Neuerdings untersuchte AGAZZI systematisch in 9 Fällen (= 18 Untersuchungen) histologisch den I.—IX. Hirnnerv. An der Entzündung nahmen teil:

1. Der N. olfactorius (Lam. cribrosa, Riechfäden) kein Mal.
2. Der N. opticus 15mal (2mal subakute, 13mal eitrig Perineuritis).
3. Die Augenmuskelnerven 17mal (15 akute, 2 subakute dissecierende Perineuritiden).
4. Der Trigemimus, zum Teil mit Ganglion Gasseri: 16mal (14mal akut, 1mal subakut).
5. Der N. facialis (10mal nicht untersucht) 2mal (1mal gering, 1mal schwer, bis jenseits des Ganglion geniculi).
6. Der N. octavus *stets* (16mal akut, 1mal subakut eitrig, 4mal perineuritis, 12mal interstitiell entzündet).
7. Der N. glossopharyngeus: 1mal samt seinem Ganglion infiltriert.

Bilaterale Unterschiede fielen nicht auf.

Die *meningitische Ertaubung* wird manchmal als „metastatisch“ bezeichnet; AGAZZIS Parallelbefunde definieren einwandfrei die *eine* Art, wie der meningitische Prozeß auf das Hörorgan übergeht. Grundsätzlich verhält sich der N. octavus nicht anders als die anderen Hirnnerven, mit Ausnahme des N. VII (s. u.). Der klinische Unterschied, darin bestehend, daß die Hirnnerven außer dem VIII. nur *vorübergehende* Störung aufweisen, der N. VIII dagegen dauernde, findet seine Erklärung in der dem Endokranium nächsten Nähe der akustisch-vestibularen Endausbreitung: durch die Zerstörung dieser wird die Funktionsstörung irreparabel.

Das Interesse für den *IV. Ventrikel mit seinen akustischen Kernen*¹⁾ im Boden und den sogenannten *Striae acusticae* an seiner ventralen Oberfläche — ob letztere mit den Hörbahnen etwas zu tun haben, wird in letzter Zeit bezweifelt — ist heute nicht mehr so akut wie zur Zeit von ZIEMSEN und TRÖLTSCHE, die die ZENKERSCHEN Befunde von Exsudation und Ependyminfiltration für die meningitische Ertaubung verantwortlich machten, also nukleäre Hörstörung annahmen. Auch ALT hebt zwar ähnliche Befunde wegen der Möglichkeit dieser ursächlichen Beziehung besonders heraus und RIEGER bezieht protosymptomatische Ertaubung auf kernschädigenden Liquordruck. Auch ist es nach unserem Wissen über die Histopathologie des Cerebrum bei Genickstarre keine Frage, daß frühzeitig tiefgreifende Gewebsalteration wie in der Rinde, auch in der Rautengrube vorkommen. Bei den lückenhaften Kenntnissen über Bulbärprozesse der Brückenhaube in ihren Beziehungen zu Hörstörungen war es aber bisher nicht möglich, für epidemische Meningitis derartige Zusammenhänge klinisch oder anatomisch nachzuweisen, während Analoga in den Stammganglien und Rindensfeldern des *Opticus* in Übereinstimmung mit typischen Sehstörungen bereits feststehen. Die Otologie kann sich jedoch damit trösten, daß der Faktor *dauernder* bulbärer Schädigung (vorübergehende s. a. u.) beim Hörorgan, wenn überhaupt, so im Verhältnis zu dem der Neuritis N. VIII descendens und der Labyrinthitis nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Die „metastatischen“ — in welchem Sinne diese Bezeichnung gilt, s. u. — *Ohraffektionen betreffen teils das Mittelohr, teils die Schnecke, ganz selten auch den Vestibularapparat allein.* In großer Zahl sind das mittlere und innere Ohr gleichzeitig, genetisch koordiniert, nur ganz selten in gegenseitiger Abhängigkeit erkrankt, so daß man *cum grano salis* von Panotitis sprechen könnte.

Über die *Häufigkeit der Otitis media* bei Meningitis epidemica hatte man früher andere Vorstellungen als heute. Zur Zeit ZIEMSENS beobachtete man sie klinisch sehr selten. MOOS bestätigte dies, indem er otitische Residuen otoskopisch nur in 3% der von ihm nachuntersuchten Fälle fand. Sein Urteil trifft aber ebensowenig das Richtige wie das aller der Autoren, die sich auf Taubstummenmaterial stützten. Wenn SIEBENMANN betont, daß gegenüber der Häufigkeit schwerer Mittelohrresiduen bei Scharlachtaubstummen es geradezu bezeichnend ist, wie selten das Mittelohr bei meningitischer Ertaubung derart erkrankt, daß jahrelang sichtbare Spuren zurückbleiben, so hat er zweifellos recht. Ihn bringt ein Überblick über gesammeltes kasuistisches Material zu der Überzeugung, daß in mehr als der Hälfte der Fälle die Genickstarre mit einer Erkrankung des Mittelohres einhergeht, daß aber die Häufigkeitsziffer eines intensiveren, dauernde Spuren hinterlassenden Ergriffenseins zwischen den Extremen von 0—29% der Gesamtsumme der Ertaubten schwankt, im Mittel aber 6% beträgt. GRADENIGO lenkte schon durch seine anatomischen Befunde, nach denen in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Fälle *auch* Otitis media, und zwar *auch da, wo das Labyrinth völlig intakt war*, die Aufmerksamkeit auf die pathogenetische Unabhängigkeit beider Ohrteile voneinander. Die größten klinischen Erfahrungen über Häufigkeit von Begleitotitis hat zweifellos GÖPPERT, der während der oberschlesischen Epidemie 125 Fälle eingehend beobachten konnte. Er gibt darüber folgende instruktive Tabelle:

¹⁾ Neuerdings hat USPENSKAJA (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 9, H. 4, 1925) einen Fall meningitischer Taubstummheit mit totalem Labyrinthausfall veröffentlicht, bei dem die Sektion nach interkurrentem Tode narbige Veränderungen in den akustischen primären Zentren aufwies (Schläfenbeinbefund vacat).

Tabelle 5.

Klinisches Verhalten des Mittelohres bei Meningitiskranken.

	1. Woche	2.—3. Woche	4.—6. Woche	Später	Summa	Insgesamt in %
1. Normal	23	9	11	12	55	44
2. Otitis media, ausgesprochen .	10	7	12	8	47	37)
3. Otitis media, beginnend . . .	3	5	5	4	16	13)
4. Frühere Ohrenleiden	3	1	1	2	7	6
Gesamtbefunde zeitlich	39	22	29	26	125	—
%-Befunde von 2+3	35	70	59	50	—	—

Jeder *klinischen* Statistik von Mittelohrbeteiligung müssen erhebliche Fehlerquellen anhaften; sie leiten sich daraus her, daß im Höhestadium der Meningitis Ohrschmerz wegen somnolenter Prostration kaum geäußert, von den Hauptsymptomen verdeckt wird, daß andererseits ein otoskopischer Befund selbst bei genauer systematischer Kontrolle wegen der Geringfügigkeit der Otitis (s. u.) oft vermißt wird. So, und vielleicht auch durch den Genius epidemicus, erklären sich wohl u. a. ALTS Zahlen, wonach auf 50 Meningitidfälle mit der Ertaubungsziffer 37% keine Otitis kam.

Daß Mittelohraffektionen öfter, als es den obigen klinischen Daten entspricht, tatsächlich bestehen, ergeben die *Sektionsberichte* von WESTENHÖFFER, GÖPPERT, BUSSE. Ersterer fand im ersten Meningitisstadium in 65,5% (30 Fälle) eine pharyngogene katarrhalische Otitis, und zwar *ausschließlich bei Kindern*. Seinen Satz, „bei genickstarrekranken Kindern findet sich *stets* eine Otitis media, und zwar von Anfang an“, bestätigen GÖPPERTS Sektionsergebnisse (62%, 48 Fälle); BUSSE fügt hinzu, daß ganz besonders häufig Tube und Paukenhöhle befallen werde, und zwar öfter ein- als beiderseitig oder doch beiderseits ungleich intensiv. AGAZZI, der zunächst über 9 Fälle berichtet hatte, in denen 2mal eine eitrig-katarrhalische, 2mal akut-eitrig, 1mal schwereitrig Otitis (mit Mastoiditis) bestanden, hat dankenswerterweise neuerdings 99 im pathologischen Institut der Prager deutschen Universität (Prof. GHON) seziierte Fälle zusammengestellt. Da darunter 52 Kinder unter 6 Jahren und 47 ältere Kinder und Erwachsene sind, erlaubt seine Arbeit, was bisher nicht hatte berücksichtigt werden können, auch für Erwachsenen Klarheit zu schaffen. Danach fand sich ¹⁾:

I. 8 perakut geendete Fälle: keine Otitis.

II. 32 akute klassische Fälle (Tod am 2.—7. Tag), darunter 14mal Otitis (= 44%); 13 Kinder (1.—6. Jahr): 9mal (70%) Otitis; 19 Erwachsene: 5mal (26%) Otitis.

III. 38 protrahierte Fälle (Tod jenseits der 1. Woche), darunter 26mal Otitis (68%); 32 Kinder: 25mal Otitis (78%); 6 Erwachsene: 1mal Otitis (17%).

Der daraus resultierende Gesamtprozentsatz von 52,6% (78 Fälle) stimmt mit GÖPPERTS Zahl (Tabelle 5) gut überein; auf Kinder unter 6 Jahren berechnet, ergeben sich jedoch 75%. Diese *Prädilektion des Kindes* bedeutet aber keine für den Meningokokkus spezifische Eigentümlichkeit, sondern ist die Folge bestimmter anatomischer Größenverhältnisse des Kinderschädels, die sich in der pädiatrischen Auffassung ausdrücken, daß viel mehr als beim Erwachsenen die kindliche Paukenhöhle einen Teil des relativ weiten Nasenrachens bilde.

¹⁾ Ich habe AGAZZIS 6 Verlaufsgruppen in 3 Gruppen gemäß meiner Tabelle 4 a1, a2, b1—2 zusammengefaßt; dadurch erklären sich differente Zahlenangaben.

Die Otitiszahl bei älteren Kindern und Erwachsenen errechnet sich nach AGAZZI Tabellen zu 24⁰/₀.

Die meningitischen *Begleitotitiden* kann man nach ihrem zeitlichen Verhältnis zur Grundkrankheit praktisch in 2 Gruppen einteilen, in die *Früh-* und in die *Spätformen*, und zwar auch aus Gründen der Pathogenese und Prognose.

Die *Frühotitis* ist im allgemeinen mit dem Zustand identisch, den die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der oben zitierten Autoren feststellten, bei denen es sich um Fälle handelt, die spätestens am Ende der ersten Krankheitswoche verstarben; ihnen schließen sich otologischerseits die Sektionsfälle von LUCAE, HABERMANN und NAGER an, außerdem mehrere klinische Beobachtungen, z. B. HESSLERS. Rekapitulieren wir, daß sie in $\frac{1}{3}$ aller Fälle klinisch, in $\frac{2}{3}$ derselben anatomisch nachweisbar sind, wobei der größere Anteil auf Kinder kommt. WESTENHÖFFER identifiziert geradezu den Termin des Beginns der Mittelohrentzündung mit dem rhinopharyngealen Primäraffekt. GÖPPERT kam dagegen zu dem Ergebnis, daß sie ein wenig hinter ihm nachhinkt, denn von 5 am ersten Krankheitstage Verstorbenen fand er nur *einmal*, und zwar einseitig, Beteiligung der Pauke. Auch AGAZZI Material ergibt für foudroyante Eintagsfälle trotz deutlicher Nasenrachenerkrankung regelmäßiges Fehlen eines Ohrbefundes. Klinisch nachweisbar wird die Frühotitis erst am 3. Tage (GÖPPERT); in der otologischen Literatur ist als frühester Termin nur von 2 Autoren (LEYDEN, SCHWABACH) „sofort“ angegeben.

Die in der zweiten Woche der Genickstarre manifest gewordenen Otitiden, nach GÖPPERT doppelt so oft als in der 1. klinisch beobachtbar, möchte ich bereits zur *Spätform* rechnen, obwohl es im Einzelfall unmöglich sein dürfte, zu entscheiden, ob die Otitis nicht aus einem während des soporösen Anfangsstadiums der Meningitis bereits latent vorhandenen Katarrh heraus sich entwickelt hat (*Übergangsform*). Der Nasenrachekatarrh, der Ausgangspunkt der Frühotitis, klingt bei benignen Fällen, soviel wir wissen, zwar bereits in den ersten Tagen wieder ab, in protrahiert und letal verlaufenden Fällen aber, die auch eine länger dauernde Pharyngitis (AGAZZI: in 80⁰/₀ gegen 100⁰/₀ auf der Höhe des Primäraffekts) aufweisen, können natürlich daher Schübe gegen die Paukenhöhle ausgehen.

Vor weiterem Eingehen auf die Pathogenese der Früh- und Spätotitis sei die Frage der *bakteriellen Spezifität* erörtert. FROHMANN und SCHIFF fanden erstmals Meningokokken im Ohreiter, ihnen reißen sich verschiedene Autoren an; doch handelt es sich im ganzen um sehr spärliche Fälle. Völlig negative bakteriologische Ergebnisse hatte v. LINGELSHEIM, auch AGAZZI suchte nach dem D. i. W. in Schnitten, — über die besondere Schwierigkeit des Schnittnachweises siehe jedoch oben S. 772 — vergeblich. Keiner der zitierten Fälle gestattet einen sicheren Schluß darauf, daß die spezifische Otitis als Frühform vom Primäraffekt direkt induziert war, und es geht nicht an, wie es sich bequem zurechtendenken ließe, zu sagen: Frühotitis — spezifisch; Spätotitis — Mischinfekt. Wenn GÖPPERT auch der Meinung ist, daß in der ersten Woche der Meningokokkus, wo nicht regelmäßig, so doch häufig, der Erreger ist, einen Beweis haben wir nicht dafür. Für Fälle wie den von SCHIFF, in dem der Bakteriennachweis bereits am 12. Tage des Grundleidens stattfand, kann man höchstens die Annahme zeitlich verschobener spezifischer Frühotitis machen. Lehrreich sind die groß angelegten bakteriellen Kontrollen des Prager Institutes (AGAZZI: 52 Protokolle). Unter 14 klinisch und anatomisch befundlosen Fällen fanden sich 1mal, unter 38 manifesten Otitiden 18mal, insgesamt in 36,5⁰/₀ im Ausstrich gramnegative Kokken von mehr minder typischer Form; die Kultur gelang niemals. *Stets lag Mischinfektion vor*, allermeist (96,5⁰/₀) mit Pneumokokken. Von 23 Fällen der ersten Woche schienen 7, von 29 der späteren Zeit 11 (d. i. 30 und 38⁰/₀)

spezifisch. Da sich unter letzteren 3 Fälle in der 4., vier jenseits dieser Woche sezierte finden, ist nicht daran zu zweifeln, daß die Meningokokken sich in der Pauke sehr lange halten können. Vor allem ist jedoch die Mischinfektion zu betonen.

Die spezifisch-bakteriologischen Befunde haben sicherlich als Beiträge zur Ätiologie von Otitiden großen Wert (DENKER); fraglich ist ihre Bedeutung im Gesamtbilde der Infektion. Einige Autoren (FROHMANN, ZAUFAL, NETTER (neuerdings nicht mehr) haben aus ihnen die Theorie hergeleitet, daß derartige *Otitiden*, Primäraffekten analog, als *direkte Einfallspforten für die Meningen* in Betracht kämen; v. STEIN rät daher sogar zur Antrotomie bei darauf suspekten Fällen. Mit ALT müssen wir die aprioristische Möglichkeit derartiger Wegleitung zugestehen, aber daran festhalten, daß ein *Beweis* dafür weder klinisch noch anatomisch vorliegt; v. STEINS Fall ist keineswegs irgendwie beweisend, ihm fehlt z. B. die Labyrinthbeteiligung, während für tympanogene Meningitiden der Regelsatz gilt, daß sie bei akuter Otitis labyrinthogen erfolgen; auch steht der geringe operative Befund zur Schwere des meningitischen Komplexes in keinem Verhältnis. Geben wir zu, daß bei Kindern, die ja die Frühotitis bevorzugen, aus den bekanntesten anatomischen Gründen die endokranielle Fortleitung derselben besonders leicht erfolgen kann, so muß doch die Virulenz des D. i. W. fürs Ohr als so gering veranschlagt werden, daß Fenster- oder gar Knochen- durchbrüche nicht in Frage kommen. Sehr deutlich bestätigen das 2 Fälle DÖRINGS: 1. chronische, 2. subakute 4wöchige Meningokokkenotitis mit Mastoiditis, aber ohne spezifische Hirnhautaffektion. Die Ventilierung der Frage, ob bei bestehender chronischer Mittelohreiterung einmal Diplokokken W. vom Ohr zum Endokranium, sei es translabyrinthär (DÖRING, Fall 3), sei es auf anderem Wege (RUTTIN), gelangen können, ist nicht geeignet, die gewöhnliche Entstehung der Genickstarre auf dem Blutwege zu bezweifeln. *Die otogene Theorie der Meningitis epidemica hat also ein Minimum von Wahrscheinlichkeit für sich* (s. a. BOENNINGHAUS). Um so weniger verständlich erscheint es, wenn GRADENIGO zuletzt 1913 aus rein klinischen Gründen auf die tympanale Genese bei abortiver Meningitis mit Ertaubung zurückkommt.

Zur Frage der *Entstehung der Frühotitis* haben wir uns, wie auch z. B. BOENNINGHAUS, zu GÖPPERTS Folgerungen bekannt, daß sie eine kollaterale, evtl. spezifische Entzündung der Atemwege darstellt, also tubogen entsteht. SIEBENMANN war anderer Ansicht. Theoretische Erwägungen veranlassen ihn zu der Auffassung, daß sie „eine regelmäßige Teilerscheinung des vollendeten Krankheitsbildes“ sei, parallel den *hämato-genen* Frühotitiden bei Masern, Scharlach, Diphtherie. An gewichtigen Gegengründen läßt sich dagegen, außer den mehrfach zitierten einwandfreien Sektionsergebnissen, z. B. AGAZZIS, ins Feld führen, daß die epidemische Meningitis, obwohl eine Bakteriämie, doch keinesfalls mit den exanthematischen Infektionskrankheiten verglichen werden kann; hämatogene Otitiden beginnen zudem gewöhnlich ausgesprochen retro-epitympanal, während die meningitische Frühotitis unter dem Bilde katarrhalischer Mesotympanitis beginnt und oft dabei stehen bleibt.

Anders ist es mit den Otitiden, die von der 2. Woche an und in protrahierten Fällen zur Beobachtung kommen und als *Übergangs- bzw. Spätformen* bezeichnet werden müssen. Für sie, deren Genese unter allen Umständen auf Mischinfektion beruht, kommen verschiedene Entstehungsmodi in Betracht.

1. Übergangsform; aus der Frühform durch verzögerte Resorption entstanden. Beispiel: Fall HESSLER.

2. Sekundäre tubare Otitis infolge Mundatmungsschädigungen, häufiges Erbrechen bei schwerer Prostration. Beispiel: Fall FORDAN.

3. Hämato gene Otitis, anzunehmen evtl. bei septischer Form der Meningitis.

4. Meningogene bzw. labyrinthäre Mittelohrentzündung.

Den ersten und zweiten Hergang repräsentieren wohl die Fälle der 2. und 3. Woche nach GÖPPERTS Tabelle (5) mit der Häufigkeitszahl von 70%, speziell den zweiten aber auch die, welche der 4.—6. Woche und späterer Zeit in mehr minder protrahierten Meningitisfällen angehören. Daß Otitiden in den folgenden Wochen häufiger als in der ersten sind, bestätigt AGAZZI anatomisch: 68 gegen 44%. Je länger also die Grundkrankheit, um so größer die Zahl der Otitiden, um so höher auch deren Intensität, da der Mischinfekt zunimmt, während die Abwehrkräfte erlahmen.

Einen Anhalt für *hämato gen entstandene Otitiden* bei D. i. W.-Sepsis könnten nur im Einzelfalle klinische Beobachtungen geben; einwandfrei so zu deutende Fälle scheint es jedoch in der Literatur nicht zu geben.

Die Frage nach Vorkommen, Selbständigkeit und Häufigkeit meningogener oder *durch das Labyrinth vermittelter Otitis media* stand lange im Vordergrund. Theoretisch sind derartige Überleitungsvorgänge wohl denkbar, obzwar ein Analogieschluß aus der Genese der tympanalen Labyrinthinfektion nicht ohne weiteres erlaubt ist, da wir bei jenen — wenn wir zunächst von tuberkulösen Einbrüchen ganz abgesehen — andere Krankheitsvorgänge (z. B. Cholesteatom) und im Verhältnis zum D. i. W. hochvirulente Erreger, evtl. in Verbindung mit besonderer individueller Irresistenz (Scharlacheiterung), vorfinden. Der *klinischen* Feststellung entgeht eine derartige Pathogenese stets, da die Labyrinthitis das Bild beherrscht. Anatomisch sind derartige Prozesse in verschiedenen Entwicklungsstadien in einzelnen Fällen nachgewiesen worden (vgl. Abb. 18).

GRADENIGO hat früher den Facialis in seinem Verlauf durch das Felsenbein in vielen Fällen eitrig infiltriert gefunden und glaubte, daß dies der Weg sei, auf dem sich die Eiterung direkt ins Mittelohr fortpflanzt; neuerdings scheint er allerdings in einer größeren Anzahl von Fällen (AGAZZI, S. 81) den Facialis nie oder fast nie beteiligt gefunden zu haben.

Moos begründete die Lehre von der direkten meningogenen Fortleitung der Eiterung durch die Suturen des Tegmen antri et tympani.

LARSEN, SCHWABACH, HABERMANN, SCHWARTZE schlossen aus bestimmten residuären Veränderungen an der Promontorialwand, besonders in Gegend der Fenster, auf stattgehabte Durchbruchprozesse, die in verschiedenen Stadien zum Stehen gekommen seien.

SIEBENMANNS Kritik hält alle solche Vorkommnisse für große Ausnahmen. „Gegen einen labyrinthären Ursprung der Meningitis-Mittelohreiterung spricht auch der Umstand, daß sie sowohl ebenso häufig *ohne* als *mit* Labyrinthaffektion auftritt, sowie die Tatsache, daß die Taubheit plötzlich und ohne Ohrensmerz, gewöhnlich auch gleich im Beginne der Meningitis einsetzt und den Symptomen der Mittelohraffektion, wenn auch nicht häufig, so doch hier und da, vorauszugehen pflegt. Ebenso wenig hat Moos Ansicht für sich. Da in der Regel das eitriche Infiltrat des Facialis nur bis zum Ganglion geniculi, nicht bis in den absteigenden Schenkel reicht, so ist auch diese Art einer direkten Invasion ausgeschlossen.“ Vom heutigen Standpunkt sei dem hinzugefügt, daß die vor SIEBENMANN beschriebenen älteren Fälle ätiologisch nicht als einheitlich und eindeutig angesehen werden dürfen, daß andererseits Rückschlüsse von unspezifischen Labyrinthitiden auf die durch Meningokokken verursachten nicht ohne weiteres berechtigt sind; aus Residuen pathogenetische Schlüsse zu ziehen, ist, wie es Streitfragen aus der Anatomie der Taubstummheit besonders deutlich zeigen, immer schwierig und den Gefahren der Subjektivität ausgesetzt. SIEBENMANNS Ansicht stützend, hat AGAZZI neuerdings an *frischem*

Material kein einziges Mal nachweisen können, daß die Media von der Interna abhängig war oder umgekehrt, selbst nicht in einem Falle schwerster Veränderungen in beiden Ohrabschnitten; für Pneumokokken-Meningitis hat übrigens PREYSING ein gleiches festgestellt.

Ist die *labyrinthogene Otitis media demnach selten*, so ist sie andererseits in neuerer Zeit in einzelnen bakteriologisch sichergestellten Fällen durchaus einwandfrei anatomisch nachgewiesen worden. GÖRKE (S. 47) konnte drohenden Einbruch der Labyrintheiterung durch das Schneckenfenster in die Pauke *einmal* feststellen: Scala tympani voll Eiter und Granulationen-Fenstermembran nekrotisch — Paukenschleimhaut minimal infiltriert. NAGER (Fall 1) fand am 7. Tage Durchbruch fibrinös-eitrigen Exsudates am Stapes. In ALTS Fall (Fall 1) von Panlabyrinthitis am 9. Tage fand sich Infiltration und Eiterbedeckung nur der promontorialen Paukenwand, besonders in den Nischen, Nekrose der runden Fenstermembran. Die beiden älteren Fälle ALTS haben derart typische Entzündungsreste an gleicher Stelle, daß eine andere Deutung als die einer induzierten Media labyrinthogena gezwungen wäre.

Praktisch kommt dieser seltenen Entstehung von Mittelohrentzündung bei Meningitis Bedeutung nicht zu.

Was die *Klinik der Mittelohraffektion* anlangt, so ist zunächst zu sagen, daß ihre Intensität zu der der Hirnhautentzündung in keiner Parallele steht. Im Gegensatz zu der so gut wie regelmäßigen Doppelseitigkeit der meningitischen Interna ist die Media bald ein-, bald doppelseitig und oftmals verschieden stark, ja manchmal (BUSSE) mit Vorliebe einseitig. GRADENIGO drückt das unterschiedliche Verhalten der Infektion zu den Ohrabschnitten passend mit den Worten aus: „La infezione lecca la cassa e morde il labirinto“, wengleich er damit (1913) tympanogene Labyrinthitis meint.

Der *Verlauf* ist, darin stimmen alle Autoren überein, ein leichter und gutartiger. *Frühotitiden* machen für gewöhnlich keine Schmerzen und keinen oder minimalen otoskopischen Befund (s. o.); gewöhnlich liegt nur leichte Hyperämie der medialen Paukenwand und unbedeutende Exsudation vor; hämorrhagische Otitiden sind ganz selten (GRADENIGO, 1 Fall). Übergang in Eiterung und Durchbruch des Trommelfells werden bei Frühotitis fast nie beobachtet.

Die gewöhnlich *sekundäre Eiterung späterer Wochen* verläuft dagegen nicht besonders benigne, sondern etwa wie die gewöhnliche unspezifische Form. Die Spätformen sind es, die auch einmal eitrige oder hämorrhagische Form annehmen. AGAZZI hat auch dies sehr schön beleuchtet: Die Otitiden der 1. Woche waren bis auf 6 von 15 seröser Natur (9 : 15 = 60%), die der späteren indes (26) bis auf eine seröse stets mucopurulent (25 : 26 = 96%). Sie führen zu Trommelfellperforation und Knochenkomplikation. Letztere ist so selten, daß sich in der deutschen Literatur nur 4 Fälle beschrieben finden (ZIEMSEN, v. STEIN, HESSLER, LEVINGER). Dazu berichtet GÖPPERT, daß er aus dem ganzen riesigen Material der oberschlesischen Epidemie 1905/07 nur einen Fall von Mastoiditis, den ALTMANN beobachtete, hat ermitteln können. Ausländische kasuistische Beiträge, die gleich sporadisch sind, lieferten MAC KERNON, LEWIS, SYDENHAM.

Die weitaus wichtigsten Veränderungen am Hörorgan betreffen bei der Meningitis epidemica den gehör-*perzipierenden* Apparat. Beim Hinweis auf die große soziale Bedeutung der residuären Hörausfälle habe ich bereits Statistiken angezogen, die sich auf *manifeste und bleibende Schäden* beziehen (Tabelle I). Die darin zutage tretenden gewaltigen Häufigkeitsunterschiede lassen sich, selbst bei Berücksichtigung von Fehlerquellen, wohl nur aus einer verschieden großen Schwere der betreffenden beobachteten Epidemie erklären; warum GÖPPERT diese Abhängigkeit ablehnt, ist nicht recht zu verstehen. Eine Vor-

stellung vom absoluten zahlenmäßigen Vorkommen von Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Genickstarre ergibt sich daraus nicht. Zu deren Feststellung sind die Fälle von *vorübergehender* Nervenschwerhörigkeit bei benignem Ausgang der Meningitis, andererseits die von schwerer Schädigung, die durch dauernd tiefen Sopor bis zum Tode der Beobachtung entgehen, zu berücksichtigen.

Vorübergehende Labyrinthschädigungen sind nach heutigem Wissen zweifellos sehr häufig. Ob allerdings *Gleichgewichtsstörungen* auf dem Höhestadium klassischer Meningitisformen bestehen, dürfte klinisch zu entscheiden in Zukunft ebenso schwierig sein, wie in der Vergangenheit, da schwere Prostration und Trübung des Sensoriums sie verdecken und speziell daraufhin gerichtete Untersuchungen hindern. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die von älteren Klinikern beobachteten Koordinationsstörungen der Augenbewegung, die häufig sind, als Andeutung oder Umschreibung von Nystagmus zu gelten haben. Seitdem dieser seinem Wesen nach genauer bekannt ist, wird sein typisches Auftreten einige Male beschrieben (GÖBEL-HESS, BECK, ALT, Fall 3). Bei eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit (UHTHOFF) findet sich Nystagmus verhältnismäßig häufig vor, ausgesprochen oder angedeutet, außerdem aber unregelmäßiges Oscillieren der Bulbi, wie auch bei anderen benommenen Kranken. Das nicht regelmäßige Zustandekommen dürfte nicht zuletzt darin seine Ursache haben, daß die Kranken nicht zu fixieren vermögen: geringere Grade von Nystagmus aber kommen nur bei Blickfixierung in Augenendstellung heraus. Betont sei schließlich, daß ein strenger Beweis dafür, daß die beschriebenen Nystagmi vestibular bedingt waren, in keinem Falle erbracht wurde, was sich wieder aus der Unmöglichkeit genauer Untersuchung erklärt.

Auch *Schallperzeptionsstörungen* lassen sich naturgemäß bei schweren Meningitiden auf deren Akme schwer nachweisen; die typische Literaturangabe lautet daher, bei Erwachen aus mehr minder langem Sopor sei Schwerhörigkeit oder Taubheit konstatiert worden. Statistischen Angaben über scheinbare Schwerhörigkeit in diesem Stadium (MANNKOPF, ZIEMSEN-HESS) ist daher geringer Wert beizumessen. Folgende Deduktionen berechtigen aber zu der Annahme, daß *vorübergehende Acusticusnoxen* zur Regel gehören:

I. Hohe entotische Geräusche gehören zu den geklagtesten Frühbeschwerden einer Meningitis.

II. Hydrostatische Relationsänderungen zwischen Peri- und Endolymph bereits mit dem allerersten Hirndruckanstiege sind nicht nur theoretisch gegebene Ursachen von Cochlearstörungen; tatsächlich sind mit endokranieller Druckänderung verlaufende Hörschwankungen festgestellt (SCHLESINGER, HABERMANN).

III. Nach Analogie des Fleckfiebers ist toxische Schädigung des CORTISCHEN Organs auch für epidemische Meningitis nicht ausgeschlossen (MATTHES).

IV. Nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen (BUSSE, GÖPERT, AGAZZI) können schon in den ersten 24 Stunden am Porus acusticus internus sowie am Boden der Raute deutliche makroskopische Veränderungen bestehen.

Sind beim Erwachen aus dem Sopor der ersten Tage Nervenschwerhörigkeit oder Taubheit erkennbar oder treten solche ohne Trübung des Sensoriums ein, so läßt sich deren Verlauf natürlich verfolgen. Merkwürdig ist, wie verschieden das weitere Schicksal dieser manifesten Zustände beurteilt wird. Es findet sich immer wieder, daß der praktische Arzt und Hausarzt öfter eine gewisse Wiederherstellung feststellen zu können glaubt, als der innere Kliniker und dieser öfter als der Otologe. Das liegt in der Natur des Materials, insofern als die der Klinik zufallenden Krankheitsfälle allgemein schwerer liegen, dem Ohrenarzt vollends die endgültigen Schädigungen vorgestellt werden.

RUSACKS Angabe, in seinen Fällen sei die Taubheit nur selten unheilbar geblieben, sollte aber doch lebhaftesten Zweifeln begegnen. Auch ALTS Angabe, wonach in 33% ganz bedeutende Gehörs wiederherstellung eintritt, läßt sich wohl keineswegs verallgemeinern, um so weniger, seit VERSTEEGH auf die Häufigkeit latent bleibender mäßiger Veränderungen aufmerksam gemacht hat (s. o.). Wir werden vielmehr sagen müssen, daß wenigstens ausgesprochene Schwerhörigkeit so gut wie nicht rückbildungsfähig, leichte Grade eher besserungsfähig sind, aber wohl immer nachweisbar bleiben werden. Sei die Gruppe *anscheinend* völliger Reparation nun groß oder klein, sie wird, weil vorübergehend, praktisch von der Statistik der Labyrinthbeschädigungen nicht erfaßt, gehört aber hinein, wenn man die absolute Häufigkeit derselben sucht; letztere ist danach vielleicht sogar zu 100% zu veranschlagen.

Als wesentlich höher denn die bleibenden manifesten Hörstörungen am Überlebenden muß die Gesamtzahl derselben beziffert werden, wenn man die *Mortalität* der epidemischen Meningitis berücksichtigt. Sie beträgt oder betrug vor Einführung der Serumbehandlung im Durchschnitt etwa 50%, wechselt aber mit der Schwere der Epidemie, so daß sie für einige Brennpunkte der oberschlesischen auf 80—90% kam. Wahrscheinlich haben die letalen, weil schwerstverlaufenden Fälle, einen entsprechend höheren Satz an Ertaubungen. Bei Berücksichtigung dessen ist es wohl richtig, wie SIEBENMANN es tut, die Prozentsätze der Meningitisertaubungen auf etwa das Doppelte der überlebenden Tauben einzuschätzen.

Eine irgendwie erhebliche Differenz zwischen der *Häufigkeit* meningitischer Mittelohr- und Labyrinthaffektionen dürfte danach nicht bestehen. An *Wichtigkeit* jedoch stehen letztere den ersten weitaus voran.

Bekanntlich stehen wir nicht mehr auf dem pathogenetischen Standpunkt von KLEBS, der auf Grund negativen Labyrinthbefundes bei erheblichen otischen makroskopischen Residuen in der Pauke in seinem erstsezierten Meningitisfall mit Ertaubung meinte, die Fixationen im Mittelohr „genühten, um bei völliger Integrität des nervösen Apparates erhebliche Grade von Schwerhörigkeit herbeizuführen“. Als Substrat von Taubheit postulieren wir — von zweifelhaften Ausnahmen: Starre der Paukenfenster, Osteoporose der Schneckenkapsel, abgesehen — organische Veränderungen an den Sinneszellen und den Neuronen des Acusticus¹⁾. Solche Prozesse, durch eitriges Labyrinthitis entstanden, wies erstmals HELLER und nach ihm die Begründer der pathologischen Anatomie des Ohres u. a. HABERMANN, STEINBRÜGGE, so regelmäßig bei Meningitis nach, daß GRADENIGO bereits 1892 die Frage nach dem meningitischen Ertaubungsvorgang als anatomisch gelöst bezeichnen konnte.

Auch bei der meningitischen Labyrinthitis können wir nach der *Entstehungszeit der Affektion* im Verhältnis zum Bestehen des Grundleidens klinisch einzelne Perioden unterscheiden. Bereits MOOS, nach dessen Anamnesen von 43 Fällen die Ertaubung 11mal in den ersten 3 Tagen, 17mal vom 4.—10. Tage, 15mal von 14 Tagen bis 4 Monaten eintrat, bemühte sich daraus eine klinische Einteilung zu konstruieren. Es ist sicher, daß, namentlich bei Säuglingen und Kleinkindern, die Labyrinthtaubheit oftmals schon in den ersten 24 Stunden komplett wird (VOLTOLINI: 51 Fälle), ja sogar dem Ausbruch der Hirnsymptome vorausgeht (LEICHTENSTERN). Neuerdings sahen ALT und GÖPPERT je einen Fall von foudroyanter Ertaubung bei einem zweijährigen Kinde. Der genaue Ertaubungstag ist gerade bei Kindern deswegen in den meisten Fällen von nichtabortivem Verlauf nicht herauszubringen, weil Somnolenz und Koma bestehen, die bis zu 6 Tagen anhalten; man wird indessen in

¹⁾ Auf WITTMACKS neue Theorie konnte hier nicht eingegangen werden.

der Annahme nicht fehl gehen, daß auch hier die ersten Tage die Taubheit komplett machten.

Nach GÖPPERTS Erfahrung entstand bei der oberschlesischen Epidemie Labyrinthschwerhörigkeit im allgemeinen in der *ersten Krankheitswoche*, dehnte sich nur ausnahmsweise in die zweite hinein; noch viel seltener zeigte sich ihr *Beginn* in der zweiten Woche. Bei älteren Individuen verläuft die Labyrinthitis nicht so rapide wie bei kleinen Kindern (ALT); hier wird oftmals in oder, bei Trübung des Sensoriums, *nach* den ersten 3—4 Tagen nur Schwerhörigkeit bemerkt, die ihren Charakter durch langsame Progression bis zur völligen Ertaubung verrät.

Ist das Höhestadium der eitrigen Meningitis überstanden, so kommt es in den allerseltensten Fällen noch später zu einer manifesten Schädigung des inneren Ohres. Im Stadium hydrocephalicum sah GÖPPERT niemals mehr Schwerhörigkeit entstehen, naturgemäß, weil in ihm keine akuten Zustände mehr an den Meningeën sich abspielen. Bei protrahierten, in Schüben verlaufenden Krankheitsfällen kann es etwa in den ersten 6 Wochen noch zu einer Labyrinthitis kommen; einige Moossche Fälle sind so zu erklären. Ganz große Ausnahmen sind aber die Fälle von KNAPP und MYGIND, in denen Gehörsverlust erst $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr nach Beginn der Meningitis einsetzte.

Für die *Pathogenese der eitrigen Labyrinthitis* kommen, da wir mangels Beweisen die Theorie der tympanogenen Entstehung fallen lassen müssen, nur 2 grundsätzlich verschiedene Modi in Frage, der Blutweg und der direkte Weg von den Meningeën (vgl. dazu Abb. 18).

Der Blutweg wäre allerdings ein Infektionsmodus, der in die Gesamtaufassung der Meningitis epidemica als Bakteriämie mit Metastasen gut hineinpaßt, zumal wir a priori den Lymphräumen des inneren Ohres gleich dem Subarachnoidalpalt eine besondere Anziehungskraft auf die Meningokokken wohl zusprechen müssen. Und zwar hat erstmals Moos das Gefäßsystem als den Hauptinfektionsweg angesehen; er erklärte sich so die fast regelmäßige Doppelseitigkeit und das Freisein des nicht von der Arteria auditiva interna versorgten Facialis, besonders auch die akutesten Ertaubungen sowie die bei abortivem Verlauf der Grundkrankheit. Eine Sektion hat er jedoch nicht gesehen. Diese Schlüsse sind ebensowenig Beweise für die Blutinfektion wie eine viel spätere Vermutung NEUMANNS (1898), der aus bakteriologisch nachgewiesener Labyrinthüberschwemmung mit Kokken auf Koordination von Meningitis und Otitis interna geschlossen zu haben scheint. Wir müssen daran vorläufig festhalten, daß wir trotz der Fülle von Material einen *anatomischen Beweis für blutmetastatische Infektion nicht besitzen*; der Beweis in frischen Fällen wäre andererseits wahrscheinlich leicht zu führen. Eine der Arachnitis subordinierte, von ihr direkt fortgeleitete Entstehung der Labyrinthitis ist dagegen so oft anatomisch bewiesen, daß man praktisch die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion überhaupt vernachlässigen kann.

Wie retrograd bei der labyrinthogenen Meningitis, so sind auch bei der meningogenen Labyrinthitis die wichtigsten *Übergangswege die beiden anatomisch präformierten direkten Verbindungen zwischen Liquor cerebrospinalis und Perilymphe*, die perivaskulären und perineuralen Acusticuscheiden auf der einen, der Schneckenquädukt auf der anderen Seite. Der Aquaeductus vestibuli spielt eine untergeordnete Rolle, da zwischen seinem Saccus endolymphaticus und Subarachnoidalraum eine pathologisch bedeutsame Kommunikation nicht besteht (GÖRKE); Durchbrüche durch die Labyrinthkapsel, den Hiatus subarcuatus, andere Dehiszenzen sind nie beobachtet und auch unwahrscheinlich. Auch ist ein Übergang durch Thrombophlebitis von den Hirnhautvenen bisher keinmal einwandfrei nachgewiesen.

Tabelle 6.

Autor, Fall, Dauer der Grundkrankheit	Mittelohrbefund	Labyrinthbefund Stadium, Lokalisation	Befund an Nerven- stämmen und Wurzeln	Aquaeduct cochleae	Aquaeduct. vest.	Einfallsweg, Deutung: A.: d. Autors, R.: d. Ref.
1. HABERMANN Knabe, 7 Wochen 1886	Ohne Befund	Panlabyrinth. pur. in Or- ganisation, schwere Zer- störungen	Eitrige Peri-Endo- neuritis N. VII und VIII in Or- ganisation	Cerebralwärts eit- rige, cochlearwärts organisierte Ent- zündung mit Ver- schluß	Ohne Bericht	A: Aquaed. cochl. R: unsicher, zu alte Veränderungen
2. HABERMANN Kind 9 Monate wenige Tage 1892	Otitis media acuta pur. bilate- ralis	Lab. diffusa fibrinoso- purul. bilat., bes. der perilymphatischen Räume und der basalen Scala tympani	Perineuritis N. VII und VIII	Eitrige Entzündung mit Arrosionen	Frei	A: Aquaed. cochl. R: Sicher
3. LUGAR m., 40 Jahre 24 Stunden 1870	Hyperämie der gesamten Mittel- ohrräume	Lab. seropurul. bilateral. incip., besonders am Ge- fäßapparat	Peri-Endoneuritis VII und besonders VIII	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Gefäßscheiden B: Wohl sicher
4. STEINBRÜGGE I m., 20 Jahre, 1886 8 Tage	Ohne Befund	Lab. diffusa hämopuru- lenta bilat., besonders perilymphatisch und der Basalwindung	Peri-Endoneuritis VII und VIII	Voll eitrigen Exsudates	Ohne Bericht	A: Eindringen des Ei- ters per Aqu. cochl. R: Sicher
5. STEINBRÜGGE II m., 6 Jahre, 1886 28 Tage	Spärliche Otitis med. exsudativa	Schwere Panlabyrinthitis pur. in Organisation	Peri-Endoneuritis VII und VIII	Voll Eiter	Ohne Bericht	A: Aquaed. cochl. R: Sicher
6. LARSEN w., 7 Jahre 31 Tage	Otitis media sub- acuta	Schwere Panlabyrinthitis purulenta, in Organisation	Perineuritis VII und VIII(?) Inneres frei	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: „Direkt von den Meningen verpflanzt“ R: Sicher kein Ner- venweg
7. NAGBE m., 49 Jahre 1906 7 Tage	Leichte Otitis med. exsudativ.	Eitrig-fibrinöse Panlaby- rinthitis	Ödematöse Peri- neuritis VII/VIII	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Labyrinthogene Ot. med. R: Nervenscheidenweg
8. GÖRKE (S. 25) Kind, 6 Jahre 1909 4 Tage	Ohne Befund	Lab. diff. purul.	Descend. Peri-En- doneuritis VIII	Frei	Hämorrhag. Exsudat	A: Nervenscheiden R: Sicher
9. GÖRKE (S. 26) Kind 5 Jahre, 1909 19 Tage	Ohne Befund	Circumscrip. fibrinöse Labyrinth., zum Teil hä- morrh., besonders Basal- windungen	Ohne Befund	Eiterzellen, beson- ders auf der coch- learen Mündung	Frei	A: Nur Aquaed. cochl. R: Sicher

10. GÖRKE (S. '8) Knabe 4 Jahre 1909 35 Tage	Ohne Befund	Lab. disseminata bilat. in Organisation	Eitrige Perineuritis VII. in Organi- sation	Eitrige meningogener Exsudat, besonders auf dem cochlearen Ostium	Eiter, aber nicht im Saccus	R: Aquäduktweg ziem- lich sicher
11. ALT I 1908 m., 16 Jahre 9 Tage	Entzündung der med. Paukenwand	Panlabyrinth. pur. mit schweren Zerstörungen	Perineuritis der Stämme und Wur- zeln	Ohne Bericht	Eiter, aber nicht im Saccus	A: Nervenscheiden, labyr. Otitis R: Sicher
12. AGAZZI I w., 2 Jahre 1914 5 Tage	Tubogener Katarrh	Panlab. serofibrinosa mit schweren Zerstörungen Gangl. spir. frei	Perineuritis VII/VIII	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Nervenweg R: Nicht wahrscheinl.
13. AGAZZI II w., 39 Jahre 8 Tage	Tubogener Katarrh	Ohne Befund	Perineuritis der Stämme	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Nervenscheiden R: Unanfechtbar
14. AGAZZI III w., 32 Jahre 10 Tage	Tubogener Katarrh	Ohne Befund	Eitriges Perineuri- tis der Stämme	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Nervenscheiden R: Sicher
15. AGAZZI IV w., 7 Jahre 4 Tage	Ohne Befund	Eitriges Panlabyrinth.	Desc. Peri-Endo- neuritis N. VII/VIII	Voll Eiter	Voll Eiter	A: Übergang vom Nerven aus R: Unsicher
16. AGAZZI V. w., 8 Monate 4 Tage	Tubogene Otitis med. purul. und Mastoid.	Besonders perilymph. eitriges Panlabyrinthitis	Peri-Endoneuritis VII und VIII	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Nervenweg R: Nicht sicher (Dar- stellung)
17. AGAZZI VI w., 10 1/2 Jahre 2 Tage	Ohne Befund	Serös-eitriges Labyrinth.	Desc. Peri-Endo- neuritis Stamm und Wurzeln N. VII/VIII	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Nervenscheiden m. Sicherheit feststell- bar R: Nicht sicher
18. AGAZZI VIII m., 17 Jahre 4 Tage	Ohne Befund	Ohne Befund	Perineuritis N. VIII	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Nervenscheiden R: Unanfechtbar
19. AGAZZI IX w., 17 Monate 6 Tage	Tubogene Otit. med. pur.	Serös-eitriges diffuse Labyrinthitis	Perineuritis N. VIII samt Wurzeln	Ohne Bericht	Ohne Bericht	A: Nervenweg R: Nicht sicher (Darstellung)
20. HELLMANN 1923 w., 6 1/2 Jahre frischer Fall	Otitis med. subac. in beg. Organi- sation	Lab. disseminata in Or- ganisation zum Teil ossifi- zierend	Stamm und Wur- zeln des N. VIII infiziert	Beiderseits binde- gewebiger Ver- schluß	Bindegewe- bige Verän- derungen	A: Innerer Gehörgang R: Gegenteil: Aquead. cochleae.

Auf Grund des in die Augen fallenden histologischen Befundes an Stamm und Wurzeln des N. octavus bei meningitischer Labyrintheiterung haben die meisten Autoren unter GRADENIGOS Führung die Meinung vertreten, seine Lymphspalten stellen den häufigeren, praktisch wichtigeren Infektionsweg dar; mitbestimmend waren dabei sicher auch normalanatomische Tatsachengründe; sagt doch SIEBENMANN: Fingerdruck auf den Porus acusticus setzt sich auf die Perilymphe des Labyrinthes derart intensiv fort, daß eine breite Kommunikation zwischen letzterem einerseits und diesen perineuralen, besonders aber den perivaskulären Räumen andererseits angenommen werden muß. HABERMANN, der die Bedeutung des Aquaeductus cochleae in den Vordergrund rückte, konnte mit seiner Hypothese allgemeine Anerkennung lange nicht finden. SIEBENMANN vermeidet eine kritische Entscheidung. Er faßt die Labyrinthitis einfach als Teilerscheinung einer Systemerkrankung, nicht zwar im hämatogenen Sinne, aber so auf, daß „beide direkt kommunizierenden Eintrittswege gleichzeitig befallene Zwischenstellen wären und daß der Übertritt sich bald von der einen, bald von der anderen Seite aus besonders intensiv vollzöge.“ In der Tat mußte es für SIEBENMANN schwierig sein, sich aus dem uneinheitlichen, damals vorliegenden Sektionsmaterial, das vor allem solche Fälle umfaßte, bei denen die Labyrinthitisanfänge durch deren Länge verwischt waren, ein Urteil über die Pathogenese zu bilden. In der Zwischenzeit sind aber gerade Fälle von frischer meningitischer Labyrinthitis zahlreich zur histologischen Untersuchung gelangt. Zur besseren Übersicht bringe ich sie mit gut und einwandfrei beschriebenen Frühfällen der vorbakteriologischen Ära zusammen — GRADENIGOS Kasuistik fehlt leider — in Tabellenform.

Von diesen 20 Fällen stammen zwar 6 aus vorbakteriologischer Zeit, müssen aber nach der klinischen Beschreibung als übertragbare WEICHELBAUMSche Meningitis angesprochen werden. Bei Anlegung einer strengen Kritik — Beachtung von Unterschieden in der entzündlichen Reaktion, der Granulations- und Eiterbildung nach Intensität und Topik, wie sie GOERKE empfiehlt — ist in 8 Fällen der Aquaeductus cochleae, in 6 Fällen der Tractus foraminosus als Übergangsstelle der Eiterung festzustellen; die restlichen 6 Fälle liegen so, daß eine sichere Entscheidung nicht möglich ist (nicht vollständige Untersuchung oder ungenaue Darstellung), so daß für sie das SIEBENMANNsche Kompromiß eintreten muß.

Dazu kommt, daß GOERKE, der 17 Schläfenbeine Meningitisertaubter in verschiedenen Stadien untersuchen konnte, 3mal die Schneckenwasserleitung (u. a. wohl in Fall 9 und 10 meiner Tabelle), 11mal die Octavusscheiden als Überleitungsweg sicher hat nachweisen können. *Einmal* schien auch der Aquaeductus vestibuli in Frage kommen zu können (vom Autor selbst später angezweifelt); 2mal war ihm sichere Entscheidung nicht möglich. GÖRKE hält es nicht für ausgeschlossen, daß auch in Fällen mit lediglichem Befund am Tractus *primär* der Schneckenaquädukt die Infektion vermittelt, jedenfalls viel häufiger als man annimmt und nachweisen kann.

An Beweiskraft nahe stehen den Befunden an ganz rezenten Fällen gewisse Bilder, die sich in Fällen von heilenden und bereits ausgeheilten Prozessen meningitischer Labyrinthitis an der Schneckenwasserleitung gefunden werden, ich meine das Bild des jüngeren Bindegewebigen oder älteren knöchernen Verschlusses seines cochlearen Anteils und seines Ostiums im Blindsack der Scala tympani basalis. Ursprünglich von HABERMANN, STEINBRÜGGE und von SCHEIBE beobachtet und als Eingangspforte gedeutet, hat dies Zeichen durch GÖRKE besondere Berücksichtigung gefunden. Durch endostale Bindegewebs- und Knochenneubildung als Ausdruck eines subakuten Übergangs durch derartige Pforten kommt es vielfach zu einem völligen Abschluß derselben, z. B.

der Basalwindung, und vielleicht dadurch zu einem wirksamen Schutz des Labyrinthes gegen weitere meningogene Nachschübe der Infektion.

Während der in der Tabelle 6 gebrachte HELLMANNsche Fall, aus dessen histologischen Eigentümlichkeiten wir auf ein *akutes* Stadium von nur sehr wenigen Tagen Dauer schließen dürfen (s. u.), einen frischen bindegewebigen Abschluß in der Gegend der cochlearen Mündung der Wasserleitung aufweist, zeigen die beiden weiteren Fälle GOERKES (S. 53/54), die in typischer Weise Kleinkinder mit einer Krankheitsdauer von 7 und 8 Wochen betreffen, und ebenso der Fall NAGERS einen verknöcherten Verschuß. BROCK fügt dazu neuerdings analoge Befunde in drei einschlägigen Fällen von Meningitistaubstummheit (LEDERER, Fall 1, 3, 4). Alle diese Fälle lassen mit Sicherheit einen Schluß auf eitrige Beteiligung des Aquaeductus cochleae zu, bei einiger Vorsicht ist diese Beteiligung auch zweifellos als primär zu deuten.

Ebenso zu werten ist die Deutung der vielfach beachteten *Prädilektion gerade der basalen Schneckenwindung* (GRADENIGO u. a.) in subakut-umschrieben verlaufenden Labyrinthitisfällen. Lassen wir RUTTINS mechanistische Erklärung beiseite, so kann diese Erscheinung bei der meningogenen Labyrinthitis sowohl aufgefaßt werden als der Ausdruck kontinuierlichen Infektionsüberganges durch den Schneckenaquädukt, als auch auf den Tractus spiralis bezogen werden, dessen zur Basalwindung gehörige Fasern durch besonders lockere, fächerförmige Ausbreitung vor denen der übrigen Windungen zur Eiterinfiltration besonders disponiert sind, endlich kann sie zu der doppelten Gefäßversorgung der Basalwindung in Beziehung gebracht werden. Entscheidend zur Beurteilung sind auch hierüber lediglich frische anatomische Veränderungen.

Zur *Entscheidung der Frage: Ductus perilymphaticus oder Tractus* tragen in Ergänzung der anatomischen Befunde am Labyrinth Meningitisertaubter noch folgende klinischen Beobachtungsergebnisse, Analogieschlüsse, experimentelle Tatsachen sowie anatomische Überlegungen bei:

1. Anerkanntermaßen ist der Schneckenaquädukt *umgekehrt* der Vermittler ersten Ranges für otogene labyrinthäre Meningitiden.

2. KARBOWSKI hat nach endolumbaler Impfung von Pneumokokken an Hunden in sämtlichen Fällen nachweisen können, daß durch den relativ kurzen und weiten Schneckenaquädukt der meningitische Prozeß auf das Labyrinth übergeht, die histologischen Bilder entsprechen dabei auffallend denen, die bei der natürlichen Infektion des menschlichen Labyrinthes bei Meningokokkenmeningitis beschrieben werden, besonders auch hinsichtlich der Topik der Prozesse. Zu berücksichtigen bleibt freilich, daß die Kommunikationsverhältnisse zwischen Arachnoidea und Labyrinth via Nervenscheiden beim Hunde schlechtere als beim Menschen sind.

3. Die Frage, ob der *Ductus perilymphaticus ein offener Kanal sei*, ist lange umstritten worden, und zwar scheinen die Anatomen von Fach sie im Gegensatz zu den Otologen noch heute dahin beantworten zu wollen, daß in dem Knochenkanal zwar eine große Vene sowie ein bindegewebiger Strang liege, der von Lymphspalten begleitet sei, aber kein eigentlicher Schlauch, der direkt mit dem Perilabyrinth kommuniziere. Bei Hund (KARBOWSKI) und Katze (WITTMACK) ist sicher ein solcher offener Schlauch vorhanden. REJTÖ hält eine direkte Verbindung beim Menschen für ausgeschlossen, daher der Schneckenaquädukt eine Eiterstraße überhaupt nicht abgeben könne. Seine Analogieschlüsse werden aber von GRÜNBERG durch überzeugende Präparate aus Schnittserien in objektivster Weise widerlegt: An 4 Felsenbeinen von Neugeborenen und einem eines Kindes mit tuberkulöser Labyrinthitis gelang ihm die völlige Darstellung des offenen Ductus. Allerdings soll er, wie neuerdings BELLOCQ ausführte,

nur bei Neugeborenen und Kindern offen mit dem Subarachnoidalraum kommunizieren, späterhin dagegen mehr minder obliterieren bzw. fast veröden (ALEXANDER).

4. Auch wenn wir von der Entscheidung der Frage nach dem Offensein des Ductus perilymphaticus absehen, können wir aus der Weite der beiden in Betracht kommenden Knochenkanäle, des Meatus acusticus und des Aquaeductus cochleae Schlüsse ziehen auf die größere Wahrscheinlichkeit der Übertragung, ganz besonders aber dann, wenn wir die ontogenetische Größenentwicklung derselben in Rechnung ziehen.

Beim Erwachsenen ist der innere Gehörgang im Durchschnitt 10 mm lang, seine lichte Weite $4\frac{1}{2}$ —6 mm, dagegen die Schneckenwasserleitung etwa 17 mm lang bei kaum 1 mm Durchmesser.

Bei Neugeborenen ist der innere Gehörgang etwa 3 mm lang, erreicht im ersten Jahre bereits 6 und bis zum 3. etwa 7 mm Länge, und zwar durch Apposition von Belegknochen; das Querschnittslumen zeigt dagegen beim Neugeborenen gegen das des Erwachsenen eine sehr viel geringere Differenz als die Längenmaße. Dagegen nimmt der Schneckenaquädukt im Laufe der postfötalen Entwicklung um ein Vielfaches an Länge zu, während sein Lumen abnimmt.

Der Unterschied der Entwicklung beider ist also der, daß der Meatus weiter, aber nur wenig länger, der Aquädukt dagegen enger, aber sehr viel länger wird.

5. Die auf der einen Seite mit der weiten Cysterna pontis, auf der anderen mit dem Perilabyrinth nur kapillar kommunizierenden Lymphspalten des Octavus sind beim Kinde nicht so weit wie beim Erwachsenen, während der Ductus perilymphaticus sich (s. o.) gerade umgekehrt verhält.

6. Die akutesten Ertaubungen bei Meningitis epidemica, wie sie typischerweise in den ersten 24 Stunden gerade bei Kindern auftreten, erklären sich am ungewungensten durch die Annahme einer primären Propagation auf dem Aquäduktweg, weil er der nächste ist. Wenn AGAZZI den Tractus spiralis für den „natürlicheren und einfacheren Weg“ hält und aus seinen Befunden für die auffallende Gefährdung des Kinderlabyrinthes die Erklärung herleitet, daß beide Wege beim Erwachsenen dem Fortschreiten der Entzündung größeren Widerstand leisten als beim Kinde, so ist das um so mehr zu bezweifeln, als

7. meine Tabelle der kritisch zusammengestellten 20 Fälle u. a. deutlich zeigt, daß von 8 sicheren Aquäduktfällen 7 Kinder bis zum 7. Lebensjahre betrafen, nur einer einen Erwachsenen, daß dagegen von den 6 sicheren Traktusfällen 5 sich auf Erwachsene beziehen. Von den letzteren zeigen gerade die Fälle AGAZZI II, III, VIII ohne Labyrinthitis sehr schön, wie bei Erwachsenen der Übertragungsmodus sich auf dem Nervenscheidenwege schrittweise vollzieht. Ebenso dürfte es kein Zufall sein, daß die zitierten Fälle von residuärer Aquäduktobliteration gerade Kleinkinder betrafen (Taubstummensbefunde).

8. Die auffällige und daher lange Zeit als Dogma (RUTTIN-NEUMANN) betrachtete Erscheinung, daß der Vestibularapparat von der Meningokokkeninfektion häufig frei bleibt, die sog. Cochlearis-Prädisposition, läßt sich zweifellos ebenso einfach mit der Annahme primärer Aquäduktpropagation erklären als mit der einer deszendierenden Neuritis, wenn man der anatomisch gewonnenen Erfahrung gedenkt, daß die meningogene Otitis interna zur Bildung umschriebener perilymphathischer Herde und zu einer Art von Selbstheilung durch Abkapselung am Invasionsort (Aquädukt, Basalwindung) besonders neigt: Die Infektion würde in solchen Fällen den Weg über das Helicotrema und die Vorhofskala in die mit ihr normalerweise in breiter Verbindung stehende Cysterna perilymphatica nicht nehmen können bzw. würde ungünstigenfalls an den die Zisterne von der Pars superior labyrinthi trennenden Septen zum Stehen

kommen (s. Abb. 18). Ob außerdem durch anatomische Verhältnisse der Vestibularisstamm wie der Facialis gegenüber der eitrigen Infiltration wirklich resistenter ist, darüber auf Grund des anatomischen und klinischen Materials zu urteilen, ist fast unmöglich (s. u.).

Für die perakut erfolgenden meningitischen Ertaubungen im Kindesalter ist danach als der häufigere, wenn nicht gar regelmäßige Einfallsort der Infektion der Aquaeductus cochleae zu betrachten; daß er es auch bei Erwachsenen sein kann, steht anatomisch ebenso fest wie, daß perakute Ertaubungen beim Erwachsenen zu den klinischen Seltenheiten gehören. Einen solchen Fall lehrt BECK kennen und zieht die gleiche Folgerung.

Klinisch erwecken dagegen diejenigen Fälle, der ersten Meningitiswoche, die:

1. ohne Bewußtseinstrübung subakut beginnende, gradatim zur Taubheit führende Labyrinthitis erkennen lassen,
2. die während solcher gradatim auftretende Labyrinthitis vermuten lassen,
3. die nach solcher allmählich ertauben,

den Verdacht, es handle sich hier um eine Art der Eiterpropagation, die den anatomischen Verhältnissen des N. acusticus und seines Eintritts ins Labyrinth entspricht. Da dieser Verlauf bei Erwachsenen viel häufiger als bei Kindern ist, möchte ich *diesen anatomischen Hergang als für Erwachsene typisch* halten. Ob und wie oft etwa und bei welchen Fällen eine *Superinfektion* vom Nerven aus zu der vom Aquädukt aus tritt, wird sich weder klinisch noch histologisch jemals sicher entscheiden lassen, hat daher lediglich spekulatives Interesse. Wären wir allerdings in der Lage, Impfexperimente nach Art der von KARBOWSKI mittels echter Meningokokken am Anthropoiden zu machen, würde deren Ergebnis einen soweit wie möglich gedeckten Analogieschluß gestatten.

Eine andere Frage, die grundsätzliche Bedeutung hat, wäre die: *genügt bei Meningitis epidemica eine Endo- und Perineuritis des Octavus, die die Lamina cribrosa noch nicht erreicht hat* — vgl. AGAZZIS Fälle II, III, VIII in meiner Tabelle 6 — *allein dazu, um Schwerhörigkeit oder Taubheit hervorzurufen?*

Daß außerhalb der arachnoidalen Octavusscheide, in dem wohlausgebildeten Subduralraum, am Porus acusticus liegendes Exsudat keine Ertaubung, etwa durch Druck hervorruft, ist durch klinisch-anatomische Vergleiche schon lange festgestellt. Die Bedeutung intraarachnitischer Prozesse läßt sich zur Zeit nur mittels Analogieschlüssen klären. Wir haben oben annehmen müssen, daß ein derartiges Stadium bereits Schwerhörigkeit bedingen kann; physikalische und chemisch-physikalische Zustandsänderungen in Gestalt von Druck, Quellungen, Gerinnungen in den Axonen des Octavus und ihren Hüllen sowie kollaterale Hyperämie, Stauungen und induzierte seröse Labyrinthreizung mögen ihre Grundlage sein, den Beweis in vivo dafür zu erbringen, wie es den Ophthalmologen möglich ist, sind wir nicht in der Lage. Analogieschlüsse vom Opticus und von anderen Hirnnerven, nach Maßgabe der anatomischen Parallelbefunde AGAZZIS verlockend, wenn auch stets mißlich, führen einzig zu der Wahrscheinlichkeitsannahme, daß eine infiltrative Neuritis *allein* zwar vorübergehende Dysfunktion im Sinne von Reizung oder Abschwächung verursachen, aber eine völlige und dauernde Leitungsunterbrechung nicht herstellen kann. In diesem Sinne möchte ich auch den Fall PANSER verstehen. Verweisen möchte ich hier auf eine Arbeit HABERMANN'S, der in Fällen von nichtentzündlich — durch Tumoren — gesteigertem Hirndruck mit klinischer Stauungspapille, Ohrensausen, Schwindel und fortschreitender Schwerhörigkeit erhebliche venöse und Lymphstauung in Labyrinth und Acusticusstamm, endostale Proliferationen und degenerativ-atrophische Veränderungen an den gesamten nervösen Elementen fand.

Daraus ergibt sich, daß auch bei der epidemischen Meningitis eine akut auftretende Schwerhörigkeit in der Hauptsache sicher an Schädigung der

Nervenendstellen zunächst durch Vorläufer, dann durch Einbruch der Eiterung in die Schnecke gebunden ist; irreparable Taubheit stimmt dagegen zeitlich vermutlich mit dem Moment überein, in welchem durch breiten Einbruch in das Perilabyrinth die Ernährungsgefäße für den Ductus cochlearis und seine Sinneszellen zerstört werden.

Die *in späteren Wochen der Genickstarre*, niemals akut, sondern mehr minder schleichend einsetzenden Schwerhörigkeiten, die unter Umständen zur Ertaubung führen, sind allerdings zum Teil wohl anderer als labyrinthitischer Herkunft. Vergegenwärtigt man sich die an den Meningen bei protrahierten Fällen zur Beobachtung kommenden Restzustände, durch darniederliegende Exsudataufsaugung entstandene narbig-fibröse „Heilungen“, anstatt der restitutio ad integrum, ferner analoger Vorgänge bei meningitischer Opticusatrophie, beachtet man die Bindegewebsdurchwachsung bei Faserzerfall und bindegewebigen Ersatz zeigenden Bildern des Octavus in Fällen ausgeheilter schwerer Neurolabyrinthitis meningitica, so wird man annehmen dürfen, daß auch nicht völlig bis zum Labyrinth deszendierte Neuritiden, deren Resorption unterblieb, unter Bildung schrumpfender Narben heilen; durch solche allein schon können Fasern sicherlich druckatrophisch werden. KNAPP und MÝGLINDS Fälle erklären sich so im Rahmen der Gesamtanatomie leichter als durch peripher im Labyrinth sich abspielende degenerative Prozesse. Vielleicht lassen sich sogar MAUTHNERS zwei Beobachtungen — einseitige Frühertaubung, andererseits metameningitische Schwerhörigkeit; spontane progressive Gehörsabnahme nach 4 bzw. 13 Jahren — und ein Fall BÖCK mit 30jährigem Intervall so deuten. Sie im Sinne vorzeitiger Abnutzung auf der Grundlage früherer meningitischer Schädigung im Sinne EDINGERS zu erklären, dürfte nicht einwandfreier sein.

Ohne auf *bulbäre Hörstörungen* bei Meningitis epidemica nochmals einzugehen, sei die Frage nach der Möglichkeit *corticaler* kurz gestreift. Die mitunter vorkommenden Gehörshalluzinationen auf der Höhe der Erkrankung sprechen für Irritation mnestisch-akustischer transcorticaler Zentren durch encephalitische Prozesse; bekannt ist ein Fall von HIRSCH, in dem der Taubheit außer heftigen Schmerzen im Ohr quälende Akoasmen vorhergingen. Ausfallserscheinungen infolge corticaler oder subcorticaler Herde, die Hörfeld, niedere Höranglien oder sekundäre Bahnen betreffen, scheinen dagegen nicht beobachtet worden zu sein; die wenigen beschriebenen Fälle von aphasischen Störungen (darunter einer von ALT III), stets mit Taubheit verbunden, scheinen motorischer Art zu sein.

Der *klinischen Darstellung meningitischer Ertaubung* ist nicht mehr viel hinzuzufügen.

Als empirische Regeln sollen gelten, daß ihre Häufigkeit, Schnelligkeit und Komplettheit in weiten Grenzen unabhängig ist, 1. von der Schwere etwa sie begleitender Mittelohrerkrankung, 2. von der Schwere der einzelnen Grundkrankheit und der der betreffenden Epidemie (MOOS, ALTMANN, GÖPPERT); der letzte Satz bedarf indessen einer besonderen Auslegung, während der erste in vollem Maße zutrifft. Die Mortalität ist zwar zweifellos der Anhaltfaktor auch für die Schwere von Hirnhautentzündungen, da als deren Todesursache Hirntod durch Hypertension im Schädel gelten muß; sie muß aber bei der innigen anatomischen Verbindung Endokranium-Labyrinth auch die Ertaubungsziffer beeinflussen, d. h. *einer hohen Mortalität muß auch eine häufigere Labyrinthitis entsprechen*, nur kommt sie nicht zur statistischen Erfassung, da nur Überlebende gezählt werden. Anders ist es mit Fällen, die leichte oder abortive Hirnsymptome zeigen; während in solchen Erwachsener das Ohr so gut wie nicht bedroht ist, ist es das Kindliche in einem Grade, der zum klinischen Gesamtbilde lebhaft kontrastiert.

Der GÖPPERTSche Satz gilt also nur für mit leichten Hirnsymptomen einhergehende Meningitiden.

Ohne daß sich die Intensität des Prozesses auf beiden Seiten stets auf der gleichen Höhe hielte, tritt die meningogene Labyrinthitis *fast regelmäßig doppelseitig* und gleichzeitig auf, nach BEZOLD in 91,8% der Fälle. Die anatomische Erklärung wurde schon gegeben. Krankheitsfälle, in denen einseitige Ertaubung resultierte, sei es, daß sie von vorn herein einseitig war oder durch Rückbildung der gegenseitigen „Taubheit“ einseitig wurde (MAUTHNER), werden auch jetzt noch gern kasuistisch hervorgehoben (NEUMANN, VOSS, DÖLGER), da sie besonders interessante Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Cochlear- und Vestibularorganes liefern.

Die genaue *Funktionsprüfung* bei meningitisch ertaubenden Gehörorganen ist aus äußeren Gründen bisher nicht ausgeführt worden; der Ohrenarzt sieht sich in der Regel vor vollendete Tatsachen gestellt. Ausgehend von den Endstadien, mit denen sich bereits MOOS, GRADENIGO, SCHWABACH beschäftigten, kann man annehmen, daß in subakut fortschreitenden Fällen von Neurolaby-

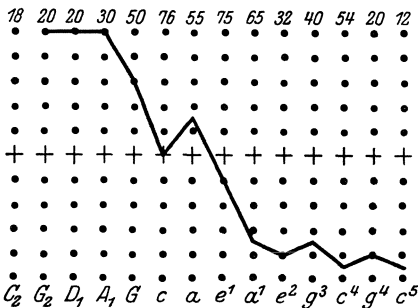


Abb. 2. Franz K., 8. J. Relief des linken Ohres. R. Taubheit. WEBER: nach links. SCHWABACH: Stark verkürzt. RINNE: -. STENGER: +. Obere Tongrenze a_6 . Umgangssprache am Ohr.!

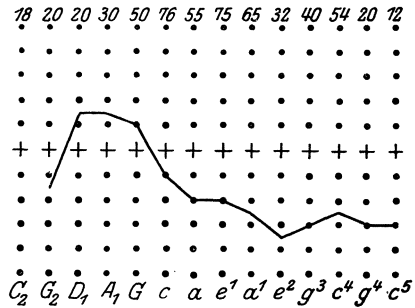


Abb. 3. Anna Z., 15 J. Relief des rechten Ohres. Links Taubheit. WEBER: nach links. SCHWABACH: stark verkürzt. RINNE: +. Obere Tongrenze e_5 . Flüstersprache O. Umgangssprache 4 m.

rinitis der Reihe nach gleiche Funktionsverhältnisse bzw. -ausfälle nachgewiesen werden müssen, wie sie für andere progressive Noxen des schallperzipierenden Organs charakteristisch sind, also Verlust der kraniotympanalen Tonleitung, Herabsetzung der oberen Tongrenze, erst quantitativ, dann qualitativ, endlich auch Taubheit für tiefe Töne. Es würde dieser Verlauf unter Zugrundelegung der HELMHOLTZ-HENSENSchen Theorie und deren Folgerungen dem anatomischen Verlauf insofern entsprechen, als der eitrige Zerstörungsprozeß in der Basalwindung als dem theoretischen Substrat für die Vermittlung hoher Tonperzeptionen zu beginnen pflegt (s. u.).

Die Endstadien selbst sind 1. absolute Taubheit, 2. Taubheit mit Hörresten (Hörinseln) — diese Zustände werden im Kapitel der Taubstummheit besonders abgehandelt —, 3. hochgradige Schwerhörigkeit für alle oder eine große Reihe von Tönen. Einen besonderen, von den Labyrinthschwerhörigkeiten anderer Genese abweichenden Typ repräsentiert die metameningitische nicht, obschon ältere Autoren in Überschätzung der Ergebnisse der musikalischen Prüfung des Octavas es annahmen. Ausnahmen, in denen beispielsweise das untere Hörfeld besonders eingeschränkt ist, bestätigen nur die oben angegebene Regel. Zu Illustration des gewöhnlichen Typus dienen folgende mit BEZOLDS Tonreihe nach der HARTMANNschen Methode aufgenommene Hörreliefs von MAUTHNER (Abb. 2 u. 3).

Daß beim Vorliegen auch von Mittelohrresiduen gemischte Tonschwerhörigkeit besteht ist selbstverständlich.

Über das Verhältnis von *funktionellem Befund und pathologischer Anatomie* kann nur die Untersuchung von partiell Taubstummen (S. dort) Aufklärung verschaffen; für rezente Fälle von meningitischer Schwerhörigkeit scheinen klinisch-anatomische Untersuchungsergebnisse mit Berücksichtigung der feineren Topik der Veränderungen im Hinblick auf die Theorie des Höraktes nicht vorzuliegen; sie kommen, da genaue Hörprüfungen nicht erfolgen können, andererseits die anatomischen Befunde meist zu sehr diffus sind, als wertvoll oder beweisend, besonders gegenüber der großen Zahl exakter Vergleiche bei anderen, auch infektiösen Labyrinthprozessen, nicht in Betracht. Erwähnt sei nur GÖRKES Bemerkung, daß manche seiner Kranken, bei denen die Schläfenbeinsektion Bindegewebs- und Knochenneubildung in der Schnecke ergab, beiderseits bis zum Tode gehört haben.

Würdigung bedarf noch das klinische häufige Symptom des *Ohrensausens* bei Meningitis. Als Einleitungszeichen erklären wir es als Reizsymptom im Sinne der Totalerregung, bedingt durch Einwirkung physikalischer und chemisch-toxischer Momente auf die Sinneszellen (induzierte bzw. seröse Labyrinthitis) und auf das periphere Acusticusneuron, Stamm, Ganglion und Wurzeln; es ist sehr konstant, kann im Verlauf der ganzen Grundkrankheit übrigens das einzige Zeichen von seiten des Hörorgans sein und bleiben. Nach Ablauf einer Labyrinthitis leiden besonders nicht völlig Ertaubte monatelang an entotischen Geräuschen jeder Art, die schwer belästigen und auch schon von älteren Kindern peinlich empfunden werden; bei völlig Ertaubten scheint es seltener vorzukommen. Dem fibrillären Muskelzittern beim Absterben motorischer Neurone und dem Flimmern bei Retinitiden analog, zeigt es wohl Reiz- und Degenerationsprozesse der Acusticusganglienzellen, vielleicht auch der Nervenfasern, an und kann daher als ein Kriterium dessen gelten, ob der ganze Vorgang zur Ruhe kam oder nicht. Seine Wiederkehr ist nach eingetretener kompletter Taubheit ein günstiges Omen dessen, daß das Gehör gewisse Restitutionsaussichten hat (Moos).

Über Beeinflussung der *Sprache* durch meningitische Ertaubung verweise ich auf das Kapitel „Taubstummheit“ dieses Handbuchs; akute Sprachverluste bei Ertaubung sind dagegen selbständige Erkrankungen.

Die *Prognose* der Labyrinthitis meningococcica muß, wie schon oben erwähnt, vom ohrenärztlichen Standpunkt als ungünstig angesehen werden. Meist ist der Grad des Hörverlustes, besonders bei Kindern, in den ersten Tagen für dauernd entschieden, während man eine spontane Besserung im weiteren Verlauf höchst selten sieht (GÖPPER). Labyrinthitische Ertaubung kann nicht spurlos zurückgehen. Der in der Literatur einzig dastehende Fall von URBAN-TSCHITSCH: völlige spontane Rückbildung meningitischer Ertaubung und Erblindung, muß anders als durch Labyrinthitis und Neuroretinitis optica evtl. als Hirndrucksymptome oder als Rindenzeichen irgendwelcher Art gedeutet werden. Hinsichtlich der Schwerhörigkeit liegen die Verhältnisse, nach den Befunden von VERSTEEGH und MAUTHNER zu urteilen, wohl so, daß solche sich nach Eintritt der körperlichen Genesung oftmals noch mehr oder weniger verschlechtern wird, ja derart, daß meningitisch geschädigte Hörorgane für die ganze Lebenszeit Gefahr laufen, eine spontane progressive oder prämatüre Gehörsabnahme zu erfahren.

Schwindelerscheinungen bei epidemischer Meningitis sind altes Erkenntnisgut der Ärzte; sie wurden initial, auf der Höhe und vor allem metameningitisch beobachtet. Genauer studiert wurden sie, nachdem als erster MENIERE 1861

auf den Zusammenhang des nach ihm benannten Komplexes mit dem Labyrinth hingewiesen hatte, von VOLROLINI und MOOS. Beide wiesen auf die große Häufigkeit der Gleichgewichtsstörungen als Nachkrankheit hin, wenngleich ersterer den genetischen Zusammenhang falsch deutete (s. S. 767); MOOS stellte katamnestisch fest, daß sich an die kindliche Meningitis in 50% aller Fälle Unfähigkeit zu Gehen und zu Stehen anschloß. Die Ausfallssymptome bezeichnet er als Taumeln bei Erwachsenen, wie Betrunkene, bei Kindern als „Entengang“; sie waren manifest (31 Gesamtfälle) in 8 Fällen noch nach 2—12 Wochen, 6mal nach 3—6 Monaten, 5mal bis zu einem, 6mal bis zu 1 $\frac{1}{2}$, 3mal bis zu 2 Jahren und 3mal noch länger. Spätere Untersuchungen haben hierin Grundsätzliches nicht mehr hinzugefügt. Nach POLITZERS Aufzeichnungen wird taumelnder Gang in $\frac{2}{3}$ der geheilten Fälle beim Verlassen des Bettes beobachtet. ALTS Beobachtungen ergeben, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl aller infolge Genickstarre ertaubten Patienten in der Genesung schwere vestibulare Symptome zeigte, die sich in hochgradigem Schwindelgefühl, in Abasie und Astasie, in der Neigung, nach einer bestimmten Seite zu stürzen, später in unsicherem, breitbasigem Gange äußern, bis schließlich mehr und mehr zunehmende Sicherheit eintritt. Nach GÖPPERTS Erfahrung neigen besonders nicht völlig ertaubte Kinder zu monatelang bestehenden Schwindelerscheinungen, die auf langsames Zugrundegehen des Vestibularapparates hindeuten; mitunter beherrschen Schwindel und Gleichgewichtsstörung das Bild vollständig. ALTMANN beobachtete bei 12 ertaubten Kindern 3mal leichte Gleichgewichtsstörungen, außerdem aber einmal solche ohne Taubheit.

Auf die heute wieder im Vordergrund des Interesses stehende Tatsache der *Dissoziation zwischen Gehörs- und Gleichgewichtsstörung* hat ebenfalls als erster Moos nachdrücklich hingewiesen: in 10% seiner Fälle bestand bei grobnachweisbaren Vestibularsymptomen keine komplette Taubheit, sondern nur starke Differenzen im Hörvermögen beider Ohren. Außer dem ALTMANNschen ist noch ein Fall von GÖPPERT bemerkenswert, in dem bei grober Prüfung das Hörvermögen *völlig* normal war, aber Schwindel, Fallneigung nach links beim Gehen und beim Drehversuch, Klingen und Sausen im linken Ohre vorhanden war. Neuerdings berichtet Voss über 2 Fälle von Gleichgewichtsstörungen (Nystagmus, Drehschwindel, Fallneigung) als Residuen einer Meningitis, die Störungen seitens des Cochlearapparates nicht hervorgerufen hatte.

Zeitlich verhält sich die vestibulare Komplikation zum Grundleiden so, daß subjektiver Schwindel gleichwie das Ohrensausen häufiges Anfangssymptom ist. Nystagmus, wegen der Bettlage der Kranken das einzige, wenn auch unter Schwierigkeiten prüfbares Symptom, dürfte öfter vorkommen als er bisher festgestellt wurde (s. o. S. 787 UTHOFF). Von den otologischerseits beobachteten beiden Fällen von typischem Augenzittern auf der Akme der Meningitis konnte der von BECK, in dem es am 2. Tage auftrat, in der Genesung weiter verfolgt werden: bei ihm resultierte neben einseitiger Ertaubung gleichseitige völlige Unerregbarkeit des Bogengangapparates; beim Aufstehen nach 4 Wochen bestanden keine Gleichgewichtsstörungen mehr. Sonst pflegen Vestibularstörungen erst im Ausheilungsstadium manifest zu werden.

Über die *Genese der statischen Störungen* hat bereits Moos Vermutungen angestellt, unter denen für uns im Zeitalter von BARANY und der MAGNUSSchen Schule diejenige historisches Interesse hat, die auf einen Konnex zwischen Vorhofsbogengangapparat, Acusticus und Kleinhirn hinweist. Die Schlüsse, die Moos als Anhänger der GOLZschen Theorie (1870) aus seinen Beobachtungen zieht, muten fast modern an. „Eine doppelseitige akute Entzündung mit bleibender Lähmung, insbesondere infolge Cerebrospinalmeningitis, bewirkt für längere Zeit taumelnden Gang. Kinder und Sehgestörte bleiben daher

länger affiziert. Das Verschwinden des Taumelns tritt beim vikariierenden Eintreten des Muskel- und Gesichtssinnes ein.“ Eine wichtige Ergänzung seiner Angaben gibt ALT durch Hervorhebung der Tatsache, daß die Dauer und Intensität der Gleichgewichtsstörung nach dem Alter der betreffenden Kranken außerordentlich verschieden ist. Drei Beobachtungen lehren ihn, daß *je älter das Individuum ist, es um so rascher die Gleichgewichtsstörung abstreift*. Die Folgerung daraus, daß beim Erwachsenen Gleichgewichtsstörungen so gut wie fehlen, kann leider durch das Massenexperiment der meningitischen Ertaubung nicht zahlenmäßig bestätigt werden, da Beschreibungen so gut wie völlig fehlen. Die Ergebnisse der tierexperimentellen Ausschaltung des Vestibularapparates lassen jedoch im Verein mit klinischen Erfahrungen am Menschen über Labyrinthinbrüche die Regel ableiten, daß wenigstens gleichzeitige totale Labyrinthausschaltung beiderseits beim Erwachsenen so gut wie keine manifeste Gleichgewichtsstörung hervorruft, weil das Cerebellum allein — um von den Reflexzentren des Hirnstammes abzusehen — über genügende, den Bogengangsreflex ersetzende afferente statische Reflexbahnen verfügt. Ein ungleichmäßiger Ausfall beider Labyrinth läßt dagegen als Ausdruck einer zentralen Kompensationsstörung ataktische Störungen auch beim Erwachsenen in Erscheinung treten, die indessen nur kurze Zeit anzudauern pflegen. Die Gleichgewichtsstörungen von Kindern bei beiderseitigem totalem Labyrinthausfall sind mangels fertig ausgebildeter Ersatzbahnen durch cerebellare Tonusveränderungen zu erklären, bei partiellem und bilateralasymmetrischem Ausfall jedoch wie beim Erwachsenen durch periphere vestibuläre Dekompensation. Wo im normalen Leben starke vestibuläre Reaktionen von seiten des Kleinhirns auftreten, der vestibulogene Tonus also dominant ist — und dies beobachten wir den tierischen Verhältnissen analog besonders bei Säuglingen, Kindern vor Erlernung des Ganges, später, mit dem Alter abnehmend, beim Erwachsenen selten (Neurastheniker!) — sind auch bei doppelseitiger Labyrinthzerstörung Tonusstörungen von gewisser Stärke und Dauer zu erwarten; sind dagegen die Reaktionsbewegungen schon normalerweise sehr gering, der vestibulogene Tonus mehr latent, sind auch bei doppelseitiger Zerstörung solche kaum wahrzunehmen — Typ der Erwachsenen (BARANY).

Gering ist erst die Zahl genauester Analysen metameningitischer Gleichgewichtsstörungen unter Anwendung der artefiziellen, teils adäquaten, teils inadäquaten (thermischen, elektrischen) Reizmethoden, im Verein mit genauer Prüfung des Tongehörs. Sie tragen zur rein klinischen Lösung der Frage bei, an welcher Stelle des Gesamtlabyrinthes etwa und an welchen höheren Zentren anatomische Veränderungen vor sich gegangen sind. Prüfungen, die eine Trennung von Bogengangs-, Otolithenreflexen, von labyrinthären sowie nicht-labyrinthären Stellreflexen zum Zweck haben, fehlen bei der Neuheit dieser Materie noch ganz. Die funktionelle Lokalisationslehre muß vorläufig die anatomische ersetzen und vermag es auch bis zu gewissem Grade, wenn auch eine anatomische Bestätigung im Einzelfall erst den Ausschlag gibt.

1. GRADENIGO II: Junges Mädchen, frische beiderseitige Ertaubung; kalorische Unerregbarkeit, leichter spontaner Nystagmus.

Deutung: Bilaterale Panlabyrinthitis; retrolabyrinthäre Kompensationsstörung im Augenmuskeltonus (System des hinteren Längsbündels, pontines Blickzentrum).

2. GRADENIGO III: Frau; 5 Jahre nach Meningitis Hörreste rechts, Taubheit links; rotatorische Unerregbarkeit; horizontal-rotatorischer Spontannystagmus nach beiden Seiten.

Deutung: Einseitige Panlabyrinthitis; anderseitige Labyrinthitis diffusa plus Cochleitis circumscripta; retrolabyrinthäre Tonuschwankungen lediglich im Bereich des Systems des hinteren Längsbündels.

3. ALT IV: 14-jähriger Knabe, 11 Wochen nach Meningitisbeginn. Komplette Taubheit (mit Ausnahme von c^2 links?) beiderseits. Romberg positiv, Schwindel, breitbasiger Gang, kein Spontannystagmus. Rotatorische und kalorische Erregbarkeit erhalten.

Deutung: Pancochleitis beiderseits; vestibulare Ataxie durch subakut verlaufende Zerstörung der Endstellen des N. labyrinthicus, die durch beiderseits verschiedenen Grad eine Kompensationsstörung schafft; Kombination mit retrolabyrinthären Faktoren nicht ausgeschlossen.

3 a. Derselbe Fall, ein halbes Jahr später: Taubheit und Unerregbarkeit beiderseits, keine Ataxie mehr.

Deutung: Panlabyrinthitis diffusa beiderseits komplett; keine retrolabyrinthäre Kompensationsstörungen.

4. ALT V: 14jähriger Knabe, 1 Woche nach Beginn der Meningitis beiderseits taub, Nystagmus nach rechts. Nach 8 Wochen Taubheit und schwankender Gang. Endbefund nach 7 Monaten: Taubheit rechts, Hörrest für c^2 links (?). Romberg stark positiv, Gang kompensiert, aber bei v. STEINschen Versuchen latente Ataxie. Totale Unerregbarkeit beider Labyrinth (thermisch, rotatorisch).

Deutung: Pancochleitis bilateralis; Labyrinthitis diffusa beiderseits von subakutem Verlauf mit prolongierten Störungen der Kompensation; bleibende z. T. latente retrolabyrinthäre Störungen im System der statischen Muskulatur (System des DETERSSchen und MONAKOWSchen [roten] (Kernes).

5. MAUTHNER I: Meningitis mit 4 Jahren; im Alter von 8 Jahren folgender Befund: Rechts taub, links schwerhörig (s. Relief I. Abb. 2); keine rotatorische, kalorische, pressorische Erregbarkeit des Vestibularapparates, auch bis 10 M. A. Kathode galvanisch nicht erregbar; kein Spontannystagmus; gewöhnlich normaler Gang, Gleichgewicht (nach v. STEIN?) gestört.

Deutung: Einseitige Panlabyrinthitis, andererseits totale Labyrinthitis bei umschriebener Cochleitis; latente Ataxie, die retrolabyrinthärer Herkunft sein muß und die statischen Reflexe betrifft.

6. MAUTHNER II: Meningitis mit 2 Jahren; im Alter von 15 Jahren folgender Befund: Links taub, rechts schwerhörig (s. Relief II, Abb. 3); keinerlei experimentelle Erregbarkeit des Vestibularis; kleinschlägig-rotatorischer Spontannystagmus nach beiden Seiten; normaler Gang; Gleichgewicht (nach v. STEIN?) gestört.

Deutung: Labyrinthzustand umgekehrt wie 5; retrolabyrinthäre latente Störungen in den Tonussystemen der Augen- und statischen Skelettmuskeln.

7. RUTTIN I: 29jähriger Mann, am 4. Tag hochgradig schwerhörig, rechts später aufgehellt; beim ersten Aufstehen (6 Wochen?) schwindelig; Befund nach 6 Wochen: Links Taubheit, rechts Flüstern am Ohr, typische Interna. Beiderseits totale Labyrinthunerregbarkeit; manifeste Gangstörung.

Deutung: Panlabyrinthitis beiderseits, rechts mit Erhaltung von Resten des CORTIschen Organes. Manifeste, zweifello retrolabyrinthäre Rumpfataxie noch nach 6 Wochen.

8. NEUMANN: 7jähriges Kind, als Säugling Meningitis mit einseitiger Ertaubung. Befund: Einseitige komplette Taubheit und Unerregbarkeit; Angaben über Gleichgewicht fehlen.

Deutung: Einseitige Panlabyrinthitis.

9. BECK I: 33jähriger Mann, als Kind Meningitis mit Ertaubung links. Befund: Links taub und unerregbar mit Ausnahme galvanischer Reizbarkeit (?). Rechts progressive Interna mit kalorisch-rotatorischer Unerregbarkeit.

Deutung: Panlabyrinthitis diffusa links; rechts umschriebene Cochleitis mit frischer Spätdegeneration und Labyrinthitis diffusa.

10. BECK II: 20jähriger Mann, Meningitis mit Frühertaubung rechts und Nystagmus vom 2.—8. Tage. Nach 3 Monaten: einseitige komplette Taubheit und Unerregbarkeit; spontan keine Gleichgewichtsstörungen, aber horizontal-rotatorischer Nystagmus in beiden Endstellungen, besonders links. — Gleichgewichtsstörungen hatten nie bestanden (Sopor von 4 Wochen!).

Deutung: Panlabyrinthitis unilateralis; Nystagmus vom gesunden Labyrinth in Konkurrenz mit retrolabyrinthären Störungen von seiten des kranken.

10 a. Derselbe Fall nach 7 Jahren; recente Drehschwindelanfälle, die auf Übererregbarkeit des gesunden Labyrinths zu beruhen scheinen.

Befund: Rechts taub und calorisch unerregbar; links normalhörend, calorisch regelrecht erregbar, typische Zeigerreaktion. In den Intervallen normaler Gang, kein Schwindel, kein Romberg, kein Vorbeizeigen. Rotation: 10mal nach rechts ergibt typischen Nystagmus, Schwindel, Vorbeizeigen; 10mal nach links ergibt schwachen Nystagmus nach rechts, sehr starken Schwindel, Vorbeizeigen nach *rechts*.

Deutung des Autors: Wegen Inkongruenz von Schwindel und Nystagmus sowie wegen atypischen Zeigens bei Linksdrehung, wahrscheinlichen Erhaltenseins beider Armtonuszentren vermutet BECK eine retrolabyrinthäre Störung. Die Autopsie ergab einen frischen Erweichungsherd in der Medulla oblongata, fibröse Meningitis.

Deutung des Ref. (unter Vorbehalt): Nucleäre Störung in der *Formatio fasciculata* (ZIEHEN), zumal sub finem nucleäre Atmungsstörung (*Formatio reticularis*) und Vaguslähmung (Nu. dorsalis X) hervortraten.

11. VOSS-SEELIGMANN: Soldat; beiderseits vor $\frac{1}{2}$ Jahr meningitisch ertaubt.

Befund: Taubheit beiderseits (tiefe Töne der Knochen erhalten?); spontaner Horizontalnystagmus beiderseits, Vorbeizeigen beiderseits nach links, Romberg nach hinten. Außer Verstärkung des kontralateralen Nystagmus durch eiskalte Spülung keine kalorische Erregbarkeit; heterotypische Fallreaktion nach Drehung.

Deutung: Pancochleitis beiderseits; Labyrinthitis fere totalis mit Spuren von Erregbarkeit von Ampullarnervenendstelle, wohl noch in Degenerationsablauf begriffen. Zum Teil sicher retrolabyrinthäre Dekompensationserscheinungen.

12. VOSS I: 14 Jahre nach Meningitis bestanden: einseitige Taubheit mit Sausen, calorische und galvanische Untererregbarkeit; anderes Ohr normal. Atypische Schwindelzustände, rotatorischer Nystagmus.

Deutung: Einseitige Panlabyrinthitis mit erhaltenen Vestibularresten; die noch bestehenden Dekompensationssymptome deuten auf Fortdauer degenerativer Veränderungen im erkrankten Labyrinth.

13. VOSS II: 7jähriges Kind; nach Meningitis epidemica Ertaubung rechts; Schwerhörigkeit links; keine Gleichgewichtsstörungen mehr; kalorisch eben nachweisbare Erregbarkeitsdifferenzen der Bogengangsapparate.

Deutung: Einseitige diffuse, anderseitige umschriebene Cochleitis; abgelaufene Labyrinthitis serosa des vestibulären Teiles. Völlige Kompensation.

14. DÖLGER: 21jähriger Soldat; bemerkt 4 Wochen nach Beginn klassischer Meningitis Ohrensausen, nie Schwindel.

Befund: Rechts normales Gehör; links Flüsterzahlen am Ohr, laut Stimmgabelbefund Interna. — Nach weiteren 8 Wochen: links Gehör gebessert (Jodkali). Vestibularis: Kein Spontannystagmus, rechts normale kalorische Erregbarkeit, links für 27° fehlend.

Deutung: Einseitige Cochleitis circumscripta und Labyrinthitis totalis. Keine manifeste Dekompensation.

15. Selbstbeobachtung: 20jähriger Soldat mit schwerer protrahierter Meningitis; komplett taub am 8. Tage. Nie subjektiv Schwindel. Nach 1 Jahr komplette Taubheit beiderseits (Hörreste für $a^2?$). Keine Spontannystagmus, kein Vorbeizeigen; völlig unerregbar.

Deutung: Panlabyrinthitis diffusa. Gleichgewicht zentral kompensiert.

Fügen wir diesen Fällen die statistischen Ergebnisse BERGHS an Meningitistaubstummen und von VERSTEEGH über latente Abweichungen von der akustischen und vestibulären Norm bei früheren Meningitikern hinzu, so gewinnen wir folgende Vorstellungen:

1. Die alte klinische Lehre von der Ungleichmäßigkeit in der Stärke der meningitischen Hör- und Gleichgewichtsstörungen wird durch die neuere funktionelle Lokalisationslehre gestützt.

2. Die Gleichgewichtsstörungen beruhen:

a) auf rein peripher-labyrinthärer Dekompensation bei einseitiger Panlabyrinthitis, besonders bei akut verlaufender Zerstörung.

b) Auf rein retrolabyrinthären Prozessen; das periphere Labyrinth ist dann, meist in Verbindung mit Pancochleitis, beiderseits ausgefallen. Typ der kindlichen meningitischen Komplikation, bei denen die Dekompensation manifest wird, während sie beim Erwachsenen von vornherein latent bleibt. Die retrolabyrinthären Vorgänge lassen sich wie folgt ungefähr lokalisieren:

a) Reizerscheinungen in der Substanz des peripheren Labyrinthicusnervstammes und seiner Ganglien im Sinne einer Totalerregung bzw. partiellen Erregung von Neuronen durch inadäquate Reize; als solche kommen degenerative Prozesse durch Ernährungsstörungen, Narbendruck, Neurombildungen in Betracht. Als Kriterium dieses Sitzes würde dienen ein kombiniertes Auftreten von manifesten Tonusstörungen und Innervationsstörungen im Ablauf der Bogengangs- und Otolithenreflexe: z. B. Augennystagmus plus Vorbeizeigen plus Ataxie; Teilstörungen würden evtl. eine Trennung erlauben zwischen Bogengangs- und Otolithenneuron.

β) Nukleäre Systemstörungen durch Fortfall jeden, auch pathologischen Reizes vom Labyrinthnerv (komplette Degeneration aller Labyrinthicuswurzelfasern). Diese Störungen verlaufen meist latent, gedeckt durch Funktion von Zentren, die durch vikariierende zentripetale Bahnen regiert werden (sensorische und sensible Bahnen, Rindeneinfluß) und treten erst unter Sonderbedingungen hervor (unter Wasser, beim Fliegen).

γ) An Fällen mit nukleären Ausfallssymptomen existiert bisher nur der oben zitierte von BECK (Nr. 10 der Reihe), dessen genauere Analyse noch aussteht. Es sei darauf hingewiesen, daß deren Lokalisation bei den divergenten Anschauungen über die sekundären Verbindungen des Vestibularis, über die Rolle des Kleinhirns und bestimmter Zentren des Hirnstammes sehr schwer ist.

δ) Cerebellare Störungen in den BARANYSchen Rindenzentren. Ihr wichtigstes Kriterium wäre der Ausfall des spontanen Zeigeversuches und besonders seine zu fordernde Unabhängigkeit von Nystagmus und labyrinthogenen Ausfällen. BARANY selbst ist auch davon überzeugt, daß die meisten Gleichgewichtsstörungen bei Fällen mit abgelaufener Meningitis durch Beteiligung des Kleinhirns zu erklären sind, da seine Rinde gegen Schädigungen sehr empfindlich sei. Von ihm selbst, von RUTTEN und JAMES beobachtete Taubstumme, die bei *intaktem* peripherem Labyrinth Gleichgewichtsstörungen wie Labyrinthlose aufwies, sollen das beweisen. Für *labyrinthlose* Meningitiker ist, wie es scheint, ein derartiger Beweis bisher nicht geführt worden.

c) Auf bilateral-asymmetrischen Impulsen beider Labyrinth, die verschieden stark geschädigt sind; derartiges kommt, in wechselnder Kombination mit Cochlearausfall, öfters vor. Aus ungleich erfolgenden Reflexen und tonischen Erregungen entsteht dann eine mehr minder manifeste Dekompensation.

d) Auf gemischten Störungen: Wechselnd starke Beimischung retrolabyrinthärer zu labyrinthären Ausfällen. Typisch für diese Fälle sind besonders anhaltende, stets etwas manifeste Gleichgewichtsstörungen auch bei Erwachsenen.

3. Die Gleichgewichtsstörungen bei Meningitis dauern am längsten bei verschieden weitgehender akuter Zerstörung der Labyrinth und bei langsam verlaufenden Prozessen beider Seiten; in den anderen Fällen peripherer und zentraler Genese werden sie früher oder später latent, sind aber auch dann bei entsprechender Versuchsanordnung noch nachzuweisen.

Über pathologisch-anatomische Befunde und ihre Beziehungen zur Pathogenese soll unten noch die Rede sein.

Die *bakteriologische Spezifität* der Labyrintheiterung bei Genickstarre konnte lange nicht nachgewiesen werden. Zwar waren HABERMANN und GRADENIGO früher verschiedentlich Nachweise von Diplokokken im eitrig infiltrierten Octavus gelungen, es handelte sich aber gewiß um Pneumokokken. Meningokokken (WEICHELBAUM) histologisch im Labyrinth nachzuweisen, ist bisher auch geübten Untersuchern nicht möglich gewesen (Ursachen dessen s. S. 772). Dagegen ist es GHON mit NEUMANN 1898 gelegentlich einer Meningitisepidemie in Wien geglückt, bei der Labyrinthsektion in allen Fällen den D. i. W. bakteriologisch durch direktes Abimpfen zu isolieren.

STENVERS hat kürzlich berichtet, daß es ihm gelungen sei, mittels der nach ihm benannten Technik *röntgenologisch* nachzuweisen, daß den klinischen Restzuständen im Labyrinth erhebliche anatomische Veränderungen gesetzmäßig entsprechen. Verschattungen im Bereich der Schnecke, des Vestibulum, der Bogengänge von verschiedener Stärke und Ausdehnung lassen nach seiner Ansicht auf bindegewebige oder knöcherne Ausheilungszustände schließen. Ein negativer Röntgenbefund läßt indessen einen Schluß auf retrolabyrinthären Prozeß (Neuritis) nicht ohne weiteres zu, da auch seröse Labyrinthkrankungen,

die durch intensive Schädigung der Sinneszellen zur Taubheit führen können, lediglich röntgenologisch nicht nachweisbare leichte Veränderungen an den Labyrinthhäuten hinterlassen können. Sind die Resultate daher und auch wegen großer Schwierigkeit der Deutung dieser kleinen Bilder etwas problematisch, so weisen sie doch neue Wege zur intravitalen topischen Diagnose; doppelt wertvoll würden sie sein, wenn sie von anatomischen Untersuchungen begleitet werden könnten.

Als *Panlabyrinthitis* werden wir mit Recht die meist doppelseitige eitrige Entzündung von Cochlear- plus Vestibularapparat bezeichnen müssen, die akut zu deren schneller Destruktion führt.

BEZOLD versteht unter *Panotitis* eine Entzündung sämtlicher zum Gehörorgan gehörender Felsenbeinhohlräume bei Genickstarre. Er lehnt sich dabei an einen Terminus an, den POLITZER erstmals für eine rapid zur Labyrinthinfektion führende destruierende Scharlach- bzw. Diphtherieotitis bei besonders widerstandslosen Individuen eingeführt hat. Er ist bei der epidemischen Meningitis insofern irreführend, als man Mittelohr- und Labyrinthkrankung bei ihr als in der Regel völlig voneinander getrennte Affektionen — es verschlägt gegen diese Erfahrung nichts, wenn KARBOWSKI bei der experimentellen meningogenen Pneumokokkenlabyrinthitis *des Hundes* regelmäßig eine labyrinthogene Mittelohreiterung fand — ansehen muß, und zwar nicht nur anatomisch, sondern wahrscheinlich auch der Ätiologie nach: hier meningogene Diplokokken, dort tubogene Mischinfektion.

Über die *Sektionsbefunde* im Schläfenbein bei Genickstarre ist schon an verschiedenen Stellen dieser Arbeit gesprochen worden. Es sei hier nochmals das Wichtigste zusammengefaßt:

1. Die teils spezifischen, teils auf spezifischer gemischter Infektion beruhenden *Mittelohrentzündungen* stellen sich als katarrhalische, seltener eitrige oder hämorrhagische Prozesse dar, die allermeist deutlichen Zusammenhang mit Tuben- und Rachenerkrankung erkennen lassen, selten sich auf sämtliche Mittelohrräume ausbreiten, niemals endokranielle oder intralabyrinthäre Komplikationen hervorrufen; eine sehr seltene Sonderform spielt sich als eine kollaterale Entzündung lediglich an der labyrinthären Paukenwand, speziell in den beiden Nischen ab.

2. Die *Labyrintheiterungen*, für deren destruktive Formen wohl ebenfalls Mischinfekt anzunehmen ist, während die gutartigere spezifisch bedingt sein dürften, unterscheiden sich von akuten tympanogenen sehr wesentlich. (Auf die allgemein histologischen Grundzüge von Labyrinthentzündungen soll hier nicht eingegangen werden (s. MANASSE).) Festzuhalten ist daran, daß infolge einer relativ geringen Virulenz der Erreger, sei es, daß sie direkt (Aquädukt) oder indirekt (N. VIII) einfallen, nach kurzer exsudativer Entzündung oftmals bereits ein kräftiger formativer Gewebsreiz auf die Elemente des Endostes und auf die Gefäße einsetzt und zwar am frühesten am Einfallstor. Hierdurch kommt die Infektion verhältnismäßig früh und schnell zum Stillstande. Es resultiert daraus in vielen Fällen eine exquisit circumscriphte bzw. disseminiert-herdförmige Entzündung; Abkapselung kann schon in der basalen Schneckenwindung erfolgen. Primär dürfte die Infektion, auch die neurogene, in allen Fällen zunächst die perilymphatischen Räume betreffen; von hier aus erfolgen Einbrüche ins Endolabyrinth bei vorgeschrittener Nekrose von dessen Wand. Die Richtung der Progression der Eiterung in der Schnecke erfolgt im allgemeinen von der Basis gegen die Spitze hin, im Vorhofsbogengangapparat ohne erkennbare Tendenz. Die ausheilende Meningokokkenlabyrinthitis ist dadurch ausgezeichnet, daß anstatt der zerstörten Weichteile narbiges raumfüllendes Bindegewebe mit starker Schrumpfungstendenz, vor allem aber Knochen, und zwar

teils metaplastisch, teils orthoplastisch gebildet wird, der oft sämtliche Labyrinthhöhlräume plombiert; bevorzugt werden davon gerade die engsten Stellen des knöchernen Labyrinthes. Als Novum in der Labyrinthhistologie fand BROCK in drei Fällen Neurome an den Enden der Vestibulariswurzeln.

Diese Leitsätze sollen nachfolgend durch Aneinanderreihung histologischer Details an Hand der den Arbeiten von AGAZZI, ALT, GÖRKE u. a. entnommenen Beschreibungen und Abbildungen ergänzt und erläutert werden. Zwar hat bereits SIEBENMANN 1904 die meningitischen Labyrinthveränderungen auf Grund der damals vorhandenen Darstellungen chronologisch zu ordnen versucht. Sein altes und uneinheitliches Material hält aber einer neuzeitlichen Kritik naturgemäß nicht stand und wird außerdem einseitig vom Standpunkt der Taubstummenanatomie betrachtet; die von ihm beklagten Lücken, rezente Fälle und Übergangsbefunde, sind unterdessen ausgefüllt worden.

KARBOWSKI hat am *Hundeexperiment* lückenlos die histologische Genese meningogener Labyrinthitis eruieren und darstellen können. Sie beginnt hier, dem Infektionsweg durch den Schneckenaquädukt entsprechend, in der basalen Scala tympani und schreitet von hier gegen die oberen Windungen per continuitatem fort, um sich dann auf die Scala vestibuli auszudehnen. Der Ductus cochlearis verhält sich anfangs sehr resistent; im Frühstadium finden sich vorzugsweise in den oberen Windungen exsudative und degenerative Veränderungen, die auf venöser Stauung (Aquäduktvene!) beruhen, später kommt es, basal beginnend, zu breiten Einschmelzungen. Die Infektion des Vestibulums erfolgt später und gutartiger, wahrscheinlich auf dem Blutwege (A. vestibulo-cochlearis). Eine kollaterale Beteiligung des Mittelohres erscheint frühzeitig.

Am *Menschen* müssen wir uns zur Aufklärung von Einzelheiten in der Genese meningogener Labyrinthitis des Verfahrens bedienen, aus den histologischen Daten auf das Alter der Prozesse zu schließen und die so gewonnenen Stadien zu einem Gesamtentwicklungsbilde konstruktiv zu vereinen, eine nach den Ergebnissen der GOERKESchen Forschungen zweifellos anwendbare Methode.

Als Einteilungsprinzip der Labyrinthitis meningococcia wählen wir das folgende, das sich nach Art des heute bei der Lungenphthise und bei Nierenkrankheiten nach ASCHOFFS Vorgange geübten, aus anatomischen und klinischen Leitmotiven zusammensetzt.

A. *Akut einsetzende, hemmungslos verlaufende, schwere Labyrinthitis.*

Bestimmende Faktoren: Exogen: schwere (wohl Misch-) Infektion. Endogen: darniederliegende paraspezifische Immunität.

Pathogenetische Stadien: Alterativ — *exsudativ* (*serös-fibrinös-eitrig-hämorrhagisch*) — proliferativ.

Anatomisches Ergebnis: Schwerste Zerstörungen.

Klinischer Ausdruck: Akuter Funktionsausfall aller Teile.

Topisch: *Panlabyrinthitis* s. L. diffusa.

B. *Akut oder subakut einsetzende, mehr minder früh zum Stillstand kommende leichtere Form.*

Bestimmende Faktoren: Exogen: leichte spezifische Infektion. Endogen: vorhandene oder zunehmende Immunität.

Pathogenetische Stadien: *Alterativ* — exsudativ (serofibrinös) — *prolijerativ*.

Anatomisches Ergebnis: Unvollständige, lokalisierte Zerstörungen.

Klinischer Ausdruck: Subakut einsetzende partielle Funktionsvernichtung.

Topisch: Labyrinthitis circumscripta s. disseminata mit den Unterformen Cochleitis isolata und Labyrinthitis s. str., Perilabyrinthitis und Endolabyrinthitis (?) isolata sowie verschiedenen Mischzuständen.

A. Entsprechend dem an foudroyant verlaufenden epidemischen Meningitiden reichen Sektionsmaterial ist auch das an Schläfenbeinen so ausreichend,

daß für jedes akute Labyrinthitisstadium ein Zustandsbild gezeichnet werden kann.

1. AGAZZI II. 39jähriger Mann, Tod am 8. Tage. Ertaubungseintritt unbekannt.
 Hirnhäute: Meningitis pur. Weichselbaum plus Hydrocephalus.
 Mittelohr: Epithel intakt; geringer Belag von Schleim und Eiterzellen; geringe sub-epitheliale Eiterzellanhäufung.
 Labyrinth: N. VIII im porus von eitrigem, zum Teil hämorrhagischem Exsudat umgeben und dicht durchsetzt; Lamina cribrosa noch nicht erreicht.
 Labyrinthräume außer leichter Epitheldesquamation (Siegelringzellen? Ref.) intakt.
 Bezeichnung: Descendierende Peri-Endoneuritis N. VIII; beginnende kollaterale Labyrinthreizung mit leichten Alterationen.
 Alter der Veränderung: Wenige Stunden.
 Vgl. Abbildung 4. (AGAZZI, Fall II, Abb. 3).

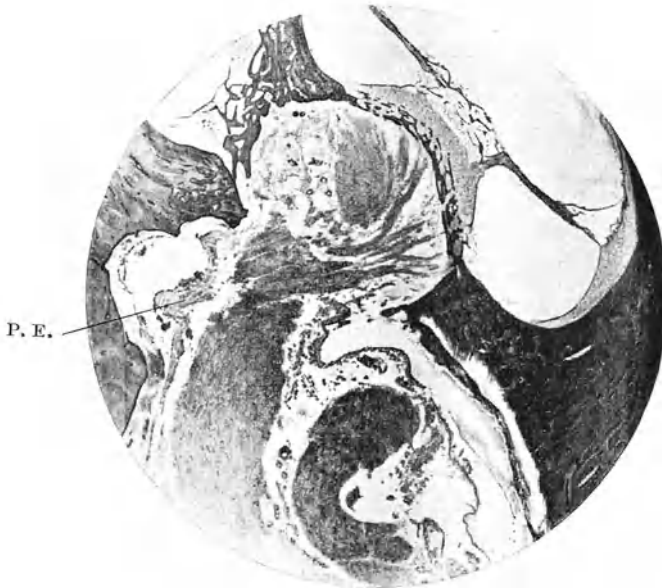


Abb. 4. Akute eitrig-entzündung im Porus acusticus internus. Schnecke normal.
 Vergr. 12:1. P. E. Perineuritisches Exsudat.

2. LUCAE (vorbakteriologisch. 40jähriger Mann, Tod nach 24 Stunden. Gleichzeitig ertaubt.

Hirnhäute: Meningitis pur., besonders der Basis.
 Mittelohr: Starke Hyperämie der Pauke und ihrer Nebenhöhlen.
 Labyrinth: N. VII/VIII im Porus eiterumpült; „die eitrig-entzündung der Basis läßt sich längs der Gefäße des N. VIII bis zur Schnecke genauestens verfolgen“; N. VII ist weniger beteiligt.

Schneckengefäße blutstrotzend, hier und da Hämorrhagien in die Spindel; Gefäßscheiden von Rundzellen streifenförmig infiltriert; auch an den Vorhofsbogenganghäuten Hyperämie, Hämorrhagien, beginnende Eiterung.

Bezeichnung: Deszendierende eitrig-hämorrhagische Endoperineuritis N. VII und VIII; hyperämisch-präexsudative Panlabyrinthitis.

Alter der Veränderung etwa 24 Stunden.

Vgl. Abbildung 5 (AGAZZI, Fall IV, Abb. 9).

Einen zwischen den Stadien 1 und 2 stehenden Fall beschrieb auch HELLER (Fall 2), aber nicht hinreichend genau.

3. AGAZZI VI. 10jähriges Kind, Tod am 2. Tage. Ertaubungsdaten fehlen.

Hirnhäute: Meningitis seropurulenta W.

Mittelohr: Frei.

Labyrinth: Im Porus reichlich aus Fibrin und polymorphkernigen Leukocyten bestehendes Exsudat, den N. VIII einhüllend; eitrig-entzündung des N. cochleae, weniger des N. vesti-

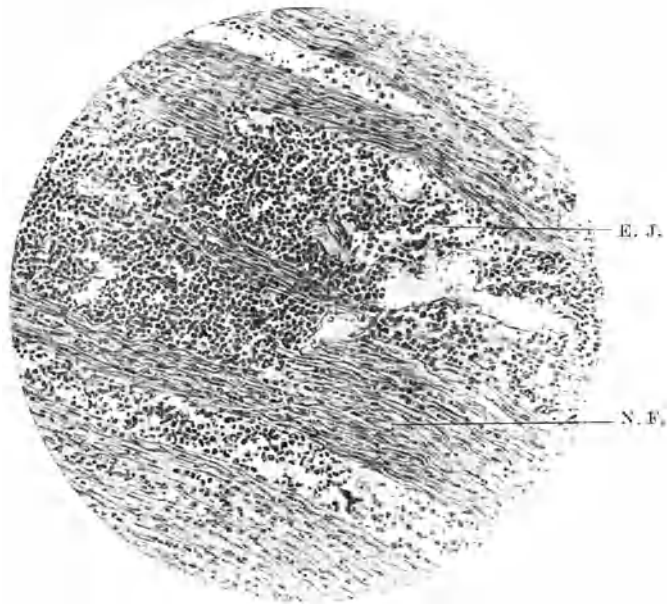


Abb. 5. Akute eitrige Entzündung zwischen den Fasern des N. acusticus. Vergr. 127 : 1.
E. I. Eiteriges Infiltrat. N. F. Nervenfasern.

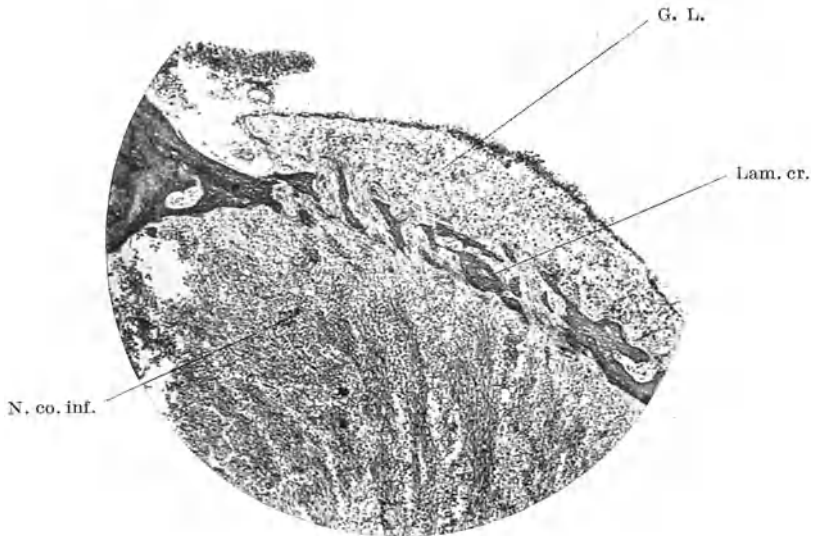


Abb. 6. Die akute eitrige Entzündung überschreitet den Tractus spiralis foraminosus.
Lam. cr. Lamina cribrosa. N. co. inf. Infiltrierter N. cochleae. G. L. Ganglienzellenlager.
Vergr. 42 : 1.

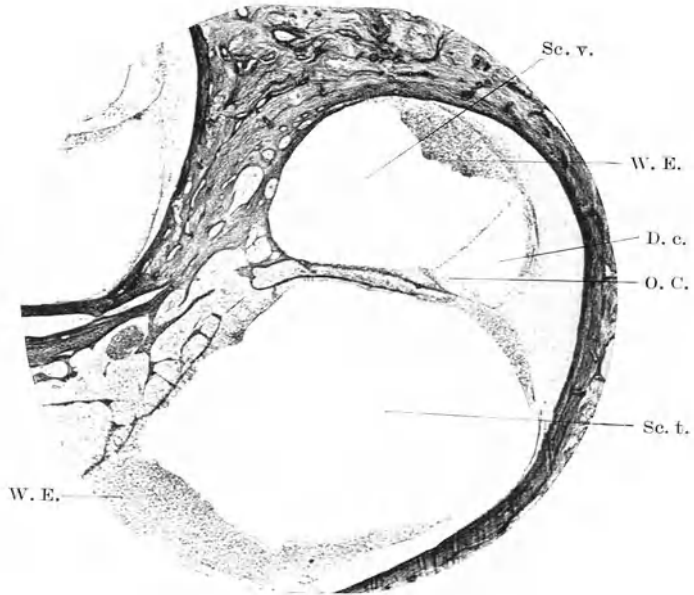


Abb. 7. Akute eitrig-eitrige Entzündung der Schnecke. Vergr. 26 : 1.
 Sc. t. Scala tympani. Sc. v. Scala vestibuli. D. c. Ductus cochlearis. O. C. Organon Corti.
 W. E. Wandständiger Eiter.



Abb. 8. Akute eitrig-eitrige Entzündung eines Bogenganges. Vergr. 23 : 1.
 H. Bg. Häutiger Bogengang. E. E. Eiterinfiltriertes Endost.

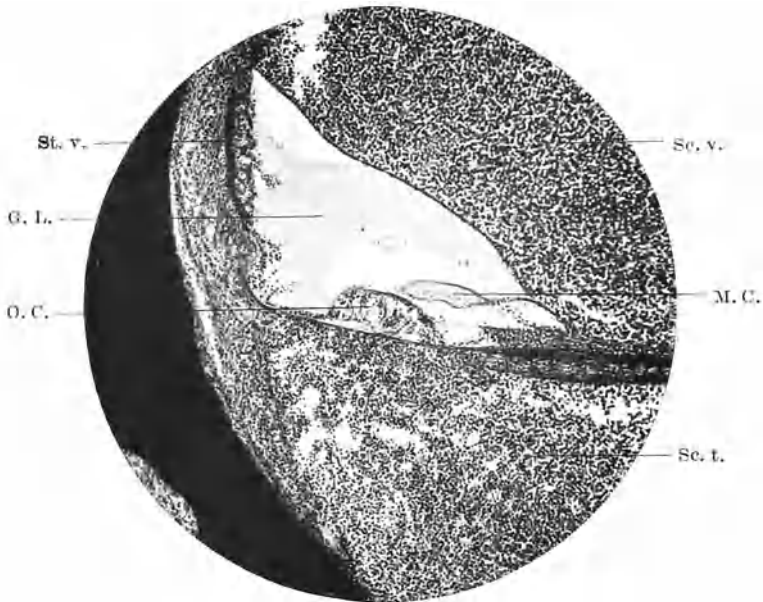


Abb. 9. Canalis cochlearis u. CORTISCHES Organ in einer stark akut eitrig entzündeten Schnecke.
Vergr. 61 : 1.

St. v. Stria vascularis. Sc. t. Scala tympani. Sc. v. Scala vestibuli. M. C. Membrana Corti. O. C. Organon Corti. G. L. Geronnene Lymphe.

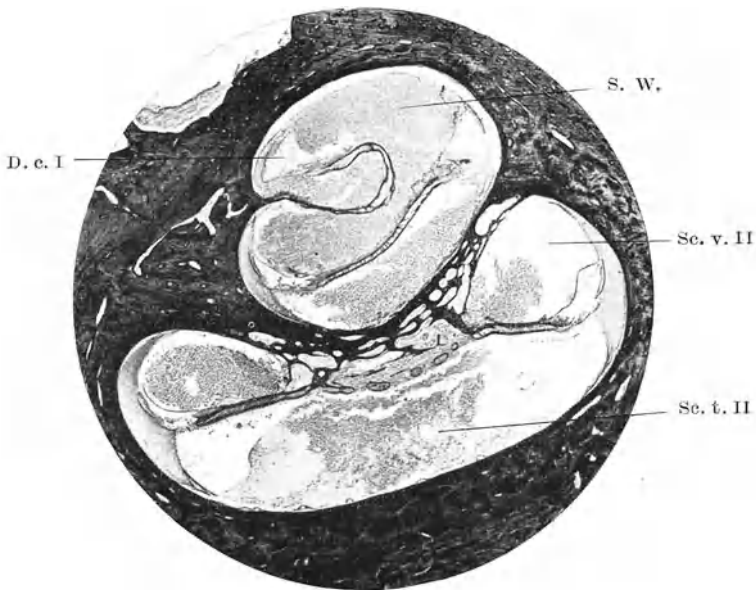


Abb. 10. Schwere akute eitrig-Entzündung der Schnecke
mit Zerstörung der 2 oberen Windungen. Vergr. Lupe.

D. c. I. Ductus cochlearis der Spitzenwindung. Sc. v. II. Scala vestibuli der II. Windung.
Sc. t. II. Scala tympani der II. Windung. S. W. Spitzenwindung.

blau, die den Tractus eben überschritten hat. In der Schnecke stellenweise eitriges Exsudat; Infiltration des Ganglion vestibulare.

Bezeichnung: Deszendierende eitrig-neurolytische Neurolyabyrinthitis, beginnende Cochleitis (Pericochleitis) purulenta.

Alter der Veränderung: Etwa 36–48 Stunden.

Abbildung 6 (AGAZZI, Fall IV, Abb. 10). Vgl. auch Abb. 6.

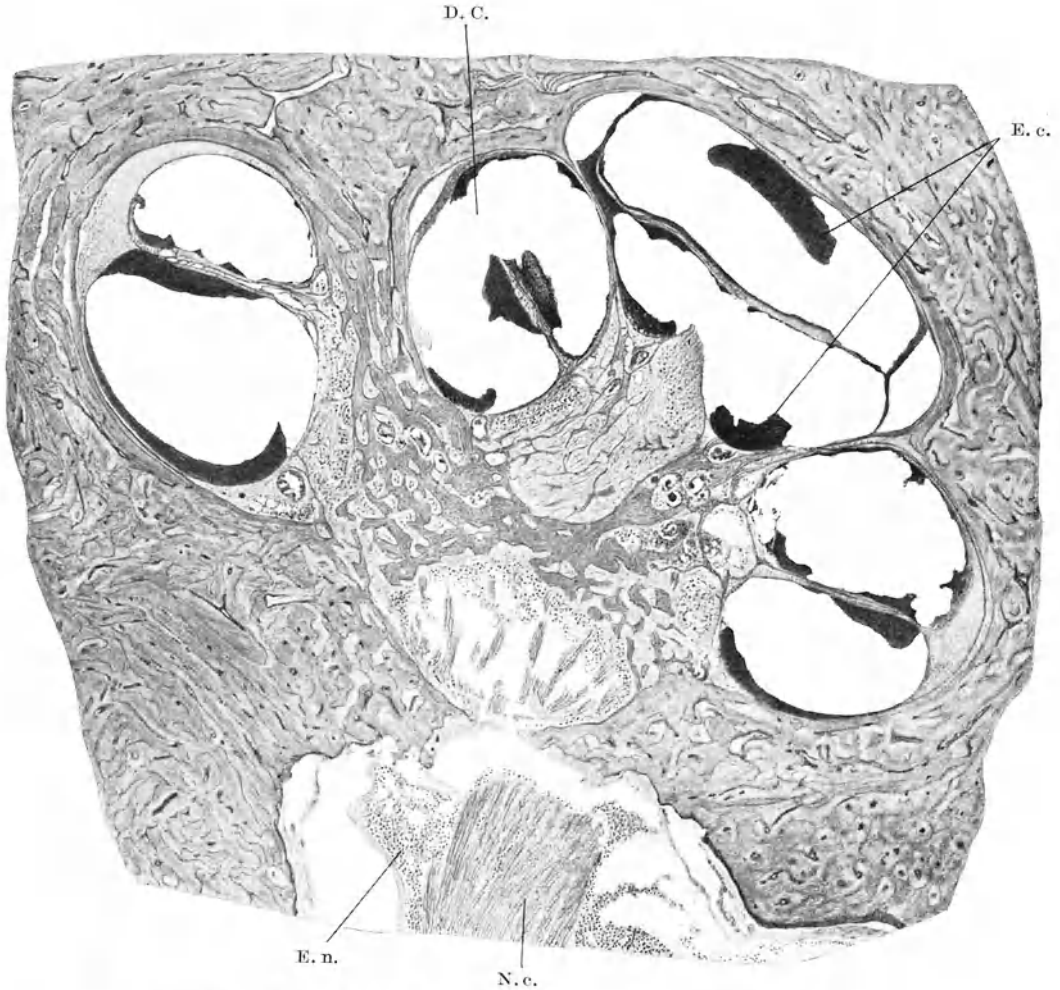


Abb. 11. Axialschnitt rechte Schnecke. Vergr. etwa 12 : 1.
E. c. Eiter in der Cochlea. E. n. Eiter im Hörnerven. D. C. Defekt des Cortischen Organes.
N. c. N. cochlearis.

4. AGGAZZI IV. 7jähriges Kind, Tod am 4. Tage.

Hirnhäute Meningitis pur. W.

Mittelohr: frei.

Labyrinth: Porus mit polymorphkernigen Eiterzellen erfüllt. Stämme des N. VII und VIII stark von Eiterzellen erfüllt und umschichtet, der Vestibularis fast so stark als der Cochlearis. Deutlicher Übergang der Infiltration durch den Tractus auf das Ganglion spirale, sowie auf das Ganglion scarprae und geniculs. — Sämtliche Räume der Schnecke, Vestibulum sowie Vorhofssäckchen, auch Bogengänge und beide Aquädukte mehr minder mit eitrigem Exsudat erfüllt; „Schleimhäute“ (membranöse Auskleidung) ödematös, infil-

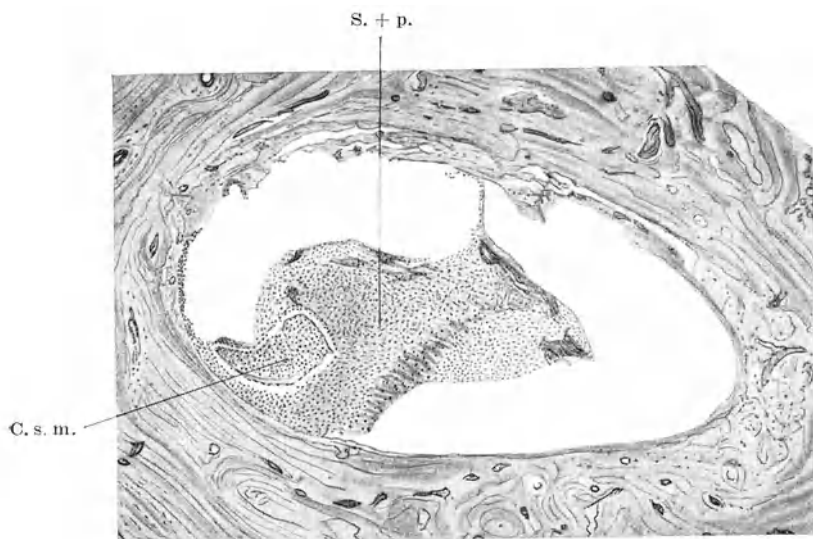


Abb. 12. Bogengangquerschnitt. Vergr. etwa 50 : 1.
C. s. m. eitergefüllter häutiger Bogengang. S. + p. Blut u. Eiter im perilymphatischen Raum.

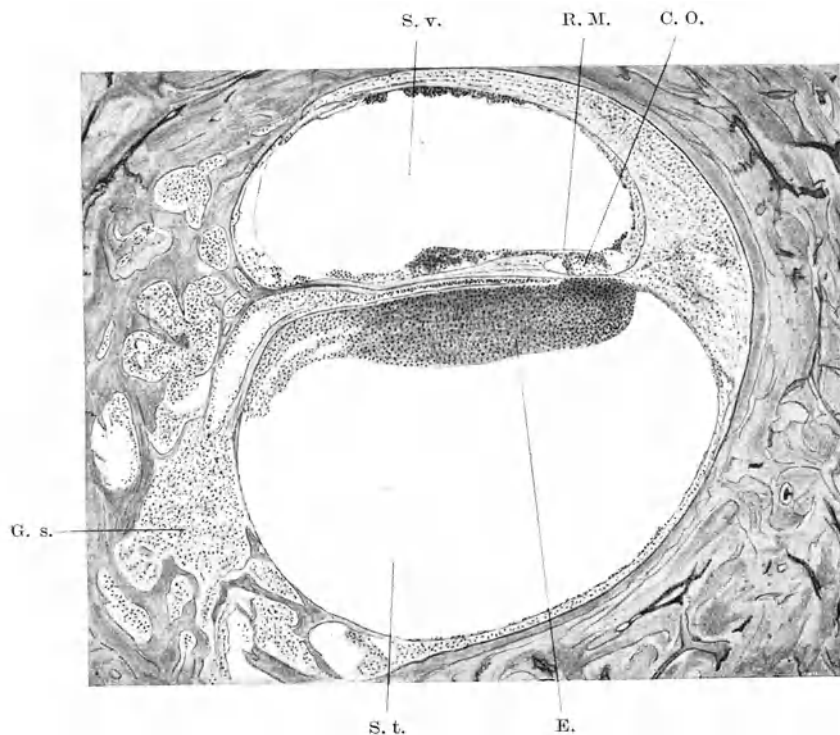


Abb. 13. Querschnitt Schneckenwindung. Vergr. etwa 40 : 1.
S. v. Scala vestibuli. S. t. Scala tympani. G. s. Ganglion spirale. E. Eiterbelag. R. M. REISSNER'Sche Membran kollabiert. C. O. CORTI'Sches Organ eitrig durchsetzt.

triert, besonders im Vestibulum. (Nach den zugehörigen Abbildungen fast ausschließlich perilymphatische Eiterbildung, Endolymphräume dagegen nirgends durchbrochen, ihre Wand in beginnender Infiltration; Befund endolabyrinthären Eiters daher „induzierter Herkunft, z. B. im Aquaeductus vestibuli.)

Bezeichnung: Deszendierende Neuritis N. VII/VIII jenseits des Höhepunktes; diffuse eitrig Perilabyrinthitis mit induzierter Endolabyrinthitis vor Durchbruch des häutigen Labyrinths.

Alter des Prozesses: 3—4 Tage.

Abbildungen 7 und 8 (AGAZZI, Fall IV, Abb. 11 und 12).

5. AGAZZI IX. 17 Monate altes Kind, Tod am 6. Tag. Sonstige Daten fehlen.

Hirnhäute: Meningitis acuta fibrosopur. Weichs.

Mittelohr: Leichte exsudative Entzündung.

Labyrinth: N. VII intakt; Stamm des Cochlearis stark eitrig durchsetzt und umscheidet, zum Teil unterbrochen, des Vestibularis weniger reichlich infiltriert. Schnecke in allen Teilen, besonders nach der Basis zu, von fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt, das fast überall unter Defekt der „Schleimhaut“ (M. REISSNER) das CORTISCHE Organ umspült. Auch in Vorhof und Bogengängen große Mengen dichten Eiters. Eiter umscheidet auch die Ganglien.

Bezeichnung: Deszendierende Neurolyabyrinthitis totalis pur. während und nach breitem Einbruch in die Endolymphräume.

Alter des Prozesses: 4—6 Tage.

Abbildungen 9 und 10 (AGAZZI, Fall V, Abb. 14 und Fall IX, Abb. 30).

6. ALT I. 16jähriger Mann, Tod nach 9 Tagen. Ertaubt am 3. Tage.

Hirnhäute: Meningitis pur. acuta Weichselbaum. Hydrocephalus.

Mittelohr: Eitrig fibrinöse Beläge der labyrinthären Paukenwand und Nischen.

Labyrinth: N. cochlearis von Eiter- und Fettkörnchenzellen umscheidet und durchsetzt; Infiltration längs der Scheiden per Tractus spiralis in den Modiolus blutstrotzende Gefäße ohne Hämorrhagien; cochlearwärts ist der Prozeß am intensivsten, Markscheidenzerfall. An den Vestibulariswurzeln und am N. VII kaum Veränderungen.

Spiralganglion peripher gering infiltriert, zentral Ausfall von Ganglienzellen. Schnecke: Überall wandständiger Eiter; REISSNERSche Membran und sämtliches Duktusepithel fehlen; Spiralband eitrig durchsetzt, zum Teil zerrissen. Schneckenkanal nirgends erhalten mit Ausnahme in der (linken) Basalwindung.

Vorhof-Bogengänge: Epithelschwund; Membranen erhalten; sämtliche Lumina voll Eiter und Blut.

Bezeichnung: Deszendierende Neuritis N. VIII im Abklingen; Panlabyrinthitis auf dem Höhepunkt schwerster Zerstörungen.

Alter der Prozesse: Etwa 7 Tage.

Abbildungen 11, 12, 13 (ALT, Abb. 1, 2, 3).

Ähnliche Höhepunktsbefunde erhoben HELLER (Fall I), STEINBRÜGGE (Fall I) und NAGER (Fall I) am 7. Tage.

Diese Serie von Zustandsbildern hemmungslos verlaufender Meningokokkenlabyrinthitis zeigt, daß ihr pathogenetischer Höhepunkt durchschnittlich in einer Woche erreicht werden dürfte.

Auf ein sehr kurzes Stadium toxischer Schädigung des Gefäßapparates, die Lähmung der Capillaren, Blutstase, Exsudatbereitschaft hervorruft, folgt induktiv ein Zustand gestörten osmotischen und hydrostatischen Gleichgewichtes zwischen Peri- und Endolabyrinth. Hierdurch werden zunächst die hochdifferenzierten Sinnes- und Hilfszellen in degenerativer Richtung (Plasmavakuolisierung, Fettkörnchenhäufung) alteriert, die resistenteren Endothelien zur Desquamation gebracht, vielleicht auch die peripheren Neurone geschädigt. In 24 Stunden kann es bereits zu umfangreicher Leukocyteniapedese in die perivaskulären Scheiden gekommen sein; um dieselbe Zeit etwa erreicht bei neurogener Invasion der infiltrierende Eiter die Lamina cribrosa, während bei Einschlagen des Aquäduktweges der Eiter sicher viel früher den Labyrintheneingang passiert, sofern er frei offen steht (s. o.). Die Leukocyten erfüllen in beiden Fällen sehr rasch die perilymphatischen Räume mehr minder weiter Abschnitte, während sich im Endolabyrinth Degenerations- und Abstoßungsvorgänge seitens seiner Zellen, Gerinnungen und Blutungen zeigen, wobei gleichzeitig seine Grenzmembranen passiv verschoben werden (Kollaps- und Ektasiebildungen). Nach leukocyitärer Infiltration erfolgt dann Einschmelzung

des häutigen Labyrinthes im Laufe der zweiten Wochenhälfte der Eiterung; während der zentralen Progression bahnt sich bereits an den Eingangsstellen durch Resorption und Proliferation eine Art von Heilung an, die besonders gut bei Neurolabyrinthitiden, aber auch — das zeigen umschriebene Fälle — am Aquädukteingang erkennbar ist.

Über das besondere Verhalten des statischen Labyrinths der Eiterung gegenüber soll unten noch im Zusammenhang die Rede sein.

In den akut verlaufenden destruirenden Fällen scheint es dagegen in den ersten acht Tagen zu einer eigentlichen organisierenden Entzündung (Bindegewebs- und Knochenbildung) ebensowenig zu kommen, wie es andererseits zu Veränderungen an der Labyrinthkapsel, etwa im Sinne von nekrotisierender Sequestrierung, kommt. Den Zeitpunkt des Auftretens resorptiver und vor allem plastischer Vorgänge dürfen wir in der Regel in die zweite Woche der Panlabyrinthitis verlegen (nicht, wie SIEBENMANN, in den zweiten Monat). Folgende Reihe von Fällen gibt chronologische Auskunft (die zwischen den Fällen 6 und 7 klaffende Lücke kann man zur Not sich durch GÖRKES Fall I (unter B, 3) mit seiner abgekürzten Akuität, ausgefüllt denken.

7. LARSEN (zit. nach Moos). 7jähriges Kind; am 10. Tage schwerhörig, am 16. Taubheit, Tod am 31. Tage.

Hirnhäute: Meningitis pur. cerebrospinalis convexitatis et baseos (Bakteriologie?)

Mittelohr: Schleimig-eitrige Otitis und Antritis.

Labyrinth: Nerven nicht besonders verändert (!).

Schnecke, Vestibulum und Bogengänge voll jungen, mit Fettkörnchen- und Blutzellen durchsetzten Granulationsgewebes. Häutiges Labyrinth nicht zu erkennen; im linken Vorhof Eiterrest.

Bezeichnung: Panlabyrinthitis pur., durch Proliferation ausheilend; Resorption fast beendet.

Alter der Veränderung: Ende der 3. Woche.

8. STEINBRÜGGE II. 6jähriges Kind; Taubheit besteht 28 Tage.

Hirnhäute: Leptomeningitis convexitatis et baseos.

Labyrinth: Stamm VII/VIII eiterumspült und -infiltriert; Zerklüftung, Faserauf-treibung; Wurzeln eitrig infiltriert.

Schnecke voll Eiter und Granulationen; Cortisches Organ zerstört; Membranen zum kleinen Teil erhalten; Vorhofsbogengangapparat voll frischen Granulationsgewebes; Bogengänge teilweise obliteriert.

Bezeichnung: Panlabyrinthitis pur., Resorptions- und Proliferationsvorgänge nebeneinander.

Alter der Veränderungen: Etwa 1 Monat.

9. HABERMANN. Taubheit besteht 7 Wochen.

Mittelohr: o. B.

Labyrinth: Nervenstämmen, besonders VIII, von Eiter umgeben und infiltriert, von Granulationsgewebe durchwachsen. Knochen im Porus acusticus in großer Ausdehnung buchtig usuriert; Defekte der Lamina cribrosa; Osteoplastensäume.

Häutiges Labyrinth fehlt; sämtliche Räume mit älterem Granulations- und Bindegewebe erfüllt; knöcherne Defekte, z. B. der Lamina cribrosa und spiralis.

Bezeichnung: Panlabyrinthitis pur., vorgeschrittene Organisation, Knochenresorption und -apposition im Beginne.

Alter der Prozesse: Etwa 7 Wochen (vgl. hierzu GÖRKE III unter B, 4); am Vestibularapparat 5 Wochen.

10. ALT II. 18jähriger Mann. Taubheit besteht beim Tode etwa 2 Monate.

Hirnhäute: Eitrige Meningitis W. in Organisation.

Mittelohr: Eitrige Otitis, besonders der medialen Wand.

Labyrinth: Eiter im Bereich des Octavusstammes; Erweiterung des inneren Gehörganges, besonders am Vestibularnerven entlang; in den Buchten nekrotische Knochen-splitter. In der Vestibulariswurzel nur spärlich Eiterzellen; in der des Cochlearis mehr Eiter, Fibroblasten, Fettkörnchenzellen; im Spiralganglion lockeres Narbengewebe; Ganglienzellen unfärbbar.

Häutiges Labyrinth fehlt; Hohlräume voll Bindegewebe mit erweiterten Gefäßen und Knochenblätchen; Bogengänge spongios plombiert; in der Schnecke geht Knochenbildung vom Modiolus aus; teilweise Knochenresorption.

Bezeichnung: Panlabyrinthitis pur.; vorgeschrittenes Vernarbungsstadium; Knochenresorption und -apposition auf und jenseits des Höhepunktes.

Alter der Prozesse: Etwa 2 Monate.

Abbildungen 14, 15 (ALT, Fall II, Abb. 9, 11).



Abb. 14. Axialschnitt rechte Schnecke, Vergr. etwa 12 : 1.

N. c. Nervus cochleae. E. Eiter im Meatus auditus internus. N. G. Neugebildete Gefäße. B. Neugebildetes Bindegewebe. O. n. Neugebildeter Knochen.

11. STEINBRÜGGE IV. 10jähriger Knabe, Taubheit seit 14 Wochen.

Mittelohr: Geringe Veränderungen am Promontorium.

Labyrinth: Bindegewebiger Ersatz der Acusticusfasern; buchtige Erweiterung des inneren Gehörganges mit Knochensplittern. Facialis besser erhalten.

Zellen im Spiralganglion geschrumpft, prä- und postganglionäre Fasern zerstört. Vestibularisfasern zum Teil erhalten. Gefäßreiches Bindegewebe kompakt in der Basalwindung;

fadenförmig nach der Spitze zu; Endolabyrinth fehlt; Knochenbildung in den Skalen. Vorhof und Bogengänge von Bindegewebe und Knochen plombiert.

Bezeichnung: Panlabyrinthitis pur. in Vernarbung; Knochenneubildung noch nicht beendet.

Alter der Prozesse: Etwa ein Vierteljahr.

Ähnlich ist der Fall von BAGINSKI vom gleichen Alter.

In der zweiten Woche etwa tritt zu mehr minder kompletten eitrigen Zerstörungsprozessen regenerative Gewebswucherung in breiterem Ausmaße dazu, von Endostresten und frischen Knochengranulationsknospen ausgehend; Resorption und Organisation durch Fibroblasten, die schnell sämtliche Hohlräume, besonders leicht die engen Bogenganglumina, mit lockerem, blutreichem Gewebe füllen, beherrschen das Bild des ganzen ersten Monats. Von Knochenveränderungen oder seiner Neubildung ist hier in typischen Fällen noch keine Rede.

Im Laufe des zweiten Monats finden sich Bilder von herdförmigem Knochenabbau, und zwar vorzugsweise an den freien Rändern des Spiralblattes, den



Abb. 15. Vollkommene Verknöcherung eines Bogenganges. Vergr. ca. 50 : 1.

die Windungen trennenden Lamellen, den Bälkchen der Lamina cribrosa, den Meatuswandungen; zugleich erfolgt Bildung neuen Knochens. Von ihm haben schon ältere Autoren zwei verschiedene Entstehungsarten deutlich voneinander scheiden können, nämlich die Bildung spongiösen Knochens in Anlehnung an Knochenvorsprünge, andererseits die freie Knochenbildung mitten im Granulationsgewebe. Auf Einzelheiten kommen wir noch zurück. Diese produktive Ostitis, kraft deren die engeren Hohlräume, besonders die Bogengänge, bereits Ende des zweiten Monats völlig plombiert sein können, hat nach drei Monaten ihr Ende noch nicht erreicht, wohl aber nach zwei Jahren (frühester Taubstummfall eines fünfjährigen Kindes von THEODORE). Ihr Endeffekt wird bei den Taubstummelabyrinthen beobachtet.

B. Während die Stadien jenseits der Höhe bei foudroyanter Labyrinthitis meningococcica mit den typischen reparativen Befunden, da eben die Mortalität der Grundkrankheit jenseits der ersten Woche geringer ist, relativ selten zur Beobachtung kommen, werden sie bei benignen, umschrieben verlaufenden Formen bequemer gefunden. Auch aus späteren Befunden solcher Krankheitsfälle läßt sich auf die Dauer und Stärke der Akuität einigermaßen genau schließen; die histologischen Einzelheiten lassen sich an ihnen besonders schön erkennen:

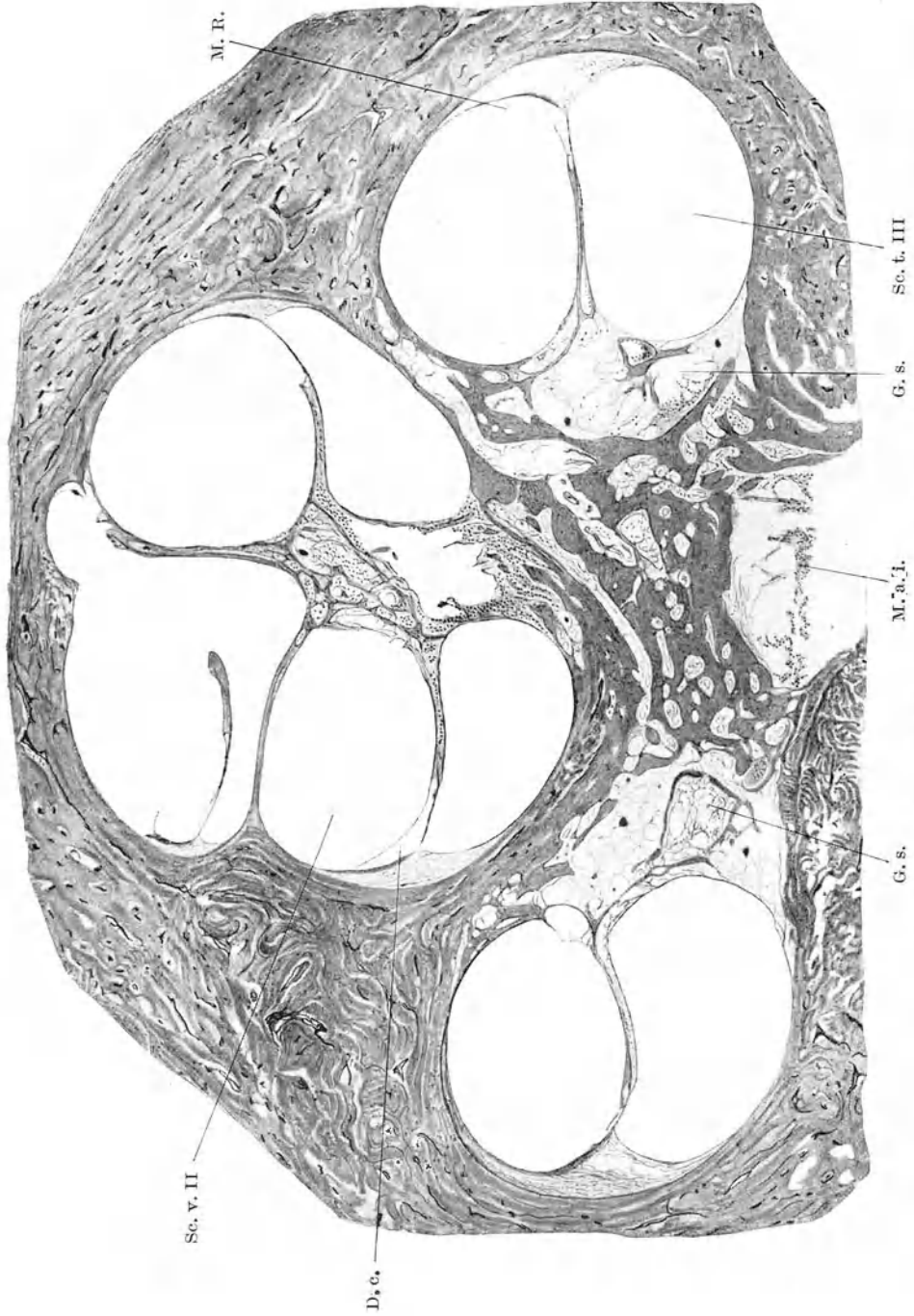


Abb. 16. Axialschnitt linke Schnecke. Vergr. etwa 12 : 1.
 M. a. i. Meatus auditus internus mit eitriger Infiltration der Hörnerven. G. s. Ganglion spirale. Sc. v. II. Scala vestibuli. 2. Windung
 D. c. Ductus cochlearis kollabiert. Sc. t. III. Scala tympani. 3. Windung. M. R. Membrana Reissner eingerissen.

Es ist, wie wenn die akuten Prozesse mit der „Zeitlupe“ betrachtet würden. Folgende Fälle sollen das illustrieren:

1. ALT III. 21jähriger Mann. Tod 6 bis 8 Wochen nach Einsetzen der Labyrinthitis.

Hirnhäute: Hydrocephalus nach epidemischer Meningitis.

Mittelohr: Adhäsiv- und Knochenprozesse, Promontorialwand.

Labyrinth: Erweiterter Meatus; besonders Fundus; spärliche, links stärkere peri- und endoneurale Infiltration des N. VIII, weniger des N. VII.

Zellen des Spiralganglions geschrumpft; Skalen frei, Ductus cochlearis erhalten, teilweise durch kollabierte REISSNERSche Membran eng; CORTISChe Membran zum Teil zerstört, zum Teil verklebt. Sinneszellen durch indifferentes Epithel ersetzt. Pigment- und Kalk- (Amyloid-)Kugeln auf der Stria vascularis; häutiger Bogengangapparate erhalten;

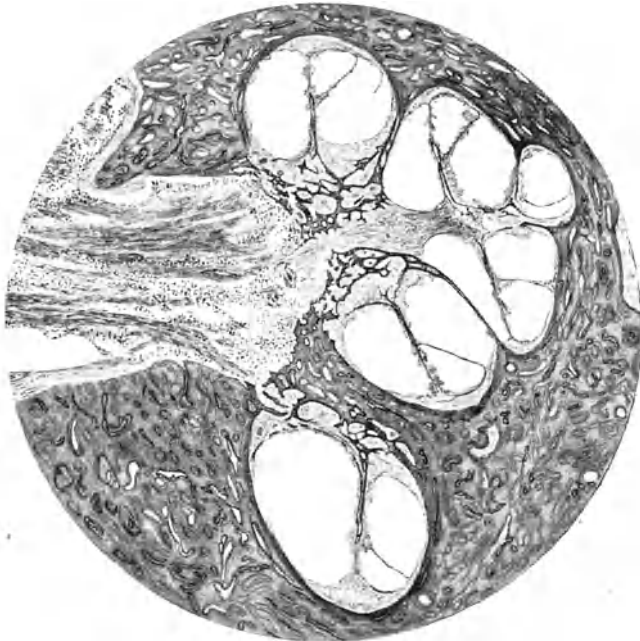


Abb. 17. Diffuse Labyrinthitis im Initialstadium. Vergr. Lupe.

Wegleitung vom Meatus internus aus. Den häutigen Duktuswandungen sowie dem Spiralblatt ist durch die ganze Schnecke hindurch fibrinöses Exsudat aufgelagert. Im axialen Winkel der Vorhofstreppe der Basalwindung beginnende Bindegewebsbildung.

Äußerer Ansatzpunkt der M. Reissneri ist nach der Vorhofstreppe zu verlagert.

Epithelschwund, Exsudatreste. Defekte der Aufhängebänder; knöcherne Bogengangswand lakunär arrodirt.

Bezeichnung: Labyrinthitis circumscripta perilymphatica serosa mit degenerativer Atrophie der Sinneszellen; Reparation überschießend durch stärkere Endostirritation, zum Teil mit lakunärem Knochenabbau.

Alter des akuten Processes etwa 12 Stunden.

Abbildung 16 (ALT, Abb. 13).

2. GOERKE II. 5jähriges Kind, Tod 19 Tage nach der Labyrinthitis.

Mittelohr: o. B.

Labyrinth: Verteilungsgebiet der Nerven frei. Vorhofsbogengangapparat enthält nur geronnene Lymphe. Im Blindsack der Scala tympani und im Aquaeductus cochleae blutig-fibrinöses Exsudat; in der übrigen Schnecke Desquamation und Gerinnungen. Am Modiolus der basalen Scala vestibuli Granulations- und Bindegewebspolster mit Knochenbälkchen und Adhäsionen der REISSNERSchen Membran, Ductus cochlearis sonst samt CORTISCHEM Organ intakt.

Bezeichnung: Labyrinthitis circumscripta basalis (Aquäduktinfektion) pur. perilymphatica; induzierte Perilabyrinthitis diffusa; umschriebene knöcherne und bindegewebige Reparation.

Alter des akuten Prozesses: Etwa 24 Stunden.

3. GOERKE I. Kind, Lebensdauer 4 Tage.

Mittelohr frei.

Labyrinth: Im Fundus des inneren Gehörganges massenhaft Eiter, im N. VIII interstitiell cerebralwärts und durch die Lamina cribrosa cochlear-vestibularwärts verfolgbar; im Modiolus, Lamina spiralis, Ganglion spirale, fibrinöser Eiter; Spiralganglienzellen ziemlich erhalten. Endo- und perilabyrinthär fibrinös-zellarmer Wandbelag; in der basalen Scala vest. beginnende Organisation am Modiolus; Ektasie des Ductus cochlearis durch laterale Verklebungen.

Vestibularisendstellen, Sacculus, Ampulla inf. infiltriert; Hyperämie; zum Teil perindolabyrinthär blutigeres Exsudat; Kollaps der Bogengänge; Granulationsgewebe in der Zisterne und im hinteren Bogengang.

Bezeichnung: Perineuritis N. VIII auf der Höhe; diffuse, auf das Perilabyrinth beschränkte serofibrinöse Labyrinthitis in Organisationsbeginn; induzierte leichte Endolabyrinthitis.

Alter des Prozesses: Auf der Höhe eines 36—48 Stunden bestehenden fibrinösen Entzündungsstadium hat sich bereits Proliferation entwickelt (Übergangsfall).

Abbildung 17 (GÖRKE, Abb. 3).

4. GOERKE III. 4jähriges Kind, Tod am 35. Tage.

Mittelohr: Mäßige Schleimhautverdickung.

Labyrinth: Im inneren Gehörgang Hyperämie, perineuritisch-eitriges, zum Teil organisierendes Exsudat. Skalenwände leicht bindegewebig verdickt; mit Ausnahme der Basalwindung ist die Schnecke von gerinnender Lymphe erfüllt; Ductus cochlearis intakt, in der Basalwindung nach beiden Skalen ektasiert, fibringefüllt; Skalenblindsack mit Aquädukt voll Eiter, anschließendes Drittel der Basalwindung voll Bindegewebe, ebenso der gegenüberliegende Teil der Scala vestibuli. Vom Modiolus ausgehende Bildung von osteoider Substanz. Häutiger Vorhof und Bogengänge nicht erkennbar; im Vorhof teils blutig-fibrinöses Exsudat, teils junges Bindegewebe, ebenso in den Bogengängen. Bei letzteren Arrosion der Kapsel mit Osteoklasten und Neubildung spongiosen Knochens.

Bezeichnung: Circumscript-eitriges Labyrinthitis cochleae basalis; diffuse eitriges Labyrinthitis vestibularis in Reparation.

Alter der Veränderung: Akutes Stadium etwa 4 Tage, im Vestibularteil länger bzw. intensiver anschließend proliferative Vorgänge, speziell Otitis.

5. HELLMANN. 6½jähriges Mädchen. Genauere Daten fehlen.

Mittelohr: Subakute Otitis in beginnender Organisation des Exsudates.

Labyrinth: Octavus stark eitrig infiltrierte, VII intakt. Beide Wurzeln dicht von Rundzellen durchsetzt; sämtliche Ganglienzellen schlecht tingierbar.

In der Basalwindung beider Skalen lockeres Bindegewebe; Aquädukt dadurch verschlossen; in den oberen Windungen Gerinnungen. Duktus im ganzen erhalten, zeigt leichte Veränderungen, besonders auch Degeneration der Sinneszellen.

Die Zisterne von Bindegewebe und metaplastischem Knochen und Osteoid gefüllt, darin Reste der Säckchen; in den Ampullen und Bogengängen teils Bindegewebe, teils spongioser, teils lamelläer Knochen. Teilweise sind die ektatischen häutigen Bogengänge unterbrochen. Teilweise Auflösung der Bogengangskapseln.

Bezeichnung: Speziell basale seröse Cochleitis; entsprechend geringe reaktive Wucherungen; disseminierte vestibuläre Labyrinthitis mit ausgedehnter bindegewebiger und knöcherner Substitutionswucherung. Doppelinfection (?).

Alter der Prozesse: Cochleitis von etwa 24stündiger Dauer; die Labyrinthitis s. str. länger und schwerer.

In diese Gruppe gehören ferner zwei Fälle von ausgeheilte umschriebener Labyrinthitis mit Infektionsnachschieb nach drei Jahren von STEINBRÜGGE und AGAZZI. In beiden fand sich während desselben der Vestibularteil ganz normal; der erhaltene Ductus cochlearis zeigte Formveränderung durch Narbenzug von den Skalen her, das Organon Corti war leicht verändert. Der Octavus war zum Teil bis in seine Wurzeln hinein frisch eitrig infiltrierte. Die Restzustände entsprechen im Alter dem des Falles ALT II, die frischen denen des Falles AGAZZI II (s. Gruppe A).

Die Fälle der Gruppe B. gestatten, die Einzelvorgänge der Meningokokkenlabyrinthitis ruhig nacheinander zu betrachten, während sie sich bei akutem Verlauf überstürzen. Die primären hydrostatischen Störungen, die reaktive

Endotheldesquamation, die Degeneration der Sinnesepithelien, die Gerinnungserscheinungen der lymphatischen Flüssigkeiten, Formveränderungen des imperforierten Endolabyrinthes, der induktive Einfluß eines kleinen Herdes auf das übrige Labyrinth — diese Einzelheiten kommen voll zur Ansicht und zur Konservierung. Jenseits des niederen Erkrankungsgipfels kommt es sehr früh, evtl. schon nach drei Tagen, zu Resorption und Ersatzbildung. War der formative Reiz intensiv genug, erfolgen auch hier Umbauprozesse am Knochen, und zwar der Kürze der Akuität entsprechend, früh, evtl. schon in der dritten Woche beginnend. Der osteoklastische Prozeß erfolgt unter dem Bilde der rarefizierenden lakunären Ostitis (während aus den Zustandsbildern zu A auch auf nekrotisierende Ostitis geschlossen werden kann), wodurch die Labyrinthkapsel durchbrochen werden kann (B, 4). Der konstruktive Prozeß imponiert teils als wandständige Apposition, teils als freie Bindegewebsossifizierung. HELLMANN, der sich nach GÖRKE neuerdings mit Einzelheiten dieser Vorgänge beschäftigt hat, unterscheidet zwischen durch Neubildung und durch Metaplasie entstandenem Knochen. Erstere ist abhängig von Arrosion der knöchernen Labyrinthkapsel und deren Gefäßen, ist spongios, lamellos, besitzt Kittlinien und Osteoblastenketten, neigt zu Hyperostosen und ist in fertigem Zustande vom alten Knochen der Labyrinthkapsel nicht zu trennen. Die osteoide Metaplasie hat dagegen keine Beziehungen zum knöchernen Mutterboden und seinen Gefäßen, seinem Endost, läßt Osteoblasten und typischen Bau vermissen und ist daher vom Labyrinthknochen leicht zu trennen. Beide Knochenaufbauprozesse halten sich, dem Grad der Entzündung entsprechend, in mäßigen Grenzen.

Hinsichtlich der an Meningitistaubstummen festzustellenden Endresultate beschränke ich mich (s. a. Anatomie der Taubstummheit von DENKER) auf folgende Zahlenangaben aus SIEBENMANN'S Tabelle, die sich auf ein Material von 28 Schläfenbeinen stützt:

Pars cochlearis: Normal 7mal, totale Knochenplombe 12mal, partielle Obliteration (meist basal) 4mal, residuäre Endostverdickung bei erhaltenem Ductus cochlearis 5mal. Panlabyrinthitis nach Gruppe A also in 12 von 28 Fällen.

Pars vestibularis: Normal ?-mal¹⁾, Knochenplombe 3mal, endostale bindegewebige und knöcherne Verengerung 13mal. Panlabyrinthitis lt. A in mindestens 3 Fällen.

Bogengänge: Normal ?-mal¹⁾, Knochenplombe 14mal, partielle Ausfüllung 2mal, bindegewebig-knöcherne Einengung 5mal. Panlabyrinthitis also in mindestens 14 Fällen.

Die jüngst von LEDERER beschriebenen drei Fälle (1, 3, 4 dieser Arbeit) betreffen sämtlich abgelaufene Panlabyrinthitiden schwerer Form.

Nach der genauen Darstellung der entzündlichen Vorgänge im Labyrinth ist es noch erforderlich, auf das Verhalten des *Vestibularnervenstammes* sowie des N. *facialis* bei der deszendierenden Neuritis meningitica im einzelnen einzugehen. Auf ihre klinische und anatomische Sonderstellung stützen sich noch jetzt gern die, welche die Labyrinthitidogenese für stets *unmittelbar* induziert (Aquädukt) oder hämatogen halten.

Tatsächlich ist auch bei Labyrinthitiden der allerersten Stadien mehrfach der Befund erhoben worden, daß Stamm und Wurzeln des Vestibularnerven weniger, unter Umständen viel weniger endoneuritisch eitrig infiltriert waren, so von AGAZZI (Fall IV, VI, IX), LUCAE, ALT (Fall I); von älteren Fällen, die zwar nicht so wertvoll sind, zeigen ALT II und STEINBRÜGGE IV ähnliches; BAGINSKIS Fall ist durch völliges Freisein von N. vestibularis und statischem Labyrinth ausgezeichnet. Es scheint danach, als ob die Entzündungspropagation

¹⁾ Ziffernangabe fehlt im Original; vollständige Zählung vorausgesetzt, würde der Vestibularteil 12 mal, die Bogengänge 7 mal von pathol. Veränderungen frei sein. (Ref.)

des N. vestibuli und seiner Wurzeln hinter der des eigentlichen Hörnerven etwas nachhinkt und ceteris paribus die beiden Ganglia labyrinthica (vestibularia), obwohl sie doch zentraler und weniger geschützt als das Spiralganglion liegen, und die Nervenendstellen langsamer erreicht. Die Ursache mag in festerem Bau u. a. Eigenschaften (vgl. BROCK, S. 410) des ja auch phylogenetisch älteren, mit dem Cochlearis nicht verwandten Vorhofsbogengangnerven begründet sein; der Tractus foraminosus mag außerdem für die Eiterinvasion mehr disponiert sein als die größeren Öffnungen für die Labyrinthicuswurzeln. Auf diese Tatsachen



Abb. 18. Schema der Meningokokkeninvasion ins Mittelohr und Labyrinth (Horizontalschnitt)¹⁾.

1. Mittelohr: T Tube. V Fenestra vestibuli. C Fenestra cochleae.
 2. Labyrinth: 1 Acusticusscheiden-Scala tympani. 2 Vestibularisscheiden-Cystoma p.
 3 Aquaeductus cochleae. 4 Basale Perilabyrinthitis cochleae. 4 u. 5 Pancochleitis. 6 Retrograde Infiltration N. cochl. 7 Infektion des Bogengangs von der Cisterna. 8 Infektion der Zisterne von der Pericochlea.

stützt sich das *Dogma von der cochlearen Prädilektion* der meningogenen Neuro-labyrinthitis. Klinisch ist dessen Geltung jedoch mit der Verfeinerung der Vestibularisprüfung erheblich eingeschränkt, wie wir oben sahen. Wie sieht es mit der anatomischen Stichhaltigkeit der üblichen Erklärungen aus? Außer im Fall VI AGAZZIS besteht trotz relativen Freiseins des zugehörigen Nerven stets, also vom 3. Tage an, schwere Eiterung in der Pars superior des Labyrinths, ebenso hat sie bestanden in ALT II und STEINBRÜGGE IV. Entweder also: der Grad der Nerveninfiltration des N. vestibuli spielt keine entscheidende Rolle, oder: die Infektion der Pars superior geschieht mindestens gleichzeitig auf dem Wege Cochlea cisterna perilymphatica. Eine dritte Erklärung für den

¹⁾ In Anlehnung an G. ALEXANDERS Schema (s. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Jg. 55, S. 1 ff. 1921) und an CORNING, TOLDT u. a.

Befund geringerer Eiterinfiltration des N. vestibularis stammt von HABERMANN: der Acusticusteil ist besonders stark infiltriert, weil er von zwei Seiten, vom Porus her und vom direkt infizierten Perilabyrinth her, via Cochleariswurzeln angegriffen wird (Abb. 18).

Ohne daß eine endgültige Entscheidung dieser Frage möglich wäre, gehen wir sicher, wenn wir sagen: *bei schwerer Infektion wird die Eiterung vor dem statischen Labyrinth keineswegs Halt machen*, sei es wie sie hereinkommt, bei leichter wird sie unter günstigen Umständen in der Cochlea abgefangen oder vor den Areae cribrosae zum Stillstande kommen. *Theoretisch wäre ein besseres Geschütztsein des Vestibularapparates wohl anzunehmen.*

Hinsichtlich des N. *facialis* stimmen die allermeisten klinischen Autoren (ZIEMSEN, LEICHTENSTERN, GÖPPERT, UTHOFF, JÄGER, JOCHMANN) darin überein, daß ausgesprochene Lähmung selten vorkommt, noch seltener persistiert, während wenige andere (NIEMEYER, SEGGER, MANNKOPF) sie häufiger sahen. ALT scheint sie mehrfach beobachtet zu haben. BERDACH sah solche sogar in 85% (bei 100 Fällen), links öfter als rechts, meist am 2.—3. Tage auftreten und am Ende der ersten bzw. am Anfang der 2. Woche auf der Höhe der Entwicklung. Er bezeichnet sie als Kardinalsymptom. Im Verhältnis zur Facialislähmung waren jedoch Acusticusstörungen selten in dieser Epidemie, Ertaubungen betrafen nur 3 bzw. 5,4%. Stets erfolgte hier ein spontaner Rückgang der Lähmung. Reizungserscheinungen von seiten des N. *facialis*: fibrilläre Muskelzuckungen, gehören zum typischen Bilde jeder epidemischen Meningitis. Sicheres gleichseitiges und synchrones Auftreten von Paralyse des N. VII und VIII ist nur höchst selten beobachtet, ein pathogenetisch koordiniertes aber nie bewiesen worden, obwohl gerade die älteren Kliniker dieser Beziehung besondere Beachtung schenkten. Die klinische Unabhängigkeit und Ungleichheit ist um so bemerkenswerter, als wiederholt, zuletzt von AGAZZI, einwandfrei nachgewiesen wurde, daß beide Nerven nicht nur am Porus acusticus zugleich in Eiter gebettet sind, sondern gewöhnlich beide, wenn auch der *Facialis* infolge dichteren Gefüges weniger intensiv und weniger weit peripher absteigend, von der exsudativ-zelligen Entzündung der gemeinsamen Arachnoidalscheide aus peri- und endoneurisch ergriffen waren. Während aber die Acusticusinfiltration, die Schwelle des Fundus meati schnell überschreitend, sich auf Spiralganglion und Labyrinthicusendstellen schnell ausbreitet und deren Funktion aufhebt, kommt die *Facialisneuritis* spätestens im Ganglion geniculi, das mit seiner mimischen Funktion nichts zu tun hat, zum Stehen und steigt sie in den FALLOPIschen Kanal hinab (AGAZZI I), scheint auch das keine Lähmung zu machen.

Die *Facialisnervenfaser*n sind allerdings gröber; wie wir aus seinem unterschiedlichen Verhalten gegenüber dem Octavus bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren wissen, sind sie auch gegen Druck resistenter. Daß Moos die getrennte Blutversorgung des N. *facialis* (durch die A. *stylomastoidea*) als Ursache seiner Sonderstellung ansah, wurde schon erwähnt. Das alles erscheint aber nicht der Hauptgrund. Es muß auffallen, wie sehr sein klinisches Verhalten dem der anderen Hirnnerven, deren Störungen ebenfalls selten sind, mit Ausnahme des I. und VIII. parallel geht. Eine sehr schöne anatomische Erklärung dafür würden neue anatomische Feststellungen ALEXANDERS liefern, die darauf hinauslaufen, daß der *Facialis* gerade als motorischer Nerv sich in seinem Bau vom VIII. unterscheidet. Es besteht nämlich die eigentümliche histologische Tatsache, daß alle sensiblen Nerven einschließlich des N. *octavus* in verschieden langer Strecke vor ihrem Eintritt in die Substanz des Zentralnervensystems noch einen rein cerebralen Bautyp aufweisen, d. h. als Stützgerüst keine Markscheiden, sondern Glia besitzen. Beim Octavus, besonders dem cochlearen Teil, erstreckt sich der scheidelose Abschnitt bis in den inneren Gehörgang.

Aus der Neuropathologie — ich erinnere nur an die GENNERICHSche Tabes-theorie, die an die entsprechenden Stellen der sensiblen hinteren Wurzeln den Beginn dieser Krankheit verlegt — ist bekannt, daß diese gliösen Nervenabschnitte gegen allerhand Noxen besonders empfindlich sind. Der proximale Abschnitt des Octavus bis zum ALEXANDERSchen Gliaseptum würde also einen besonderen Locus minoris resistentiae bilden. Noch einleuchtender ist aber als Erklärung der Acusticusprädilektion ein Hinweis auf das analoge Verhalten des *Opticus*. Er wie der *N. cochlearis* sind eigentlich vorgeschobene Hirnteile, dadurch ausgezeichnet, daß ihre Endausbreitungen bzw. ihre Verknüpfungsstelle mit ektodermalen Hilfsapparaten dem Zentralnervensystem besonders nahe liegen und mit seinen arachnoidalen Höhlen besonders innig kommunizieren. Das charakterisiert ihre Sonderstellung gegenüber dem *Facialis* wie den übrigen Hirnnerven.

Im Rahmen dieser Überlegungen kann man tatsächlich davon sprechen, daß dem *N. VII* gerade gegenüber dem Meningokokkenvirus eine erhebliche Resistenz zukommt, die derselbe Nerv gegen andere otitische, rheumatische Infekte durchaus nicht besitzt. Entsteht nun einmal bei Meningitis epidemica eine Gesichtslähmung, so werden ganz besondere Faktoren zu einer perineuritischen Infiltration hinzutreten müssen, etwa schwere Mischinfektion mit Markscheidenzerfall, basaler Druck, Schwarten. Gerade durch Druckschädigung wäre die Tatsache gut zu erklären, daß derartige Paralysen das Hauptstadium der Meningitis niemals überdauern.

Was die *Behandlung der meningitischen Ohrkomplifikationen* anlangt, so unterscheidet sich die der begleitenden Otitis media nicht von der genuiner oder sekundärer Otitiden anderer Genese und es gelten keine anderen Operationsindikationen. — Hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit, eine bereits manifeste Labyrinthitis im Entstehen zu beeinflussen, kann man sich optimistischen Hoffnungen keinesfalls hingeben, wenn auch im allgemeinen die Regel gilt, daß, will man einen Heilungsversuch machen, man ihn möglichst früh beginnen soll. Sollte es gelingen, subakut fortschreitende Labyrinth-schwerhörigkeit in den ersten Wochen durch diese oder jene Behandlung aufzuhalten, oder gar zur Rückbildung zu bringen, so darf man in Anbetracht der beschriebenen anatomischen Läsionen deshalb nicht ohne weiteres glauben, die Besserung sei *durch* das angewendete Mittel erreicht worden. Komplette Taubheit in den späteren Stadien therapeutisch beeinflussen zu wollen, ist erfahrungsgemäß ein ganz vergebliches Bemühen. Noch immer werden indes mit den resorbierend wirken sollenden Jodpräparaten, insbesondere mit Jodkali in großen Dosen (bis 5 g pro die!) Versuche gemacht; da sie nicht schaden, in manchen Fällen aber zu nützen scheinen (DÖLGER), da der Erkrankte andererseits vielfach wünscht, daß etwas geschehe, kann man ihre Anwendung immerhin raten; wegen der bekannten unangenehmen Nebenwirkungen, die größere Dosen jonisierten Jodes haben, wird es sich heute aber empfehlen, von den komplexen organischen Jodverbindungen Gebrauch zu machen, von denen ich auf Grund eigener Erfahrung die Präparate Dijodyl und Alival als besonders gut verträglich bevorzuge. Die von Moos inaugurierte galvanische Behandlung dürfte nicht größeren Wert haben, bei partieller Taubheit auch besonders suggestiv wirken. Die beachtenswerten Erfolge der modernen unspezifischen Reizbehandlung, sei es mit Eiweißpräparaten, neurotrophen Bakterienautolysaten (*Vaccineurin*), Schwellenreizmitteln (*Yatren*) dürften ohne weiteres auf die meningitischen Hörstörungen nicht anwendbar sein, denn es handelt sich bei ihnen nicht um Folgen einer einfachen „Neuritis“, die Domäne dieser Therapie. Versuche in geeigneten Fällen dürften nicht schaden; wann sie einzusetzen haben, dürfte lediglich eine Frage geringerer oder größerer Aktivität des Versuchenden sein. Mittels POLITZERScher interner oder subcutaner Pilo-

carpinschwitzkur eine „Resorption“ zu erzeugen, dürfte trotz zweifelloser Brauchbarkeit der Methode bei anderen Innerohrprozessen hier nicht größere Erfolgsaussichten haben als eine Jodkur.

Anstatt der CHARCOTSchen Chininbehandlung, die lästiges Ohrensausen in radikaler Weise durch Vergiftung der Neurone durch große Dosen beseitigen will, dürfte bei dessen Persistenz heute eine Kur mit Otosklerol oder mit Panitrin zu versuchen sein, wenngleich auch hier die Aussichten in bezug auf wirkliche, nicht rein suggestiv erzeugte Besserung sehr fraglich sein dürften.

Übungsbehandlung bei Gleichgewichtsstörungen und Verhütung des Eintretens von Stummheit bei ertaubten Kindern, Erhaltung des sozialen Bewußtseins bei ertaubten Erwachsenen, das sind die Hauptsorgen für Unheilbare.

Im übrigen besteht die einzige rationelle Therapie der meningitischen Ohrkomplikationen in deren Verhütung; sie besteht in Abkürzung der Grundkrankheit und in Vermeidung der Übertragung bzw. Ansteckung.

Gelingt die frühe Erkennung der Meningitis, so ist sofortige energische endolumbale Injektion polyvalenten Serums (täglich 20—40 ccm bis zur Wirkung) vorzunehmen; es besteht dann Hoffnung, dem bestehenden arachnoidischen Prozeß seine Akuität zu nehmen, seine Ausbreitung auf das innere Ohr zu hindern und Nachschübe zu verhüten. Nach vorhandenen Statistiken ist seit Einführung des Serums die Sterblichkeit an Meningitis um etwa 50% gesunken, besonders bei Erwachsenen; die Dauer und Schwere der Infektion werden verringert, dasselbe muß für die Prophylaxe der Labyrinthitis gelten, über deren Beeinflussung spezielle Erfahrungen allerdings nicht vorzuliegen scheinen.

Die Verhütung von Meningokokkenansteckung erfolgt durch Isolierung von Kokkenträgern und Kranken. Versuche, den Infektionsherd in den oberen Luftwegen zu sanieren, dürften unsicher sein und bleiben. Lokale Serumbehandlung, Pyocyanase und eine Reihe „bestempfohlener“ Desinficientia wurden angewendet und sind wieder verlassen worden; über die Aussichten einer lokalen Chemotherapie kann man sich im Hinblick auf die Desinfektionsbestrebungen bei anderen Racheninfekten, z. B. bei Diphtherie, wohl nur skeptisch äußern.

Von prophylaktischen Operationen in den oberen Luftwegen (Adenotomie) wird man ebensowenig Erfolg erwarten dürfen wie von der neuerdings von PETERS geforderten Inangriffnahme der Nasennebenhöhlen, speziell des von EMBLETON neubeschuldigten Keilbeinantrums.

Über den Wert der von amerikanischen Autoren inaugurierten Vaccinoprophylaxe läßt sich derzeit ein definitives Urteil noch nicht abgeben.

Literatur.

- AGAZZI, B. (1): Zur pathologischen Anatomie des oberen Respirationstrakts, des Gehörgangs und der basalen Hirnnerven bei der Meningitis Weichselbaum. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 95. 1914. Lit. — DERSELBE (2): Zur Bakteriologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Nasenrachenraumes und der Paukenhöhle bei Meningitis Weichselbaum. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4. 1923. Lit. — AIROLDI: Die Ohraffektionen bei der Meningitis cerebrospinalis. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 24. 1893. — ALBERT: Hydrocephalus acutus epidemicus. HUFELANDS Journ. Bd. 64. S. 35 ff. II. 1830. — ALBRECHT und GHON: Über die Ätiologie und pathologischen Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wien. klin. Wochenschr. 1901. H. 41. — ALEXANDER: Normale Anatomie des kindlichen Gehörgangs in „Die Ohrenkrankheiten des Kindesalters“. Leipzig 1911. — ALEXANDER und OBERSTEINER: Das Verhalten des N. cochlearis im Meatus auditorius internus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 55. — ALT (1): Die Beziehungen der Mittelohreiterung zur epidemischen und tuberkulösen Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 38. 1904. — DERSELBE (2): Die Taubheit infolge Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wien. Deuticke 1908. — ALTMANN: Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre. Klin. Jahrb. Bd. 15. 1906. — ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie. 3. Aufl. 1913. Beiträge von ASKANAZY, LUBARSCH, ERNST. Bd. 1, S. 15, 524;

Bd. 2, S. 400. Jena: Fischer. — BAGINSKI: Über Meningitis cerebrospinalis pseudoepidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1907 u. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. — BARANY und WITTMACK: Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Abt. IV. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911. S. 149. Lit. Jena: Fischer. — BARTH, E.: Ergebnisse der Untersuchung der Zöglinge usw. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 69, S. 569. — BECK, O. (1): Alte Meningitis cerebrospinalis mit Taubheit und vestibul. Unrerregbarkeit der einen Seite mit erhaltenem Gehör und vestibul. Ausschaltung der anderen Seite. Österr. otol. Ges. III. 1922, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 56, S. 389. — DERSELBE (2): Einseitige Panlabyrinthitis nach Meningitis cerebrospinalis. Österr. otol. Ges. X. 1915; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 49. — DERSELBE (3): Derselbe Fall, Weiterer Verlauf. Persönliche Mitteilung. — BELLOCQ, P.: Les aqueducs du vestibule et du limaçon chez l'enfant nouveau-né. Leur valeur fonctionnelle chez l'homme. Ref. Zentralbl. f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 215. 1923. — BERDACH: Bericht über die Meningitis-epidemie in Trifail im Jahre 1898. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1900. — BERGH: Über Gleichgewichtsstörungen bei Taubstummen. Dän. otol. Ges. Sept. 1917. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 78, S. 66. 1919. — BEZOLD (1): Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden: Bergmann 1906. — DERSELBE (2): Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1885. — DERSELBE (3): Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902. — BIRK, W.: Kinderheilkunde. 2. Aufl. Bd. 2, S. 296. Bonn: Markus u. Weber 1922. — BIRKHOLOZ, H.: Beitrag zur Technik der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108, S. 31. 1920. — BOENNINGHAUS, V.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. S. 302. Berlin: Karger 1908. — BROCK: Über Vestibularisneurome. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. S. 401. Würzburg: C. Kabitzsch 1921. — BRÜCKNER: Statistik und allgemeine Einteilung der Ohrenkrankheiten. SCHWARTZES Handb. Bd. 1, S. 364. Leipzig: Vogel. — BUSSE: Die übertragbare Genickstarre. Klin. Jahrb. Bd. 23. 1910. Lit. — CHIARI: Meningitis meningococcica längerer Dauer. Dtsch. med. Wochenschr. S. 124. 1915. — COUNCILMAN, MALLORY and WRIGHT: Epidemic cerebrospinal meningitis and its relation to other forms of meningitis. Boston 1898. — DAVIS, J.: Studies in Meningococcus infections. Journ. of infect. dis. Vol. 4. 1907. — DENKER, A.: Über die Hörfähigkeit und Häufigkeit des Vorkommens von Infektionskrankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter. Zeitschr. f. Med.-Beamte. Bd. 15. 1904. — DENKER und BRÜNINGS: Lehrbuch der Erkrankungen des Ohres und der Luftwege. 6./7. Aufl. S. 144, 190, 199. Jena: Fischer 1921. — DE RENZI: Sul tifo apoplettico tetanico. Napoli. 1840. Ref. bei HIRSCH, S. 96 und AGAZZI, S. 2. — DÖLGER: Ein geheilter Fall von schwerer Meningitis cerebrospinalis mit einseitiger Erkrankung des inneren Ohres. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 31. 1914. — DÖRING: Über das Vorkommen von Meningokokken im Eiter. Münch. med. Wochenschr. Bd. 36. 1912. — DORNBLÜTH: Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Münch. med. Wochenschr. Bd. 21. 1915. — EMBLETON: Sphenoidal empyema and epidemic cerebrospinal fever. Brit. med. Journ. Vol. 1. London 1920. Ref. von AGAZZI (2). — FLATTEN: Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln. Klin. Jahrb. Bd. 15. 1906. — FLÜGEL: Die epidemische Cerebrospinalmeningitis im Bezirk Naila. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1864. Nr. 50. — FORDAN: Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis mit Durchbruch des Eiters durch das Ohr. Inaug.-Diss. Erlangen 1906. — FORGET: Ref. von HIRSCH u. a. a. O. Gaz. méd. de Paris. 1842. — FROHMANN (1): Zur Kenntnis der akuten primären Meningitis (epidemica). Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeilage 15. — DERSELBE (2): Diskussionsbemerkung zu JÄGER. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Vereinsbeilage 42. — GHON und WEICHELBAUM: Der Mikrooccus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endokarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 24. 1909. — GHON und NEUMANN: 1898. Publikationsort unbekannt. Briefl. Bestätigung durch Doz. O. BECK-Wien. — GÖBEL und HESS: Beiträge zur Klinik und Therapie der ep. Meningitis. Münch. med. Wochenschr. Bd. 48. 1915. Feldärztl. Beil. S. 1655. — GÖPPERT, F. (1): Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Jahrb. Bd. 15. 1906. — DERSELBE (2): Über Genickstarre. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 4, S. 165. 1909. — DERSELBE (3): Die Nasen-, Rachen- und Ohrenkrankungen des Kindes. Berlin: Julius Springer 1914. — GOERKE (1): Labyrinthveränderungen bei Genickstarre. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. S. 227. Jena: Fischer. 1906. — DERSELBE (2): Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 75, S. 318. 1907. — DERSELBE (3): Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 80, S. 1 ff. 1909. — GRADENIGO (1): Les lésions anatomiques de l'organe de l'ouïe. Ann. des maladies de l'oreille etc. Tome 15. 1889. — DERSELBE (2): Die Krankheiten des Labyrinths und des N. acusticus. SCHWARTZES Handb. Bd. 2, S. 516 ff. 1892. — DERSELBE (3): La sordita della meningite cerebrospinale. Arch. ital. di Otol. etc. Vol. 24. 1913. — GOTSTEN: Weitere Beiträge zur neuropathischen Form des Meniërschen Symptomencomplexes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 175. — GRADWOHL: Epidemic cerebrospinal Meningitis, report of 44

cases etc. Philadelphia monthly med. journ. Vol. 1, p. 351 ff. 1899. — GRUBER, G.: Über die Meningokokken und die Meningokokkenkrankungen. Berlin: Hirschwald 1918. — GRÜNBERG: Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 146. 1922. — HABERMANN (1): Zur Kenntnis der Otitis interna. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 7, S. 27. 1886. — DERSELBE (2): Zur Kenntnis der Otitis interna. Ebenda Bd. 13, S. 324. 1892. — DERSELBE (3): Pathologische Anatomie. SCHWARTZES Handb. Bd. 1, S. 282 ff. 1892. Lit. — DERSELBE (4): Die Veränderungen im inneren Ohre bei Stauungspapille. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 75, S. 19, Abb. 1917. — HAESER: Lehrbuch der Geschichte der Medizin. 3. Aufl. Bd. 3, S. 749. Jena: Fischer 1882. — HAJEK, M.: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 4. Aufl. S. 440. Wien: Deuticke 1915. — HAMMERSCHLAG, V. und STEIN: Die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit (MANASSE). Beitr. zur Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Hals. Bd. 10. 1918. — HASSLAUER: Der Bakteriengehalt der Nase, besonders bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 41. 1906. — HEINE: Über Augenstörungen bei Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 772. Lit. — HELLER: Zur anatomischen Begründung der Gehörstörungen bei M. cerebrospinalis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 3. 1865. — HESSLER: Über einen Fall von akuter Mittelohrentzündung bei einem sporadischen Fall von übertragbarer Genickstarre. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 73. 1907. — HEUBNER (1): Zur Ätiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. — DERSELBE (2): Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 1, S. 586 ff. 1911. — HILDESHEIM: Taubheit bei M. cerebrospinalis epidemica. Lancet 1905. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51, S. 219. — HIRSCH (1): Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl. Bd. 3. 1881—1886. — DERSELBE (2): Die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berlin: HIRSCHWALD 1866. — DERSELBE (3): Bericht über die im Regierungsbezirk Danzig 1865 herrschend gewesene Epidemie von Men. cerebr. epid. Verhandl. d. Berl. med. Ges. Bd. 1, S. 1. — JAEGER (1): Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. Berlin: Hirschwald 1901. — DERSELBE (2): Zur Frage der morphologischen und biologischen Charakterisierung des Meningococcus intracellularis. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 13, S. 23. 1903. — JACOBITZ: Der Diplococcus meningitidis cer. als Erreger von Erkrankungen der Lunge und Bronchien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 56, S. 175. 1907. — JAFFÉ: Beiträge zur Kenntnis der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Arch. f. klin. Med. Bd. 30, S. 336. 1882. — JOCHMANN: Meningitis cerebrospinalis epidemica. Handb. d. inn. Med. (MOHR-STAEHELIN). Bd. 1. 1911. Lit. — KARBOWSKI: Experimentelle Untersuchungen über Labyrinthkrankungen meningogener Art. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 55. Jahrg. H. 6. 1921. — KIEFER: Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidem. Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhöe. Berl. klin. Wochenschr. 1897. — KIRCHNER: Über Meningitis cerebrospinalis und deren Bedeutung für das Gehörorgan. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 5. 1884. — KLEBS: Zur Pathologie der epidemischen Meningitis. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 34. 1865. — KNAPP: Transactions of the American otol. society. Boston 1873. Zit. nach MOOS. — KNÖPFELMACHER, W.: Meningitis cerebrospinalis epidemica. Spezielle Pathologie und Therapie (KRAUS-BRUGSCH). Bd. 2, S. 37. Berlin: Urban und Schwarzenberg. Lit. 1913. — KOLLE und WASSERMANN: Untersuchungen über Meningokokken. Klin. Jahrb. Bd. 15. 1906. — KÖRNER: Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 10./11. Aufl. S. 350, 365. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — KÜMMEL: Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. S. 42. Jena: Fischer 1907. — KUTSCHER (1): Lehrbuch der Militärhygiene. Bd. 4, S. 287. 1912. — DERSELBE (2): Epidemische Genickstarre. Handb. der pathogenen Mikroorganismen (KOLLE-WASSERMANN). Suppl.-Bd. 2. Lit. — DERSELBE (3): Epidemische Genickstarre. Handb. d. Erfahr. d. Weltkrieges. Bd. 7. 1922. — LARSEN: Fall von Cerebrospinalmeningitis mit Ohrleiden kompliziert. Nord. med. Arkiv. Bd. 22. Zit. nach ALT und MOOS. — LEDERER, L.: Beitrag zur Anatomie der erworbenen Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108. 1922. — LEHMANN und NEUMANN: Bakteriologische Diagnostik. 5. Aufl. Lit. München: Lehmann 1912. — LEICHTENSTERN: Über Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. — LEIDLER und STRANSKY: Über Vaccinetherapie bei Erkrankungen des N. acusticus. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 2. 1923. — LEITER: Meningitis cerebrospinalis epidemica, kompliziert mit Otitis media pur. Orvosi Hetilap Bd. 52. 1916. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 195. — LESZYNSKI: Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Med. Record. 1906. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52, S. 255. — LEVINGER: Meningitis cerebrospinalis epidemica und Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59. 1909. — LEWIS: Fälle von akuter Mittelohreiterung durch Meningokokken. Verhandl. d. otol. Sektion der New Yorker Acad. of med. III. 1904. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51. — LEYDEN: Bemerkungen über die Cerebrospinalmeningitis usw. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12. — v. LINGELSHEIM: Die bakteriologischen Arbeiten während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. Klin. Jahrb.

Bd. 15. 1906. — v. LINGELSHHEIM und LEUCHS: Tierversuche mit dem *Doplococcus intracellularis*. *Klin. Jahrb.* Bd. 15. 1906. — LUCAE, A.: Eitrige Entzündung des inneren Ohres bei Meningitis cerebrospinalis. *Arch. f. Ohrenkopffheilk.* Bd. 5. 1870. — MC KERNON: 2 Fälle von Mittelohrentzündung durch Meningokokken. *Sitzungsber. d. New Yorker Acad. of med.* 1904. *Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* — MALJEAN: *Zit. von AGAZZI (1)*, S. 10. — MANASSE: *Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres*. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1917. — MANNKOPF, E.: *Die Meningitis cerebrospinalis epidemica*. Braunschweig: Vieweg 1866. — MARBURG: *Mikroskopische Anatomie des N. cochlearis*. Teil des *Handb. d. Neurol. d. Ohres (ALEXANDER-MARBURG)*. Bd. 1, S. 239 ff. *Lit. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1923.* — MATTHES: *Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten*. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. — MAUTHNER, O.: *Zur Kenntnis der Schwerhörigkeit und Ertaubung nach Meningitis cerebrop. epidem.* *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Jg. 45. S. 1385. 1911. — MENDE: *Bericht über die epidemische Meningitis cerebrospinalis in der Stadt Einbeck.* *SCHUCHARDTS Zeitschr. f. Heilk.* 1865. — MERKEL und REUTER: *Bericht über eine Epidemie von Mening. cerebr. in Nürnberg.* *Bayer. ärztl. Intelligenzbl.* Bd. 13. 1865. — MEYER, E.: *Bericht über rhinolaryngologische Beobachtungen bei der Genickstarrepidemie 1905.* *Klin. Jahrb.* Bd. 15. 1906. — MYGIND: *Taubstummheit*. 1894. — MOOS, S.: *Historisches und Kritisches über die Taubheit im Gefolge der Mening. cerebrop.* *Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.* Bd. 1. 1870. — DERSELBE (2): *Über Mening. cerebr. epid., insbesondere die nach derselben zurückbleibenden Gehör- und Gleichgewichtsstörungen.* Heidelberg 1881. — DERSELBE (3): *Allgemeine Ätiologie.* *SCHWARTZES Handb.* Bd. 1. 1892. *Lit.* — NAGER, F.: *Demonstration mikroskopischer Präparate.* *Verhandl. d. dtsh. otol. Ges.* S. 163. Jena: Fischer 1906. — NEUMANN: *Einseitige Taubheit und Unerregbarkeit nach Mening. cerebr. epid.* *Österr. otol. Ges.* Bd. 4. 1917. *Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1914. S. 963. — NETTER (1): *Méningite cer. ep.* *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* 1898. — DERSELBE (2): *Rareté des séquelles chez les sujets guéris de Mén. cer.* *Ebenda Tome 30.* 1910. — NETTER et DEBRÉ: *La méningite cerebrospinale.* Paris: Masson 1911. — NIEDDU-SEMDEI: *Patogenesi della M. cerebrospinale epid.* *Arch. ital. di otol., rinol. e laringol.* Vol. 18. 1907. — PANSE: *Pathologische Anatomie des Ohres.* Leipzig: Vogel 1912. — PETERS: *Sphenoidal sinus empyema in Cerebrospinal-Meningitis.* *Journ. of laryngol. a. otol.* Tome 35, p. 1. 1920. — PETERSEN: *Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre.* *Dtsch. med. Wochenschr.* Bd. 36. 1896. — POLITZER: *Lehrbuch der Ohrenheilkunde.* 5. Aufl. 1908. — PONGRATZ: *Allgemeine Statistik über die Taubstummen Bayerns.* München 1906. — PREYSING: *Otitis media der Säuglinge.* Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. — REICHE: *Der senile Typus der übertragbaren Genickstarre.* *Münch. med. Wochenschr.* 1909. — REJTO: *Über das Flüssigkeitssystem des Labyrinthes.* *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 55. 1921. — RIBGER: *Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg.* *Klin. Jahrb.* Bd. 15. 1906. — RUPPEL: *Dtsch. med. Wochenschr.* 1906. S. 1367. — RUSACK: *Die Meningitis epid. in Schweden.* *Hann. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* Bd. 11. 1865. *Zit. von Moos.* — RUTIN (1): *Verlust der Vestibularreaktion bei erhaltener Cochlearfunktion bei Meningitis cerebr. epid.* *Österr. otol. Ges.* V. 1916. *Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 78. 1919. — DERSELBE (2): *Chronische Mittelohreiterung, Cholesteatom, perisin. u. extradur. Absceß usw. neben Mening. cerebr. epid.* *Österr. otol. Ges.* II. 1910. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* S. 303. 1910. — DERSELBE (3): *Zur Histologie der Labyrintheiterungen.* *Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohr., d. Nase u. d. Hals.* Bd. 1, S. 388. — SACHS-MÜCKE: *Untersuchungen über Meningokokken.* *Klin. Jahrb.* Bd. 24. 1911. — SCHEIBE: *Histologischer Beitrag zur Taubstummheit durch Otitis interna.* *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 27. 1895. — SCHIFF: *Über das Vorkommen des Meningococcus intracell. Weichselbaum in der Nasenhöhle nichtmeningitischer Individuen.* *Zentralbl. f. inn. Med.* Bd. 22. 1898. — SCHLEMMER: *Chronische Tonsillitis; anatomische und physiologische Vorbemerkungen.* *Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte* 1923. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 4, S. 405 ff. 1923. — SCHLESINGER: *Über Mening. cerebr. epid. in höherem Lebensalter.* *Wien. med. Wochenschr.* Bd. 5. 1908. — SCHMIDT, P.: *Pneumokokken- und Meningokokkenmeningitis nach Schädelbasisfraktur.* *Dtsch. med. Wochenschr.* S. 124. 1916. — SCHMIDT, M.: *Die Krankheiten der oberen Luftwege.* 4. Aufl. 1909. *Herausgeg. von E. MEYER*, S. 441. Berlin: Julius Springer 1909. — SCHOTTMÜLLER (1): *Mening. cerebr. epid. Weichselbaum.* *Münch. med. Wochenschr.* 1905. — DERSELBE (2): *M. contagiosa epid. Weichselbaum in PLAUT-REHM-SCHOTTMÜLLER: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit.* S. 95 ff. Jena: Fischer 1913. — SCHWABACH: *Über Gehörstörungen bei Mening. cerebr. epid. und ihre anatomische Begründung.* *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 18. 1890. — SCHWARTZE: *Pathologische Anatomie des Ohres.* — SIBERGUNDI: *Beobachtung einer zuweilen mit Encephalitis komplizierten Myelitis epidemica.* *HARLESS: Rhein. Jahrb. f. Med. u. Chirurg.* Bd. 7. 1823. — SIEBENMANN, FR.: (1) *Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit.* Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. — DERSELBE (2): *Das innere Ohr.* v. BARDELEBENS *Handb. d. Anat. d. Menschen.* Abt.

Sinnesorgane. S. 316 ff. — v. STEIN: Ein Fall von Mening. cerebr. epid. mit doppelseitiger Otitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 76, S. 66. 1908. — STEINBRÜGGE (1): Sektionsbericht über die Gehörgangorgane eines an Cerebrospinalmeningitis gestorbenen Kranken. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 15. 1886. — DERSELBE (2): Doppelseitige Labyrinthkrankung während einer Cer.-Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 16. 1886. — DERSELBE (3): Daselbst. Bd. 19. — DERSELBE (4): Ein Fall von Zerstörung und teilweise Verknöcherung beider Labyrinth mutmaßlich infolge von Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22. 1892. — STENVERS: Deformities in patients, who have suffered from M. cerebr. epid. Röntgenological and otol. examination. Acta oto-laryngol. Vol. 3, p. 182—188. 1922. — STICKER, G. (1): Seuchenhafte Genickstarre zu Ende des 15. Jahrhunderts. Janus. Jg. 25, S. 105—108. 1921. — DERSELBE (2): Persönl. Mitteilung. — STRÜMPFELL, A. (1): Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 30. 1882. — DERSELBE (2): Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 18. Aufl. Bd. 1, S. 127. Leipzig: Vogel. 1912. — SUDHOFF, K.: Eine neue Krankheit „die nuwe krenckte“ im Juni 1494 zu Düsseldorf. Arch. f. Geschichte d. Med. Bd. 7, S. 43/45. 1914. — SUDHOFF und MEYER-STEINBERG: Geschichte der Medizin. S. 266. Jena: Fischer 1921. — SYDENHAM und MC KENZIE: Epidemic cerebrospinal meningitis associated with acute suppuration of the middle ear. Royal soc. of med. London. Otol. Section. Vol. 5. 1923. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 463. — THEODORE: Demonstration mikroskopischer Präparate. Verhandl. d. otol. Ges. 1913. — v. TRÖLTSCHE: Lehrbuch der Ohrenheilk. — UTHOFF: Die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre. 12. Vers. d. ophthalm. Ges. 1905 und Handb. von GRÄFFE-SÄMISCH. — URBANTSCHITSCH (1): Lehrbuch der Ohrenheilk. 5. Aufl. 1910. — DERSELBE (2): Allgemeine Symptomatologie. SCHWARTZES Handb. Bd. 1, S. 424. 1892. — VERSTEEGH: Ohrstörungen nach Mening. cerebr. epid. Niederl. Ver. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11. 1917. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 16, S. 142. — VIEUSSEUX: Nachricht von der bösartigen Epidemie zu Genf im Frühling dieses Jahres (1805). Ref. von SCHIFFERLI-Bern. HUFELANDS Journ. Bd. 21, H. 3, S. 181 ff. — VOLTOLINI (1): Die akute Entzündung des häutigen Labyrinths des Ohres (Otitis intima). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1867. S. 9—14. — DERSELBE (2): Die akute Entzündung des häutigen Labyrinths des Ohres, irrtümlich für Meningitis cerebr. gehalten. Breslau 1882. — VOSS, O.: Gehörgang. Handb. d. Erfahrungen d. Weltkrieges. Bd. 6, S. 107. Zusammenstellung von SEELIGMANN. Würzburg: C. Kabitzsch. — DERSELBE (2): Unveröffentlichte Krankengeschichten der Universitätsklinik Frankfurt a. M. — WEICHELBAUM (1): Über die Ätiologie der akuten Meningitis cerebr. Fortschr. d. Med. 1887. — DERSELBE (2): Meningokokken, mit besonderer Berücksichtigung anderer, bei akuter Meningitis gefundenen Mikroorganismen. Handb. d. pathog. Mikroorg. (KOLLE-WASSERMANN). Jena. 1903. — DERSELBE (3): Zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Genickstarre. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 38. 1909. — WESTENHÖFFER: Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905. Klin. Jahrb. Bd. 15. 1905. — DERSELBE (2): Über die praktische Bedeutung der Rachenerkrankung bei der Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 38. 1907. — WITTMACK, K. (1): Funktionelle Bedeutung des Neuroepithels im Labyrinth. Vortr. b. d. Hundertjahrfeier dtsch. Naturforscher u. Ärzte. Klin. Wochenschr. Bd. 45. 1922. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Festschr. f. URBANTSCHITSCH. S. 340. — WODAK: Die Ergebnisse der Untersuchung an den Zöglingen der Prag-Smichower Taubstummenanstalt. Tabelle 5. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 106. 1920. — WOLFF: Die Meningitis cerebr. epid. in Hamburg. Dtsch. med. Wochenschr. 1888. — ZARNIKO: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 3. Aufl. S. 132. Berlin: Karger 1909. — ZAUPEL: Der eiterbildende Kettenkokkus bei Otitis media und ihren Folgekrankheiten. Prager med. Wochenschr. Bd. 20/21. 1888. — v. ZIEMSEN: Meningitis cerebr. epid. v. ZIEMSENS Handb. 3. Aufl. II. Teil. 3. S. 43. — v. ZIEMSEN und HESS: Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebr. epid. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 1, S. 361. 1866.

II. Intoxikationen.

Von

Karl Beck-Heidelberg.

Einleitung.

Der Einfluß eines Arzneimittels auf das Ohr tritt wohl am sinnfälligsten beim Chinin zutage und deshalb wohl hat es seit langem ganz besonders die Aufmerksamkeit der Otologen erregt. Aber erst WITTMACK war es vorbehalten mit verbesserter histologischer Technik den ganzen Fragenkomplex von neuen Gesichtspunkten aus in Fluß zu bringen. Aber manches in seinen und anderer Arbeiten konnte späterhin — ähnlich wie auf dem Gebiet der Histopathologie der Geisteskrankheiten — der Kritik nicht standhalten und wir sind heutzutage mehr denn je von einer restlosen Lösung der Frage entfernt. Gerade das Problem der Elektivität der Giftwirkung auf die Zellen des nervösen Ohrapparates ist — um nur eine der Fragen herauszugreifen — noch durchaus in Schwebe. Wohl sind nach der allgemeinen klinischen Erfahrung die Zellen besonders des schallempfindenden Teils giftempfindlich, aber ob in ihnen allein eine elektive Giftwirkung stattfindet, ist recht zweifelhaft geworden. Es wäre besonders auch der Frage die Aufmerksamkeit zuzuwenden, ob die Beschaffenheit und der jeweilige Zustand des Organs die Giftwirkung und das ganze Wirkungsbild beeinflussen könnten, was in bezug auf andere Organe und die Tierarten unter sich von pharmakologischer Seite bejaht wird.

Beim Studium der Literatur fällt auf, daß oft bei schweren Vergiftungen Erbrechen, mangelnde Perzeptionsfähigkeit, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, ja sogar Gehörshalluzinationen nur als Folge einer Erkrankung des Gehörorgans gedeutet werden, während sie in Wirklichkeit nichts anders als eine *zentrale* Reaktion auf die Vergiftung darstellen. Zum Beispiel sind subjektive Gehörsempfindungen (Gehörshalluzinationen), deren Ursache nicht in Störung des Gehörorgans liegt, wie der Klang von Stimmen usw. beim Delirium tremens und während einer Vergiftung, als Folgen eines Reizzustandes des Gehörszentrums zu betrachten. Es ist ungewiß, ob das Ohrensausen infolge von Chinin nur von der Wirkung auf den Hörapparat oder auch auf die Gehirnzentren abhängt; die Tatsache jedoch, daß das Chinin in großen Dosen Delirium erzeugen kann, zeigt, daß das vorher eintretende Ohrensausen teilweise wenigstens durch die Wirkung auf die Gehirnzentren bedingt war. Es läßt sich aus diesen Überlegungen folgern, daß sicherlich bei vielen in der Literatur beschriebenen Fällen von angeblichen, vorübergehenden Hörstörungen nicht allein das Ohr, sondern vor allem die Gehirnzentren durch die Vergiftung geschädigt worden sind.

Von ganz neuen Gesichtspunkten aus ist die Giftwirkung auf den Ohrapparat und das Zentralnervensystem von der *Utrechter* Schule studiert worden. Nachdem MAGNUS und seine Schüler die Mechanismen der Körperstellungen im wesentlichen aufgeklärt, haben sie angefangen die Wirkung von Giften auf diese zu untersuchen. Es ergab sich eine ausgesprochene Spezifität der untersuchten Gifte auf das System der Körper- und Labyrinthreflexe, indem die Reflexe durch jedes einzelne Gift in einer ganz bestimmten, für jedes verschiedenen, Reihenfolge angegriffen wurde. Die Krankheits- und Vergiftungsbilder sind infolgedessen außerordentlich wechselnd. Nach MAGNUS ist daher eine genaue Analyse der Vergiftungsbilder möglich, die die wechselnden Zustandsbilder

der Körperstellungen bei Vergiftungen erst verständlich macht. (Über diese Versuche wird noch im folgenden bei den einzelnen Giften zu berichten sein.)

A. Arsen und seine Verbindungen.

Arsen. Die ätiotrope Arsentherapie der Protozoenkrankheiten ist durch die Einführung der sog. *komplexen* Verbindungen der Metallsalze, denen das giftige Element in ionisierter Form fehlt und die deshalb eine weit mildere Wirkung als die Metalle und die Arsenverbindungen auf die Organismen des Wirtes ausüben, sehr gefördert worden. Es hat sich gezeigt, daß die Komplexverbindungen des Arsens fast elektiv Infektionserreger treffen können, was einfachen Arsenverbindungen unmöglich ist. Solche komplexe Verbindungen waren die *Kakodylsäure* und das *Atoxyl*. Die *Kakodylsäure* konnte sich nicht behaupten, da sie sich, gegen Tuberkulose und Syphilis angewandt, nur schwer spaltet und deshalb die ätiotropen Wirkungen des Arsens nicht genügend hervortreten läßt. Die Arsenilsäure, das *Atoxyl*, hat vielfach schwere Schädigungen des Nervensystems und der Augen gezeitigt, so daß man seine Anwendung beim Menschen aufgegeben hat. Bei experimentellen Untersuchungen am Meerschweinchen über die Veränderungen des Gehörorgans bei Atoxylvergiftung fand TADOKORO die stärksten Veränderungen an der Basalwindung des CORTSchen Organs. Übertroffen wird die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen durch das *Arsacetin*, das durch Acetylierung des Atoxyls gewonnen wird. Dabei fand EHRlich, daß die Mäuse, die eine größere Dosis davon erhalten hatten, zu *Tanzmäusen* wurden und es 8—9 Monate blieben. Eine histologische Untersuchung des inneren Ohres dieser Mäuse durch RUDOLF KRAUSE fiel negativ aus, dagegen wies der Vestibularis bei RÖTHIGS Untersuchungen isolierte degenerative Veränderungen auf. Auch die komplexen *Antimonverbindungen* und ein Farbstoff der Benzopurpurinreihe das *Trypanrot* stehen den Arsenverbindungen nicht nach und wirken auf die Trypanosomen giftig.

Am weit stärksten aber beeinflußt das *Dioxydiamidoarsenobenzol* (*Salvarsan*) die Protozoenerkrankungen und damit die dazu gehörige Spirochätenerkrankung, die *Syphilis*. Dabei hat es den unschätzbaren Vorteil der geringen Giftigkeit und wirkt nicht, wie das Atoxyl auf das Auge giftig, sondern wird in spezifischer Weise hauptsächlich an die luetisch veränderten Gewebe gebunden (IGERSHEIMER).

Die Frage der Giftigkeit des Salvarsans, insbesondere die Möglichkeit seiner neurotropen Wirkung ist lange der Gegenstand einer lebhaften Diskussion gewesen. Auf der einen Seite vertraten viele Autoren hauptsächlich unter der Führung von FINGER und RILLE die Ansicht von einer direkt toxischen Wirkung des Salvarsans auf das Nervensystem, während EHRlich und seine Anhänger die beobachteten Oktavusstörungen als durch die Syphilis selbst bedingt erklärten. EHRlich selbst hat sich von vorneherein auf den Standpunkt gestellt, daß das Salvarsan nicht toxisch, bzw. nicht neurotopisch wirke und stützte sich unter anderem darauf, daß seine Tierversuche niemals toxische Wirkung hatten erkennen lassen. Auch bei Versuchen, die K. BECK (1) bei Mäusen, denen hohe Dosen von Salvarsan intravenös verabfolgt waren, unternahm, blieb der ganze nervöse Apparat intakt. Zu einem ähnlichen Resultat führten die Untersuchungen von HINSBERG. Zum Vergleich dafür sei angeführt, daß Trypanosom-Mäuse die mehrfach einfache arsenige Säure injiziert bekamen, der Giftzufuhr erliegen (LAVERAN und MESNIL). Während also beim Tier keine toxischen Schädigungen nachweisbar sind, müssen einzelne Beobachtungen am Menschen so gedeutet werden, daß unter gewissen Umständen, die wir nicht kennen, das Salvarsan toxisch wirken kann. Zu hohe und schnell aufeinander

folgende Dosen können selbstverständlich schädlich wirken, wie es kleine verteilte Dosen auch tun. Im ersteren Falle aber ist die Ursache der Schädigung mit den Metallvergiftungen überhaupt in Parallele zu setzen, im letzteren die Lues selbst als Hauptschuldige anzusehen, worauf wir noch zurückkommen werden.

Daß tatsächlich das Salvarsan unter Umständen, die uns einstweilen völlig rätselhaft sind, toxisch wirken kann, lehren die, allerdings ganz vereinzelt, Fälle, wo das Salvarsan bei Nichtluetischen angewandt wurde und bei denen Acusticusschädigungen danach auftraten. (MILIAN bei einem nicht Luischen, NEUBAUER bei Drüsenerkrankung, SICCARD und I. HOFER bei Malaria.) Wir werden uns bei dieser Schädigung, die wir uns als durch das Arsen bedingt vorstellen müssen, erinnern, daß der Oktavus ungemein empfindlich für alle derartigen Gifte ist. Wohl zu unterscheiden davon sind die Schädigungen nach Salvarsan, die auf Fehlern in der Applikationsart, wie dem „Wasserfehler“ (WECHSELMANN) beruhen und die dem Salvarsan als solchem fälschlicherweise lange zur Last gelegt wurde. Nun hat man auch diese und andere Fehler zu vermeiden gelernt und GERBER hat treffend von „Kinderkrankheiten“ der Salvarsanära gesprochen, die jetzt im wesentlichen als überwunden gelten dürfte. Die Anwendung des Salvarsans wie jedes Medikaments kann gelegentlich Nachteile aller Art mit sich bringen, ohne dadurch seinen Wert als wichtiges Heilmittel zu verlieren.

Zweifellos hat die Salvarsantherapie in der Anfangszeit seiner Anwendung in der Frühperiode der Syphilis ein gehäuftes Auftreten von *Neuritiden* vorwiegend des Oktavus zur Folge gehabt, die vielfach ausschließlich dem Mittel zur Last gelegt wurden, während wir jetzt — um es gleich vorweg zu nehmen — wissen, daß es sich hierbei in erster Linie um eine spezifischluetische Erkrankung handelt, bei der wir das Salvarsan allerhöchstens einer gewissen provokatorischen Rolle beschuldigen dürfen. G. ALEXANDER hat Fälle von labyrinthären Reizerscheinungen unmittelbar nach der Salvarsaninjektion auftreten sehen, so daß er sie damit in ätiologischem Zusammenhang bringen möchte. Aber im ganzen möchte ALEXANDER glauben, daß vorübergehende, leichte Alteration des inneren Ohres nach Salvarsaninjektion nicht häufiger seien als nach Verwendung anderer antiluetischer Mittel. Anfänglich wurden alle Erscheinungen, die die in Rede stehende Neuritiden machten, als *Neurorezidive* des Oktavus zusammengefaßt. Heute aber können wir sie, je nach der Zeit, die sie nach der Salvarsanbehandlung auftreten, in zwei Gruppen einteilen, und zwar in solche, die wenige Tage und Stunden (6 Stunden bis 2 Tage O. BECK) und solche, die die Mehrzahl bilden, die 6—8 Monate danach sich kundgeben.

Den ersten Typus erklären EHRLICH und URBANTSCHITSCH aus der JARISCH-HERXHELMERSchen Reaktion, die meist schwindet, wie sie gekommen. Man stellt sich die Wirkung des Salvarsans dabei so vor, daß ein allzu rascher Spirochätenzerfall und ein schneller Abbau des syphilitischen Gewebes vor sich geht, wobei wahrscheinlich giftige Endotoxine frei werden. Am Nerven selbst soll eine Schwellung, seröse Durchtränkung und Hyperämie eintreten, die in dem engen Knochenkanal zur Kompression und Funktionsstörung des Nerven führt. Neben den Schädigungen der Nerven und anderer Organe kann akute Hirnschwellung mit Blutungen und Nekrose der Ganglienzellen eintreten, die klinisch Lähmungen und Krämpfe, ja sogar den Tod zur Folge haben können. Die später eintretende Neuritis hat ihre Ursache im Auskeimen von liegen gebliebenen Spirochätenresten, auf die das Salvarsan wegen der durch Gefäßveränderung behinderten Blutzufuhr nicht genügend einwirken kann, so daß es statt abzutöten, zu weiterem Wachstum reizt. EHRLICH erklärt diese Neuritiden, wie schon oben gesagt, als reinluetische Neurorezidive, bei denen das Salvarsan die Rolle des auslösen-

den Moments spielt. Eine toxische Wirkung wird von EHRlich abgelehnt. Die Gründe, die EHRlich und BENARIO dafür angaben, haben sich immer mehr als richtig erwiesen, und zwar vor allem ihr Hinweis, daß der Charakter des Prozesses der eines Reiz- und Entzündungszustandes sei, im Gegensatz zu den primär atrophischen Prozessen bei anderen Arsenikalien. Weiterhin führen sie die Erfahrungstatsache an, daß Neurorezidive durch Salvarsan selbst wieder zur Heilung gelangen. Eine mächtige Unterstützung erhielten die EHRlich-schen Anschauungen durch den mit Hilfe der Liquordiagnostik erbrachten Beweis, daß es sich in fast allen Fällen von Neurorezidiven um mehr oder minder ausgesprocheneluetische Meningitis handle [ASSMANN, DREYFUSS (1), ZALOWIECKI, FRÜHWALD]. Auch der vielgemachte Einwand, daß man in der Vor-Salvarsanzeit Innenohraffektionen im Frühstadium nicht gekannt habe, ist durch GERBER zurückgewiesen worden. Allerdings — und das hat EHRlich selbst zugegeben — ist seit Einführung des Salvarsan eine Zunahme von Oktavuserkrankungen im rezenten Stadium der Syphilis ohne Zweifel vorhanden. Aber die Oktavuserkrankungen sind eben syphilitischer Natur, wobei man zugeben muß, daß wenigstens anfänglich in der Salvarsanära Fehler in der Art der Medikation mitschuld waren. Von ganz besonderer Bedeutung für die ganze Frage sind die Feststellungen KOBRAKS, denen die von BRÜNING und LUND nachfolgten, die ein sehr häufiges Befallensein des Labyrinths bei rezenter Lues unabhängig von der Therapie beobachteten. Die Arbeiten KRITSCHESKYS dürften endlich Licht auf die bisher krankhaften Erscheinungen und Todesfälle nach Salvarsan bringen. KRITSCHESKYS (1) liefert den Beweis, daß dem Symptomenkomplex der Salvarsanstörungen eine bestimmte und für alle Fälle gleiche Pathogenese zugrunde liegt: Veränderungen des Dispersionsgrades der Organkolloide „in vitro“ durch das Salvarsan. Er begründet seine Behauptung, daß die Salvarsanschädigungen die Folgen der physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutes seien, damit, daß das Salvarsan die außerordentlich stark ausgeprägte Eigenschaft habe, die Kolloide „in vitro“ zu ändern und durch dieselbe Eigenschaft den Dispersionsgrad der Kolloide auch in „vivo“ zu ändern, was er experimentell beweist. Schließlich weist er auf die Übereinstimmung des klinischen Bildes und der anatomischen Veränderungen bei Salvarsaneinspritzungen mit denen bei der Anaphylaxie und anderen ähnlichen Prozessen hin, bei denen die Veränderung der Blutdispersion als festgestellt angesehen werden kann.

Zusammenfassend kann man sagen — den extremen Standpunkt v. ZEISELS, der eine Salvarsanschädigung des Hör- und Sehnerven nicht kennt, ablehnend — daß sich die übergroße Mehrzahl der Fälle von Oktavuserkrankung im Frühstadium, wie erst neulich wieder SOBERNHEIM feststellte, zwanglos durch dieluetische Erkrankung selbst erklärt. Allerdings gibt es Fälle, die man nach dem heutigen Stand unseres Wissens dem Salvarsan selbst zur Last legen muß. Dieser Gefahrquotient tritt aber gegenüber den außerordentlichen Vorteilen der Salvarsantherapie ganz zurück. Wie die besten Kenner auf diesem Gebiet, G. ALEXANDER und O. BECK, übereinstimmend berichten, ist die Salvarsaninjektion bei intaktem inneren Ohr gefahrlos.

B. Anorganische Verbindungen.

Phosphor. FREY konnte in seinem Sammelreferat berichten, daß die Phosphorvergiftung Schwindel, subjektive Geräusche und Schwerhörigkeit machen könne (POLITZER, URBANTSCHITSCH, ROHRER). Auch ist bei der chronischen Phosphorvergiftung gelegentlich Nekrose des Schläfenbeins beobachtet worden. TRIMARCHI ist kürzlich dieser Frage experimentell näher getreten. Er fand bei

oralen und subcutanen Phosphorintoxikation bei Ratten und Meerschweinchen Kreislaufstörungen im Gebiet des Schläfenbeins, dagegen keine tiefgehenden Veränderungen des Knochens. TRIMARCHI folgert aus seinen Versuchen, daß es in Fällen von Otospongiose beim Menschen unzweckmäßig sei, Phosphorkuren anzuwenden, denn die bei dem Prozeß schon an und für sich bestehende Neigung zu Hyperämie, wie aus den WITTMACKSchen Experimenten hervorgeht, würde dadurch nur noch gesteigert werden.

Fast ein Dezennium früher als TRIMARCHI hat K. BECK schon den Einfluß des Phosphors auf den nervösen Ohrapparat experimentell geprüft. Er fand bei Tieren nach intravitalem Durchspülen sowohl im Ganglion spirale wie vestibulare Anfänge von Ganglienzellenveränderungen, wie sie NISSL in seinen Versuchen über Hirnzellenveränderung bei Phosphorvergiftung festgestellt hat. Allerdings sind auch für die Beurteilung dieser Befunde die Feststellungen von SCHRÖDER und HINSBERG bedeutungsvoll geworden, daß nämlich die „NISSLschen akuten Zellveränderungen“ bei schweren allgemeinen Schädigungen des Körpers vorkommen, ohne daß sie für eine von diesen spezifisch wären.

Jod. Infolge der bekannten Wirkung des *Jodkali* auf die Schleimhäute des Respirationstractus kann es zu katarrhalischen Veränderungen in der Tube und dem Mittelohr kommen (HAUG, ROHRER, FREY). Daß aber auch Störungen im Bereich des *innern* Ohres dadurch bedingt sein können, daran ist nach der vorliegenden Literatur kaum zu zweifeln (MOOS, HAUG, POLLAK, CAGNOLA).

C. Metalle.

Quecksilber. Gewerbliche Quecksilbervergiftungen kommen bekanntlich nicht nur bei Quecksilberhüttenarbeitern, die ausschließlich mit Quecksilber zu tun haben, sondern auch bei Berufen vor, die das Quecksilber nur als Hilfsmittel benutzen. Vergiftungen mit Quecksilber führen gelegentlich zu Innenohraffektionen mit MENIÉRESchem Symptomenkomplex, wie HAUG, RÖPKE, POLITZER, O. WOLF, WYSS festgestellt haben. Sogar zu völliger Taubheit soll es in manchen Fällen gekommen sein. In neuerer Zeit ist anlässlich des Auftretens von Neurorezidiven nach Salvarsananwendung die Frage diskutiert worden, ob auch das Quecksilber allein eine ähnliche toxische und provokatorische Wirkung ausüben könne. Ohne auf die Frage der Neurorezidive hier näher einzugehen (siehe Abschnitt Salvarsan), sei auf die Zusammenstellung BENNARIOS hingewiesen, der, trotz der Anzweiflung FINGERS und seiner in einzelnen Fragen nicht ganz unberechtigten Kritik, den Beweis erbrachte, daß bei ausschließlicher Quecksilberheilung die Neurorezidive am Oktavus ohne Bevorzugung eines Astes in gleichem Verhältnis wie beim Salvarsan auftreten.

Höllenstein. SAPOLINI sah 13 Fälle von Höllensteinvergiftung, die bei Anwendung von Höllenstein zu Haarfärbezwecken zustande kam. Zuerst trat Hyperakusis und schließlich in manchen Fällen unter Einsetzen von subjektiven Geräuschen Taubheit ein. Diese bildete sich meist wieder zurück, blieb aber in einigen Fällen dauernd bestehen.

Blei. Die Bleikrankheit kommt bei Malern, Anstreichern und Lackierern vor. Der Bleistaub wird entweder eingeatmet oder, was am häufigsten ist, per os dem Körper zugeführt, wenn die Arbeiter die Finger vor dem Essen nicht genügend reinigen oder aus schlechter Gewohnheit den Pinsel in den Mund nehmen (RÖPKE). Arbeiter, die Bleifarben herstellen, sind besonders gefährdet. Weiterhin erkranken an Bleivergiftungen besonders Blumenmacherinnen, Klempner (WOLF), Buchdrucker (ROHRER), Tonglasierer und Weber.

Über die Wirkungsweise des Bleies bei der chronischen Vergiftung des Menschen weiß man bekanntlich noch wenig, insbesondere ist es noch nicht sicher entschieden, ob es sich bei den Lähmungen um primär periphere Veränderungen der Muskelzellen, ihrer Nerven oder aber um Herderkrankungen im Rückenmark handelt. Die an Sinnesorganen oft beobachteten Schädigungen sind die Neuritis optici und die chronische Ophthalmoplegie. Bezüglich der Ohrschädigungen mußte MOOS im SCHWARTZES Handbuch feststellen, daß die otologische Literatur bis dahin noch nicht eine einzige genaue Krankengeschichte, geschweige denn eine histologische Untersuchung besitze. Von den Autoren wurde meist „nervöse Gehörstörung“ angenommen, wobei es strittig blieb, ob es sich um Veränderungen im Acusticusstamm resp. seinen Gefäßen oder um entsprechende Veränderungen im Labyrinth handelte. Einige Jahre später nahm O. WOLF an, daß es sich in den akuten Fällen um seröse Exsudate in der Schnecke, bei der chronischen um eine Degeneration des Hörnerven infolge von fortgesetzten trophischen Störungen handle. Neuerdings zeigten genau untersuchte Fälle von FISCHER und O. MAYER eine typische Cochlearaffektion, während der Vestibularis im Fall von MAYER intakt, in dem von FISCHER geschädigt war. MAYER ist geneigt auf Grund der Untersuchungen WITTMACKS, die K. BECK bestätigte, eine Giftwirkung auf die Ganglienzellen des Spiralganglions anzunehmen.

D. Gase.

Kohlenoxydgas. Über Schädigungen des Hörnerven bei Kohlenoxydgasvergiftung wie sie rein zufällig oder beruflich bei Büglerinnen, Diamantschleifern und Zinkhüttenarbeitern vorkommen können, liegen die länger zurückliegenden Beobachtungen von SCHWARTZE, ROHRER und KAYSER und die neueren von ALT und von RUTTIN vor. Auf die Schwindelerscheinungen bei *Sprenggasvergiftungen*, das in der Hauptsache aus Kohlenoxyd besteht, ist von ohrenärztlicher Seite bisher nicht näher eingegangen worden. ALT stellte in dem einen Fall eine erhebliche Schwerhörigkeit fest, die sich nicht mehr zurückbildete. Die Hörprüfung sprach für eine stattgehabte Schädigung des schallempfindenden Teiles. Während in diesem Fall von seiten des Vestibularapparats keine Störungen vorlagen, waren in einem weiteren sowohl dieser als auch der Cochlearis beteiligt. ALT nimmt an, daß es sich — analog den beobachteten entzündlichen und degenerativen Veränderungen an den peripheren Nerven bei solchen Vergiftungen (OPPENHEIM) auch am Hörnerven um ähnliche Veränderungen gehandelt hat, um so mehr als in dem einen Fall eine multiple Neuritis vorhanden war. In dem zweiten Fall denkt ALT auch an eine Ekchymosenbildung im nervösen Endapparat des Ohres, wie sie vielfach in den Organen bei Kohlenoxydgasvergiftung beobachtet wird (JAKSCH, HOFFMANN-KOLISKO). Auch RUTTIN kann sich in seinem Fall von Kohlenoxydgasvergiftung die plötzliche Vernichtung der Funktion beider Labyrinth ohne Eiterung höchstens durch eine beiderseitige Blutung endolabyrinthär verursacht denken. Er ist aber mehr geneigt die Ursache retrolabyrinthär zu suchen, und zwar möchte er eine elektive Wirkung des Kohlenoxydgas auf die Ganglien des Cochlearis und Vestibularis annehmen.

Leuchtgas. In dem von RUTTIN beschriebenen Fall war die Beteiligung des Cochlearis auf alle Fälle nur ganz geringfügig. Dagegen standen Schwindelerscheinungen im Vordergrund. Spontaner Nystagmus konnte aber am Tage der Untersuchung — 5 Tage nach der Vergiftung — schon nicht mehr nachgewiesen werden. Dies und die Angabe der Patientin, daß der Schwindel nur einen Tag andauerte, spricht nach RUTTINS Ansicht gegen eine Schädigung des Labyrinths oder des Nervenstammes. In dieser Meinung wird er noch durch die

Tatsache bestärkt, daß die kalorische Reaktion erloschen, die Drehreaktion aber eher erhöht war.

Ölgas. In dem RUTTINSchen Fall bestand auf dem einen Ohr völlige Taubheit, auf dem anderen erhebliche Schwerhörigkeit. Der Vestibularis reagierte kalorisch nur noch schwach und auf Drehen überhaupt nicht mehr. Daraus schließt RUTTIN, daß der Sitz der Erkrankung im Nerven oder zentral gelegen sei. Bei einer endolabyrinthär gelegenen Schädigung müßte sich die kalorische und Drehreaktion umgekehrt verhalten.

Kampfgas. Die eigentlichen Kampfgase zerfallen nach GRAHE in zwei Gruppen: Chlor-, Chlorpikrin- und Phosgengase einerseits, Gelbkreuz- und Blausäuregas andererseits. Neben den Schädigungen (Reizwirkung, Verätzung) der Schleimhäute, besonders bei der 1. Gruppe, die nach SCHÜTZE gelegentlich auch zu leichten, spontan zurückgehenden Otitiden führen können, stehen bei beiden Gruppen die Störungen durch Einwirkung des Gases auf das Zentralnervensystem im Vordergrund. Infolgedessen können Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus, zentral bedingt, auftreten. Die Nachforschungen GRAHES haben ergeben, daß von otologischer Seite keine in der Literatur niedergelegte, genauere Beobachtungen darüber vorliegen. Nur O. Voss hat nach länger zurückliegender Gasvergiftung Störungen in der Erregbarkeit und im Ablauf der Reaktion der zentralen Vestibularbahn nachgewiesen, ohne jedoch eine rein funktionelle Störung mit Sicherheit ausschließen zu können.

Acetylen-gas. Die Erscheinungen bei der, im übrigen recht seltenen Acetylen-gasvergiftung werden wohl meist durch eine gleichzeitig eingetretene Kohlenoxyd-gasvergiftung mitverursacht. Das Acetylen-gas ist nämlich meist durch Kohlenoxyd verunreinigt. Bei zwei von NICOL mitgeteilten reinen Acetylen-vergiftungen bestanden in einem Falle Gehörshalluzinationen, im anderen Schwindel.

Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff. Die von HEINZERLING und EULENBERG beobachteten Symptome bei diesen Vergiftungen sind wohl auch als *allgemeine* Vergiftungssymptome, die vom Zentralnervensystem ausgelöst werden, anzusehen. Daß es aber auch zu einer peripheren Schädigung des Oktavus kommen kann, lehrt die Beobachtung GOLDSCHMIDTS (Lit. bei RÖPKE).

E. Organische Verbindungen der Fettreihe.

Alkohol. Der Alkohol hat offenbar nur eine geringe Affinität zum Oktavus, da bei der bekannten Häufigkeit der „Vergiftung“ damit das Vorkommen einer viel größeren Zahl von Oktavusschädigungen erwartet werden müßte. MORIAN hat in jüngster Zeit die wenigen klinischen Beobachtungen zusammengestellt und findet dabei, daß die Ertaubung, die naturgemäß meist Männer betrifft, in der Regel akut eintritt. Nach dem Ausfall der Funktionsprüfung ist das innere Ohr der Sitz der Erkrankung. Der vestibuläre Teil war nur in wenigen Fällen in Mitleidenschaft gezogen. Schon früher war ZYTOWITSCH auf Grund seines Krankenmaterials zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen. Dagegen haben uns die ersten experimentellen Arbeiten nicht viel weiter gebracht, da z. B. ZYTOWITSCH offenbar durch agonale und postmortale Veränderungen getäuscht worden ist. Auch die vorgefundenen Blutungen sind kaum der Vergiftung als solcher, sondern dem Erstickungstod und Krämpfen der Tiere zur Last zu legen. TADOKOW fand bei Mäusen, die mit Alkohol vergiftet und dann mit seitlich gebeugtem Kopf rotiert wurden, eine ossifizierende Labyrinthitis. Seine Behauptung aber, daß der Alkohol eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der Otosklerose spiele, ist durch nichts begründet. NAKAMURA verdanken wir eine Arbeit, die einen entschiedenen Fortschritt bedeutet. Er fand,

daß sowohl Äthyl- wie Methylalkohol das Gehörorgan schädigt. In der Regel sind es Sinneszellen, Ganglienzellen und Nervenfasern des cochlearen Teiles, die ergriffen werden, nur selten die des vestibularen. Die Veränderungen sind degenerativer, atrophischer Natur. (Segmentärer Zerfall der Cochlearisfasern, degenerative Zerfallerscheinungen der Spiralganglienzellen, der Sinneszellen des Cortischen Organs und der Crista bzw. Macula acustica). Die Veränderungen der Nervenfasern sind am stärksten im peripheren Teil, die Sinneszellen können dabei intakt bleiben.

Im Anschluß an die Erweiterung unserer Kenntnisse über die Physiologie des Labyrinths hat BÁRÁNY bei akuter Alkoholvergiftung durch Prüfung der vestibularen Reaktionen objektiv eine lähmende Wirkung auf das Kleinhirn konstatiert. VERSTEGH untersuchte auf der Grundlage der sog. Stellreflexe die nach Alkoholvergiftung auftretenden spontanen Störungen des Gleichgewichts. Er konnte zeigen, daß sich alle nach Alkoholvergiftung auftretenden Stellungsabweichungen genau aus dem gesetzmäßigen Ausfall der Stellreflexe erklären und darauf zurückführen lassen.

Jodoform. Neuerdings hat C. HIRSCH zwei Fälle von *Jodoform*intoxikation durch Anwendung von Jodoformgazestreifen nach Ohroperation mitgeteilt, wonach es zu Erscheinungen gekommen war, die Komplikationen seitens des inneren Ohres und des Zentralnervensystems vortäuschten. In dem einen Fall war besonders der vestibulare Teil beteiligt, was sich in dem Bestehen von rotatorischem Spontannystagmus, Erbrechen und starkem Schwindel offenbarte. In beiden Fällen gingen die Erscheinungen nach Weglassen des Jodoforms rasch zurück.

Chloroform. Die nach *Chloroform*inhalation beobachteten verschiedenartigen Hörstörungen (Lit. bei FREY) dürften einestails auf zentrale Störungen anderenteils auf zufälliges Zusammentreffen einer sonstigen nicht beachteten Schädigung mit der Chloroforminhalation zurückzuführen sein. Bekanntlich kommt es bei Einwirkung des Chloroforms auf den Menschen zu einer verminderten Impressionabilität sämtlicher Sinnesempfindungen und damit also auch des Hörens.

F. Organische Verbindungen der Benzolgruppe.

Anilin. Die bei der *Benzol-* und *Anilin*bereitung von EULENBERG und GOLDSCHMIDT (Lit. bei RÖPKE) beobachteten ersten Symptome der Vergiftung, wie Schwindel und Ohrensausen, sind als Folgen der *zentralen* Schädigung durch die genannten schweren Nervengifte anzusehen. Das Gehör selbst dürfte nach den genannten Mitteilungen unbeteiligt dabei sein.

Acetanilid (Antifebrin). Der Vollständigkeit halber sei noch des Einflusses eines Ersatzmittels des Chinins, des Acetanilid (Antifebrin) auf das Gehörorgan erwähnt, das aus Anilin durch Ersatz eines Wasserstoffatoms der Amidogruppe durch eine Acetylgruppe entsteht. MIURA erwähnt 2 Fälle mit Klagen über Ohrensausen und Schwerhörigkeit nach Mißbrauch des Mittels (8 g innerhalb 3 Stunden). Die Veränderungen am Tier (Maus), die MIURA konstatierte, sind mit Vorsicht zu bewerten, da nach seiner Beschreibung die Veränderungen sehr wahrscheinlich postmortaler bzw. agonaler Natur sind.

Salicylsäure. Bei Vergiftung mit Salicylsäure treten ähnliche Nebenerscheinungen wie bei der mit Chinin nämlich Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen und Bewußtlosigkeit auf. Die Ähnlichkeit der klinischen Beobachtungen mit den bei der Chinintaubheit veranlaßten WITTMACK (1) an eine gleiche Ursache zu denken. In der Tat decken sich die Erscheinungen der in der Literatur angeführten Fälle mit den bei der Chinin-

vergiftung bekannten. Experimentell fand HAIKE Veränderungen der Färbbarkeit der chromatischen Substanz, weiterhin Veränderung der Form und schließlich Auflösung der Nervenzellen des Ganglion spirale. BLAU konstatierte bei akuter Vergiftung eine mehr unregelmäßige Verlagerung der NISSLSchen Körperchen bei verwaschenem Protoplasma, bei den chronischen eine mehr oder minder starke Auflösung der Zelle. WITTMACK (2) fand bei dieser Vergiftung am stärksten den cochlearen, den vestibularen Teil dagegen nur in verschwindendem Maße beteiligt. OREMBOWSKY glaubte sogar auf Grund seiner eigenen Versuche und Vergleiche mit der einschlägigen Literatur annehmen zu dürfen, daß der beobachtete aus toxischer Ursache entstandene degenerative Prozeß im inneren Ohr in morphologischer Hinsicht für alle Intoxikationen ein universeller sei.

Die agonalen bzw. postmortalen Veränderungen bilden aber bei diesen Untersuchungen eine sehr zu beachtende Fehlerquelle. Ein großer Teil der gewonnenen Resultate kann deshalb der Kritik nicht standhalten.

K. BECK (2) fand bei mit Natrium salyc. vorbehandelten und danach intravital durchspülten Tieren Einsenkung des CORTISCHEN Organs und Verlötung der Membrana tectoria. Auch war eine gewisse Lichtung der Ganglienzellenlager vorhanden. Bei Fehlen eines entzündlichen Prozesses wird eine schädigende Wirkung auf den nervösen Apparat angenommen. HINSBERG und SCHRÖDER dagegen konnten bei ihren Tieren nichts finden, was für eine elektive Giftwirkung spräche.

Chinin. Die Nebenwirkungen des Chinins, der Chininrausch, die sich schon nach geringen Dosen (1,0 g) einstellen können und in Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen bestehen, haben schon lange die Aufmerksamkeit der Otiater erregt. Allerdings lag lange Zeit nur wenig brauchbares, gründlich untersuchtes Material vor, was aus der Literaturzusammenstellung WITTMACKS in seiner ersten Arbeit über die degenerative Neuritis hervorgeht. WITTMACK (1) zog damals aus der vorliegenden Literatur bezüglich der Fälle *vorübergehender* Schwerhörigkeit nach Chinin den Schluß, daß das klinische Bild (Entwicklung der Schwerhörigkeit mit subjektiven Gehörsempfindungen und Schwindel, apoplektiformes Einsetzen in den schweren Fällen, analoge Sehstörungen, infolge von Veränderungen der Retina) auf einer Funktionsstörung des inneren Ohres beruht. Damit stimmen auch die Ergebnisse der genau untersuchten Fälle von *dauernder* Schwerhörigkeit bei Chininvergiftung, die sich im Gegensatz zur vorherigen allmählich entwickelt. Mit Recht hat WITTMACK dabei konstatierte Mittelohrveränderungen entzündlicher Art als nicht dazu gehörig abgelehnt. Auch die bis dahin unternommenen Untersuchungen am Menschen sprachen nicht dafür. Dagegen schienen die ersten experimentellen Versuche am Tier, die KIRCHNER, FERRERI, GRUNERT unternahmen und bei denen sich Blutungen im Mittelohr, Labyrinth und Oktavus fanden, den Anschauungen von einem Kongestionszustand im Labyrinth, die besonders ROSA vertrat, eine Stütze zu geben. WITTMACK (4) hat nun das Verdienst, durch Untersuchungen am Tier gezeigt zu haben, daß diese Blutungen kaum je intravital sich bilden und, wenn sie vorhanden, den Suffokationserscheinungen ihre Entstehung verdanken. Dagegen fand er an den Zellen des Ganglion spirale Veränderungen der NISSLSchen Granula, die er für das Resultat einer primären spezifischen Giftwirkung auf die Zellen hält, wie sie sich auch an den übrigen Nervenzellen des Körpers nachweisen läßt. Weitere Arbeiten, wie die von BLAU (3), HAIKE, ALAGNA bestätigten die Resultate WITTMACKS, unterließen jedoch, wie SCHRÖDER und HINSBERG hervorheben, andere Ganglienzellen zu untersuchen, so daß jedenfalls von einer elektiven Wirkung des Giftes nicht gesprochen werden kann. Die mühsamen Ergebnisse dieser Arbeiten

wurden aber durch die Arbeiten NAGER und YOSHII und WITTMACK und LAUROWITSCH in Frage gestellt, die die agonalen und postmortalen Veränderungen der Zelle beschrieben und ihre Bedeutung in das rechte Licht setzten. Diese Tatsachen müßten bei der Bewertung pathologischer Befunde fernerhin peinlichst berücksichtigt werden. LINDT prüfte in diesem Sinne nach, indem er durch intravitale Fixierung diese Fehlerquelle ausschaltete und fand nun keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen nach Chininvergiftung (bzw. Natr. salic.). HINSBERG und SCHRÖDER suchten weiterhin durch sehr exakte Versuchsordnung (jedoch nicht mit intravitale Fixierung) die strittige Frage zu fördern. Sie fanden weder für das Chinin noch für das Natr. salicyl. eine elektive Giftwirkung auf das Ganglion cochleare. Wohl geht aus ihren Versuchsprotokollen hervor, daß auch Zellveränderungen gelegentlich vorkamen, aber ganz unregelmäßig sowohl in den Ganglien des Ohrs wie des Zentralnervensystems — auch der Kontrolltiere. Demgegenüber bleibt WITTMACK in einer weiteren Arbeit im wesentlichen auf seinen Versuchsergebnissen bestehen und verfiert weiterhin seine Ansicht, daß das Zusammenwirken von spezifischer Giftwirkung und Zirkulationsstörung, welche letztere sich aus den Veränderungen des Augenhintergrundes ergibt, am besten die Eigentümlichkeiten der bei der Intoxikation mit Chinin auftretenden Erscheinungen erklären würden. Den Widerspruch der Resultate LINDTS, HINSBERG-SCHRÖDERS und seiner eigenen erklärt er mit *toxisch-agonalen* Einflüssen auf die Nervenzellen.

Nach DREYFUSS (1) wirkt das Chinin auch auf das Tonuslabyrinth lähmend ein, wofür das veränderte Verhalten des mit Chinin vergifteten Tieres auf der Drehscheibe als Beweis angesehen wird.

G. Alkaloide.

Nikotin. In der älteren Literatur wird vielfach über den Einfluß des Tabaks auf das Gehörorgan berichtet, wobei dieser durch die Tube auf das Mittelohr ungünstig gewirkt haben soll (HAUG, SCHEIBE, SCHRÖDER). Man kann sich den Vorgang — falls man nicht ein zufälliges Zusammentreffen der Mittelohrentzündung mit dem Tabakschnupfen annehmen will — nur so vorstellen, daß der Tabak als Fremdkörper einen entzündlichen Reiz im Mittelohr ausgeübt hat.

Eine ausgesprochene toxische Wirkung scheint das Nikotin in den Fällen ALTS auf den Hörnerven ausgeübt zu haben, wo hochgradige Schwerhörigkeit und Ohrensausen eintrat. Bemerkenswert ist der Rückgang der ganzen Störung nach völliger Abstinenz. Keine so guten Resultate hatte WINGROVE an einem größeren Material, bei dem alle Patienten über Schwindel klagten, und wo Strychnin angewandt wurde. DELIE glaubte in 10 Fällen von Erkrankung des inneren Ohrs Tabakabusus beschuldigen zu müssen, wobei er eine Reizung des Sympathicus mit Zirkulationsstörung und schließlich Trophoneurose des Acusticus annahm. Auch REIK denkt bei exzessivem Gebrauch von Tabak an einen toxischen Einfluß auf den Acusticus ohne einen Beweis dafür anführen zu können. GATSCHERT erklärte den Symptomenkomplex in einem Fall von Nikotinintoxikation mit beiderseitiger zentraler Vestibularisläsion, eine Auffassung aber, der LEIDLER und BRUNNER widersprachen. Schließlich wies aber VERSTEEGH an Kaninchen in sehr exakten Untersuchungen nach Ausschaltung des inneren Ohres, Augenmuskelnkernen und der Augenmuskeln selbst nach, daß das Nikotin auf das Vestibulariskerngebiet einwirke, wobei allerdings die Frage, wie man sich seine Wirkung vorzustellen habe, noch offen bleibt. Die Versuche von SCHRÖDER und HINSBERG ergaben Zellveränderungen des Ganglion spirale, die aber nicht durch eine elektive Wirkung bedingt waren, da sie sich unter anderem auch im Großhirn vorfanden.

Die übrigen Alkaloide. Über Schädigungen des Hörapparats durch Aconitin, Atropin, Coffein, Ergotin, Haschisch, Morphin, Pikrotin, Strychnin berichten HAUG, MOREAU, NUSSBAUM und ROHRER (Lit. bei FREY, ROHRER). Meist wohl handelt es sich bei Vergiftungen mit Alkaloiden nicht um eine elektive dauernde Schädigung des Ohrapparats, sondern um eine vorübergehende oder den ganzen Verlauf der Vergiftung begleitende Nebenerscheinung als Ausdruck der Erregung des Zentralnervensystems durch die spezifischen Nervengifte.

Sehr interessant und wichtig ist die Möglichkeit der Verschärfung und Verfeinerung der Sinnesfunktion durch Alkaloide, wie durch das Strychnin. Es hat sich gezeigt, daß der Tastsinn, Geruchsinn und der Geschmack verschärft und besonders die Erregbarkeit des Auges gesteigert wird. Der Angriffspunkt liegt im sensorischen Zentralapparat des Gehirns, dagegen beim Auge in der Netzhaut (FILÈHNE). LION hat dementsprechende Untersuchungen an gesunden und kranken Ohren ausgeführt. Bei Gesunden konnte keine Verbreiterung des Hörbereichs, dagegen bei kranken Ohren eine Verbesserung des Gehörs erzielt werden. SCHLAGINTWEIT setzt aber in die Angaben LIONS Zweifel, da sie nach seiner Meinung mit ungenügender Methodik und zum Teil an ungeeigneten Fällen unternommen worden seien.

Durch die *Utrecht* Schule (MAGNUS) ist, nachdem die Mechanismen der Körperstellungen in den wesentlichen Punkten klargelegt worden sind, eine außerordentliche Spezifität der Gifte, insbesondere der Alkaloide, auf die Körperstellungs- und Labyrinthreflexe festgestellt worden. Die verschiedenen Reflexe werden durch jedes einzelne Gift in einer ganz bestimmten gesetzmäßigen Reihenfolge angegriffen, welche für jedes einzelne Gift wieder eine andere ist. Im einzelnen fand JONKHOFF, daß kleine, sonst unwirksame *Strychnin*-dosen Steigerungen aller Labyrinthreflexe mit Ausnahme der Reaktion auf Progressivbewegung hervorrufen, wobei die kompensatorischen Augenstellungen sich am resistentesten gegen die Vergiftung verhalten. Die Stellreflexe verschwinden beim Auftreten der Krämpfe. Bei *Pikrotoxin*-dosen dagegen werden die Labyrinthreflexe und mit ihnen die kompensatorischen Augenstellungen relativ früh gelähmt. Der Vollständigkeit halber sei hier auch die Wirkung des *Campher* mitgeteilt, die auch von JONKHOFF studiert worden ist. Von den Labyrinthreflexen zeigen auf kleine Dosen zuerst die Progressivbewegungen sowie die Kopf- und Augendrehnystagmus eine Steigerung. Auf größere Dosen leiden zuerst die Labyrinthstellreflexe, Kopf- und Augendrehnystagmus und -nachnystagmus sowie die Reaktionen auf Progressivbewegung.

Obwohl nur der Fliegenpilz Alkaloide enthält sei hier noch anhangsweise erwähnt, daß Beobachtungen von Innenohrstörungen bei *Pilzvergiftungen* vorliegen (HAUG, BUCHWALD).

H. Öle.

Chenopodiumöl. Chenopodiumöl wird jetzt immer mehr als Wurmmittel angewandt, nachdem es sich gezeigt hat, daß es dem Santonin mindestens ebenbürtig ist und ihm weniger unangenehme Nebenwirkungen anhaften. Daß es aber auch beim Überschreiten der durch Erfahrung festgestellten wirksamen Dosis toxisch wirken kann, lehren die Tierversuche (BRÜNING) und Vergiftungen beim Menschen. OPPIKOFER hat eine Vergiftung mit Beteiligung des Gehörorgans beschrieben und dabei die vorliegende recht spärliche Literatur zusammengestellt. Er fand, daß bis 1919 nur 4 Fälle von Intoxikation mit Beteiligung des Gehörorgans publiziert worden sind (POLE, BROWN je 1 Fall, NORTH 2 Fälle). Es trat in allen Fällen Schwerhörigkeit beiderseits ein, und zwar handelte es sich in dem OPPIKOFERSchen Fall nach der Funktionsprüfung (nur hier wurde

eine solche vorgenommen) um eine reine Innenohrläsion. Gleichgewichtsstörungen werden meist — auch in den Fällen *ohne* Beteiligung des Cochlearis — erwähnt. Doch wurde bisher nur in dem Fall von OPPIKOFER eine Funktionsprüfung des Vestibularis 1 Monat nach der Vergiftung vorgenommen, die normal ausfiel. OPPIKOFER hebt aber mit Recht hervor, daß dieser Ausfall nicht gegen eine Vestibularisschädigung im Anfangsstadium der Vergiftung spricht.

Von JONKHÖFF wurde die Einwirkung des Öls auf die Labyrinthreflexe an Meerschweinchen und Kaninchen untersucht. Die Bogengangsreaktionen wurden durch das Chenopodium nicht gelähmt; Kopf- und Augendrehreaktionen und Lichtreaktionen waren noch im letzten Vergiftungsstadium nachweisbar, während die Otolithenreflexe bereits frühzeitig gelähmt sind.

I. Bakterientoxine.

Im folgenden seien kurz die Ergebnisse der experimentellen Arbeiten über den Einfluß der Bakterientoxine auf das Gehörorgan zusammengefaßt. Im übrigen muß auf die einschlägigen Abschnitte dieses Handbuches verwiesen werden.

Als erster prüfte ALAGNA die Wirkung von Diphtherietoxin an Tieren und fand Alteration der chromatophilen Substanz der Elemente des Spiralganglions. K. BECK (2) unternahm ausgedehnte Untersuchungen über den Einfluß der verschiedensten Bakterientoxine auf das Gehörorgan. Die Tiere, die mit Streptokokken- und Influenzatoxin behandelt worden waren, zeigten keine Veränderungen am nervösen Ohrapparat. (Die beiden BLAUSCHEN Befunde nach Injektion von Streptokokkentoxin in die Fenster des Labyrinths können auch auf mechanischem oder entzündlichem Weg entstanden sein). Die Dysenterie und Typhustiere wiesen leichte Veränderungen der Markscheiden besonders am Cochlearis weniger am Vestibularis und Facialis auf. Entschieden stärker waren die Veränderungen bei den Staphylokokkentieren. Sehr auffallende und charakteristische Bilder entstanden bei den Diphtherietieren: Einerseits Einsenkung des CORTISCHEN Organs (ähnlich wie bei Schallversuchen), andererseits degenerative Prozesse am Facialis. Zu ganz anderen Ergebnissen bei Diphtherieversuchen gelangte SHIMODAIRA, der allerdings keine reinen Toxine, sondern Emulsionen von lebenden Bacillen einspritzte. Er fand Degenerationszustände im Nervus acusticus, besonders im cochlearen Teil mit Beteiligung des Ganglion cochleare. Dagegen schien das CORTISCHE Organ intakt geblieben. Sehr auffällig und unaufgeklärt sind die Widersprüche BECKS und SHIMODAIRAS bezüglich des Facialis. SHIMODAIRA fand hier keine pathologischen Veränderungen, während BECK regelmäßig die stärksten Veränderungen vorfand.

K. Fleischvergiftung.

NINGER, CITOVIK, LANG erlebten je einen Fall von toxischer Neuritis bei Fleisch- bzw. Wurstvergiftung. (Lit. bei NINGER.) Im Falle NINGER ging die hochgradige Schwerhörigkeit, die auf einer Schädigung des schallempfindenden Teils beruhte, auf Pilokarpineinspritzungen zurück. Die Auffassung NINGERS, daß es sich in seinem Fall um seröse Exsudation und kleinzellige Infiltration des Peri- und Epineuriums gehandelt hatte, zu deren Resorption die angeführte Behandlung beitrug, ist natürlich ganz hypothetisch.

In einem von BRYANT mitgeteilten Fall, wurde ein Kind nach Genuß von Eiskreme darmkrank, büßte dann sein Gehör ein und bekam Gleichgewichtsstörungen. BRYANT nimmt an, daß „Ptomaine“ die Ganglienzellen in Mitleidenchaft gezogen hätten.

L. Schlangengifte.

HAUG berichtet von einer Mitteilung HEINZELS, wonach sich sowohl bei den Bissen der tropischen Schlangen, als auch der einheimischen Kreuzotter als eines der Hauptsymptome bei schwerer Vergiftung eine allgemeine hämorrhagische Diathese entwickelt, die unter anderem zu ausgedehnten Blutungen in die Paukenhöhle und Ekchymosenbildung am Trommelfell, gelegentlich auch im Gehörgang, führt.

Literatur.

ALAGNA: Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Ganglien des Acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 347. — ALEXANDER: Die Syphilis des Gehörganges. Handb. d. Geschlechtskrankh. Wien. Hölder. 1914. — ALT: Neuritis des Hörnerven nach Intoxikation mit Kohlenoxydgas. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 77, S. 60. — ASSMANN: Über Störungen des Nervensystems nach Salvarsanbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 51, 52. — BÁRÁNY: Experimentelle Alkoholintoxikation. Österreich. otol. Ges. 1911. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 34. — BECK, K. (1): Experimentelle Untersuchungen zur Frage nach der neurotoxischen Wirkung des Salvarsans. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 1. — DERSELBE (2): Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Bakterientoxinen und Giften auf das Gehörgang. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 68. — BECK, O.: Otiatrische Indikationen und Kontraindikationen für die Salvarsanbehandlung der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 1925. — BENARIO: Über Neurorezidive nach Salvarsan- und nach Quecksilberbehandlung. Monographie. — BLAU (1): Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol. arsen. Fowleri auf das Gehörgang. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 65. — DERSELBE (2): Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörgang nach Vergiftung mit *s. l. c.* Natrium. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 61. — BRYANT: Fall von Taubstummheit durch Ptomainvergiftung. Otol. soc. of New York 1905. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 124. — CAGNOLA: Ein Fall von Ototoxie durch Jodkali. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 14. Ref.: Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 77. — CALDERIN: Labyrinthtoxien. Siglo med. Bd. 63. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 92. — DELIE: Hörstörungen durch Tabakmißbrauch. 7. Internat. Otologenkongr. Bordeaux. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 224. — DREYFUSS (1): Über den Einfluß des Chinins auf das Tonuslabyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 49, S. 343. — DERSELBE (2): Über Entstehung, Verhütung und Behandlung von Neurorezidiven. Münch. med. Wochenschr. 1912. — EHRlich: Gesammelte Abhandlungen über Salvarsan. 3 Bände. München: Lehmann. — FISCHER: Toxische Neuritis des Oktavus. Österreich. otol. Ges. Juni 1919. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 17. — FREY (1): Über das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres im frühen Stadium der Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11. — DERSELBE (2): Die toxischen Erkrankungen des Gehörganges. Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 251. — GATSCHER: Beiderseitige zentrale Vestibularisläsion infolge Nikotinintoxikation. Österreich. otol. Ges. 1919. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 224. — GAUCHIER und GUGGENHEIM (1): Ohrleiden bei der Syphilis im Gefolge von Behandlung mit organischen Arsenmitteln. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. — DIESELBEN (2): Ohrstörungen bei Behandlung der Syphilis mit Arsenikpräparaten. Presse méd. 1911. — GERBER: Die Behandlung der Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten mit Salvarsan und anderen Arsenikmitteln. Ref.: PASSOW-SCHÄFFERS Beitr. Bd. 7, S. 180. — GRAHE: Kriegserkrankungen des Gehörganges infolge von Kampfgas. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. Gehörgang, S. 121. — GRUNERT: Zur Kritik der tierexperimentellen Ergebnisse KIRCHNERS. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. und Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 45, S. 161. — HATKE: Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des *Natr. salic.* auf das Gehörgang. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 63, S. 72. — HIRSCH, C. (1): Jodoformintoxikation nach Operationen am Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63, S. 340. — DERSELBE (2): Isolierte Neuritis vestibularis nach Typhusschutzimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 1005. — HAUG: Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Wien: Urban & Schwarzenberg 1893. — HOFER, I.: Kasuistische Beiträge zu den Erkrankungen des Nervus acusticus infolge Schädigung durch Lues. Salvarsan und Nikotin. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 25. — JONKHOF (1): Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellungen. Strychnin, Pikrotoxin, Campher. Acta otolaryngol. Vol. 4. — DERSELBE (2): Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellungen und der Labyrinthreflexe. Oleum chenopodii. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, S. 571.

— **KARRENSTEIN**: Beiträge zur Neurorezidivfrage nach Salvarsan. *PASSOW-SCHÄFFERS Beitr.* Bd. 14. — **KAYSER**: Fall von Taubheit nach Kohlenoxydvergiftung. *Wien. med. Klinik* 1893. — **KIRCHNER** (1): Über die Einwirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehörorgan. *Berl. klin. Wochenschr.* 1881. — **DERSELBE** (2): Extravasate im Labyrinth durch Chinin und Salicylwirkung. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* 1883. — **KOBRAK**: Untersuchungen des Nervus octavus bei rezenter Lues. *PASSOW-SCHÄFFERS Beitr.* Bd. 14, S. 102. — **KRITSCHESKY** (1): Zur Frage der Pathologie der krankhaften Erscheinungen und Todesfälle nach Anwendung des Salvarsan. *Arch. f. Dermatol.* Bd. 144, S. 32. — **DERSELBE** (2): Zur Frage der Pathologie der krankhaften Erscheinungen und Todesfälle nach Anwendung von Salvarsan in Verbindung mit der Neutralisierung seiner toxischen Eigenschaften. *Arch. f. Dermatol.* Bd. 144, S. 46. — **LABAND**: Ohrstörungen bei Salvarsan. *Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 9, S. 489. — **LION**: Über den Nachweis der peripheren Strychninwirkung auf den Nervus acusticus und die allgemeine Wirkung des Strychnins auf die Sinnesfunktion des Hörens. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. S. 255. — **LINDT**: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Chinins und Natr. salic. auf das Gehörorgan der Tiere. *Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Wien* 1913. — **MAGNUS**: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. *Acta oto-laryngol.* Vol. 4, p. 21. — **MAYER, O.**: Ein Fall von *Affectio rami cochlearis nervi acustici* infolge Bleivergiftung. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 12, S. 71. — **MEIROWSKY**: Bericht der Salvarsankommission des Allgemeinen Ärztlichen Vereins in Köln. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. S. 477. — **MURA**: Über Veränderungen des Gehörgangens durch Antifebrimintoxikation. *Japan. oto-rhinol. Ges.* 1910. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 9, S. 559. — **MOOS**: Intoxikationen. *SCHWARTZES Handb.* S. 596. Leipzig: Vogel 1892. — **MORIAN**: Zur Kasuistik und Klinik der *Neuritis acustica alcoholica*. *PASSOW-SCHÄFFERS Beitr.* Bd. 4, S. 257. — **NIKOL**: Über Vergiftungen mit Acetylen. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. S. 193. — **NINGER**: Polyneuritis mit Erkrankung der Hörnerven bei Fleischvergiftung. *Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, u. Ohrenheilk.* Bd. 1, S. 129. — **OPPIKOFER**: *Chenopodium*vergiftung und Gehörorgan. *Korresp.-Bl. Schweizer Ärzte* 1919. Nr. 6. — **OREMBOWSKY**: Veränderungen im Gehörorgan bei Vergiftung mit Chinin und salic. Natron. *Ref.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 88. — **REIK**: Der Einfluß des Tabaks auf Ohr, Nase und Hals. *Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde.* Bd. 9, S. 520. — **RÖPKE**: Berufskrankheiten des Ohres. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902. — **RÖTHIG, P.**: Arsacetin. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1909. — **ROHRER**: Die Intoxikationen in ihren Beziehungen zu Nase, Rachen und Ohr. *HAUGS klin. Vorträge.* Bd. 1. 1895. — **RUTTIN**: Über Schädigung des Gehörgangens durch Gasvergiftung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 77, S. 60. — **SCHLAGINTWEIT**: Über Strychninwirkung auf die Sinne, insbesondere auf das Auge. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 95. — **SCHREIBER**: 2 Jahre Salvarsantherapie. *Zeitschr. f. Chemotherapie* 1912. S. 25. — **SCHRÖDER** und **HINSBERG**: Zur Frage der speziellen Wirkung von Chinin auf das Ganglion spirale. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 73. — **SCHÜTZE**: Beobachtungen über Kampfgaserkrankungen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918. S. 1414. — **SHIMODAIRA**: Beiträge zur experimentellen Untersuchung über den Einfluß der Bakterientoxine auf das Gehörorgan. *Japan. Mitteil. über allgem. Pathol. usw.* Bd. 1. — **TADOKOW**: Experimentelle Studien über die Erkrankungen des Gehörgangens bei Alkoholvergiftung. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 92. — **TRIMARCHI**: Experimentelle Untersuchungen auf die Wirkung der Phosphorvergiftung auf das Schläfenbein. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 109, S. 160. — **URBANTSCHITSCH, E.**: Über Isoformintoxikation. *Wien. klin. Wochenschr.* 1907. — **VALENTIN**: Salvarsan und Acusticus. *Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 9, S. 489. — **VERSTEEGH**: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. *Alkohol. Acta otol.-laryngol.* Vol. 4, p. 394. — **WITTMACK** (1): Die toxische *Neuritis acustica*. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 46, S. 1. — **DERSELBE** (2): Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 51, S. 161. — **DERSELBE** (3): Über die Wirkung des Chinins im Gehörgang. *PASSOW-SCHÄFFERS Beitr.* Bd. 12, S. 27. — **DERSELBE** (4): Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörgang. *PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 95. 1905. — **WOLF**: Eisen, Blei usw. in der Ohrenheilkunde. *Verhandl. d. otol. Ges. Jena* 1896. — **ZALOZEKI** und **FRÜHWALD**: Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis nach Salvarsan. *Wien. klin. Wochenschr.* 1911. — **ZYTOWITSCH**: Die klinischen Formen der Alkoholneuritis. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 88. S. 139.

II. Allgemeine Pathologie des Ohres.

Von

Otto Fleischmann-Frankfurt a. M.

Unendlicher Forscherfleiß brachte es zu Wege, daß die Frage nach der Entstehung und Entwicklung von Krankheitszuständen des Gehörorganes heute bereits in vielen Einzelheiten gesichert, in anderen wenigstens gefördert vor uns liegt. Diesen Fortschritt verdanken wir vor allem der in jeder Weise systematisch durchgeführten pathologisch-anatomischen Untersuchung, welche in Verbindung mit Klinik und Experiment Baustein auf Baustein zur Klärung beitragen konnte. Es hat jedoch den Anschein, als ob wir an einem gewissen Wendepunkt angelangt sind, als ob wir den weiteren Fortschritt nicht mehr allein auf diesem Wege suchen dürfen. Die wachsende Erkenntnis, daß die ganzen Lebensvorgänge letzten Endes von den physikalischen, physikalisch-chemischen und chemischen Bedingungen, unter denen sie sich abspielen, beeinflußt, wenn nicht sogar beherrscht werden, hat denn auch speziell in der inneren Medizin dazu geführt, daß man diesen Faktoren neuerdings eine vermehrte Aufmerksamkeit zuwandte und es läßt sich nicht leugnen, daß das Verständnis vieler Vorgänge in der allgemeinen Medizin aus diesem Studium ganz erheblich gewonnen hat. Dies gilt besonders auch für die Fragen der allgemeinen Pathologie. So wenig wir aber an diesen Resultaten vorübergehen können, ebensowenig können wir dieselben bereits zur Richtschnur für unsere nachfolgenden Betrachtungen wählen, denn was das Ohr speziell anbelangt, so stehen unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch in den ersten Anfängen. Wir sind also gezwungen, unsere Einteilung nach anderen, mehr äußerlichen Gesichtspunkten zu orientieren und wollen ohne Rücksicht auf die Wirkung nach den verschiedenen *inneren* und *äußeren Krankheitsursachen* trennen, welche geeignet sind, die Unversehrtheit des Gehörorgans zu schädigen. Diese Betrachtungsweise hat sicherlich den Vorteil, uns ein vielseitiges Bild von der allgemeinen Pathologie des Ohres zu entwerfen und, da uns Beschränkung auf das Wesentliche auferlegt ist, besteht auch nicht die Gefahr, daß wir uns in Einzelheiten verlieren und durch Wiederholungen ermüden.

I. Innere Krankheitsursachen.

1. Allgemeine Prädisposition.

a) Bedingt durch die anatomische Lage und den anatomischen Bau des Gehörorgans.

Die Häufigkeit von Ohrerkrankungen, die wir uns kaum überzeugender vor Augen führen können, als unter Hinweis auf den oft wiederholten Ausspruch, welcher auf v. TROELTSCH zurückgeht, daß bereits in den mittleren Jahren „durchschnittlich unter drei Menschen sicherlich *Einer* auf *einem* Ohre wenigstens nicht mehr gut und normal hört“, weist darauf hin, daß gewisse zu Erkrankungen prädisponierende Momente schon im Gehörorgan selbst, in seinen *anatomischen Verhältnissen* begründet sein dürften.

Insbesondere gilt dies für die Mittelohrräume, welche die höchsten Erkrankungsziffern aufweisen, weniger für die übrigen Abschnitte. Nach BEZOLD, dessen Berechnungen auch mit denen BÜCKNERS in gutem Einklang stehen, verteilen sich die Ohrerkrankungen zu 22–23 % auf das äußere, zu 66,1 % auf das mittlere und zu nahezu 11 % auf das innere Ohr.

Betrachten wir die anatomischen Verhältnisse des fertig ausgebildeten Gehörorgans, so ist die *Ohrmuschel* durch ihre prominente Lage und Form Einwirkungen von außen, vor allem mechanischen Insulten, Erfrierungen und Verletzungen in hohem Maße ausgesetzt. Wir beobachten hier auch, durch den anatomischen Bau bedingt, eine ganz eigenartige Verletzungsform, das Othämatom, welches dadurch entsteht, daß an der Ohrmuschelaußenseite die Verbindungen zwischen Haut, Perichondrium und Knorpel nur wenig nachgiebig sind (PASSOW). Infolgedessen kommt es bei rein tangentialen Gewalteinwirkungen, welche an sich keine äußere Wunde bedingen, gelegentlich zu Zerreißen dieser Verbindungen mit oder ohne Knorpelfraktur und zu Lymphergüssen, welche entsprechend den vorhandenen Möglichkeiten meist zwischen Haut und Perichondrium, seltener zwischen Perichondrium und Knorpel oder zwischen den Knorpellagen auftreten [O. Voss (1)]. Eine wichtige Erkrankungsursache gibt ferner das Vorhandensein von Haarbälgen und Talgdrüsen an der Ohrmuschelaußenseite ab, was die Voraussetzung zur Entstehung von Ohrfurunkeln liefert. Das gleiche gilt in noch höherem Grade für den knorpeligen Teil des Gehörganges, wo besonders bei älteren Leuten die Haare vielfach kräftig entwickelt sind.

Was den *Gehörgang* sonst anbelangt, so kommt ein pathologisches Moment seiner relativen Enge zu. Infolgedessen pflegen Fremdkörper aller Art, welche tiefer in den Gehörgang hineingelangen, dort auch liegen zu bleiben.

Teils handelt es sich um abgebrochene Teile von Bleistiften, Zündhölzern, Ohrlöffeln und anderen Gegenständen, mit welchen im Gehörgang herummanipuliert wurde, häufiger sind kleine Steine, Glas- und Metallperlen, Erbsen, Linsen, Bohnen, Kirsch- und Johanniskerne, Kaffeebohnen, Wattefröpfe, Papierkügelchen, Zwiebel- und Knoblauchstücke usw., welche aus Unfug beim kindlichen Spiel, bei tollen Zechgelagen oder aus anderen Anlässen hineinpraktiziert werden. Daß auch Aberglaube hier im Spiele sein kann, hat v. TROELTSCH gezeigt, der von Muttergottesbildern berichtet, welche gegen Schwerhörigkeit in den Gehörgang gesteckt wurden. Auch lebende Fremdkörper, wie Flöhe, Wanzen, Spulwürmer, Küchenschaben u. a. können besonders beim Kampieren im Freien (BROSS) sich in den Gehörgang verirren.

Eine besondere Eigenart des Gehörganges, speziell des knorpeligen Gehörganges ist weiter das Vorhandensein zahlreicher Talg- und Knäueldrüsen, deren Sekret bei vermehrter Absonderung, insbesondere wenn ungeeignete Reinigungsversuche dazu kommen, zur Bildung von Ohrenschmalzpfropfen führen kann. Nach WAGENER ist hierfür speziell ein Überwiegen der festeren Talgdrüsenabsonderung gegenüber der flüssigeren Knäueldrüsensekretion maßgebend. Ist andererseits die Absonderung vermindert und dadurch der Hautschutz gestört, so muß Seifenwasser oder Mittelohrsekret, welches in den Gehörgang gelangt, hier besonders reizend auf die Epidermis wirken, nachdem die Verdunstungsmöglichkeit im Gehörgang anscheinend erheblich beschränkt ist. So entstehen leicht Ekzeme. Eine pathologische Bedeutung gewinnen weiter die beiden SANTORINI-schen Spalten, welche sich an der vorderen und unteren Wand im Knorpel des Gehörganges finden. Da sie nur mit Bindegewebe ausgefüllt sind, so besteht hier die Möglichkeit, daß Eiterungsprozesse der Parotisgegend nach dem Gehörgang und andererseits solche des Gehörganges ins periaurikuläre Gewebe durchbrechen. Die gleichen Wechselbeziehungen bestehen zwischen Gehörgang und Kiefergelenk, wenn in der vorderen Wand des knöchernen Gehörganges ausnahmsweise Ossifikationslücken bestehen bleiben. Die hier zutage tretenden nachbarlichen Beziehungen bedingen auch eine gewisse Prädisposition zu Verletzungen, denn bei Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer kann dessen Gelenkkopf, welcher direkt vor dem knöchernen und teilweise dem knorpeligen Gehörgang gelegen ist, letzteren leicht frakturieren resp. zerreißen (PASSOW).

Das *Trommelfell* gehört, nachdem es trotz seiner zarten Struktur relativ straff in den Annulus tympanicus eingespannt ist, zu den verletzlichsten Teilen

des Gehörganges und vermag daher irgendwelchen Druck- und Zugwirkungen keinen größeren und nachhaltigeren Widerstand entgegenzusetzen.

Schon bei einer länger dauernden einfachen Überdehnung, wie sie z. B. beim Tubenabschluß durch Resorption der Luft in der Paukenhöhle zustande kommt, pflegen die Bindegewebsschichten der Membran durch die anhaltende Spannung mit der Zeit derartig geschädigt zu werden, daß sie streckenweise zugrunde gehen, woraus das Bild der Atrophie entsteht. Zersprengt wird das Trommelfell in der Regel schon durch den Druck eines größeren Mittelohrsudates, wenn auch gewöhnlich erst nach einiger Zeit, stärkere Gewalteinwirkungen direkter oder indirekter Art, selbst in Form von Luftdruckschwankungen oder Schädelerschütterungen können sie augenblicklich zerreißen. Die Bedeutung einer Trommelfellperforation besteht aber darin, daß die Paukenhöhle dadurch nach dem Gehörgang zu offen ist und jeder Zeit vom Gehörgang aus infiziert werden kann, solange der Defekt besteht.

Von den Mittelohrräumen spielt die *Ohrtrompete* bei Erkrankungszuständen des Ohres eine überaus wichtige Rolle. Sie verbindet den Nasenrachenraum mit der Paukenhöhle und sorgt auf diese Weise für die Luftversorgung der Mittelohrräume. Da die Tube jedoch nur einige Millimeter weit ist, so muß sie bei jedem Schwellungszustand ihrer Schleimhaut mehr oder minder vollständig verlegt werden — nebenbei bemerkt ist auch ein Abschluß durch Fremdkörper, welche beim Schluckakt oder beim Bougieren in dieselbe hineingelangen, ebenso wie durch Druckwirkung von Tumoren und durch Verwachsungen nach Verletzungen möglich. Die Folge davon ist, daß die normale Ventilation der Mittelohrräume unterbleibt und je mehr die hier vorhandene Luft durch Resorption schwindet (KÖRNER), desto mehr wird das Trommelfell nach einwärts gezogen und in seiner Schwingungsfähigkeit beeinträchtigt. Ein Schwellungszustand der Tube stört aber auch die Funktion ihres Flimmerepithels, welches durch seine rachenwärts gerichteten Bewegungen befähigt erscheint das Eindringen infektiösen Materials zu verhindern. Dadurch pflanzt sich bei bestehendem Tubenkatarrh die Infektion des Nasenrachenraumes leichter auf das Mittelohr fort, wo eine Entzündung die Folge ist. Dieser Überleitungsweg ist unendlich oft zu beobachten und erklärt sich aus der großen Häufigkeit von Entzündungen des Nasenrachens. Die Tube verbindet eben das Mittelohr mit einem überaus infektionsempfänglichen, um nicht zu sagen dem infektionsempfänglichsten Teil des Körpers.

Die eigentlichen Mittelohrräume: *Paukenhöhle* und *Kuppelraum* bilden mit dem *Antrum* und den *Zellen des Warzenfortsatzes* ein System zusammenhängender luftführender Hohlräume. Besteht daher selbst an einer weit nach hinten gelegenen Stelle, also am Warzenfortsatz irgendwo eine Dehiscenz der Corticalis, was nicht allzu selten ist, so kann bei plötzlicher Verstärkung des Luftdruckes in dem System: bei kräftigem Schneuzen (PASSOW), beim heftigen Niesen (WERNHER) oder nach Luftdusche (SCHMIDT, BADT) Luft durch die Knochenlücke hindurch unter das Periost treten. Es entsteht eine Pneumatocele und solche sind am Warzenfortsatz tatsächlich gelegentlich zu beobachten (SONNENBURG). Dieser innige Zusammenhang der Mittelohrräume bringt es auch mit sich, daß sich Infektionen der Paukenhöhle leicht und schnell über dieselben verbreiten können. Der Prozeß wird dabei unter gleichen Bedingungen um so ausgedehnter sich gestalten, je stärker die Pneumatisation ausgebildet ist, je weiter nach vorne, oben, innen und hinten sich Zellen entwickelt haben. Dies ist nach WAGENER ganz allgemein bei leichten Schädeln ungleich mehr der Fall als bei schweren. Gleichwohl beobachten wir auf der anderen Seite häufig wiederum ein ausgesprochenes Lokalisationsbestreben mit dem Vortheil der möglichen Krankheitsbeschränkung und dem Nachtheil der evtl. Sekretverhaltung. Auch dieses ist in den anatomischen Verhältnissen begründet. Am Warzenfortsatz bedingt es die Enge der die verschiedenen Zellen verbindenden Kanälchen, daß sich die einzelnen pneumatischen Hohlräume durch Schwel-

lung ihrer Schleimhaut gegen einander abzuschließen vermögen. Auch in den eigentlichen Mittelohrräumen ist durch die Gehörknöchelchen, die Bänder- und Muskelapparate und die Schleimhautfalten einerseits, sowie durch die entzündliche Schwellung in den engen Gebilden andererseits eine Abkapselung in dem Sinne möglich, daß wir eine mesotympanale und eine epitympanale Form der Mittelohreiterung zu unterscheiden haben (KÜMMEL). Ebenso wichtig, wie für die Entwicklung von Entzündungen im Mittelohr sind die anatomischen Verhältnisse auch für ihre Ausbreitung auf die nachbarliche Umgebung. Hier wirken vorhandene Lücken oder verdünnte Stellen in der knöchernen Einrahmung naturgemäß prädisponierend für eine pathologische Wegleitung.

Betrachten wir die Verhältnisse in den eigentlichen Mittelohrräumen von diesem Gesichtspunkt aus näher, so kommt dem Trommelfell, wie schon angedeutet, die größte Bedeutung für den Eiterdurchbruch zu, der dann nach außen in den Gehörgang erfolgt. Sehr viel seltener sind Durchbrüche nach innen durch die Labyrinthfenster, die ebenfalls nur durch Membranen resp. Bandapparate verschlossen sind. Eine Fortleitung der Eiterung ist ferner längs des Canalis musculo-tubarius möglich, sie wandert in diesem Falle rachenwärts. Dünnwandig ist der Knochen häufig im Bereich der vorderen und unteren Paukenhöhlenwand, wo wir auch gar nicht so selten Dehiscenzen begegnen (STENGER). Kommt es hier zum Durchbruch, so richtet sich die Eiterung im ersteren Falle gegen die Carotis, im letzteren Falle gegen den Bulbus, wo sie sich beidemale längs der Gefäße auszubreiten vermag. Auch das Tegmen tympani stellt ebenso wie das Tegmen antri oftmals nur eine sehr dünne Knochenplatte dar. BÜRKNER fand sie bei 765 Schädeln 167 mal, KÖRNER (2) bei 209 Schädeln 18 mal mit Dehiscenzen versehen. Für ein Übergreifen eitriger Prozesse auf das Schädelinnere sind also die Verhältnisse theoretisch hier besonders günstig. Im übrigen pflegt die Lamina vitrea auch überall dort, wo stärker entwickelte pneumatische Hohlräume unter derselben gelegen sind, recht dünn zu sein. Dies ist nicht nur im Bereich des Warzenfortsatzes der Fall, vielmehr erstrecken sich häufig die Zellräume nach hinten bis zum Hinterhauptsbein, nach oben bis in die Squama temporalis und den Processus zygomaticus hinein, nach innen endlich bis zur Pyramidenspitze, wobei sie das Labyrinth oft allseitig umgeben (STENGER). Auch peritubare Zellräume finden sich nicht selten. Bei stark entwickelter Pneumatisation besteht also, rein anatomisch bedingt, sogar fast allorts im Bereich der Mittelohrräume eine reichliche Prädisposition für ein Übergreifen von Eiterungen auf den Schädelinhalt. Dies kann zu Extraduralabscessen, Subdural-eiterungen, Leptomeningitiden, Hirnabscessen und Sinusthrombosen führen. Betrachten wir die Häufigkeitsziffern der cerebralen Komplikationen der mittleren und hinteren Schädelgrube, so treffen nach BLAU im Einklang mit den kleineren Statistiken von KÖRNER (2), MÜLLER u. a., ebenso wie der aus unserer Klinik, welche von ANSCHÜTZ zusammengestellt ist, auf 121 Extraduralabscesse der hinteren Schädelgrube, nur 43 der mittleren. Das Verhältnis der Hirnabscesse ist dagegen umgekehrt. KÖRNER (2) berechnet auf 212 Großhirnabscesse nur 55 Kleinhirnabscesse, BLAU auf 227 Großhirnabscesse nur 126 Kleinhirnabscesse. Auch andere Statistiken, wie die unserer Klinik ergeben übereinstimmende Resultate. Berücksichtigen wir aber demgegenüber, daß die Zahl der Sinusthrombosen nach den Feststellungen von PITT, GRUBER, KÖRNER (2), ANSCHÜTZ u. a. die Zahl der Hirnabscesse ganz allgemein übersteigt, so scheinen Komplikationen der hinteren Schädelgrube im ganzen günstigere Vorbedingungen zu finden als solche der mittleren Schädelgrube trotz des meist dünnen und öfters dehiscenzen Tegnens. Grob anatomisch präformierte Bahnen also trotz ihrer zweifellosen Wichtigkeit keineswegs die hauptsächlichste und ausschlaggebendste Bedeutung bei diesen Prozessen, wie dies auch GOERKE, LANGE (3), KÖRNER (2) u. a. hervorheben. Wichtiger dagegen sind die gröberen oder feineren Gefäß- und Nervenverbindungen, und zwar spielen nach WITTMACK (1) auch solche Gefäßverbindungen eine größere Rolle, welche bei gestörtem Pneumatisationsprozeß aus der Entwicklungszeit persistieren. Noch eine Frage ist hier von Wichtigkeit. KÖRNER führt das mehrfach belegte Überwiegen rechtsseitiger Hirnkomplikationen darauf zurück, daß der Sinus transversus auf der rechten Seite durchschnittlich tiefer in den Warzenfortsatz und die Basis des Felsenbeines hineintritt als auf der linken Seite, weshalb rechts auch die innere Warzenfortsatzwand im allgemeinen dünner sein muß als links. Die ganze Frage ist aber leider auch heute noch nicht spruchreif, da z. B. in der großen Statistik, welche BLAU aus der Literatur sammelte, sich rechts- und linksseitige Komplikationen ganz das Gleichgewicht halten. Was sonstige präformierte Durchbruchsmöglichkeiten am Warzenfortsatz anbelangt, so weist auch die Corticalis gelegentlich Dehiscenzen auf (HIRTZ, ZUCKERKANDL, SCHWARTZE u. a.). Besonders dünn ist sie im Bereich der Fossa mastoidea, der hinteren Gehörgangswand und der medialen Knochenwand der Spitze. Im letzteren Falle erfolgt der Durchbruch in die Incisura digastrica (BEZOLD), von wo eine Senkung der Eiterung längs des Stenocleido-mastoideus nach unten und längs des Biventer nach vorne möglich

ist. Beim Durchbruch durch die Fossa mastoidea erscheint der Eiter subperiostal an der Außenfläche des Warzenfortsatzes, beim Durchbruch in die hintere Wand des Gehörganges in diesem. In der hinteren knöchernen Gehörgangswand, ebenso wie in der Paukenhöhle ist übrigens auch ein Übergreifen der Eiterung auf den Facialis möglich, dessen Kanal ebenfalls sehr dünn und vielfach dehiscent ist.

Endlich sei noch erwähnt, daß die Mittelohrräume durch ihren vielkammerigen Bau auch zu Frakturen besonders disponiert erscheinen. Schädelbasisbrüche durchsetzen denselben häufig und pflegen dabei mit Vorliebe durch die hintere obere Gehörgangswand zu verlaufen (O. Voss). Bei diesen und anderen Verletzungen besteht durch die unmittelbare Nähe großer Gefäße, nämlich der Carotis, des Bulbus, des Sinus sigmoideus und der Arteria meningea media, welche die Mittelohrräume von vorne, unten, hinten und oben umrahmen, auch die Möglichkeit größerer, ja sogar lebensgefährlicher Blutungen. Ein besonderes Interesse verdient in dieser Hinsicht der Bulbus venae jugularis, der bei Dehiscenz der unteren Paukenhöhlenwand schon bei einfacher Parazentese Gefahr läuft, verletzt zu werden.

Gehen wir nunmehr zum *inneren Ohr* über, so haben wir wiederum einen der verletzlichsten Teile des Gehörorgans vor uns. Dies gilt vielleicht weniger hinsichtlich der zarten Membranen des häutigen Labyrinthes als ganz besonders für die nervösen Teile, die Nerven wie die Nervenendstellen und hier wiederum erweist sich der Cochlearis in jeder Beziehung unverhältnismäßig vulnerabler als der Vestibularis. Man erklärt dies ziemlich allgemein damit, daß der Hörapparat phylogenetisch jünger als der Gleichgewichtsapparat ist (SIEBENMANN), doch dürften auch rein funktionelle Momente dabei eine Rolle spielen, da der Hörnerv doch auf Wellenbewegungen ganz anderer Art eingestellt ist (RICHTER). WITTMACK folgert die stärkere Verwundbarkeit des Cochlearis aus den anatomischen Verhältnissen, da das Ganglion spirale und die Cochlearisfasern in überaus starren, teilweise knöchernen Kanälen verlaufen, deren Gefäßsystem nur aus Kollateralen besteht. Eine Prädisposition zu Erkrankungen bedingt durch die anatomischen Verhältnisse ergibt sich für das Labyrinth noch nach einer anderen Richtung hin. Dasselbe steht durch die Nerven- und Gefäßscheiden des Porus acusticus internus, sowie durch den Aquaeductus cochleae in offener Kommunikation mit dem Liquorsystem des Schädels, was heute wohl als feststehend betrachtet werden darf. Es ist daher nur natürlich, daß intrakranielle Drucksteigerungen nicht ohne Einfluß auf das innere Ohr bleiben können. O. Voss fand denn auch bei Hirntumoren mehrfach Atrophie des Acusticus und seines peripheren Endorgans, die er in Parallele zur Opticusatrophie setzt, und HABERMANN stellte in solchen Fällen Erscheinungen teils hyperämischer, teils entzündlicher bzw. atrophischer Natur im Labyrinth fest, welche den Veränderungen bei Stauungspapille entsprechen. Diese offene Kommunikation im Porus acusticus internus und Aquaeductus cochleae, zu der eine nur bindegewebig geschlossene im Aquaeductus vestibuli hinzu kommt, ist natürlich auch prädisponierend für den Übergang von Eiterungen vom Schädelinneren auf das Labyrinth und umgekehrt, ebenso wie die Labyrinthfenster, wie schon erwähnt, präformierte Wegleitungen für Entzündungen vom Mittelohr nach dem Labyrinth und umgekehrt darstellen. Die Enge der Innenohrräume bringt es jedoch wieder mit sich, daß auch hier neben den vorhandenen Propagationsmöglichkeiten ein gewisses Lokalisationsvermögen vorhanden ist.

Die Frage ob die cerebralen Komplikationen bei Mittelohreiterungen häufiger indirekt durch das Labyrinth oder direkt von den Mittelohrräumen vermittelt werden, ist heute noch nicht entschieden. RUTLIN stellt in nicht ganz 22%, HEINE in 30%, UFFENORDE in 57% und LERMOYER in 65% der Fälle labyrinthäre Überleitung fest.

Wir können das Kapitel der anatomischen Prädisposition nicht verlassen, ohne noch kurz darauf hingewiesen zu haben, daß auch sonst die nachbarlichen

Beziehungen zwischen Ohr und Zentralnervensystem nicht ohne Folgen bleiben können. Ganz abgesehen davon, daß organische Hirnerkrankungen die zentralen wie peripheren Ausbreitungen der Hör- und Gleichgewichtsbahnen tangieren können, sehen wir auch bei psychischen Leiden häufig Störungen der Cochlear- und Vestibularfunktion, wie andererseits Erkrankungen und Verletzungen des Ohres vielfach nervöse und seelische Erscheinungen auslösen. Wir müssen uns hier mit diesem kurzen Hinweis begnügen, nachdem die Beziehungen zwischen Ohr und Nervensystem bereits von anderer Seite ¹⁾ ihre gesonderte Besprechung erfahren haben. Auf einzelne Punkte werden wir noch zurückkommen.

b) Bedingt durch Alter, Geschlecht und Beruf.

Die allgemeine Prädisposition des Gehörorgans, wie sie sich aus den anatomischen Verhältnissen ergibt, ist natürlich nicht in jedem Alter und bei allen Menschen die gleiche, was schon aus der individuellen und zeitlichen Verschiedenheit der Körperverfassung hervorgeht.

Betrachten wir zunächst die Rolle des *Lebensalters*, so ergeben sich aus den speziellen, den einzelnen Abschnitten desselben eigenen Verhältnissen verschiedentlich Besonderheiten für die Entstehung von Krankheiten am Gehörorgan. Das *Säuglingsalter* steht noch ganz im Zeichen der Unreife, also der verminderten Widerstandsfähigkeit, was die Entwicklung infektiöser Prozesse begünstigen muß.

Die Tube ist hier noch weit und kurz, gelegentlich auch an ihrem knorpeligen Teil klaffend (ALEXANDER), die Paukenhöhle findet sich noch mit embryonalem Schleimgewebe erfüllt, das, wenn auch bei der Geburt schon größtenteils resorbiert, sich doch im Epi-tympanon bis in die erste Hälfte des ersten Lebensjahres (GOMPERZ), im Antrum sogar bis zu einem vollen Jahr erhält (PREYSING). Aus diesen Verhältnissen erklärt sich, warum entzündungserregendes mehr oder minder infektiöses Material gerade im Säuglingsalter so überaus häufig schon durch ein Niesen, Husten, Verschlucken oder Erbrechen ins Mittelohr gelangt und dort infolge des guten Nährbodens die günstigsten Entwicklungsbedingungen findet. HARTMANN stellte denn auch bei 78⁰/₀, BEZOLD bei 80⁰/₀ aller Säuglinge Entzündungen des Mittelohres fest. WREDE und KUTSCHARIANTZ fanden am Sektionstisch eine solche bei fast allen Säuglingen. Dementsprechend entfallen von den gesamten Otitiden ein relativ hoher Prozentsatz auf das erste Lebensalter. Nach der Statistik unserer Klinik beträgt dieselbe im Durchschnitt 10,8⁰/₀ (ANSCHÜTZ).

Entzündlichen Mittelohraffektionen der ersten Lebensperiode kommt nach WITTMACK (1) insofern eine ganz besondere pathologische Bedeutung zu, als durch dieselbe die normale Pneumatisation des Felsenbeines mehr oder minder vollständig gehemmt wird. Auf die abweichende Anschauung WAGENERS sind wir schon zu sprechen gekommen.

Die Unreife des Säuglingsohres ist natürlich auch von Einfluß auf die Entwicklung der verschiedenen Komplikationen der Mittelohreiterung. Die durch die Wachstumstendenz des Knochens und den Schleimcharakter des Füllmaterials bedingte Widerstandsunfähigkeit der Gewebe bringt es mit sich, daß Warzenfortsatzentzündungen keineswegs selten sind. Dieselben können nach NEFF auch häufiger als sonst im Kindesalter infolge der spongiösen Knochenstruktur zu Osteomyelitiden führen, wenigstens betrafen von 7 derartigen Erkrankungen seiner Beobachtung 5 das erste und zweite Lebensalter. Besonderheiten im Verlaufe der Säuglingsotitis bedingen dann weiter die noch nicht geschlossenen Knochennähte.

Schon bei der einfachen Mittelohrentzündung kann es infolge der offenen Sutura petrosquamosa und ihrer Gefäßverbindungen sehr leicht zu cerebralen Symptomen kommen

¹⁾ O. БЕК: Erkrankungen des Gehörorgans in seinen Beziehungen zum Gehirn und peripheren Nervensystem. — E. URBANTSCHITSCH: Erkrankungen des Gehörorgans in seinen Beziehungen zur allgemeinen Nervosität, Hysterie usw.

(WAGENHÄUSER). Das Auftreten intrakranieller Komplikationen im Säuglingsalter ist allerdings relativ selten (PREYSING, ALEXANDER, HAAS), was insbesondere für die Sinus thrombose und den Hirnabsceß gilt. Bezeichnenderweise fehlen in dem großen Material der Statistik BLAUS beide bis zu einem Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren gänzlich. Diese relative Seltenheit interkranialer Komplikationen hat seine Ursache darin, daß der Warzenfortsatzzeit durch die Fissura mastoideosquamosa, welche in den beiden ersten Lebensjahren noch offen steht, relativ leicht einen Weg nach außen findet [KÖRNER (2)]. Aus diesem Grunde kommt es auch bei Säuglingen viel leichter zu einem subperiostalen Absceß als zu einem eigentlichen Empyem des Warzenfortsatzes. Labyrinthitiden tympanogenen Ursprungs sind ebenso wie die cerebralen Komplikationen im Säuglingsalter seltener als in späteren Jahren, während diejenigen meningalen Ursprungs sich direkt umgekehrt verhalten, was auf die prozentuale Häufigkeit meningitischer Zustände, ganz besonders aber der epidemischen Meningitis im ersten Lebensjahr zurückzuführen ist.

Weitere Krankheitsmomente für das Gehörorgan sind weniger ausschließlich dem Säuglingsalter eigen, sondern bringen ihren Einfluß mehr oder minder in der ganzen *Periode der Kindheit* zur Geltung. Es sind dies teilweise angeborene oder schon in der ersten Lebensperiode erworbene Leiden, welche wie die Syphilis und Tuberkulose die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Kindes schädigen oder auch wie die Rachitis eine lokale Minderwertigkeit des Ohres bedingen, indem sie die normale Rückbildung und Umwandlung des embryonalen Gewebes verzögern (ALEXANDER), wodurch beide Male Erkrankungen des Ohres, besonders solchen auf entzündlicher Basis Vorschub geleistet wird.

Gleichsam als Ausdruck der schwersten Allgemeinstörung sind bei hochgradig atrophischen Kindern vereinzelt selbst Fälle von Noma mit weitgehender Zerstörung im Bereiche des Ohres beschrieben worden (BEZOLD). Ganz allgemein begünstigt eine Schwächung des Gesamtorganismus im Gefolge konsumierender Erkrankungen der ersten Lebensperiode das Auftreten von Entzündungen des mittleren und vielfach auch des äußeren Ohres, wobei letztere oftmals die direkte Folge der ersteren sind. Gar nicht so selten sind sie geradezu nur Teilerscheinungen einer exsudativen, seltener auch einer skrofulösen Diathese. Beide Erkrankungsformen spielen daher in der Pathologie des kindlichen Ohres eine große Rolle. Das gleiche gilt für die meisten akuten Infektionskrankheiten, insbesondere die akuten Exantheme, welche ja ebenfalls überwiegend in dieselbe Lebensperiode fallen und ebenfalls vielfach zu Entzündungen des Mittelohres, gelegentlich auch des äußeren Ohres, des inneren Ohres oder des Hörnerven führen.

Wir wollen die Bedeutung all dieser Faktoren für das Zustandekommen entzündlicher Prozesse innerhalb des Gehörorgans nicht gering anschlagen. Die Hauptrolle spielt doch die lokale Prädisposition, welche in der Periode der Kindheit nach allgemeiner Anschauung durch die gerade in diesem Alter so überaus häufige Hyperplasie der Rachenmandel, weit weniger die der übrigen Mandeln gegeben ist. Durch Verbreitung und Unterhaltung von Katarrhen des Nasenrachenraumes bildet sie eine ständige Gefahr für das Mittelohr, und zwar gerade in der Kindheit, in der Erkältungen schon durch den jugendlichen Übermut und Infektionen durch die erhebliche Empfänglichkeit an sich nicht selten sind.

Es ist auch beachtenswert, daß ALEXANDER das Auftreten von Mittelohrkomplikationen bei den akuten Infektionskrankheiten ebenfalls von dem Vorhandensein einer Mandelhyperplasie abhängig macht und daß dieselbe bei der exsudativen und skrofulösen Diathese so gut wie zum Krankheitsbild selbst gehört. Die Rachenmandelhyperplasie bedingt also tatsächlich die statistisch nachweisbare Häufigkeit entzündlicher Mittelohraffektionen im Kindesalter. Nach BEZOLD treffen auf dasselbe 55% aller Tubenkatarrhe und 22,5–41,4% aller akuten Mittelohrentzündungen, während ANSCHÜTZ bei den akuten Mittelohrentzündungen der ersten 10 Lebensjahre sogar auf 51% kommt. Immerhin aber ist die Säuglingsotitis nach den Berechnungen von HAAS, der sich wie ANSCHÜTZ auf das Material unserer Klinik stützt dreimal so häufig als die Kinderotitis.

Die gleichen Momente, welche die relative Häufigkeit der Mittelohrerkrankungen im Kindesalter verursachen, bestimmen oftmals Besonderheiten in ihrem Verlauf. Wir brauchen nur darauf hinzuweisen, wie viele derartige Prozesse infolge eben dieser besonderen Einflüsse des Kindesalters chronisch werden.

Schuld daran ist einmal, daß Katarrhe und Entzündungen im Mittelohr bei bestehender Rachenmandelhyperplasie nicht nur schwer abklingen, sondern auch immer von neuem angefaßt werden können und zum anderen, daß Eiterungen bei Allgemeinerkrankungen, ganz besonders aber im Verlauf verschiedener akuter, aber auch chronischer Infektionskrankheiten oftmals zu schwereren Zerstörungen des Trommelfells und der Paukenschleimhaut führen, wodurch eine Restitutio ad integrum verhindert wird. So gehen nach BÜRKNER 12%, nach BEZOLD 13,8%, nach E. ÜRBANTSCHITSCH 22,8% und nach HAUG sogar 28% aller chronischen Mittelohreiterungen allein auf Scharlach zurück. ULRICH sieht bei $\frac{1}{3}$ aller Fälle von chronischer Mittelohreiterung die Ursache in akuten Exanthemen, besonders Scharlach und Masern.

Ein Einfluß des Kindesalters ist endlich noch auf das Entstehen von Komplikationen seitens der Mittelohreiterungen zu verzeichnen. Entsprechend der großen Zahl derselben sind Warzenfortsatzentzündungen natürlich sehr häufig, zumal ja der wachsende Knochen für Infektionen besonders empfänglich ist. Kommt es zum Durchbruch, so erfolgt derselbe, auch nachdem die Nähte des Warzenfortsatzes geschlossen sind, noch weiterhin mit Vorliebe nach außen. Dies ergibt sich aus den Erhebungen LUNDS, nach dem 70% aller Subperiostalabscesse der Temporal- und Mastoidalgegend auf die ersten 14 Lebensjahre entfallen. Im Einklang mit dieser Feststellung ist die Zahl der zerebralen Komplikationen im Kindesalter auch nicht annähernd so hoch, wie man nach dem Prozentsatz der Mittelohrentzündungen erwarten sollte.

Dieser Tatbestand ergibt sich wenigstens aus der Statistik BLAUS, die auch mit den Berechnungen aus unserer Klinik im Einklang steht. Doch herrscht in diesem Punkte noch nicht völlige Übereinstimmung. MYGIND kommt auf Grund seines Materiales zu dem Schluß, daß $\frac{2}{3}$ aller Fälle von Sinusthrombose Kinder unter 15 Jahren betreffen, ABRAHAM berechnet auf Grund des Materials unserer Klinik 32,3% aller Sinusthrombosen auf die ersten 10 Lebensjahre.

Erwähnt sei, daß die Fremdkörper des Ohres, wenn auch keineswegs ausschließlich, so doch überwiegend, das Kindesalter betreffen, nachdem sie für gewöhnlich beim Spielen ins Ohr gelangen. Unter 100 Fällen VARENHORSTS betrafen 44, unter 56 Fällen ZIELINSKIS sogar 47 Kinder unter 15 Jahren.

Die folgende Zeit der *Pubertät* bedeutet eine Umstellung im Gesamtorganismus. Ohne daß ihre Einwirkungen auf das Gehörorgan schon faßbare Formen angenommen haben, beobachten wir doch bei gewissen Ohrenleiden ganz auffällige Zusammenhänge mit dieser. So pflegen Exostosen des äußeren Gehörganges sich allgemein erst nach der Pubertät zu entwickeln [BEZOLD, DENKER (3), HAYMANN], progressive Labyrinthschwerhörigkeiten entstehen oder verschlimmern sich vielfach mit derselben (KOBRAK), auch die ersten klinischen Erscheinungen der Otosklerose fallen öfters mit ihr zusammen [DENKER (2), FREY]. Endlich wären noch die kongenital-luetischen Hörnervenerkrankungen zu erwähnen, die in der Regel zwischen 11. und 17. Lebensjahr in Erscheinungen treten (LUND).

Was die *mittleren Jahre* anbelangt, so sind Ohrerkrankungen immer noch sehr häufig, vielleicht sogar am häufigsten von allen Lebensperioden, sind ja die Gelegenheitsursachen hier am mannigfaltigsten. Die Witterungseinflüsse, denen Leute im berufstätigen Alter mehr als sonst ausgesetzt sind, schaffen auch jetzt noch reichlich Gelegenheit zu Erkältungs- und Infektionskrankheiten und die auch nach Schwund der Rachenmandel in den besten Jahren keineswegs seltenen Katarrhe der Nase und Entzündungen des lymphatischen Rachenringes steigern nur die Empfänglichkeit für diese. Die Verhältnisse sind also für das Zustandekommen von Mittelohraffektionen noch durchaus günstig. Und wenn die akuten Formen auch an Zahl sichtlich abnehmen — treffen doch nach ANSCHÜTZ auf das 2. Dezennium nur 13,2%, auf das 3. nur 18,5% und auf das 4. nur 8,8% aller akuten Mittelohrentzündungen, was gegenüber 51,1% im ersten Lebensjahrzehnt einen ganz erheblichen Rückgang bedeutet — so treten doch die chronischen Mittelohrprozesse in diesen Jahren infolge

Exazerbationen und Komplikationen so stark hervor, wie in keiner anderen Lebensperiode (BLAU). Da nun die Mehrzahl der cerebralen wie labyrinthären Komplikationen ihren Ausgang von chronischen Ohreiterungen nimmt, so erklärt sich auch ohne weiteres, warum diese in den mittleren Jahren ihren höchsten Prozentsatz erreichen [KÖRNER (2), BLAU u. a.]. Hinzu kommt, daß die Corticalis des Warzenfortsatzes, in Fällen chronischer Eiterung vielfach auch der ganze Warzenfortsatz, eine erhebliche Festigkeit aufweist, was einen Durchbruch nach außen natürlich bedeutend erschwert.

Ein wesentlicher Anteil an der hohen Erkrankungsziffer des Ohres in mittleren Jahren kommt ferner der erworbenen Syphilis zu, deren Bedeutung daraus erhellt, daß dieselbe als eine vorwiegende Erkrankung dieser Jahre eine sehr weite Verbreitung besitzt und recht häufig das Gehörorgan befällt. Vorwiegend betroffen ist das Labyrinth, seltener das äußere und mittlere Ohr.

Auch sonst machen sich Neuritiden des Nervus octavus und Neurolabyrinthitiden in den mittleren Jahren in stärkerem Maße als bisher geltend. Schuld daran sind verschiedene spezielle Einflüsse dieser Lebensperiode.

Teils handelt es sich um professionelle Schädigungen, auf die wir noch näher einzugehen haben, teils um einen übermäßigen Gebrauch von Alkohol, Tabak und anderen Giften, zu denen auch gewisse Arzneimittel gehören, teils, wenn auch weniger vorwiegend im Zusammenhang mit diesem Lebensabschnitt, um unbestimmte toxisch-infektiöse Einwirkungen so bei verschiedenen Erkältungs-, Infektions- und Konstitutionskrankheiten usw.

Jenseits des 40. Jahres, also im *fortgeschrittenen Alter*, zeigt sich ganz allgemein eine auffällige und ständige Abnahme der Ohrenleiden (BEZOLD). Dies geht vor allem auf das Seltenerwerden der akuten und chronischen Mittelohreiterungen und der von ihnen ausgehenden Komplikationen zurück, was sich aus der verminderten Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus im höheren Alter bakteriellen und anderen Schädlichkeiten gegenüber erklärt, mit der ja ohne weiteres auch die Empfänglichkeit für Erkältungen und Infektionen abnehmen muß.

Eine Ausnahme macht vielleicht allein die Meningitis im Gefolge akuter Mittelohreiterungen, welche nach den übereinstimmenden Feststellungen von HEINE, MYGIND und BLAU auch nach dem 40. Lebensjahr noch relativ häufig ist, was ersterer auf die Osteosklerose des Warzenfortsatzes zurückführt.

Eine Zunahme in gewissem Sinne erfahren dagegen die Schwerhörigkeiten. Die ständige Inanspruchnahme des Hörorgans, der in höherem Alter kein entsprechender Ersatz mehr gegenüber steht, bringt es mit sich, daß degenerative Prozesse am Hörnerven auch ohne sonstige Ursache im Sinne der EDINGERSCHEN Aufbrauchtheorie mehr und mehr um sich greifen, besonders wenn das Hörorgan schon aus früherer Zeit irgendwie geschädigt war. Auch eine zunehmende Rigidität der Membrana basilaris wirkt ungünstig auf das Hörvermögen. Sie ist nach O. MAYER das pathologisch-anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit.

Neben dem Lebensalter kommt auch dem *Geschlecht* ein gewisser Einfluß auf Auftreten und Häufigkeit von Ohrenleiden zu. Ganz allgemein zeigen sich Männer häufiger befallen als Frauen, denn nach den statistischen Erhebungen BÜRKNERS betreffen 59,9%, nach denen BEZOLDS 58% aller Ohrerkrankungen das männliche und nur 40,1% bzw. 42% das weibliche Geschlecht. Man darf daraus folgern, daß für das Entstehen von Ohrenleiden im ganzen mehr rein äußere Einwirkungen als konstitutionelle Besonderheiten maßgebend sind, denn andernfalls müßte man das umgekehrte Verhalten erwarten, nachdem doch das weibliche Geschlecht wesentlich mehr als das männliche unter dem Einfluß seiner Blutdrüsentätigkeit steht und dadurch in seiner Konstitution labiler ist.

Ein Überwiegen des *männlichen Geschlechtes* ergibt sich einmal bei den entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres und den davon ausgehenden Komplikationen.

Einige Zahlen mögen dies belegen. So betrifft die akute Mittelohrentzündung nach BÜRKNER zu 57%, nach ANSCHÜTZ zu 58,1% das männliche Geschlecht. Bei den chronischen Mittelohreiterungen ist das letztere nach BÜRKNER mit 60% vertreten. Auch beim Cholesteatom kommen nach ULRICH auf 255 Männer nur 203 Frauen. Dasselbe Verhältnis findet sich beim Empyem des Warzenfortsatzes. Hier betreffen nach KÖRNER $66\frac{2}{3}\%$, nach SCHEIBE 75% das männliche Geschlecht. Extraduralabszesse fand HESSLER doppelt, BLAU dreimal so häufig beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Was die sonstigen intracraniellen Komplikationen anbelangt, so treffen nach BLAU, dessen Berechnung auch mit den übrigen Statistiken von HESSLER, KÖRNER (2) u. a. in gutem Einklang steht, bei Sinusthrombose auf 282 Männer 134 Frauen, bei Meningitis auf 161 Männer 62 Frauen und bei Hirnabsceß auf 240 Männer 120 Frauen. Die sich aus diesen Zahlen ergebende weitaus größere Beteiligung des männlichen Geschlechtes an diesen Erkrankungen erklärt sich zwanglos aus der geringeren Häuslichkeit und der größeren Unachtsamkeit desselben, wozu dann im reifen Alter noch die Einflüsse des Berufslebens treten, das sich bei Männern viel mehr als bei Frauen außerhalb des Hauses und vielfach sogar im Freien abzuspielen pflegt und dadurch erstere ganz unverhältnismäßig mehr Wind und Wetter aussetzt.

Ebenfalls aus äußerlichen Gründen überwiegt bei der Neuritis acustica wie bei der Neurolabyrinthitis das männliche Geschlecht, besonders gilt dies für bestimmte Formen derselben.

Die Neuritis acustica im Anschluß an übermäßigen Alkohol- und Tabakgenuß sowie infolge von Schalleinwirkungen in stark lärmenden Betrieben ist ohne weiteres eine überwiegend männliche Erscheinung. Dasselbe gilt für die Fälle, welche in engen Beziehungen zu Herpes zoster stehen (HAYMANN), bei dem ebenso wie bei den entzündlichen Mittelohrerkrankungen Erkältungen eine große Rolle spielen. Die Gründe sind also die gleichen wie dort. Alkohol, geistige und körperliche Mehrarbeit bringen es auch mit sich, daß die Neuritis acustica infolge vorzeitiger Arteriosklerose oder tabischer Nervenkrankheiten ebenso wie übrigens auch die Labyrinthitis luetica (O. BECK und SCHACHERL) beim männlichen Geschlecht häufiger sind als beim weiblichen.

Die Voraussetzungen zu Verletzungen des Gehörganges finden sich naturgemäß beim männlichen Geschlecht in vermehrtem Maße.

Endlich finden sich Exostosen des äußeren Gehörganges vorwiegend bei Männern. Nach KÖRNER (3) sind dieselben hier 3,5mal, nach BEZOLD sogar 11mal so häufig als bei Frauen. Einen Grund für dieses Verhalten kennen wir nicht.

Im Gegensatz zu den bisherigen Ohrerkrankungen überwiegt das weibliche Geschlecht bei der Otosklerose, was ohne weiteres verständlich ist, nachdem dieselbe eine ausgesprochen konstitutionelle Erkrankung ist [FREY, VOSS, DENKER (2) u. a.]. Der Einfluß von Pubertät, Menstruation, Gravidität, Puerperium und Klimakterium ist unverkennbar.

Die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes bei der Otosklerose berechnet BEZOLD auf 57,4–66,1%, DENKER (2) auf 58%.

Nach BEZOLD sind auch Ohrfurunkel häufiger bei Frauen als bei Männern, was wohl auf den größeren Reinlichkeitstrieb bei ersteren zurückzuführen ist, der häufiger zu unzureichenden Manipulationen im Gehörgang führt.

Interessant sind die Verhältnisse bei der Taubstummheit. Nach DENKER (1) finden sich die angeborenen Formen häufiger beim weiblichen, die erworbenen Formen häufiger beim männlichen Geschlecht.

Wie dies schon mehrfach angedeutet, ist der *Beruf* für die Entstehung von Ohrerkrankungen von großer Bedeutung, denn er bringt den Menschen gar nicht selten in Verhältnisse, welche seinem Gehörgang unzutraglich sein können. Nach O. VOSS (3), dem wir neben RÖPKE, PEYSER u. a. eine eingehende Besprechung der gewerblichen Erkrankungen des Ohres verdanken, handelt es sich hierbei um die Folgen verschiedener schädigender Einflüsse, um die Einwirkungen von wechselnden Temperaturen, von Staub, von Infektionserregern, von chemischen Giften, von plötzlichem intensiven oder fortgesetztem mehr oder minder lauten Lärm, von dauernden oder plötzlichen Luftdruckschwankungen, von elektrischen Strömen und endlich von mechanischen Insulten.

Die *Temperatureinflüsse* machen sich geltend bei Berufen mit vorwiegender Tätigkeit im Freien, also bei Kutschern, Chauffeuren, Straßen- und Eisenbahnern, Briefträgern,

Soldaten usw., noch mehr bei Leuten, welche wie die Metzger und Brauer in Kühlräumen oder Eiskellern, oder wie die Heizer, die Glasbläser, die Eisenhüttenarbeiter in stark überhitzten Räumen zu tun haben. Alle diese Berufe geben daher häufig Veranlassung zu Erkältungen, in deren Verlauf Ohrkomplikationen wie Mittelohrkatarrhe und Entzündungen keineswegs selten sind. Besonders ist dies bei den letztgenannten Berufen der Fall, da hier Temperaturschwankungen sehr groß und schroff sein können. Überdies führt Arbeiten bei niedriger Temperatur leicht zu Erfrierung der Ohrmuschel, Arbeiten in strahlender Hitze infolge des dadurch ausgelösten Juckreizes zu Ekzemen im Bereich des äußeren Ohres.

Mit *Staubeinwirkungen* haben wir es bei einer großen Reihe von Berufen zu tun: bei Bäckern und Müllern, bei Kaminkehrern, Heizern, Bergleuten, bei Arbeitern in Töpfereien, Porzellanfabriken und Zinkhütten, bei Webern, Holzverarbeitern, Glas- und Stahlschleifern usw. Dabei ist die Wirkung des Staubes eine verschiedene. Kohlen- und Silberstaub kann zu Verfärbungen der Ohrmuschel führen (LÉWIN), andere Staubarten wirken mehr oder minder reizend und können so neben Ekzemen des Gehörganges auch Katarrhe und Entzündungen des Mittelohres hervorrufen, teils direkt indem sie bei genügender Feinheit auf dem Wege durch die Tube in die Paukenhöhle gelangen (SCHWARTZE, RÖPKÉ), teils indirekt, indem sie die oberen Luftwege in entzündliche Reizung versetzen. In beiden Fällen ist das Hinzutreten einer Infektion oft dadurch begünstigt, daß der Staub vielfach auch parasitäre Beimengungen enthält.

Das Arbeiten in staubigen Betrieben setzt das Ohr also vielfach auch den *Einwirkungen von Infektionserregern* aus, wobei Eiterkokken, Tuberkelbazillen, Milzbrandbazillen, Pocken-erreger, Schimmel- und Strahlenpilze zu nennen sind [O. Voss (3)]. Abgesehen von diesen Fällen findet sich eine besondere Neigung zu Pilzkrankungen des Ohres nach O. Voss (3) bei Gärtnern, Landarbeitern und Wäscherinnen, zur Aktinomykose bei Erntearbeitern.

Chemische Giftwirkungen auf das Ohr beobachten wir entsprechend der weiten Verbreitung der chemischen Industrie bei Beschäftigungen in den verschiedensten Betrieben. Gefährdet sind einmal Leute, welche, wie die Arbeiter in Säure- und Sodafabriken, die Naphthaarbeiter, die Arbeiter in Paraffin- und Anilinfabriken, die Lackierer, Polierer, Gerber, Bleicher, die Messingarbeiter und verschiedene andere mit Säuren, Alkalien oder anderen reizenden bzw. ätzenden Stoffen zu tun haben, welche bei unvorsichtigem Herumhantieren oder Herumspritzen Entzündungen, Verschorfungen und selbst Geschwüre und Nekrosen der Ohrmuschel bzw. des Gehörganges erzeugen können. Es kann sogar auf diese Weise zu Zerstörungen des Trommelfells und Entzündungen des Mittelohres kommen. Soweit es sich um reizende oder ätzende Dämpfe handelt, sind Mittelohrkatarrhe und Entzündungen auch auf tubarem Wege möglich [O. Voss (3)]. Gefährdet sind weiter die ganzen Berufe, welche den Einwirkungen von Giftstoffen ausgesetzt sind, die durch die Haut, den Respirations- oder Verdauungstractus aufgenommen, auf dem Blutweg eine Schädigung der nervösen Endapparate des Nervus acusticus verursachen können. Zu diesen gehört, um nur die wichtigsten anzuführen, das Blei, mit dem Bleihüttenarbeiter, Mennigarbeiter, Farbenverreiber, Maler, Letternpolierer, Buchdrucker, Porzellanarbeiter, Diamantenschleifer, Blumenmacherinnen usw. zu tun haben. Die Gefahr der Quecksilbervergiftung besteht besonders in Zinnoberbergwerken, Spiegelfabriken alten Systems, Barometer- und Thermometerfabriken und Zahnplombenfabriken; die der Arsenvergiftung in Bleihütten, Farbwerken, Tapeten- und Buntpapierfabriken, die der Phosphorvergiftung in Phosphor- und Zündholzfabriken, mit Cyankalium arbeiten Photographen, Gold- und Silberarbeiter usw., Vergiftungen mit Kohlenstoffverbindungen begegnen wir unter anderem bei Arbeitern in Bergwerken, Tunnels, Gärkellern und Pulverfabriken, bei Heizern und Büglerinnen, Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff kommen in der Kautschukindustrie, Kunstseidenfabrikation, Wollwäscherei und Ölfabrikation vor. Ebenfalls hierher gehören die Vergiftungen mit Terpentin bei Firnisarbeitern, mit Naphtha bei Naphthaarbeitern, mit Nitroglycerin in der Fabrikation von Explosivstoffen, mit Anilin in der Farbenindustrie, mit Nitrobenzol in der Parfümerie- und Farbenbereitung mit Argentum nitricum und Paraphenylendiamin in der Haarfärbemittelherstellung (LAURENS). Endlich wären noch die Nikotinvergiftungen bei Tabakarbeitern und die Alkoholvergiftungen bei Brauern und Gastwirten als berufliche Schädigungen aufzufassen. Natürlich sind in allen diesen Fällen die Störungen von seiten des Nervus octavus nur Teilerscheinungen der Allgemeinvergiftung.

Schalleinwirkungen sind verschiedene Berufe ausgesetzt. Schon das gespannte Hinhören, wie es bei Musikern, Telephonistinnen und anderen Berufen notwendig ist, hat vielfach eine Beeinträchtigung des Gehörorgans durch Übermüdung zur Folge. Den Folgen starker Schalleinwirkung begegnen wir vor allem bei Soldaten, beim Lokomotivpersonal und bei Kesselschmiedern [O. Voss (3)]. Aber auch andere Berufe, die Nieter, die Walzer, die Schlosser, die Schmiede, die Weber, die Spinner, die Steinmetzen, die Sägemüller u. a. bleiben nicht verschont. Dabei handelt es sich nach WITTMACK, SIEBENMANN u. a. entweder um kurzdauernde, aber besonders intensive Schalleindrücke, so beim Ertönen von Dampfpfeifen, Trillerpfeifen, Dampfsirenen, beim Abschießen von Gewehren und Geschützen, beim Kriechen von Geschossen, beim Explodieren von Kesseln usw. oder um anhaltenden erheblichen

Lärm, durch das Hämmern und Klopfen auf Metalle, Steine usw., durch den geräuschvollen Gang der Maschinen (PEYSER), durch die Erschütterung der Eisenteile auf den Lokomotiven [O. Voss (3)]. Die Schallschädigung äußert sich in leichten Fällen in einer vorübergehenden Vertäubung (KÜMMEL), in schwereren kommt es zu einer Neuritis acustica mit nachfolgender Degeneration des Hörnerven (HABERMANN, BRÜHL).

Luftdruckschwankungen können sowohl in ihrer positiven wie negativen Phase zu Schädigungen des Ohres Veranlassung geben. Wir beobachten solche in Form von Trommelfellüberdehnungen und Zerreißen, aber auch in Form von Mittelohr- und selbst Labyrinthblutungen bei Glasbläsern, Hornbläsern und Trompetern. Trommelfellrupturen begegnen wir bei Steinbrucharbeitern und Bergleuten infolge von Dynamitsprengungen, bei Jägern und Soldaten infolge von Geschosßdetonationen, endlich auch bei Fabrikarbeitern anlässlich von Kessel- und Maschinenexplosionen. Besonders gefährdet durch Luftdruckschwankungen sind Luftschiffer, Taucher und Caissonarbeiter [O. Voss (3)]. Hier sehen wir neben Trommelfellzerreißen und Blutungen ins mittlere und innere Ohr auch Nekrosen im Bereich des häutigen Labyrinthes. Nach den eingehenden Untersuchungen von v. SCHRÖTTER, MAYER und HELLER kommen letztere dadurch zustande, daß der Körper während der Kompression mit Gasen, besonders Stickstoff, gesättigt ist. Bei allzu schnellem Nachlassen des Druckes nun entweicht das Gas aus den Geweben, von welchen es aufgenommen war, unter Blasenbildung. Die Folgen sind Gasembolien, welche die Kapillaren des inneren Ohres verlegen können. Aus der Ischämie der befallenen Gebiete entstehen dann Nekrosen.

Berufsschädigungen des Ohres durch *elektrische Ströme* finden sich gelegentlich bei Telephonistinnen durch Starkstromentladungen oder Blitzeinschläge in die Leitung. Infolge degenerativer Entartung des Nerven entwickeln sich Hör- und Gleichgewichtsstörungen. Gelegentlich kann es auch bei derartigen Unfällen, ebenso wie bei Arbeiten an Starkstromleitungen zu Verbrennungen des äußeren Ohres kommen.

Wesentlich häufiger als diese elektrischen Traumen sind im Berufsleben *mechanische Gewalteinwirkungen* auf das Ohr. So gibt das Arbeiten auf Dächern, Gerüsten und Leitern, die Beschäftigung mit Pferden, mit Rindern, mit Wagen und Maschinen der verschiedensten Art reichlich Gelegenheit zu Schädelverletzungen: zu Erschütterungen des Schädels oder Schädelbasisfrakturen, wobei das Gehörorgan direkt oder indirekt mitbetroffen sein kann. Infolge derartiger Unfälle sind Labyrintherschütterungen, Blutungen in die Hohlräume des mittleren und inneren Ohres, sowie Fissuren und Frakturen in allen Abschnitten des Gehörganges keine Seltenheiten. Auch Abreißen der Ohrmuschel durch Hufschlag, Pferdebiß, Überfahrenwerden oder Hineingeraten in Transmissionen sind beobachtet worden. Es ist selbstverständlich, daß alle diese eben beschriebenen Verletzungen des Ohres auch bei Soldaten als Kriegsverletzungen infolge von Hieb, Stich oder Schuß zustande kommen können. Weiter begegnen wir Verletzungen des äußeren, aber auch des mittleren und inneren Ohres bei Arbeitern in Munitionsfabriken infolge von Explosionen, bei Kesselarbeitern, Arbeitern in Hochöfen und Bleiweißereien, durch Herumspritzen von siedendem Wasser, flüssigem Eisen oder geschmolzenem Blei, bei Ernte- und Feldarbeitern, durch Hineinstoßen von Strohhalmen und Baumzweigen. Eine sehr häufig professionell bedingte Verletzung des Ohres ist das schon erwähnte Öthämatom, welches sich entsprechend seiner Entstehungsweise durch tangentialen Gewalteinwirkungen [O. Voss (3)] mit Vorliebe bei Ringern, Boxern, Saltomortalfängern, bei Fleischern, Sackträgern, Möbeltransporteuren usw. findet.

Angesichts dieser reichlichen Möglichkeiten zu organischen Verletzungen des Gehörganges, welche das Berufsleben abgibt, ist es eigentlich nur selbstverständlich, daß dasselbe auch mehr oder minder zu *funktionellen* Ohrschäden prädisponiert. Die Gefahr ist durch die Aussichten des Rentenerwerbs bei den Berufs- wie Kriegsverletzungen besonders groß.

2. Persönliche Prädisposition.

Bedingt durch vererbte oder erworbene Keimschädigung.

Wir verlassen damit die allgemeinen Momente, welche die Veranlassung zu Ohrenleiden geben können und wenden uns nunmehr den persönlichen zu. Soweit dabei innere Krankheitsursachen in Frage kommen, können dieselben vererbt, d. h. bereits im Ahnenplasma begründet sein, oder sie können durch die verschiedenen Schädlichkeiten, denen die Entwicklung des Foetus im Mutterleib ausgesetzt ist, erworben sein. Daß es vererbte Ohrenleiden gibt, ist eine Tatsache, an der heute nicht gezweifelt wird, strittig aber ist, wieweit man diesen Begriff ausdehnen darf. Die Beurteilung ist schwierig, da einerseits ererbte und intrauterin erworbene Beeinträchtigungen sich vielfach nicht mit der wünschenswerten Schärfe auseinanderhalten lassen und andererseits selbst

angeborene Schäden doch erst im späteren extrauterinen Leben in Erscheinung treten brauchen. Manche Autoren sind sehr weit gegangen und haben überall dort, wo man Anzeichen einer konstitutionellen Minderwertigkeit feststellen kann, auch eine ererbte degenerative Anlage bereits als erwiesen betrachtet. Demgegenüber erscheint es notwendig einmal die Frage aufzurollen, worin sich eigentlich die ererbte Anlage von den erworbenen Veränderungen unterscheidet. Ganz allgemein versteht man unter ersterer die Summe aller Eigenschaften des väterlichen und mütterlichen Protoplasmas. Die Definition gewinnt aber an Verständlichkeit, wenn wir die Fassung etwas ändern, und in der erbten Anlage die *spezifischen Protoplasmaeigenschaften beider Eltern* erblicken, denn der Begriff der spezifischen Protoplasmaeigenschaften ist uns durch die Fortschritte unserer Kenntnisse auf dem Gebiet der inneren Sekretion besonders der letzten Zeit erschlossen. Wir verstehen darunter hier die spezifische Fähigkeit der endokrinen Drüsen *bei dem Aufbau wie dem Abbau ihrer Zellen, die aus der Blutbahn erhaltenen Bausteine so in spezifischer Weise umzugestalten, daß daraus ein Produkt, hier ein Hormon, von spezifischer chemischer Strukturformel entsteht*. Da an dem maßgebenden Einfluß der Hormone auf die ganze Entwicklung des fertigen Organismus nicht gezweifelt werden kann, erscheint es berechtigt, auch wesensgleiche chemische Einflüsse für die ganze morphologische, funktionelle und evolutionelle Entwicklung (BAUER) des werdenden Organismus anzunehmen. Die ererbte Anlage, welche die Richtlinien für diese Entwicklung abgibt, erscheint uns also bei dieser Betrachtungsweise in ihren Erbeinheiten konkret faßbar und wenn wir in ihr die spezifische Reaktionsart erblicken (KAUP), so dürfte dieselbe wohl kaum anders als auf *chemischen Eigenschaften* beruhen. Trotzdem diese Vorstellungen natürlich wie alle anderen auf diesem Gebiete nur rein hypothetischer Art sein können, so erhebt sich uns doch die Frage, ob die Einflüsse einer auf pathologischen Erbeinheiten veränderten Keimanlage auf den Organismus wirklich so prinzipiell andersartig sein müssen, als diejenigen gewisser anderer im intra- und extrauterinen Leben einwirkenden Krankheitsursachen. Sehen wir ja doch, daß die gleichen Veränderungen das eine Mal angeboren, das andere Mal erworben auftreten können [SIEBENMANN, MANASSE (1), LANGE u. a.].

Auch einfache Überlegungen führen zu dieser Auffassung. Man hat neuerdings von der Maschine Mensch gesprochen und, wenn dieser Vergleich auch nicht in allen Punkten zutrifft, so ist er sicherlich recht lehrreich. Er belegt uns in anschaulicher Weise, daß tatsächlich zwischen einem durch ererbte oder erworbene Einflüsse geschädigten Organismus kein grundsätzlicher Gegensatz bestehen dürfte, denn eine Maschine aus bestem Material muß sich bei dauernder Verwendung minderwertiger Betriebsstoffe genau so vorzeitig abnutzen, wie eine andere, bei welcher schlechteres Herstellungsmaterial verarbeitet wurde. Der Unterschied besteht nur darin, daß bei letzterer die Abnutzung eben eine doppelte wird, wenn auch die verwandten Betriebsstoffe minderwertig sind. Diese Verhältnisse dürften ohne weiteres ihre Übertragung auf den Menschen zulassen, auch wenn derselbe nach KOELSCH nicht eine einheitliche Maschine, sondern ein System chemodynamischer Maschinen darstellt.

Aber noch eine andere Frage tritt uns entgegen: Ob die „ererbte“ Konstitution wirklich, wie dies TANDLER und TOENNIESSEN annehmen, so unabänderlich ist, daß wir dieselbe an dieser Eigenschaft sogar praktisch erkennen können. TOENNIESSEN selbst spricht von Somavariationen durch die wechselnden Einflüsse der Umwelt, die Unabänderlichkeit ist also höchstensfalls nur eine bedingte. Berücksichtigen wir aber die Einwirkungen des letzten Krieges mit seiner chronischen Unterernährung und seinen sonstigen Schädlichkeiten auf unsere ganze Generation, so hält es geradezu schwer, sich zu dieser Vorstellung weiterhin zu bekennen. Auch geht sie auf die Determinantenlehre von WEISMANN zurück, die zu physikalisch unmöglichen Vorstellungen führt (KAUP) und dadurch mehr als zweifelhaft ist. Die Auffassung von der Erbllichkeit der

Konstitution ist daher mit Recht angegriffen worden, denn die Kombination der Erbinheiten wie sie in der keimplasmatischen Anlage vor uns liegt, bedingt dieselbe noch nicht. Berechtigter erscheint daher die Definition, welche KAUP gegeben hat, *welcher unter Konstitution die aus der keimplasmatischen Anlage unter dem Einfluß der Lebenslage bis zur Vollreife entstandene Körperbeschaffenheit des Individuums versteht*. Sie entwickelt sich also aus der Keimanlage unter den äußerlichen Einflüssen und eine Trennung beider im Begriff der Konstitution ist damit hinfällig. Eine Identifizierung der konstitutionellen Minderwertigkeit mit hereditärer Minderwertigkeit ist also in jedem Falle bedenklich, wie auch das Vorhandensein degenerativer Stigmata höchstensfalls der Ausdruck der beeinträchtigten Konstitution, aber noch nicht der Beweis der vorhandenen Heredität ist. Wir können also die ererbte Krankheitsursache bei dem Mangel verlässlicher Kriterien pathologisch-anatomischer Art nur dort als gesichert erachten, wenn der Nachweis erbracht ist, daß die fragliche Erkrankung ausgesprochen *hereditär* (bei verschiedenen Gliedern der direkten oder indirekten Ascendens und Descendens) und ausgesprochen *familiär* (bei verschiedenen Gliedern derselben Generation) vorkommt. STEIN verlangt noch die Vergesellschaftung mit anderen vererbaren degenerativen Veränderungen. Ein derartiger Befund bedeutet, wo er vorhanden ist, zweifellos eine wesentliche Stütze für die Annahme eines ererbten Leidens, nur muß es sich tatsächlich auch ausschließlich um solche Veränderungen handeln, die exquisiten Vererbungscharakter tragen und nicht nur einer konstitutionellen Minderwertigkeit entspringen. Soweit zur Begründung unseres Standpunktes, dessen Festlegung uns angesichts der Notwendigkeit einer bestimmten Stellungnahme geboten erscheint.

Die eben besprochenen Forderungen finden sich im wesentlichen erfüllt bei 3 Gruppen von Ohrerkrankungen, die wir daher als vererbbar betrachten können. Dies ist 1. die sog. hereditär-degenerative Taubstummheit, 2. die hereditäre Form der progressiven Labyrinthschwerhörigkeit, 3. die Otosklerose. Von diesen stellt allerdings nur das letztgenannte Leiden ein scharf umrissenes Krankheitsbild dar, welchem in den eigentümlichen Spongiosaherden der Labyrinthkapsel ein nur ihm eigentümlicher pathologisch-anatomischer Befund entspricht. Bei der hereditär-degenerativen Taubstummheit und noch vielmehr bei der hereditär-progressiven Labyrinthschwerhörigkeit handelt es sich dagegen im allgemeinen nur um die Abgrenzung gewisser vererbbarer Formen von anderen erworbenen Formen des gleichen Leidens. Dieselbe fortschreitende Atrophie am Hörnerven und am CORTischen Organ, welche das pathologisch-anatomische Substrat der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit darstellt, finden wir in der gleichen Form auch bei den degenerativen Prozessen infolge physikalischer, chemischer oder toxischer Schädigungen und was die hereditäre Taubstummheit anbelangt, so handelt es sich zwar bei den überaus seltenen Befunden von Labyrinthaplasie wohl um eine eindeutige Entwicklungsstörung. Dies ist aber bei den sonstigen Befunden von Epitheldegeneration im Bereich der Membrana basilaris resp. der Pars inferior, welche sich mit oder ohne Ektasie- und Kollapsbildung im Ductus cochlearis, mit oder ohne Verbildungen und Defekten des Modiolus und des Skalenseptums ebenfalls bei einwandfrei hereditären Fällen finden, durch die Chlorcalciumdiffusionsversuche WITTMACKS, die durchaus ähnliche Bilder ergaben, zweifelhaft geworden. Nach den letzten Ausführungen STEURERS liegt es auch tatsächlich nahe, daß die genannten Veränderungen zum mindesten in ihren weniger schweren Formen selbst noch im extrauterinen Leben beim Zustandekommen eines Labyrinthhydrops auftreten können. Trotzdem fehlt es nicht an eindeutigen Beweisen für das hereditäre Vorkommen bei jedem der drei genannten Leiden.

Für die angeborene Taubstummheit liegen uns solche schon in den Stammbäumen vor, welche ALBRECHT vor kurzem veröffentlicht hat und welche an Heredität und Familiarität keinen Zweifel zulassen. Auch Konsanquinität der Eltern spielt eine große Rolle (HARTMANN u. a.), ja es zeigt sich sogar eine gewisse Gesetzmäßigkeit; denn je mehr Kinder einer Ehe taubstumm sind, desto höher ist der Prozentsatz der Konsanquinität bei den Eltern (HAMMERSCHLAG). Wir beobachten ferner nicht selten, nach BEZOLD in 8% der Fälle, neben der hereditär-degenerativen Taubstummheit angeborene Pigmentanomalien wie Retinitis pigmentosa oder albinotischen Fundus (SIEBENMANN, HAMMERSCHLAG, VAN DER HOEVE). Auch das Zusammentreffen mit hereditärer Ataxie ist von HAMMERSCHLAG beschrieben. Endlich benehmen die Züchtungsversuche mit kongenital tauben albinotischen Tieren, deren Gehörorgan die gleichen pathologisch-anatomischen Befunde aufweisen (ALEXANDER und TANDLER), an der Möglichkeit einer Entstehung des Leidens durch Vererbung jeden Zweifel. Dasselbe gilt für die progressive Labyrinthschwerhörigkeit auf Grund der von BURGER und ALBRECHT mitgeteilten Stammbäume, welche eindeutig für Heredität und Familiarität sprechen. Das gelegentlich gleichzeitige Vorkommen von Retinitis pigmentosa hebt SIEBENMANN hervor. Bei der Otoklerose wieder ist die Vererbung durch Stammbäume von KÖRNER, HAMMERSCHLAG, ALBRECHT und RUTTIN belegt. Weiter stellten SIEBENMANN in 35%, ROCH in 37,5%, DENKER (2) in 40,5% und BEZOLD in 52% ihrer Fälle Erblichkeit fest. Daß auch andere einwandfrei hereditäre Erkrankungen mit der Otoklerose vergesellschaftet vorkommen, hat RUTTIN gezeigt, der feststellte, daß die bei Osteospathyrose gefundene Schwerhörigkeit [VAN DER HOEVE und DE KLEIJN, NAGER (2), HASS) auf dieser Erkrankung beruht.

Hinsichtlich der Frage, wie wir uns den Einfluß der Heredität auf die Entstehung der genannten Affektionen vorzustellen haben, sind wir leider noch gänzlich auf Vermutungen angewiesen. HAMMERSCHLAG u. a. haben angenommen, daß nur die allgemeine Organminderwertigkeit vererbbar sei und daß hereditäre Taubstummheit, angeborene Labyrinthschwerhörigkeit und Otoklerose nur verschiedene Ausdrucksformen derselben sind. Die Unrichtigkeit dieser Auffassung hat ALBRECHT dargelegt, welcher auf Grund seiner Stammbäume zeigen konnte, daß die Vererbungsweise bei allen drei Leiden eine grundsätzlich verschiedene ist. Für die angeborene Taubstummheit und die angeborene Labyrinthschwerhörigkeit ließ sich sogar ein dem MENDELSCHEN Gesetz entsprechender bestimmter Vererbungstyp feststellen, denn erstere vererbt sich recessiv, letztere dominant. Andererseits weist wiederum manches daraufhin, daß der Fehler der primären Anlage schwerlich rein lokal gesucht werden darf.

Hiergegen sprechen Gründe sowohl örtlicher wie allgemeiner Art. Die Ektasiebildung im Bereich des Ductus cochlearis, welche wir in den meisten Fällen von hereditärer Taubstummheit antreffen, geht wie gesagt, nicht auf Entwicklungsstörung zurück, sondern ist wohl die Folge einer ursächlichen Liquorvermehrung, wie dies DENKER (1), SCHEIBE, QUIX, SCHWABACH u. a. vermuteten und WITTMACK (3) experimentell begründen konnte. Es bleibt natürlich fraglich, ob dieselbe wirklich das Primäre ist. Was ferner die Otoklerose anbelangt, so hat zwar ALEXANDER das Auftreten der charakteristischen Knochenherde bereits intraembryonal feststellen können, das Leiden ist aber doch so deutlich von exogenen wie endogenen Einflüssen: Erkältungen, Traumen, Schwangerschaften abhängig (MARTIUS), daß man auch hier das Krankheitsbild kaum als lokale Entwicklungsstörung deuten darf. Im Gegenteil weist die von LEICHER hier fast regelmäßig festgestellte Verminderung des Blutkalkgehaltes ebenso deutlich wie das gleichzeitige Zusammentreffen mit anderen hereditären Leiden, was nicht nur für die Otoklerose, sondern auch für die angeborene Taubstummheit wie die hereditäre Labyrinthschwerhörigkeit gilt, auf eine Grundursache im allgemeinen Organismus hin. Darf man Vermutungen Raum geben, so weisen uns vielleicht die verschiedenlichen bei angeborener Taubstummheit erhobenen Befunde gleichzeitiger Pigmentanomalien im Bereich des Labyrinthes, des Auges usw. (SIEBENMANN, ALEXANDER u. a.) hier den richtigen Weg, denn diese darf man sowohl auf Grund von klinischen Beobachtungen bei Morbus Addisonii, bei BASEDOWScher Krankheit, bei Gravidität usw. (v. HÖSSLIN) als auch auf Grund von experimentellen Feststellungen im Froschlarvenversuch bei Verfütterung mit Organpräparaten (KAHN) wohl mit Sicherheit auf endokrine Einflüsse zurückführen. Nehmen wir mit FLEISCHMANN an, daß Endolympe wie Perilymphe mit Wahrscheinlichkeit Zerebrospinalflüssigkeit sind, so gewinnt unser Verständnis für das Zustandekommen der oben erwähnten Liquorvermehrung im Labyrinth um einiges, denn der Liquor cerebrospinalis wird in seiner quantitativen Absonderung endokrin stark beeinflusst, wenn nicht überhaupt bestimmt (FLEISCHMANN, MARBURG). Dunkel bleibt jedoch noch vieles. Auch bei der Otoklerose hat man schon länger die Grundursache in Störungen der inneren Sekretion vermutet [FREY, O. VOSS, DENKER (2), LEICHER u. a.],

wofür verschiedene Beobachtungen maßgebend waren. Es sei nur an den auffallenden Einfluß von Gravidität und Puerperium erinnert, welche Zeiten einer starken Umstellung in dem endokrinen System bedeuten, ferner an das häufigere Vorkommen beim weiblichen Geschlecht, welches schon durch die normalen Geschlechtsvorgänge eine größere Belastung des endokrinen Apparates erfährt (FREY), endlich an die nahezu konstante Störung des Kalkstoffwechsels, welche ebenfalls letzten Endes auf endokrine Einwirkungen zurückzuführen ist (LEICHER). O. VOSS denkt an die Epithelkörperchen, DENKER (2) an die Hypophyse. Scheinen diese Zusammenhänge nun auch allmählich greifbare Gestalt anzunehmen, so bleibt die Entstehung der typischen Otoskleroseherde doch noch weiter eine ungelöste Frage, ist ja sogar ihr Charakter noch keineswegs geklärt. Während MANASSE (2) in ihnen eine halisteretische Knochenumbildung infolge venöser Stauung und O. MAYER (1) wiederum hält dieselbe für echte Knochengeschwülste, für Hamartome, auf dem Boden einer angeborenen Gewebsmißbildung. Selbst der Grundcharakter des Leidens ist noch nicht eindeutig im Sinne einer primären Knochenkrankung entschieden. Vollkommen in Dunkel gehüllt sind unsere Kenntnisse von der Entstehung der hereditären progressiven Labyrinthschwerhörigkeit. Vielleicht darf man auch hier aus der gelegentlichen Verbindung mit Retinitis pigmentosa ebenfalls an endokrine Störungen denken, wie auch die Annahme einer derartigen Grundursache für die hereditäre Taubstummheit, die angeborene Labyrinthschwerhörigkeit und die Otosklerose am besten die Tatsachen erklären würde, daß einerseits ein ganz bestimmtes Erkrankungsbild vererbt zu werden pflegt und andererseits auch zwei derselben miteinander vergesellschaftet vorkommen können, wie Beobachtungen von POLITZER, ALEXANDER, LINDT u. a. zeigen. Sehen wir die Grundursache aber in endokrinen Störungen, so erklärt sich auch ohne weiteres, daß dieselben, obwohl vererbt, in jeder Entwicklungsphase des intra- und extrauterinen Lebens in Erscheinung treten kann, wie wir dies speziell bei der Otosklerose feststellen.

Es verbleiben uns noch als seltene erbliche Erkrankungen allgemeiner Art die Chondrodystrophia foetalis und die Osteogenesis imperfecta kurz zu erwähnen, welche beide (letztere auch neben Otoskleroseherden) Veränderungen im Bereich der Labyrinthkapsel bewirken [NAGER (2)].

Eine gewisse Heredität wird endlich auch für verschiedene Mißbildungen und Gestaltveränderungen speziell des äußeren Ohres in Anspruch genommen, nach MOLDENHAUER und JOUX sollen sich sogar keine Mißbildungen väterlicherseits leichter vererben als Ohrmuscheldeformitäten. Über bestimmtere Kenntnisse verfügen wir nicht.

Auch wo keine krankhaften Erbfaktoren im Spiele sind, kann die Keimanlage doch Schaden leiden und dies wahrscheinlich schon vom Moment der Zeugung an. Wir können uns wenigstens vorstellen, daß Überarbeitung, Unterernährung, Alkoholismus, Lues oder Tuberkulose der Eltern bereits die erste Keimanlage zu schädigen vermögen. Während der weiteren intrauterinen Entwicklung ist die Ernährung des werdenden Embryo ganz von den Nährstoffen des mütterlichen Blutes abhängig, eine mangelhafte oder fehlerhafte Zusammensetzung desselben bedingt, also auch eine *Ernährungsstörung* für diesen. Dies sehen wir recht deutlich bei der endemischen Taubstummheit, wo die Zusammenhänge mit dem schädigenden Einfluß der mütterlichen Kropfnixe während der letzten $\frac{2}{3}$ der Schwangerschaft unverkennbar sind. Durch dieselbe leidet beim Foet die Ausbildung seiner Schilddrüse, seines Gehirns und seines Gehörorgans [NAGER (1)], wobei es unentschieden bleiben muß, ob die Taubstummheit bei Kretinismus allein durch den Ohrbefund, für den man Veränderungen der Mittelohrschleimhaut, der Gehörknöchelchenkette und der knöchernen Promontorialwand einschließlich der Fenesternischen als charakteristisch erkannt hat [NAGER (1), MANASSE (1), O. MAYER, ALEXANDER u. a.] erklärt wird, oder ob sie wie KOCHER und BIRCHERS annehmen, auf eine zentrale Schädigung durch die Noxe zurückgeht. Analog beschreibt HABERMANN bei zwei Fällen von Status thymico-lymphaticus Veränderungen am Schläfenbein, die in einer vermehrten Mark- und Luftraumbildung bestanden und die er auf gestörte Thymussekretion zurückführt. Damit ist aber unser positives Wissen in dieser Hinsicht auch erschöpft. Trotzdem ist es kaum von der Hand zu weisen, daß eine fehlerhafte oder mangelhafte Ernährung der fötalen Anlage auch bei anderen Entwicklungsstörungen des Ohres im Spiele sein kann, zumal sich eine ganze

Reihe von Mißbildungen durch eine lokale mangelhafte oder übermäßige Wachstumstendenz der primären Anlage zwanglos erklären läßt, so daß man ebenfalls an einen fehlerhaften hormonalen Anreiz denken könnte.

Das Labyrinth entsteht aus einer Einsenkung des Ektoderms; unterbleibt dieselbe, so ist Labyrinthaplasie die Folge. Ebenso ist die Ausbildung der Mittelohrräume nur dadurch möglich, daß die Ausbuchtung des tubotympanalen Raumes erfolgt. Schließt sich die 1. Schlundspalte zu vollständig, so bleibt die Bildung des Gehörgangsschlauches aus, denn dieser entsteht aus dem oberen Abschnitt desselben. Ist umgekehrt der Verschuß des unteren Abschnittes unvollständig, so entsteht nach BEETZ und HEUSINGER eine Fistula auris congenita. Endlich bildet sich die Ohrmuschel aus verschiedenen Höckern, welche ihren Ausgang von den Rändern der 1. Schlundtasche nehmen; unterbleibt die Höckerbildung, so ist ein Defekt der Ohrmuschel die Folge, verschmelzen die Höcker ungenügend, so entstehen Spaltbildungen, nach HIS auch Fistelbildungen. Finden sich überzählige Höcker, so bleiben diese als Aurikularanhänge bestehen; in seltenen Fällen kommt es sogar zu Polyotie (DE KLEIJN).

An eine ungenügende Ernährung der fötalen Anlage hat man auch sonst gedacht und dafür Zirkulationsstörungen, teils lokaler (ALEXANDER und TANDLER), teils allgemeiner (BIRNBAUM, SCHULTZE und VIRCHOW) Art angeschuldigt. Es bleibt aber fraglich, ob dieselben tatsächlich die primäre Ursache darstellen, so daß wir auch hier zu keinen klaren Vorstellungen gelangen.

Bei manchen Mißbildungen des Ohres wie bei den leichteren Form- und Gestaltveränderungen der Muschel bleibt auch die Möglichkeit einer rein *mechanischen Entstehung* durch Fruchtwasserüberschuß, Fruchtwassermangel, Eihautveränderungen usw. zu diskutieren, doch ist, wie MARX hervorhebt, bisher nur ein Fall von sicherer amniogener Mißbildung, und zwar von ALEXANDER und MOSZKOWICZ beschrieben. Derselbe zeigte deutliche Verwachsungsspuren am Schädel.

Wie weit *intrauterine Entzündungen* des Gehörorgans die Entwicklung desselben zu schädigen vermögen, ist nicht zu entscheiden. Bei den Mißbildungen scheinen sie weniger in Betracht zu kommen, da der anatomische Befund nur selten Veränderungen ergibt, die wir als Folgen entzündlicher Prozesse zu sehen gewohnt sind (MARX). Einwandfreie Fälle intrauteriner Entzündungen des inneren Ohres sind uns, ausgenommen bei hereditärer Lues (O. MAYER, PANSE), bisher überhaupt nicht bekannt [LANGE (2)] und Mittelohrentzündungen nur für die letzte Periode der Schwangerschaft als reine Fremdkörperentzündungen durch Verschlucken von Fruchtwasser (ASCHOFF). Eine größere Rolle für die Pathologie des werdenden Ohres wird dagegen den fötalen Meningo-Encephaliden zugeschrieben, deren intrauterines Vorkommen bei Typhus, Influenza und anderen Infektionskrankheiten des mütterlichen Organismus verschiedentlich angenommen wird, doch ist nach den neueren Untersuchungen von SCHWARTZ dem auch SIEGMUND beipflichtet, die Encephalitis congenita VIRCHOW ganz überwiegend auf intrauterine Traumen zu beziehen und durch intrakranielle Blutungen während des Geburtsaktes bedingt. Auch LANGE (2) will den kongenitalen Hydrocephalus mit Geburtstraumen in Zusammenhang bringen und sieht in ihm die Folge einer Kopfblutgeschwulst. In jedem Falle können diese Veränderungen durch Vermittlung eines sekundären Labyrinthhydrops zu einer Epitheldegeneration mit Ektasie und Kollapsbildung führen [WITTMACK (3)], also den gleichen oben schon beschriebenen Befunden wie bei der angeborenen Taubstummheit. In anderen Fällen ist allgemeine Hypoplasiebildung im Bereich des Gehörorganes wie des übrigen Hirn- und Gesichtsschädels beobachtet worden (SIEBENMANN u. a.).

Um noch kurz auf die *kongenitalen Geschwülste* des Gehörorganes einzugehen, so entstammen die verschiedenen Naevi und Angiome des äußeren Ohres einer Gewebsmißbildung der Haut bzw. ihres Gefäßsystems, die Dermoide des äußeren

und die Epidermoide (Cholesteatome) des mittleren Ohres aus versprengten Keimen des Ektoderms (VIRCHOW u. a.), endlich die Neurofibrome (Neurinome) des Acusticus (HENSCHEN) bzw. des inneren Ohres (NAGER, O. MAYER) entweder auf angeborener fehlerhafter Gewebсмischung (ALBRECHT) oder auf Wucherung embryonal verbildeter SCHWANNscher Zellen (VEROCAY). Über ihre Grundursache wissen wir nichts.

II. Äußere Krankheitsursachen.

1. Ernährungsstörungen.

Dieselben Faktoren, welche störend in die intrauterine Entwicklung des Ohres eingreifen können, vermögen mutatis mutandis auch im extrauterinen Leben das Gehörorgan zu schädigen und das naturgemäß viel leichter, da der, wenn auch nicht absolute, so doch relative Schutz des Mutterleibes nunmehr in Wegfall kommt. Während wir aber bei der Entstehung und Entwicklung von Schäden im Fötalleben mehr oder minder auf Vermutungen angewiesen sind, liegen die Zusammenhänge nach der Geburt doch insofern wesentlich günstiger als sie der exakten Beobachtung im allgemeinen weit zugänglicher sind. Unser Wissen ist für diese Periode dementsprechend auch wesentlich positiver.

Betrachten wir zunächst die Ernährungsstörungen und ihre Auswirkungen am Gehörorgan.

Das Ohr ist ein ausgesprochenes Arbeitsorgan, denn es dient der Überleitung von Schallwellen bzw. der Vermittlung von Lageempfindungen nach den übergeordneten Zentren für Gehör und Gleichgewicht. Soll dasselbe also in seiner Leistungsfähigkeit nicht Schaden leiden, so muß der Energieersatz auch dem Energieverbrauch entsprechen. Eine dieses Verhältnis übersteigende Inanspruchnahme des Gehörorgans muß daher notwendigerweise zu einer Beeinträchtigung desselben führen, die sich vor allem an den aktiv beteiligten nervösen Elementen als *Ermüdung* äußert. Und nachdem es sich bei dieser keineswegs allein um einen Mangel an verfügbaren Abbaustoffen, sondern infolge der gesteigerten chemisch-physikalischen Umsetzung auch um eine Anhäufung von toxisch wirkenden Spaltprodukten handelt (KOELSCH), so ist sie von Reizerscheinungen in Form von Ohrensausen bzw. Schwindelgefühl begleitet. Diese noch rein physiologische Ermüdung verschwindet bei entsprechender Ruhepause ohne nachteilige Folgen, wird sie aber bis zur *Übermüdung* getrieben, so ergibt sich daraus auf die Dauer eine zunehmende Schädigung des Zellstoffwechsels, eine pathologische Abnutzung, welche ganz im Sinne der EDINGERSchen Aufbrauchtheorie schließlich zu anatomischen Läsionen der Sinnesorgane führen muß. Dem toxischen Einfluß der zurückbleibenden Spaltprodukte ist es wiederum zuzuschreiben, daß dieselben einen gewissen entzündlich degenerativen Charakter tragen. Berücksichtigen wir nun, daß sich die Folgen einer Übermüdung vor allem im Bereich des wesentlich empfindlicheren und verletzlicheren Cochlearnerven geltend machen müssen, so besteht keine Schwierigkeit, eine Reihe von Labyrinthschwerhörigkeiten, wie dies STEBENMANN, HAMMERSCHLAG, WITTMACK, STEIN u. a. tun, als Aufbrauchkrankheiten aufzufassen. In gewissem Sinne gehören hierher auch die zahlreichen Berufsschwerhörigkeiten infolge von Schall- und Lärmwirkungen, welche wir im allgemeinen zwar als traumatische Schädigungen ansprechen und daher auch bei diesen abhandeln wollen. Es liegt eben in der Natur der Sache, daß zwischen einfachem Aufbrauch und akustischem Trauma fließende Übergänge bestehen.

Eine Störung des Gleichgewichts zwischen Energieersatz und Energieverbrauch ist auch dann gegeben, wenn die Inanspruchnahme zwar normal,

die Leistungsfähigkeit des Organismus aber, welche den Ersatz an abbaufähigem Material bedingt, beeinträchtigt ist. Diese Voraussetzung ist bei einseitiger und ungenügender Ernährung, bei allgemeiner körperlicher sowie geistiger Überanstrengung und endlich auch bei schwächenden Allgemeinerkrankungen gegeben und wir müssen hier mit einer abnormen Abnutzung des Nervus acusticus wie überhaupt der ganzen Nervensubstanz rechnen. Reizerscheinungen seitens des Hör- und Gleichgewichtsnerven, also Ohrensausen bzw. Schwindelgefühl, und ebenso seitens der sensiblen und motorischen Nerven der Ohrgehänge in Form von Neuralgien resp. von klonischen Krämpfen der Ohrmuschel-, Tuben- oder Paukenhöhlenmuskulatur beobachten wir bei allgemeiner Ermüdung oder Abspannung auch gar nicht so selten. Die Zusammenhänge sind hier wohl eindeutig. Ebenso kennen wir einen Ermüdungsnystagmus (UFFENORDE), dem auch der Nystagmus der Bergleute und Tuchstopferinnen zuzuzählen ist. Wie weit aber die Hörstörungen bei Anämie und Leukämie, bei Arteriosklerose und Kachexie, bei Diabetes, Nephritis und Gicht und ebenso die angioneurotische Schwerhörigkeit (POLITZER, O. VOSS) sowie die dysthyre Schwerhörigkeit (BLOCH) lediglich auf Abnutzung des Cochlearnerven bezogen werden dürfen, bleibt im Einzelfall mehr oder minder fraglich. Auch wenn eine degenerative Neuritis acustica als Ursache der Hörstörung bei Arteriosklerose von SIEBENMANN, POLITZER, BRÜHL, MANASSE (1) und WITTMACK nachgewiesen werden konnte, auch wenn WITTMACK bei Diabetes mellitus, ALEXANDER bei Kretinismus, SIEBENMANN bei Carcinomatose den gleichen Befund erhoben, so müssen wir doch in Rücksicht ziehen, daß neben dem gesteigerten Aufbrauch bei fast all den genannten Erkrankungen auch weitere toxische Einwirkungen im Spiele sind, welche im gleichen Sinne wirken müssen. Auch hier bestehen ja zwischen diesen beiden konkurrierenden Einflüssen schon insofern fließende Übergänge, als, wie gesagt, auch die Übermüdung toxisch wirkt.

Ebenso wie im Bereich des peripheren Neurons ist eine Schädigung durch die genannten Einflüsse auch im Verlauf der zentralen Bahnen denkbar. Auch wenn sichere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch fehlen, so scheinen die Acusticusstörungen bei Tabes, Bulbärparalyse, Syringomyelie und multipler Sklerose oftmals zentral zu sein.

Die Alteration der nervösen Bahnen ist keineswegs die einzige im Gefolge von schwächenden Allgemeineinwirkungen und Allgemeinerkrankungen auftretende Störung im Bereich des Gehörorgans. Die Beeinträchtigung der Ernährung macht sich auch an den übrigen Geweben bemerkbar und führt zu einer *Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit*, was ganz allgemein, wie bereits ausgeführt, eine vermehrte Neigung zu entzündlichen Affektionen toxischer oder infektiöser Art bedingt. Speziell sei hier noch einmal an die exsudative wie skrofulöse Diathese erinnert, bei welcher es die starke Verwässerung des Organismus wie seiner Zellen mit sich bringt, daß derselben jeder eintretenden Infektion besonders leicht erliegt. In anderen Fällen, so vor allem beim Diabetes mellitus, zeigt sich die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen, hier bedingt durch den gestörten Kohlehydratstoffwechsel, der zur Säureanhäufung führt, darin besonders sinnfällig, daß wir z. B. bei Entzündungen des Mittelohres vielfach bereits nach außerordentlich kurzer Zeit und ohne jedes alarmierende Anzeichen die weitgehendsten Zerstörungen vorfinden können.

Daneben begegnen wir am Gehörgang auch ganz *speziellen Ernährungsschäden*, wobei an das Offenstehen der Tube bei starkem Fettschwund, an die trophischen Störungen im Bereich der Ohrmuschel bei Syringomyelie, Tabes und anderen Nervenerkrankungen (TODESCO, MATSAMOTO u. a.) sowie an die Störungen in der Knochenentwicklung bei Rachitis, Myxödem usw. [ALEXANDER, NAGER (1) u. a.] erinnert sei. Auch die nephritischen Ödeme der Ohrmuschel

(GLOGAU), die gichtigen Ablagerungen in Ohrmuschel und Tube (KOBRAK) und die Verknöcherungen der Ohrmuschel nach Erfrierungen oder im höheren Alter [LANGE (1)] gehören hierher. Eine besondere Bedeutung kommt unter den *Zirkulationsstörungen* in erster Linie den Blutungen zu, wie wir sie bei Verletzungen aller Art, bei Überhitzung durch Sonnenbrand (MANASSE), bei verschiedenen Infektionskrankheiten, so besonders bei Grippe (POLITZER u. a.), Typhus (ALEXANDER u. a.), Flecktyphus (SELIGMANN u. a.), Milzbrand (PANSE u. a.) und Septikämie (GRÜNBERG u. a.), aber auch bei anderen Allgemeinerkrankungen: bei Arteriosklerose (KASHIWABARA), bei Nephritis (SCHWARTZE, POLITZER u. a.), bei perniziöser Anämie (HABERMANN u. a.), vor allem aber bei den Lymphomatosen [SCHWABACH, ALEXANDER, GRÜNBERG (3) u. a.], hier neben lymphoiden Infiltraten und Tumoren), sowie bei den verschiedenen Formen der hämorrhagischen Diathese (TANAKA, CITELLI, GÜTTICH u. a.) usw. beobachten können. Auch bei degenerativer Atrophie des Labyrinthes sind sie von F. ALEXANDER und MANASSE beschrieben. Es handelt sich dabei teils um Blutungen aus Gefäßrissen infolge mechanischer Läsion oder entzündlicher Arrosion, teils um Blutdurchtritte durch Endothellücken, bei Kongestions- oder Stauungshyperämie, wobei Veränderungen der Gefäßwände, vielleicht auch der Blutbeschaffenheit eine gewichtige unterstützende Rolle zukommt. Erfolgt die Blutung ins Gewebe, so entsteht durch Wasserbindung ein kollaterales Ödem der Umgebung, wodurch der Zellechemismus erheblich gestört wird. Besonders gefährdet ist das Nervengewebe infolge seiner hohen Quellungs-fähigkeit (RÖSSLE), weshalb Blutungen, welche die zentralen wie peripheren Hör- und Gleichgewichtsbahnen tangieren, ebenso wie die sonstigen Blutungen in die Hirn- und Nervensubstanz zu Funktionsunterbrechungen vorübergehender oder bleibender Art zu führen pflegen. Erfolgt andererseits die Blutung in die Hohlräume des mittleren und inneren Ohres, so ergibt sich daraus ein guter Nährboden für Infektionen; im Bereich des Labyrinthes sind auch Druckschäden der nervösen Elemente und Zerreibungen der häutigen Membran möglich. Besonders schwer gestört ist die Ernährung bei Embolien, durch welche ganze Gefäßbezirke derart aus der normalen Blutversorgung ausgeschaltet werden können, daß sie der Nekrose verfallen. Auch hier wiederum zeigt sich das Labyrinth besonders in seinem Bestand gefährdet, sei es daß es sich um feste Embolie infolge von Sepsis oder Arteriosklerose, sei es daß es sich um Luftembolie bei der schon besprochenen Luftdruckerkrankung handelt. Bei körperlich stark heruntergekommenen Kranken finden sich auch an der Ohrmuschel gelegentlich bei dauerndem Liegen auf derselben, bei festanliegenden Verbänden usw. umschriebene Nekrosen in Form von Decubitusgeschwüren, ja in vereinzelt Fällen ist sogar trockene Gangrän der ganzen Muschel beschrieben worden (TRAUTMANN, POLITZER, HAUG u. a.). RÖHRER berichtet über spontane Gangrän der Muschel bei Hämoglobinurie.

Die Bedeutung der Zirkulationsstörungen des Ohres liegt nach unseren bisherigen Ausführungen im großen und ganzen in einer mehr oder minder schweren Beeinträchtigung der Ernährung, doch scheint ihr Einfluß, speziell was das innere Ohr anbelangt, damit keineswegs erschöpft zu sein, vielmehr sprechen eine Reihe von Umständen dafür, daß Blutdruckschwankungen auch zu Endolymphbewegungen und durch Vermittlung dieser zu Erregungen der Nervenendapparate des Vestibularis führen können. Auf diese Beziehung dürfte ein großer Teil der bei labilem Gefäßsystem trotz intakten Hörapparates so überaus häufigen Gleichgewichtsstörungen hinauslaufen, was, wenn auch teilweise anders erklärt, in den Anschauungen von KOBRAK, SCHWERTFEGER u. a. zum Ausdruck kommt. Leider aber sind diese ganzen Verhältnisse noch so wenig geklärt, daß eine exakte Stellungnahme heute noch nicht möglich ist. Wir wollen uns daher hier mit diesem kurzen Hinweis begnügen.

2. Erkältungen.

Unter den weiteren Krankheitsursachen, deren Wirkung wir am Gehörorgan beobachten können, wären zunächst die Erkältungen zu nennen, auch wenn ihre Bedeutung für die Entstehung von Ohrenleiden keineswegs allgemein anerkannt wird. Die bakteriologische Ära der Medizin hat, wie STICKER hervorhebt, den Erfolg gehabt, „daß die Erkältung als ätiologischer Krankheitsfaktor der ihr früher zugeschriebenen wichtigen Rolle fast völlig enthoben ist“. Doch ist man dabei zweifellos zu weit gegangen und neueren Untersuchungen, besonders von STICKER, SCHADE u. a. war es vorbehalten, die Bedeutung, welche den Erkältungen neben den Infektionen für die menschliche Pathologie zukommt, klar zu stellen. Wir können heute als gesichert betrachten, daß Kälteeinwirkungen, welche den Körper oder Teile desselben treffen, diesen in seiner allgemeinen wie örtlichen Widerstandsfähigkeit derart zu schädigen vermögen, daß er Infektionen mit Leichtigkeit erliegt. Die Bedeutung der Erkältungen erhellt aus den statistischen Erhebungen SCHADES, aus denen einwandfrei hervorgeht, daß der überwiegende Teil aller katarrhalischen Infektionen ganz auffallende Beziehungen zur kalten Jahreszeit besitzt. SCHADE kommt daher zu dem Schluß, daß reine Infektionskatarrhe, ebenso wie auch reine Erkältungskatarrhe im ganzen selten sind und daß meistens infektiöse Erkältungskatarrhe vorliegen. Die örtlich schädigende Wirkung der Abkühlung ist auch eindeutig festgestellt, denn durch dieselbe wird der Kolloidzustand der Zelle im Sinne der Gelose verändert und dadurch in seiner Funktion beeinträchtigt (SCHADE). Weniger geklärt allerdings ist der Einfluß reflektorisch fortgeleiteter Kälteeinwirkungen. Es scheint sich dabei um eine allgemeine Stoffwechselstörung zu handeln (BICKEL), können wir doch als Folgeerscheinungen sogar Veränderungen der Blutbeschaffenheit sowie Kältealbuminurien und Kälteglycosurien beobachten.

Beziehungen zu den kalten Jahreszeiten haben auch verschiedene Ohrerkrankungen. Dies gilt vor allem für die akuten katarrhalischen und entzündlichen Affektionen des Mittelohres, welche nach den Aufstellungen von BÜRKNER, BEZOLD u. a. im Winter und Frühjahr bedeutend häufiger anzutreffen sind als in den übrigen Jahreszeiten. Wir müssen hier allerdings in Rücksicht ziehen, daß Mittelohrkatarrhe und Entzündungen wohl in der Regel nur insofern auf Erkältungen zurückzuführen sind, als diese für die ursächlichen Erkrankungen der Nase und des Rachens den ersten Anstoß geben. Die Beteiligung des Mittelohres erfolgt in diesen Fällen zweifellos so gut wie ausschließlich durch Fortleitung der dazu getretenen Infektion. Ob daneben auch reine Erkältungskatarrhe des Mittelohres durch die Einwirkung eines kalten Luftzuges, eines kalten Bades usw. vorkommen, bleibt immerhin eine Frage, die nicht ohne weiteres abgelehnt werden kann, zumal die Mittelohrschleimhaut einen gewissen Serosacharakter zeigt (v. TROELTSCH, VOLTOLINI, PREYSING u. a.) und Perikardreizungen durch Abkühlung nach Eisblasenapplikation beobachtet werden.

Fälle, wie sie UCHERMANN als akut rheumatische Ohraffektionen beschrieben hat, mit Schwellung und Rötung des Gehörganges, Exsudation in die Paukenhöhle und Anzeichen eines nervösen Leidens gehören möglicherweise hierher.

Gewisse Beziehungen zu den Kältemonaten zeigt ferner der Herpes zoster, eine unserer Auffassung nach meningal bedingte entzündliche Erkrankung verschiedener Hirnnerven, vor allem des Trigeminus, aber auch des Facialis und Acusticus (KÖRNER), welche mit Bläschenruptionen im Ausbreitungsbereich der befallenen Trigeminusäste evtl. auch mit Lähmung des Facialis und Acusticus einhergeht.

Das Leiden findet sich nach FISCHER auffallend häufig in den Monaten November bis Januar, nach PICK dagegen ist es an keine bestimmten Zeiten gebunden, HAYMANN

berechnete die höchsten Erkrankungsziſſern für Oktober, Juli und November. E. URBAN-TSCITSCH beobachtete einen Fall, der regelmäßig im Sommer rezidierte. Angesichts dieser Unstimmigkeit in den Angaben ist es von Bedeutung, daß der Herpes zoster gerade häufig im direkten Anschluß an starke Abkühlungen der betreffenden Gesichtshälfte aufzutreten pflegt (O. VOSS, HAYMANN), so daß ein Zusammenhang mit letzteren doch überaus nahe liegt. Fraglich bleibt allerdings, ob das Leiden als reine Erkältungskrankheit vorkommt (KAPOSI) oder ob dasselbe in jedem Fall, wie dies BIELSCHOWSKY, BLASCHKO und HAYMANN glauben, erst durch das Hinzutreten einer Infektion ausgelöst wird. Eine Entscheidung ist schon deswegen unmöglich, da unsere physikalisch-chemischen Kenntnisse über die Einwirkung von Kälte auf das Nervensystem bisher noch nicht zu klaren Vorstellungen geführt haben.

Eindeutig auf übermäßige Erkältung gehen die Erfrierungen der Ohrmuschel zurück, welche wir altem Herkommen gemäß zusammen mit den Verbrennungen bei den Verletzungen abhandeln wollen.

3. Infektionen.

Auch wenn die Erkältungen als wichtige Krankheitsursachen kaum mehr geleugnet werden können, werden sie doch von den Infektionen an praktischer Bedeutung weit überholt, denn diese zeichnen sich vor ihnen durch die Ausdehnung des Prozesses und die Folgeschwere des Verlaufes aus. Gerade dadurch, daß es sich bei letzteren um den Kampf der Gewebe gegen die Bakterien, also lebender Zellen gegen lebende Zellen handelt, beschränkt sich die mehr oder minder schwere Zerstörung keineswegs immer auf die Zone der ursprünglichen Schädigung, ja unter Umständen geht die Vernichtung unaufhaltsam fort, bis Organismus oder Infektion erliegt. In allen Fällen, in den beschränkten wie den fortschreitenden, verfallen umschriebener oder ausgedehntere Gewebestrecken der teilweise oder vollständigen Auflösung, was aus der Art der Schädigung hervorgeht. Sie ergibt sich einerseits aus dem zersetzenden und vergiftenden Einfluß der Bakterien und deren Spaltprodukte, andererseits aus dem Eigetrieb der Gewebe durch stärkste Wasserdurchtränkung und Wasserdurchspülung, durch stärkste Quellung und Verflüssigung der Kolloide, durch stärkste Anspannung des fermentativen Stoffwechsels (SCHADE), also unter eventueller Preisgabe ihres eigenen Bestandes das schädliche Agens zu beseitigen und zu vernichten. Alle Einzelheiten dieses Vorganges zeigen selbstredend in jedem Falle je nach Art und Charakter der vorhandenen Infektion bzw. der befallenen Gewebe untereinander große Verschiedenheiten.

Am *äußeren Ohr* begegnen wir einer ganzen Reihe von entzündlichen Erkrankungen der *Haut* bakterieller Genese. In den obersten Schichten desselben spielen sich die Ekzeme ab, welche hier entweder aus der Umgebung fortgeleitet, oder an Ort und Stelle entstanden sind. Im letzteren Falle pflegt sich die Affektion im Anschluß an leichte mechanische, termische oder chemische Verletzungen der Hornschicht auszubilden, wobei eine abnorme Sprödigkeit oder abnorme Feuchtigkeit der Hautgewebe prädisponierend wirkt. Wir beobachten dementsprechend teils schuppende, teils nässende Ekzemformen, doch pflegen auch erstere durch Maceration der abgestoßenen Epidermisschichten unter dem Einfluß von Badewasser, Mittelohrsekret usw. häufig in letztere überzugehen. Unter der Einwirkung der Fäulnisbakterien des Gehörganges kommt es dann mehr oder minder weit zur Abstoßung der oberflächlichen Hautschichten, selbst Ulcerationen sind möglich, welche schließlich wie alle Geschwürsbildungen im Gehörgang zu bindegewebigen Atresien und Stenosen führen können. Ist auch das Periost des knöchernen Gehörganges mit an der Entzündung beteiligt, so kann selbst eine Verengerung des knöchernen Lumens die Folge sein. Rein schuppende Formen können andererseits, wenn sich aus den Desquamationsprodukten ein Gehörgangscholesteatom entwickelt, auch durch Druck eine

Erweiterung der Gehörgangswände ebenso wie eine Perforation des Trommelfells bewirken.

Spezielle Affektionen bedingt durch die besondere Art der Erreger stellt das Auftreten von Pilzrasen (MAYER, WREDEN u. a.), sowie von Kroupmembranen (BEZOLD u. a.) im Gehörgang dar. Wir sehen erstere häufig nach Öleinträufelungen, welche für die Schimmelpilze einen günstigen Nährboden abgeben (POLITZER), letztere besonders bei Diphtherie, Scharlach und Plaut-Vinzent (GERLACH, FRENZEL u. a.). Ebenfalls wie die letztgenannte Erkrankung häufig durch Spirillen und fusiforme Bazillen hervorgerufen ist das bereits beschriebene Krankheitsbild der Noma (SEITZ), eine besondere Form schwerer feuchter Gangrän der Haut wie der darunter liegenden Schichten. Endlich kommen Variolapusteln (LANGE) und Milzbrandpusteln (HAUG) an der Ohrmuschel zur Beobachtung.

Unter den weiteren Hautaffektionen des äußeren Ohres ist zunächst der Furunkel zu nennen, welcher eine umschriebene Entzündung der Cutis darstellt und auf Staphylokokkeninfektionen der Haarbälge oder Talgdrüsen beruht. Ebenfalls eine Infektion der Cutis, aber mit spezifischen Streptokokken, ist das Erysipel, welches sich in den Lymphspalten der Oberhaut flächenhaft ausbreitet. Rein im subkutanen Gewebe dagegen spielen sich die Phlegmonen ab. Ihr Erreger ist nicht einheitlich. Das Eindringen der Infektion erfolgt hier ebenso wie beim Furunkel und beim Erysipel durch Schrunden oder Rhagaden der Haut.

Teils in der Haut, teils im Unterhautzellgewebe treten uns im Bereich des äußeren Ohres auch spezifische syphilitische und tuberkulöse Infektionen entgegen. Erstere beobachten wir nach Küssen, Bissen usw. in Form von Primäraffekten, ferner im Sekundärstadium in Form von Papeln, in Form von Condylomata lata, speziell in der Ohrmuschelansatzfurche, sowie als Tertiärserscheinungen in Form von gummösen Geschwüren; letztere nach Kontakt- oder Blutinfektion, als Lupus der Ohrmuschel, als Knotentuberkulose des Läppchens oder als tuberkulöse Hautgeschwüre.

Weitere Infektionen des äußeren Ohres betreffen das *Perichondrium*. Wir unterscheiden die seltene, im Anschluß an Infektionskrankheiten gelegentlich auftretende Perichondritis serosa (PASSOW, GRADENIGO, OSTMANN) und die häufigere Perichondritis purulenta, für welche, soweit es sich nicht um Tuberkulose handelt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Pyozyaneusinfektionen verantwortlich sind [O. VOSS (1)]. Voraussetzung für letztere ist eine Läsion des Perichondriums, daher beobachtet man sie auch ab und zu nach Radikaleroperationen, häufiger sind sie nach Verbrennungen. Nachdem bei der Perichondritis purulenta eitrig-eitrige Einschmelzungen der Knorpelsubstanz kaum zu umgehen sind, führt dieselbe stets zu mehr oder minder hochgradiger Entstellung durch Narbenschumpfung.

Gehen wir nunmehr zu den Entzündungen der *Mittelohrräume* über. Da die normale Paukenhöhle praktisch als keimfrei zu betrachten ist (ZAUFAL, PRÆYSING u. a.), so sind Infektionen derselben nur durch Einwanderung pathogener Keime möglich, wofür 3 Wege in Betracht kommen:

Der zweifellos wichtigste und am häufigsten begangene führt durch die Tuba Eustachii. Sie verbindet, wie wir sahen, die Paukenhöhle mit dem besonders infektionsempfindlichen Nasenrachenraum und erscheint daher zur direkten Fortleitung entzündlicher Affektionen geradezu prädisponiert. Ungeeignetes Vorgehen wie unzweckmäßiges Schneuzen, unvorsichtiges Nasenspülen usw. besonders bei bestehendem Schnupfen, muß diese Gefahr noch erhöhen. Eine entschiedene Begünstigung für das Auftreten tubarer Mittelohrinfectionen ist auch der Tamponade der Nase und des Nasenrachenraumes zuzuschreiben.

Die Häufigkeit tubarer Überleitung ergibt sich ohne weiteres aus der Tatsache, daß die meisten akuten Mittelohrkatarrhe und Entzündungen im Anschluß an Schnupfen, Angina und Grippe entstehen. Nach den Feststellungen unserer Klinik (ANSCHÜTZ) sind dies über 70% aller akuten Otitiden. Auch die Mittelohraffektionen im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten sind sicherlich teilweise, wenn nicht größtenteils tubar bedingt, denn ihre Eintrittspforte in den Körper stellen in der Regel Mund und Nase dar. Wir dürfen dabei auch

nicht vergessen, daß nur ein kleiner Teil dieser Otitiden wirklich auf den spezifischen Infektionserregern beruht, daß die Mehrzahl derselben einfache Sekundärinfektionen darstellen, für welche demnach die Allgemeininfektion nur durch Schädigung der Widerstandsfähigkeit günstige Bedingungen schafft. Was die Otitiden bei den chronischen Infektionskrankheiten anbelangt, so erfolgt auch bei der primären Schleimhauttuberkulose des Mittelohres die Infektion in der Regel von der Tube aus (SIEBENMANN), sei es durch Hineingelangen tuberkulösen Sputums, sei es durch Fortleitung von einer tuberkulös erkrankten Rachenmandel aus.

Der zweite für das Mittelohr in Betracht kommende Infektionsweg ist die Blutbahn.

Wenn auch ihre Bedeutung in dieser Beziehung sicherlich ganz erheblich hinter der Ohrtrumpete zurücksteht, so ist eine hämatogene Infektion doch in den allerdings seltenen Fällen primärer Zellulitis des Warzenfortsatzes, wie sie MANASSE u. a. beschrieben haben, kaum zweifelhaft. Auch bei der primär ossalen Mittelohrtuberkulose (PREYSING) dürfte es sich, ebenso wie bei den periostitischen und gummösen Prozessen des Warzenfortsatzes aufluetischer Basis, um diesen Infektionsmodus handeln. DENKER nimmt hämatogene Infektion auch bei Scharlach, Masern und anderen Infektionskrankheiten an, wenn die Otitis sofort im Beginn der Erkrankung einsetzt.

Wieweit neben der Blutbahn die Lymphbahnen die Überleitung von Infektionen vermitteln, erscheint fraglich. FRIEDRICH räumt ihnen bei der Entstehung der tuberkulösen Mittelohrerkrankungen eine gewisse Bedeutung ein.

Endlich können Infektionen des Mittelohres auch durch den Gehörgang erfolgen. Sie haben jedoch stets eine Kontinuitätstrennung des Trommelfells zur Voraussetzung.

Besonders gefährdet ist das Mittelohr nach traumatischen Verletzungen des Trommelfells, aber auch Trommelfeldefekte, wie sie nach abgelaufenen Mittelohreiterungen, in der SHRAPNELLSchen Membran auch nach hochgradigen Tubenabschlüssen (BEZOLD) zurückbleiben können, pflegen leicht zu Mittelohrentzündungen zu führen. Die Infektion erfolgt in diesen Fällen häufig durch Badewasser, Spülwasser usw.

Was den Charakter und die Ausdehnung der Veränderungen bei den entzündlichen Prozessen der Mittelohrräume anbelangt, so werden beide einerseits von der absoluten wie relativen Virulenz der Infektion, andererseits von der allgemeinen und lokalen Widerstandsfähigkeit des Organismus bestimmt. Beim Tuben- wie Mittelohrkatarrh handelt es sich um leichte, wohl in der Tube bereits zum Stehen gebrachte Infektionen. Die Reaktion darauf besteht in einer geringen Rötung und Schwellung, die nur im knorpeligen Teil der Tube evtl. stärkere Grade erreicht, gegebenenfalls auch in einer schleimigen oder serösen Exsudation, welche sich in der Paukenhöhle stets kulturell steril erweist, auch wenn im Ausstrich vereinzelte Keime vorhanden sein können (SCHEIBE u. a.). Dringt die Infektion bis in die Paukenhöhle vor, so kommt es hier zu einer mehr oder minder starken Infiltration, Hyperämie und Exsudation im Bereich von Schleimhaut und Periost. Je nach der Schwere der Infektion und dem Charakter der Gewebe beschränken sich die entzündlichen Veränderungen auf die Paukenhöhle oder greifen sofort auf den Kuppelraum und das Antrum über, selbst die Zellen des Warzenfortsatzes können von vornherein betroffen sein. Der Prozeß ist zunächst auf die Weichteile beschränkt, doch kommt es speziell im Warzenfortsatz infolge der ungünstigeren anatomischen Verhältnisse (PREYSING) leicht zu einem Übergreifen auf den Knochen, wo wir nebeneinander eine rarefizierende und eine proliferierende Otitis beobachten können. Meist überwiegen jedoch im Warzenfortsatz die Einschmelzungsvorgänge, und zwar gleichgültig, ob der Prozeß sich entsprechend der mehr cellulären oder mehr spongiosen Anlage desselben in Form einer Cellulitis oder Osteomyelitis entwickelt (SELIGMANN); denn in beiden Fällen pflegt die mastoidale Entzündung bald den Charakter eines geschlossenen Empyems anzunehmen, das nach SCHEIBE durch den Exsudatdruck einen zerstörenden Einfluß ausübt. Zuerst erliegen die Zellzwischenwände resp. die Spongiosabälkchen, doch sind auch Einschmelzungen im Bereich der Tabula externa und interna gewohnte Erscheinungen. In seltenen Fällen

greift die Knochenerkrankung sogar über den Warzenfortsatz hinaus auf die Diploe der flachen Schädelknochen über, die osteomyelitisch erkranken (SCHILLING). Neben der gewöhnlichen Form der Mittelohrentzündung, welche durch die mehr oder minder kräftige Reaktion der befallenen Gewebe charakterisiert ist, beobachten wir, wenn auch wesentlich seltener, hauptsächlich bei Scharlach und Diphtherie [MANASSE (1)], aber auch bei anderen Infektions- und Konstitutionserkrankungen, ja gelegentlich sogar bei anscheinend genuiner Otitis (SCHITTLER) eine abweichende Form der Mittelohreiterung, welche sich von vornherein durch ihren stark nekrotisierenden Charakter auszeichnet, der Schleimhaut und Knochen gleichmäßig zum Opfer fallen, anscheinend ohne Zeit und Kraft zu irgendwelcher Abwehrreaktion zu finden.

Die Gründe für diese Verschiedenartigkeit der Mittelohrentzündungen sind nicht bekannt. Sicher ist nur, daß die speziellen Erreger im allgemeinen ohne Bedeutung sind, denn wir finden bei den nekrotisierenden Otitiden ebenso überwiegend Streptokokkeninfektionen, und zwar die gleichen Streptokokkeninfektionen wie bei der gewöhnlichen Otitis media, welche nach PREYSING in rund 84% aller Fälle durch Bakterien aus dieser Gruppe verursacht wird. Überhaupt läßt sich ein bestimmter Einfluß auf den Verlauf der Mittelohrentzündungen höchstensfalls bei den Mukosusinfektionen feststellen (KÜMMEL, NEUMANN u. a.) und auch hier ist derselbe nach unseren Erfahrungen nur sehr bedingt. Auch die besonderen Gewebsverhältnisse scheinen nicht den Ausschlag zu geben. Zwar fand WITTMACK (1), daß eine durch Entzündungsprozesse der frühesten Kindheit erworbene hyperplastische Umwandlung der Mittelohrschleimhaut geradezu zur Otitis media prädisponiert, doch erhob er diesen Befund bei der gewöhnlichen wie bei der nekrotisierenden Mittelohrentzündung. Einen Einfluß des Schleimhautcharakters auf den Verlauf glaubt WITTMACK (1) dagegen insofern feststellen zu können, als die Disposition zur Mastoiditis nach ihm im allgemeinen um so größer ist, je niedriger das Schleimhautpolster ist.

Während der größere Teil der akuten Mittelohrkatarre und Entzündungen soweit sie ohne Perforation des Trommelfells einhergehen, nach längerer oder kürzerer Zeit ohne Residuen abzuklingen pflegt, gehen einzelne allmählich in ein chronisches Stadium über, sei es daß die Reaktion der Gewebe nicht zur vollkommenen Entfernung der Entzündungsprodukte ausreicht, sei es, daß ständig sich wiederholende Nachschübe den Prozeß nicht zur Ruhe kommen lassen. Die Folge ist eine fibröse Umwandlung der Schleimhaut [WITTMACK (1)], auch pflegen Verwachsungen sich auszubilden, zwischen denen Exsudatreste sich jahrelang erhalten können. Auch Mittelohrentzündungen mit Eiterabfluß können chronisch werden. Schuld daran ist, daß die Trommelfellperforation sich in einzelnen Fällen nicht wieder schließt. Wir beobachten chronische Mittelohreiterungen daher in erster Linie im Anschluß an destruirende Prozesse, welche eine stärkere Einschmelzung des Trommelfells bedingen, also bei Tuberkulose, Scharlach, Masern usw., falls aus irgendwelchen Gründen die Absonderung nicht sistieren will. Die speziellen Verhältnisse bestimmen die Verlaufsform. Handelt es sich um eine gleichmäßig fortbestehende bzw. ständig rezidivierende lediglich tubo-tympanale Infektion, so bleibt die Eiterung auf die Schleimhaut beschränkt, ist jedoch der Kuppelraum beteiligt, so pflegt die Infektion sich hier langsam progredient weiter zu entwickeln und bald auf den Knochen überzugreifen, der der cariösen Zerstörung verfällt. Die Kuppelraumeiterungen brauchen sich jedoch keineswegs immer an überstandene Mittelohreiterungen anzuschließen, sie können sich auch bei vorhandener entsprechender Perforation, z. B. der SHRAPNELLSchen Membran durch Infektion von außen primär und von vornherein chronisch entwickeln (BEZOLD, WITTMACK). Im einen wie im anderen Fall beobachtet man häufig auch das Auftreten eines Cholesteatoms, einer eigentümlichen Geschwulstbildung, welche nach HABERMANN und BEZOLD durch Einwandern von Epidermis aus dem Gehörgang in den Kuppelraum hervorgerufen wird und durch sein expansives Wachstum ebenfalls zur Zerstörung von Weichteilen und Knochen führt.

Leider ist auch hinsichtlich der chronischen Mittelohreiterungen noch manches ungeklärt. So wissen wir nicht, ob die Sklerosierung des Warzenfortsatzes bei chronischer Knocheneiterung auf entzündlicher Knochenneubildung beruht, wie dies die Schulansicht lehrt, oder ob dieselbe auf primäre Pneumatisationshemmung zurückgeht und nur eine notwendige Voraussetzung für die chronische Kuppelraumeiterung abgibt [WITTMACK (1)]. Nach WITTMACK finden sich chronische Mittelohreiterungen überhaupt nur in Fällen von hyperplastischem Schleimhautcharakter, den er andererseits auch mit der Pneumatisationshemmung in Zusammenhang bringt. Auch was die Rolle von Sekundärinfektionen bei dem Chronischwerden von Mittelohreiterungen anbelangt, so fehlt uns jedes gesicherte Wissen. Wir können mit LEUTERT nur feststellen, daß der *Staphylococcus albus* sich fast ständig im Sekret der chronischen Mittelohreiterung findet und daß gerade er langdauernde Eiterungen zu erzeugen pflegt. Eine gewisse Bedeutung für die Verjauchung von Cholesteatomen dagegen hat zweifellos der *Proteusbacillus* (BEYER u. a.).

Die fortschreitende Tendenz der schwereren mit Zerstörung des Knochens einhergehenden Eiterungen des Mittelohres bringt es mit sich, daß Komplikationen extrakranieller wie intrakranieller Art keineswegs selten sind. Für ihr Zustandekommen stehen zwei Wege offen: entweder die direkte Kontaktinfektion, indem der Prozeß durch allmähliche Zerstörung des Knochens an irgendeiner Stelle dessen Oberfläche erreicht oder die Fortleitung auf präformierten Bahnen, für welche, wie wir sahen, vor allem vorhandene Gefäß- und Nervenverbindungen in Betracht kommen. Ein wichtiges ursächliches Moment spielen Eiterverhaltung und Cholesteatombildung (BLAU), auch Erkältungen, Verletzungen usw. können von begünstigendem Einfluß sein.

Bei den extrakraniellen Komplikationen erfolgt die Eiteransammlung meistens am Ort des Durchbruchs, am häufigsten in Form der Subperiostalabszesse der Temporal- und Mastoidalgegend. Bei größerer Nachgiebigkeit der Gewebe oder stärkerer Einschmelzung derselben (O. BÄCK) sind auch Senkungsabszesse möglich, welche sich entsprechend unseren früheren Ausführungen mit Vorliebe längs der Gefäß- und Nervencheiden oder längs der Muskelspalten nach vorne, unten, hinten und innen auszubreiten pflegen.

Unter den intrakraniellen Komplikationen sind die Extraduralabszesse bei weitem am häufigsten (GÜTTICH). Sie gehören der mittleren oder hinteren Schädelgrube an und finden sich meist ziemlich oberflächlich, doch können sie bei Erkrankung weit gegen die Pyramiden- spitze vorgeschobener Zellen auch einmal relativ tiefgelegen sein; nehmen sie eine größere Ausdehnung an, so sind, wenn auch selten, direkte Durchbrüche oder Senkungen durch die verschiedenen Foramina der Schädelbasis in die extrakraniellen Gewebe möglich. Was die weiteren intrakraniellen Komplikationen anbelangt, so sind dieselben dank der hohen Widerstandsfähigkeit, welche harte und weiche Hirnhäute allen Schädlichkeiten gegenüber an den Tag legen [STREIT, LANGE (3)], nur nach Überwindung dieses Schutzwalles möglich. Dies bringt es mit sich, daß Eiterungsprozesse an und in den Hirnhäuten auch eine gewisse Zeit fortbestehen können, ohne auf die nächstgelegenen Etappen überzugreifen. Eine intradural gelegene Komplikation stellen die Sinuserkrankungen dar, welche nächst den Extraduralabszessen am häufigsten sind (HEINE). Meist kommt es bei dem Fortschreiten der Infektion durch die Sinuswand zur Ausbildung einer wandständigen oder obturierenden Thrombose und nur schwer nekrotisierenden Wandentzündungen, so bei Scharlach und Tuberkulose (LANGE), führen bisweilen zur Blutung. Als begünstigend für die Bildung von Thromben gilt die langsame Strömung der Hirnsinus (VIRCHOW) sowie die Wirbelbildung des Bulbus (LEUTERT), auch kommt vielfach eine Kompression durch perisinuöse Abszesse hinzu, durch welche das Sinuslumen, und zwar auch ohne daß eine Thrombose entsteht, sogar vollkommen zur Obliteration gebracht werden kann (KRAMM, PASSOW). Fast ausschließlich zuerst befallen ist der Sinus sigmoideus resp. der Bulbus venae jugularis, von dem dann die Thrombose kontinuierlich oder diskontinuierlich, mit dem Blutstrom oder gegen denselben längs der Gefäße weiter wachsen kann. In der Regel kommt es bald durch Ausschwemmung von Keimen in die Blutbahn zu allgemeiner Pyämie — doch ist eine solche auch ohne Thrombose lediglich durch Resorption von Bakterien durch die Sinuswand möglich (HAYMANN, GERMÁN u. a.) — und durch diese sowie durch Verschleppung losgerissener Emboli zu Metastasen, welche sich am häufigsten in den Lungen, den Muskeln und den Gelenken anzusiedeln pflegen. Duraduplikaturen finden sich ferner an der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli sowie am Ganglion Gasseri; an beiden Stellen kann es von erkrankten tiefgelegenen Zellen aus zu einer intraduralen Abszeßbildung kommen [WAGENER, LANGE (3)]. Eiterungen im Subduralraum sind auffallend selten, da derselbe beim Fortschreiten der Entzündung über die Dura hinaus in der Regel vorher durch Verlötung zu obliterieren pflegt. Häufiger dagegen sind Infektionen der Subarachnoidealräume. Dieselben können sich rein circumscript entwickeln und der hier vorhandene Gefäßreichtum begünstigt auch die Lokalisation

[LANGE (3)], doch bietet andererseits das weitverzweigte Maschenwerk auch relativ günstige Ausbreitungsmöglichkeiten, wobei die Fortleitung kontinuierlich oder sprungweise erfolgen kann. Was den Charakter der Entzündung anbelangt, so bestehen zwischen einfachem Meningealhydrops und eitriger Leptomeningitis fließende Übergänge. Seltener wie die Hirnhautentzündungen sind die Hirnabscesse (HEINE). Dieselben pflegen in der Regel in unmittelbarer Nähe des ursprünglichen Erkrankungsherdes zu entstehen [KÖRNER (2)], weshalb am häufigsten die dem Felsenbein unmittelbar anliegenden Teile des Schläfenlappens resp. des Kleinhirns betroffen sind, doch fehlen auch Abscesse im Stirnlappen (PASSOW), im Scheitellappen, im Hinterhauptslappen, in der Brücke usw. (HEIMANN, BLAU) nicht gänzlich. Selbst Abscesse auf der entgegengesetzten Seite sind beschrieben worden (SCHMIEGELOW). Dem eigentlichen Hirnabsceß, in der durch den geringeren Gefäßgehalt weniger widerstandsfähigen weißen Substanz (MODOWSKI) steht der Rindenabsceß im Gefolge leptomeningitischer Prozesse gegenüber, der nicht allzu selten das Zwischenglied zwischen beiden abgibt.

Endlich haben wir bei der Mittelohreiterung, und zwar hauptsächlich bei den Otitiden im Gefolge von Scharlach (SCHEIBE), Masern, Grippe (O. VOSS) und anderen Infektionskrankheiten oder im Verlauf eines Diabetes (SCHEIBE) sowie bei der Ohrtuberkulose (HERZOG) und der Cholesteatomeiterung (SIEBENMANN, NAGER) noch mit Labyrinthkomplikationen zu rechnen. Damit kommen wir auf die Infektionen des *inneren Ohres* zu sprechen. Soweit dieselben tympanogen bedingt sind, erfolgt der Durchbruch entweder an irgendeiner Stelle der äußeren Labyrinthkapsel oder irgendwo in der Tiefe von dem das Labyrinth umschließenden Zellmantel oder Spongiosagewebe aus (UFFENORDE). Eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht dabei insofern als akute Eiterungen oder auch Exacerbationen, soweit sie nicht durch Gefäßanastomosen vermittelt werden (ZANGE), gewöhnlich durch die intakten und erst sekundär zur Einschmelzung gelangenden (UFFENORDE) Fenstermembranen, und zwar erstere vornehmlich durch das runde, letztere das ovale Fenster durchzubrechen pflegen (HAYMANN, SCHOETZ, GOERKE u. a.). Bei der subakuten und chronischen Eiterung dagegen ist der Einbruch unter Fistelbildung am lateralen Bogengang, seltener am Promontorium oder von perilabyrinthären Herden aus bevorzugt [HAYMANN, GRÜNBERG, LANGE (3) u. a.]. Der Verlauf pflegt sich in beiden Fällen deutlich zu unterscheiden, denn ein Einbruch durch die Fenstermembranen wird vielfach so plötzlich erfolgen, daß die Infektion sich, bevor sie Widerstand findet, über alle Labyrinthräume ausbreiten kann, während andererseits ein Einbruch durch die knöcherne Labyrinthkapsel erst längerer Vorbereitung bedarf, so daß eine reaktive Entzündung in der Umgebung der Durchbruchsstelle rechtzeitig eine gewisse Abkapselung vorbereiten kann. Doch hängt dieser günstige oder ungünstige Verlauf nicht nur von der Reaktion der Gewebe, sondern auch von der Virulenz der Infektion ab, die Labyrinthitis kann daher, auch alle Übergänge vom einfachen Labyrinthhydrops bis zur ausgesprochenen Labyrintheiterung zeigen.

Die gleichen intrakraniellen Komplikationen, welche von den Mittelohrräumen ausgehen können, finden sich auch labyrinthogen entstanden. Tiefegelegene Extraduralabscesse der mittleren und hinteren Schädelgrube sind bei Eiterdurchbruch durch den oberen Bogengang oder den Aquaeductus vestibuli möglich (WAGENER). Meningitiden können durch den Porus acusticus internus resp. die Aquädukte vermittelt werden. Großhirnabscesse beobachten wir durch Infektion vom oberen Bogengang, Kleinhirnabscesse durch Infektion vom Porus acusticus internus oder vom Aquaeductus vestibuli aus, sie pflegen der Infektionsstelle gegenüber zu liegen. Endlich können Sinusthrombosen von Saccusempyemen aus entstehen (KRAMM, HEGENER). Im großen und ganzen besteht aber auch bei diffuser Labyrinthitis ein ausgesprochenes Ausheilungs- und Abkapselungsbestreben und selbst Fälle von vollkommener Labyrinthsequestration und Nekrose des ganzen häutigen Labyrinthes wie sie nach Abdrosselung der Gefäße im Meatus internus durch Abseßbildung in demselben einzutreten pflegen [LANGE (3)], können sich lange Zeit auffallend latent verhalten.

Wie der tympanogene Überleitungsvorgang, so spielt auch der meningogene eine große Rolle bei den Infektionen des Labyrinthes. Einbruchstellen sind in diesem Falle der Meatus internus oder, was bevorzugter zu sein scheint,

der Aquaeductus cochleae (HABERMANN, KARBOWSKI). In Betracht kommen neben tiefgelegenen Extraduralabscessen die verschiedenen Formen der Hirnhautentzündung. Wir sehen daher im Gefolge der Cerebrospinalmeningitis, der Influenzameningitis (NAGER), ja sogar der otogenen nicht labyrinthären Hirnhautentzündung (GRÜNBERG), Labyrinthitiden seröser oder eitriger Art auftreten, welche ihrerseits wiederum nach dem Mittelohr durchbrechen können, meist aber und mehr noch wie die tympanogenen Labyrintheiterungen unter Bindegewebs- und Knochenneubildungen auszuheilen pflegen (GOERKE). Doch findet man Labyrinthbeteiligung keineswegs ausschließlich bei den schwerer verlaufenden Hirnhautentzündungen, auch bei leichteren meningitischen oder meningoencephalitischen Prozessen scheinen die entzündlichen Veränderungen sogar mit einer gewissen Vorliebe auf den Nervus acusticus überzugreifen, wo dieselben je nach ihrer Schwere mit den übrigen Erscheinungen abklingen oder zur fortschreitenden degenerativen Neurolabyrinthitis führen können. Hierher gehören, wie längst bekannt, die Innenohraffektionen bei erworbener Syphilis, aber auch ein großer, wenn nicht der größte Teil der Cochlear- und Vestibularstörungen, wie sie im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten gar nicht selten sind, dürfte hier einzureihen sein. Tatsächlich liegen, seitdem O. Voss die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Zusammenhang gelenkt hat, bereits eine Reihe von Beobachtungen vor, welche bei Innenohrschäden im Verlauf von Mumps (O. VOSS), Typhus (KOOPMANN), Flecktyphus (SELIGMANN), Herpes zoster (GÜTTICH) usw. durch Lumbalpunktion das gleichzeitige Bestehen meningealer Veränderungen feststellten. KOBRAK möchte auch den bei Erysipel so häufig zu beobachtenden Spontanystagmus (RUTTIN, C. HIRSCH) analog erklären, doch konnte O. Voss keinen abnormen Liquorbefund erheben.

In dritter Linie kommt für das Labyrinth noch der hämatogene Infektionsweg in Betracht, eindeutige Befunde beim Menschen fehlen uns jedoch vollkommen. Einzig gesichert ist derselbe vielleicht bei der kongenitalen Lues, denn nach den Untersuchungen von O. BECK und SCHACHERL haben die Innenohrstörungen bei dieser ursächlich nichts mit den sonstigen kongenital luetischen Nervenentzündungen zu tun, sondern stellen eine primäre Bindegewebskrankung im Bereich des lymphokinetischen Endapparates dar, ganz analog der Keratitis parenchymatosa.

Bedeutungsvoll ist bei jeder Labyrinthitis die Gefährdung der Hör- wie Gleichgewichtsfunktion, denn die zarten Nervelemente degenerieren bei jeder Entzündung infolge der starken Quellung besonders leicht. Ertaubungen sind daher keineswegs selten und das Gros der erworbenen Taubstummheiten geht auf Labyrinthitiden der ersten Lebensjahre zurück, welche bei tympanogener Infektion gelegentlich, bei meningealer Infektion sogar in der Regel doppelseitig sind.

Wir können das Kapitel der Infektionen nicht verlassen ohne noch darauf hinzuweisen, daß Ohreiterungen auch psychische Komplikationen in Form von reizbaren Zuständen oder melancholischen Vorstellungen auslösen können. V. URBANTSCHITSCH beobachtete solche sogar bei $\frac{1}{3}$ aller Mittelohreiterungen und bei $\frac{1}{4}$ aller Mittelohrkatarrhe, und zwar besonders bei Sekretverhaltungen.

4. Intoxikationen.

Ebenfalls zu entzündlichen Veränderungen führen die Intoxikationen, denn auch hier stehen die Gewebe den Einwirkungen der Giftstoffe nicht passiv gegenüber, auch hier suchen sie dieselben durch Verdünnung und Ausschwemmung möglichst schnell unschädlich zu machen und zu beseitigen. Daß sich die Folgen vor allem an den empfindlichen nervösen Elementen zu erkennen geben, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Die Einwirkungen der *Endotoxine* haben wir bereits berührt. Zu ihnen gehören die Übermüdungsprodukte, ferner die in der Blutbahn kreisenden Gifte bei Diabetes, Nephritis, Gicht usw. und endlich die pathologischen Sekrete endokriner Drüsen. Wie wir sahen, führen dieselben mit der Zeit zu entzündlich degenerativen Veränderungen speziell im cochlearen nervösen Endapparat.

Zwischen Endotoxinen und Ektotoxinen stehen die giftigen Spaltprodukte der Bakterien, welche bei verschiedenen infektiösen Allgemeinerkrankungen in großen Mengen in die Blutbahn gelangen können. Doch dürfen wir ihre Bedeutung nicht überschätzen, denn gerade in der Blutbahn werden die Bakterientoxine infolge ihres aminen Charakters durch Oxydation und Kuppelung sehr rasch in ungiftige Verbindungen übergeführt, so daß eigentliche Toxämien doch im allgemeinen selten sind (GUGGENHEIM). Immerhin glaubt man eine Reihe von Hörstörungen bei Scharlach, Masern, Typhus, Diphtherie, Tuberkulose, ebenso bei den frühen Neurorezidiven der Syphilis (EHRlich) sowie bei der Osteomyelitis (BROCK) auf eine toxisch-degenerative Neuritis acustica zurückführen zu müssen. Höher zu bewerten sind vielleicht die toxischen Einflüsse, welche von infektiösen Prozessen des Gehörorgans selbst auf die Umgebung zur Auswirkung gelangen, doch sind auch sie wenig geklärt. Es durfte jedoch die ganze Reihe langsam sich entwickelnder, degenerativ entzündlicher Veränderungen, wie sie sich im Verlauf chronischer Mittelohrkatarrhe und Eiterungen gar nicht selten am cochlearen und vestibularen nervösen Endapparat auszubilden pflegen, so ihre zwanglose Erklärung finden. Auch ein Teil der schon besprochenen Fälle von Labyrinth- bzw. Meningealhydrops beruht möglicherweise auf rein toxischen Einwirkungen dieser Art.

Was die *Ektotoxine* anbelangt, so beobachten wir Hör- evtl. auch Gleichgewichtsstörungen bei Vergiftungen mit Alkohol (NAKAMURA), Nikotin, (LANDREIT), Chinin und Salicylsäure (WITTMACK u. a.), Chenopodiumöl (GELLÉ, NORTH), Blei (WOLF, ROHRER, O. MAYER), Quecksilber (WOLF), Arsen (GRAY), Brom und Jod (HERBERT, RANSAY), Cocain (KÖNIG), Morphinum (POLITZER) und anderen mehr. Die Störungen können vorübergehender oder bleibender Art sein und zu entzündlich degenerativen Veränderungen der nervösen Elemente führen, was für einzelne dieser Gifte gesichert ist. Im übrigen fragt es sich, wieweit dabei die Giftwirkung auf den Nervus acusticus direkt möglich ist und wie weit es sich um reine durch sie ausgelöste vasomotorische Einflüsse handelt (CALDERIN). Es erübrigt uns jedoch weiter auf diese interessanten Fragen einzugehen, da die genannten Intoxikationen bereits von anderer Seite¹⁾ eine ausführliche Besprechung gefunden haben.

Erwähnt sei, daß gewisse Giftstoffe vor allem Jodoform, Isoform, Sublimat und Borpulver bei vorhandener Idiosynkrasie auch örtliche Intoxikationen in Form von Ekzemen des äußeren Ohres verursachen können. Von Bedeutung ist auch, daß Ätzzstoffe wie Argentinum nitricum, Chromsäure usw., wenn sie auf die Promontorialwand gebracht werden, leicht durch die Fenestermembranen ins Labyrinth diffundieren und dort zu Entzündungen führen.

5. Verletzungen.

Wir kommen nunmehr auf die Verletzungen des Ohres zu sprechen, also diejenigen unter allen Krankheitsursachen, welche am ursprünglichsten und gewalttätigsten in die Integrität eines Organes einzugreifen pflegen. Während bei den ganzen bisherigen Einflüssen die protoplasmatische Schädigung der Gewebe sich in der Regel nur allmählich ausbildet und nur nach längerer Einwirkungsdauer irreparabel wird, ist dieses bei den Verletzungen in ihrer Auswirkungsdauer meist von vornherein der Fall und eine Wiederherstellung ist

¹⁾ ВЕСК, К.: Intoxikationen.

hier, wenn überhaupt, so nur durch Ersatzbildung möglich. In dem Moment des Traumas ist also die mehr oder minder schwere Schädigung der Gewebe auch in der Regel bereits besiegelt.

Zweifellos am häufigsten sind im Bereich des Gehörorgans die *mechanischen Verletzungen*, wie sie durch direkte und indirekte Gewalteinwirkungen zustandekommen. Betrachten wir zunächst die *direkten Verletzungen*, so sind Hieb- und Stichverletzungen durch Säbel, Schläger, Dolche, Messer oder andere schneidende und spitze Gegenstände noch relativ seltener.

Betreffen sie die Ohrmuschel, so finden wir Kontinuitätstrennungen aller Art bis zu ihrem teilweisen oder vollkommenen Verlust. Stichverletzungen können auch tiefer in den Gehörgang und das Mittelohr vordringen und gehen dann vielfach mit Zerreißen des Trommelfells und Verletzungen der Gehörknöchelchenkette einher, gelegentlich wird auch die Tube mitgetroffen (BEZOLD). Selbst Läsionen des Labyrinthes sind bei diesen Verletzungen nicht ausgeschlossen, und zwar bei genügend großer Gewalt durch Fissurierung der knöchernen Kapsel [O. VOSS (2)], aber auch ohne eine solche durch eines der Fenster gewöhnlich das Vorhoffenster hindurch. Natürlich muß das verletzende Instrument im letzteren Falle besonders schlank sein, meist handelt es sich um Stricknadeln oder Hutnadeln (CAIFASSI, KAYSER, LÖHNBERG).

Stumpfe Gewalteinwirkungen beobachten wir an der Ohrmuschel durch Kratzen, Stoßen, infolge von Tier- und Menschenbissen, von Hufschlägen, Kolbenhieben, Steinwürfen oder durch Überfahren in Form von Schrunden, Quetschungen, Zerfetzungen oder Abreißen ganzer Teile. Eine ganz eigenartige Verletzung infolge rein tangentialer Gewalteinwirkungen, welche an sich keine äußere Wunde verursachen, ist das schon besprochene Othämatom, ein subcutaner bzw. subperichondraler Lympherguß, bei dessen Ausheilung Verdickungen des Knorpels, häufig auch mehr oder minder starke Verkrüppelungen der ganzen Muschel auftreten [O. VOSS (1)]. Stumpfe und halbstumpfe Verletzungen des Gehörgangs beobachten wir nach Manipulationen mit Ohröffeln, Haarnadeln, Federhaltern, Zahnstochern, Zündhölzern und anderen Gegenständen, wie sie zur Reinigung des Ohres, zur Befriedigung von Juckreiz oder zur Entfernung von Fremdkörpern in Laienhänden gebräuchlich sind, ferner durch beabsichtigtes oder unbeabsichtigtes Hineinstoßen von Griffeln, Strohhalmen, Baumzweigen usw. Ihre Zahl ist Legion und ihre Wirkung äußert sich in geringfügigen Schrunden, aber auch in schwerwiegenden Zerreißen. Gar nicht selten geht die Verletzung auch hier tiefer, es resultieren dann Durchstoßungen des Trommelfells, Luxationen, Frakturen und Extraktionen der Gehörknöchelchen und andere Läsionen im Bereich des mittleren und selbst des inneren Ohres.

Auch auf umgekehrtem Wege sind Verletzungen möglich, so beim Katheterisieren der Tube, wobei dann während des Lufteinblasens ein Emphysem entstehen kann, oder beim Bougieren, bei welchem selbst Trommelfelddurchstoßungen passieren können.

Stumpfe Gewalten können sich auch am Warzenfortsatz auswirken, nach einem kräftigen Hieb oder Schlag können Fissuren und Frakturen, aber auch Abreißen der Spitze oder des ganzen Fortsatzes entstehen (BOULLET).

Bleiben die Weichteile intakt, so liegt ebenso wie bei den gleich zu besprechenden Schußverletzungen und ebenso wie bei den schon besprochenen angeborenen Dehiscenzen die Möglichkeit zur Ausbildung einer Pneumatocele des Warzenfortsatzes vor, falls Luft aus den pneumatischen Mittelohrräumen durch die Läsionsstelle in der Corticalis nach außen unter das Periost tritt. Wie eine allerdings bei einer Schußverletzung des Warzenfortsatzes von DUKEN gemachte Beobachtung zeigt, kann bei Fissurierung oder Frakturierung der Tabula interna und Verletzung von Dura und Hirn Luft auf die gleiche Weise auch in das Schädelinnere dringen.

Bei den Schußverletzungen des Gehörorgans unterscheiden wir zwischen Streifschüssen, Durchschüssen, Steckschüssen und Prellschüssen.

Bei ersteren erfolgt die Gewalteinwirkung ausschließlich in tangentialer Richtung. Die Verletzung äußert sich in flacheren oder tieferen Rinnen im Bereich der Ohrmuschel oder des Warzenfortsatzes, wobei der Knochen des letzteren oberflächliche Defekte oder

mehr oder minder ausgedehnte Frakturen aufweisen kann. Die Durchschüsse der Ohrmuschel zeigen ebenfalls meist tangentielle Verlaufsrichtung. Je nach der Geschosßart entstehen kleine wie mit dem Locheisen ausgestanzte Durchlöcherungen oder größere Defekte. Die Durchschüsse des Gehörgangs, des mittleren und inneren Ohres zeigen überwiegend einen sagittalen oder schrägen Verlauf, wobei der Einschuß dann in der Gesichtsgegend, der Ausschuß in der Warzenfortsatz- oder Hinterhauptsgegend oder umgekehrt zu liegen pflegt (ALEXANDER und E. URBANTSCHITSCH). Seltener nehmen sie einen vertikalen oder queren Verlauf. Betreffen diese Durchschüsse nur den häutigen Gehörgang, so entstehen einfache Durchlöcherungen, Zerreißen oder Abreißen des Gehörgangsschlauches (RUTTEN), liegen dieselben jedoch im Bereich der knöchernen Ohrabschnitte, so sind weitergehende Splitterungen und Frakturierungen die Regel. Das Trommelfell pflegt in diesen Fällen meist zu zerreißen. Die Steck- und Prellschüsse des Ohres endlich findet man bei frontaler aber auch sagittaler oder schräger Verlaufsrichtung. Bei ersteren kann das Geschosß im Gehörgang, im Mittelohr, im Warzenfortsatz oder im Labyrinth liegen bleiben. Voraussetzung ist aber, daß die lebendige Kraft des Geschosses an sich nicht oder nicht mehr besonders groß ist. Auch bei Steck- und Prellschüssen sind Frakturen und Fissuren in der Umgebung des Geschosses häufig.

Die Schwere der Schußverletzungen ist im einzelnen Falle naturgemäß sehr variabel. Maßgebend hierfür ist einmal die Art des Geschosses. So sehen wir öfters im Gegensatz zu den Verletzungen mit Artilleriegeschossen, bei den Durchschüssen mit Infanteriegeschossen relativ glatte Weichteilwunden und relativ geringe Knochensplitterung. Weiter ist die Verlaufsrichtung von Bedeutung, wobei die Beschaffenheit, die größere Nachgiebigkeit oder Festigkeit der getroffenen Gewebe den Ausschlag gibt. Auch die Durchschlagskraft ist von Einfluß. So sind die Läsionen bei Friedenswaffen im allgemeinen leichter als bei Kriegswaffen, auch Steckschüsse pflegen geringere Verletzungen nach sich zu ziehen als andere. Endlich ist auch die Frage, ob Nahschuß oder Fernschuß von Wichtigkeit, denn erstere pflegen unter gleichen Bedingungen stärkere Zerstörungen anzurichten.

Da bei jeder Verletzung auch die Gewebe in ihrem Bereich, welche nicht direkt der Vernichtung anheimfallen, doch in ihrer Vitalität erheblich beeinträchtigt sind, so ist bei den ganzen genannten Verletzungen dem Auftreten von Infektionen in jeder Weise Vorschub geleistet und in der Tat beobachten wir bei allen direkten Verletzungen der Mittel- und Innenohrräume ebenso wie natürlich auch bei den noch zu besprechenden gleichverlaufenden indirekten Verletzungen sehr häufig Eiterungen im Gefolge, die dann in den Blutergüssen und Gewebstrümmern einen besonders günstigen Nährboden finden. Auch bei Verletzungen des Gehörgangsschlauches sind Eiterungen häufig, was zur Folge hat, daß hier fast alle penetrierenden Läsionen durch auftretende Granulationen zur Brückenbildung zu führen und mit Verwachsungen zu enden pflegen, wodurch Atresien und Stenosen auftreten. Von den Entzündungen nach Ohrmuschelverletzungen war bereits die Rede.

Eine weitere Besonderheit aller Verletzungen ist es, daß sie sich nicht an die räumliche Begrenzung eines Organes halten, sondern sich darüber hinaus, soweit ihre Kraft reicht, auswirken. Bei Verletzungen des Ohres sind daher Läsionen des Facialis, des Bulbus und Sinus, der Carotis und ganz besonders des Schädelinhaltes gar nicht selten.

So ist nach VOSS (2) in mindestens 17% aller direkten Ohrschußverletzungen das Endokranium mitbetroffen. Daß dabei auch einmal, wie auch sonst bei Hirnschüssen der Acusticusstamm resp. die zentralen Hör- und Gleichgewichtsbahnen betroffen sein können, ist selbstverständlich.

Während unter den direkten Verletzungen der Ohrgegend, und zwar auch bei den Schußverletzungen die Zahl der Läsionen des äußeren und mittleren Ohres diejenige der Labyrinthläsionen bei weitem übertrifft [(HAYMANN, ALEXANDER und E. URBANTSCHITSCH, O. VOSS (2)], so gilt gerade das umgekehrte für die *indirekten Verletzungen*. Diese treten in verschiedener Form auf.

Wir beobachten sie einmal als Frakturen des knöchernen Gehörgangs, ein- oder doppelseitig bei Fall, Stoß oder Sturz auf den Unterkiefer verursacht durch den Druck seines Gelenkkopfes, der dabei durch die vordere Wand des Meatus in dessen Lumen hineingetrieben werden kann (PASSOW), ferner als ausstrahlende das Felsenbein durchsetzende Frakturlinien bei Schußverletzungen des Hirn- und Gesichtsschädels, am häufigsten bei solchen des Jochbeins, der Schläfen- und Hinterhauptsschuppe sowie des Unterkiefers (FLEISCHMANN), ebenso wie bei Schädelbrüchen besonders solchen der Schädelbasis. Dabei gehen Längsbrüche des Felsenbeins vorzugsweise durchs Labyrinth, Querbrüche durch Mittelohr und Gehörgang (STENGER, NAGER). Ist der Annulus tympanicus mitbetroffen, so ist es selbstverständlich, daß das Trommelfell mit zerreißt. Die bisherige Annahme, daß Rupturen desselben auch ohne dem bei bloßer Fortleitung von Schädelerschütterungen auf die Membran vorkommen können, ist neuerdings von LANGE angezweifelt worden.

Eigentümliche indirekte Verletzungen hat uns der Krieg gelehrt. Wie Beobachtungen von BÖHLER und FASCHINGSBAUER zeigen, kann es bei Schußverletzungen des Gehirnes durch die Sprengwirkung des Geschosses plötzlich zu einer starken Zunahme des Seitendruckes kommen. Da das Gehirn aber fast unkompressibel ist, so pflanzt sich der hydrodynamische Druck durch dasselbe auf die Schädelbasis fort, welche an ihren dünnsten Stellen, zu denen auch das Tegmen tympani et antri gehört, eingedrückt wird. Ebenso erwähnt O. Voss (2) bei Schußverletzungen des Gesichtes ohne jeden direkten Zusammenhang mit dieser, also lediglich als Folge der Erschütterung feinste Kontinuitätstrennungen des knöchernen und häutigen Labyrinthes. Solche schwerwiegenden Fernwirkungen aber dürften selbst im Gefolge von Schädel- und Gesichtsschüssen, die besonders dann mit Labyrintherschütterungen einherzugehen pflegen, wenn sie das Hinterhauptsbein oder die mit dem Felsenbein in direkter oder Schaltknochenverbindung stehenden Gesichtsknochen: das Jochbein, den Oberkiefer oder den Unterkiefer betreffen (RUTTIN), keineswegs die Regel sein, vor allem nicht bei den Labyrintherschütterungen infolge stumpfer Gewalteinwirkungen. Da sich dieselben meist nur in Schwerhörigkeit und vorübergehenden Gleichgewichtsstörungen zu erkennen geben, so dürfte es sich bei ihnen auch meist nur um Alterationen der nervösen Elemente und um Blutaustritte in die labyrinthären Hohlräume handeln. Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Hirnerschütterung sind des weiteren auch durch Schädigung der zentralen Cochlear- und Vestibularbahnen infolge intrakranieller Blutergüsse beschrieben worden (RHESE). Abgesehen von diesen Verletzungen beobachten wir nach Erschütterungen des Hirnschädels besonders aber der Ohrregion auch Blutungen in die Mittelohrräume, die in der Paukenhöhle bei intaktem Trommelfell zu einem Hämatotympanon führen können; dasselbe ist häufiger bei indirekten als bei direkten Gewalteinwirkungen (FLEISCHMANN).

Ein ganz besonderes Kapitel der indirekten Verletzungen des Gehörorgans sind die Luftdruck- und Schallschädigungen. Bei beiden handelt es sich zwar grundsätzlich um die gleichen Einflüsse, um Luftwellen, welche Trommelfell wie Labyrinth tangieren, es besteht jedoch der Unterschied, daß diese Wellenbewegungen bei ersteren ganz unphysiologische, grobmechanische Druck- und Zugwirkungen darstellen, während sie bei letzteren noch in den Bereich des physiologischen adäquaten Reizes fallen, nur übermäßig gesteigert sind (OERTEL). Dadurch äußern sich Luftdruckschädigungen ganz anders als Schallschädigungen.

Dies zeigt sich vor allem am Trommelfell, welches sich trotz seiner Zartheit reinen Schalleinwirkungen selbst stärksten Grades gewachsen zeigt, während dasselbe gelegentlich schon bei relativ mäßigen Luftdruckschwankungen im positiven, wie bei Ohrfeigen, Tubenkatheterismus usw., aber auch im negativen Sinne wie beim Ohrenkuß usw. zerreißen kann. Bei Detonationen und Explosionen sind ein- oder doppelseitige Trommelfellrupturen geradezu an der Tagesordnung. Wir beobachten sie hier nicht nur beim Platzen von Minen und Granaten, bei Explosionen von Kesseln, Pulvermagazinen usw., sondern bereits beim Abschuß von Gewehren und Pistolen in nächster Nähe des Ohres. Labyrinthschädigungen kommen auch als Schalleinwirkungen zustande, und zwar schon nach einmaligem überlauten Schall, beim Ertönen von Dampfpeifen, Dampfsirenen und ähnlich schrillen Tönen, besonders aber nach wiederholten oder andauernden starken Geräuschen, wie wir sie in lärmenden Betrieben usw. vor uns haben. Die Schädigung bleibt aus bei Tönen, welche tiefer als C gelegen sind (WITTMACK), sie beschränkt sich stets auf den cochlearen Teil und stellt

sich als akustische Überreizung dar. Im Gegensatz hierzu beobachten wir nach Detonationen das Bild mechanischer Zerstörung. Dieselbe betrifft zwar ebenfalls in der Hauptsache den schallperzipierenden Apparat, doch fehlen auch Gleichgewichtsstörungen keineswegs ganz. Die Detonationsschädigung stellt also den wesentlich schwereren Insult dar, doch müssen wir in Rücksicht ziehen, daß wir hier eine aus verschiedenen Faktoren zusammengesetzte Wirkung vor uns haben, daß neben der Explosionswelle vor allem auch ein überlauter Explosionsknall entsteht und daß verschiedene Autoren wie NEUMANN, RUTTIN u. a. gerade diesem die Hauptbedeutung beimessen. Die Frage ist also noch keineswegs entschieden, ob die Luftwelle für sich allein oder in Verbindung mit der Schallwelle die Ursache für die Innenohrschädigung bei Detonation abgibt, wie auch der ganze Entwicklungsgang bei den Labyrinthschäden durch Luftdruck- und Schalleinflüsse noch vielfach strittig ist. WITTMACK, dem wir die ersten grundlegenden Versuche einer Klärung nach dieser Richtung verdanken, erblickt das Wesen der fraglichen Prozesse in einer verschiedenen schweren Läsion des ganzen Neurons, der Nervenzellen, der Nervenfasern und der Sinusepithelien, er nimmt eine Schädigung hauptsächlich auf dem Wege der Knochenleitung an, ohne daß Trommelfell, Gehörknöchelchenkette und Labyrinthflüssigkeit als Schallvermittler dienen. Den Untersuchungen der SIEBEMANNSSCHEN Schule zufolge, welche sich ebenfalls eingehend mit diesem Problem befaßte, handelt es sich jedoch beidemale primär um eine Schädigung der Sinusepithelien und Stützzellen des CORTISCHEN Organs, der sich erst sekundär eine Degeneration der Nervenfasern und Nervenzellen anschließt. Die Schädigung erfolgt nach ihrer Ansicht so gut wie ausschließlich auf dem aerotympanalen Wege, also durch mechanische Übertragung der Luftwellen von Trommelfell und Gehörknöchelchenkette auf die Labyrinthflüssigkeit und von dieser auf das CORTISCHE Organ. Maßgebend für diese Annahme waren Versuche von v. EICKEN und HOESSLI, welche bei Unterbrechung der Luftleitung durch Entfernung des Amboß oder Verstopfung des Gehörgangs weder am CORTISCHEN Organ noch an den Nervenfasern und Nervenzellen Veränderungen fanden, obwohl die Knochenleitung durch diese Maßnahmen verstärkt werden mußte. Im gleichen Sinne der aerotympanalen Zuleitung spricht auch die Beobachtung von v. TROELTSCH, POLTZER, PASSOW, HOFER u. a., daß Innenohrschädigungen geringer ausfallen, falls gleichzeitig das Trommelfell rupturiert, denn im letzteren Falle finden die Luftwellen eine teilweise Ableitung nach der Tube und den Warzenfortsatzellen und werden dadurch abgeschwächt (FLEISCHMANN). Ein schädigender Einfluß der Bodenerschütterung ist damit natürlich nicht einfach abzuleugnen, man darf aber andererseits auch nicht vergessen, daß dort, wo die Bodenerschütterung am stärksten ist, also in geschlossenen Räumen, in Panzertürmen, auf Panzerschiffen usw. sich in gleichem Maße auch eine Schallverstärkung geltend macht.

Hinter den mechanischen Verletzungen treten alle übrigen an Zahl ganz bedeutend zurück. *Verbrennungen* des Ohres entstehen durch offenes Feuer, glühende Metallgegenstände, Explosionsflammen, Leuchtkugeln, gelegentlich auch durch Blitzschlag oder Starkstrom, Verbrühungen des Ohres durch kochende Flüssigkeiten, siedende Metalle oder heiße Dämpfe. Je nach dem Grade der Verbrennung, welche in den Zellen zu einer Gerinnung der Eiweißstoffe führt, kommt es zu einfacher Rötung, zu Schwellung und Blasenbildung oder zu mehr oder minder tiefgehenden Zerstörungen.

Naturgemäß am häufigsten beobachten wir Verbrennungen und Verbrühungen an der Ohrmuschel, die auch ganz oder teilweise verloren gehen kann, und im Gehörgang. Kommt es auch hier zu Geschwürsbildung, so sind Stenosen und Atresien eine häufige Folge. Seltener sind Zerstörungen im Bereich des Trommelfells und der Paukenhöhle, welche regelmäßig von einer Entzündung des Mittelohres gefolgt zu sein pflegt. Nur in einzelnen Fällen geht die Wirkung bei Verbrennungen und Verbrühungen noch über die Paukenhöhle hinaus (PASSOW).

Hinsichtlich Ausdehnung und Folgeerscheinungen ganz parallel mit den Verbrennungen verlaufen die Verätzungen des Ohres, welche wir als Berufsunfälle bereits kennen gelernt haben, welche aber auch gelegentlich als Selbstverstümmelungen besonders in der Absicht sich durch Erzeugung einer Ohreiterung dem Heeresdienste zu entziehen, zur Beobachtung gelangen (PASSOW, ALEXANDER). Häufig sind Verätzungen mit Schwefelsäure, Carbol-säure, Salmiak oder anderen Säuren und Laugen, auch Vitriol, Krotonöl, Arsenpaste spielen eine Rolle.

Die *Erfrierungen* des Ohres kommen durch stärkere Kälteeinwirkungen zustande und betreffen lediglich die durch ihre Lage besonders exponierte Ohrmuschel. Die ihr zugrunde liegende Umwandlung des Zellprotoplasmas im Sinne der Gelbildung führt wie bei den Verbrennungen zu Rötung, Schwellung und Blasenbildung oder Nekrosen.

Eine besondere Rolle im Rahmen dieser Verletzungen spielen die elektrischen Unfälle, bei denen es neben den schon genannten Verbrennungen auch zu Degenerationen am Hörnerven kommen kann. Beachtenswert ist, daß dieselben sich ebenso wie die Radiumdegenerationen noch nach einer längeren Latenzzeit entwickeln können [Voss (3)].

Noch ein kurzes Wort zu den *psychischen Traumen* des Ohres. Ihre relative Häufigkeit erklärt MUCK damit, daß der Gehörsinn sich ebenso wie der Schmerzsinnsinn erst nach der Geburt entwickelt und dadurch wie alle ontogenetisch erworbenen Fähigkeiten zu funktionellen Störungen neigt. Man darf auch nicht vergessen, daß das Gehörorgan ja der Aufnahme von Schalleindrücken dient, die bei entsprechender Plötzlichkeit und Mächtigkeit besonders leicht einen lebhaften Schreck, eine seelische Erschütterung auslösen können. Auch pflegt nach intensiven Schalleinwirkungen eine große Vertaubung aufzutreten, wie intensiven Lichteindrücken eine gewisse Blendung folgt (KÜMMEL). Die Sorge eine schwere Einbuße des Gehörorgans erlitten zu haben wirkt also ebenso wie die Furcht vor einer Wiederholung des durchgemachten Erlebnisses, wobei noch weitere ungünstige Momente: aufgeschnappte Fehldiagnosen, falsche Teilnahme, erhoffte Rentenansprüche weiter zur Fixierung der Hörstörung beitragen können. Doch beobachtet man psychische Hörstörungen auch ohne Schalleindrücke nach schweren seelischen Einwirkungen, schweren körperlichen Erschöpfungen, vor allem aber bei einer labilen psychopathischen Konstitution, bei der schon akute und chronische Gemütsbewegungen funktionelle Störungen auslösen können (GAUPP).

6. Neubildungen.

Entstehung und Entwicklung der Neubildungen ist im ganzen noch wenig geklärt. Wir wissen zwar, daß äußere Schädlichkeiten mechanischer, physikalischer oder chemischer Art eine Rolle spielen, wir wissen auch, daß angeborene Gewebsverlagerungen nicht ohne Bedeutung sind, aber wir wissen deswegen noch lange nicht, was den inneren Anstoß zur Bildung und Vermehrung der Geschwulstzellen abgibt, mag es sich um homologe oder heterologe Geschwülste handeln.

Neubildungen des Gehörorgans sind im ganzen nicht allzu häufig. Sehen wir von dem bereits besprochenen kongenitalen Geschwülsten ab, so beobachten wir aus der Klasse der *homologen Geschwülste* verschiedene Formen bindegewebiger und epithelialer Herkunft. Zu ersteren gehören die Fibrome, welche je nach der Struktur weicher oder härter, gestielt oder breitbasig von Ohrmuschel oder Gehörgang ausgehen können. Eine besondere Art stellen die Keloide dar, welche sich besonders häufig am Läppchen nach Ohrringdurchstechung auszubilden pflegen. Auch die vom Mittelohr ausgehenden Ohrpolypen, welche bei längerdauernden Eiterungsprozessen aus den Granulationswucherungen entstehen und durch Bindegewebeinlagerungen recht derb werden können, gehören wohl hierher. Ferner beobachtete man Myxofibrome, Fibrochondrome, Chondrome, Chondromyome, Lipome der Ohrmuschel resp. des Gehörgangs (FERRERI, HAUG, GRUBER, WALICZEK u. a.). Osteome finden sich am Warzenfortsatz (KRETSCHMANN). Im Gehörgang stößt man auf Hyperostosen und Exostosen, welche letztere auf abnorme Wachstumsvorgänge des Os tympanicum zurückgehen und meist multipel vielfach auch doppelseitig und symmetrisch auftreten. Ihr häufiges Vorkommen in den Tropen führt man auf hartnäckige Gehörgangs-entzündungen zurück, wie sie dort besonders häufig sind, doch spielen wohl auch Störungen aus der Entwicklungszeit eine Rolle (BRÜHL). Auch Vererbung ist mehrfach beobachtet [O. Voss (1)]. Weiter wären die Hämangiome zu nennen, welche in Form von Teleangiektasien, von kavernösen Angiomen und von arteriellen Rankenangiomen an Ohrmuschel und Gehörgang vorkommen und

als kavernöse Angiome auch im Mittelohr (POLITZER) sowie im Meatus internus (O. Voss) beobachtet wurden. Auch Lymphangiome der Ohrmuschel und des Mittelohres sind beschrieben. In einem gewissen Zusammenhang mit den Angiomen stehen die Varizenbildungen am Trommelfell (RÖHRER, BOENNINGHAUS). Neurome sind im Labyrinth auf dem Boden einer chronischen Entzündung durch regenerative Hyperplasie nach Zugrundegehen der Nervenendstellen von SCHWARTZE, SCHWABACH, LANGE, O. MAYER, ZANGE und BROCK beobachtet worden, sie betrafen in allen Fällen ausschließlich die Vestibularisäste. Sonst sind die gutartigen Acusticustumoren in der Regel Neurofibrome, ausgehend vom distalen Ende des Nerven in der Tiefe des Porus acusticus internus (HENSCHEN). Nur ein kleiner Teil zeigt gliomatöse Beimengungen (O. Voss). Den Übergang zu den epithelialen Geschwülsten bilden die Warzen und Papillome, wie sie sich an der Ohrmuschel und im Gehörgang finden. Letztere beobachten wir teils als gestielte Knötchen, teils als blumenkohlartige Gewächse (BLEYL) oder als Condylomata acuminata (BENJAMIN). Letztere besonders bei den Chinesen infolge der dort üblichen, mechanisch stark irritierenden Reinigungsweise des Gehörgangs. Eine rein epitheliale Geschwulst an der Ohrmuschel ist das Cornu cutaneum. Endlich finden sich an der Ohrmuschel und im Gehörgang Talgdrüsenadenome.

Die gutartigen Geschwülste des Ohres haben abgesehen von der kosmetischen Seite in der Regel nur insofern pathologische Bedeutung als sie durch ihr expansives Wachstum rein mechanisch z. B. durch Verlegung des Gehörganges die Funktion des Gehörganges beeinträchtigen können. Allein die Acusticustumoren machen insofern eine Ausnahme, als sie durch Druck auf Pons und Medulla lebensbedrohlich zu werden pflegen. Dieselben führen selbst bei supraganglionärem Sitz also entgegen dem WALLERSchen Gesetz zur degenerativen Atrophie des peripheren Cochlearisneurons (WITTMACK). Nach SIEBENMANN, BIEHL, QUIX und BROCK ist dieses abnorme Verhalten auf verschiedentliche Begleitumstände, vor allem auf die Kompression der Gefäße zurückzuführen. Was den Vestibularis anbelangt, so tritt entsprechend dem WALLERSchen Gesetz eine degenerative Atrophie des peripheren Nervus nur dann ein, wenn das Ganglion vestibulare durch die Geschwulstmassen in Mitleidenschaft gezogen ist.

Anders verhalten sich die *heterologen Geschwülste* des Gehörganges, welche durch ihr infiltratives Wachstum zu weitgehenden Zerstörungen führen und durch Metastasenbildung oder durch Übergreifen auf die Umgebung vor allem auf den Schädelinhalt in jedem Falle das Leben in hohem Maße bedrohen. Gutartiger in gewissen Grenzen sind allein die Canceroide der Ohrmuschel, welche im Anfang, solange sie nicht zerfallen, keine große Wachstumstendenz zeigen [DENKER (3)]. Absolut bösartig, wenn auch wesentlich seltener, sind die Carcinome des Gehörganges- und des Mittelohres. Letztere pflegen sich auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung zu entwickeln und gehen anscheinend von der epidermisierten Mittelohrschleimhaut aus. Wenigstens handelte es sich in den ganzen bekannten Fällen — mit Ausnahme eines von LANGE mitgeteilten — um Plattenepithelcarcinome. Sarkome finden sich an der Ohrmuschel und im Gehörgang als Rundzellen- und Spindelzellensarkome, auch Fibrosarkome (CASTUX), Osteosarkome (SCHEIBE), Angiosarkome (HAUG) usw. sind dort beschrieben. Weiter beobachten wir Sarkome verschiedener Zellform im Mittelohr, wo sie nach GRÜNBERG (1) meist vom Periost resp. von der Dura, seltener vom Knochenmark ihren Ausgang nehmen. Das Vorkommen von Myxosarkomen läßt auch daran denken, daß manche Sarkome sich aus mangelhaft zurückgebildetem embryonalen Schleimgewebe entwickeln [GRÜNBERG (1)], andere Sarkome wiederum dürften durch sarkomatöse Entartung

ursprünglich gutartiger Tumoren entstehen (HAUG), besonders wenn der Sarkomentwicklung eine längerdauernde Eiterung vorangeht. Besondere Erwähnung verdienen endlich die im Mittelohr beschriebenen Melanosarkome und Lymphosarkome (Chlorome), welche letztere im Gegensatz zu ihrer sonstigen Seltenheit gerade hier öfters beobachtet werden [KÖRNER (3)]. Endlich finden sich sarkomatöse Entartungen gelegentlich bei Acusticustumoren (FÖRSTER).

Maligne Tumoren ziehen auch sekundär durch Fortleitung aus der Umgebung das Gehör in Mitleidenschaft. So greifen Sarkome und Carcinome der Parotis, des Oberkiefers, des Nasenrachenraums sowie der Schädelbasis gar nicht so selten auf den Gehörgang, das Mittelohr bzw. auf den Acusticus über. Maligne Tumoren des Gehörgangs können sich auch aufs Mittelohr, solche des Mittelohres oder des Acusticus aufs innere Ohr ausbreiten, wobei beachtenswertere Weise das Endost des knöchernen, sowie der Schlauch des häutigen Labyrinthes der allgemeinen Zerstörung einen großen Widerstand entgegensetzen. Auch eine Meningitis carcinomatosa kann zur Labyrinthitis carcinomatosa führen (SCHLITTLER), welche meist ohne Eiterung verläuft, aber zu krebsigen Infiltraten längs des Acusticus und multiplen Metastasen führt. Endlich kommen im Mittelohr, im Acusticus ganz besonders aber im Labyrinth verschiedentlich Metastasen maligner Tumoren vor (ALT, HABERMANN, NEUMANN, O. MAYER u. a.).

Abgesehen von den verschiedenen Tumoren des Gehörorgans selbst, haben auch gewisse Hirngeschwülste eine praktische Bedeutung für die Pathologie des Ohres, wenn sie durch Unterbrechung der zentralen Hör- und Gleichgewichtsbahnen die Funktion desselben schädigen.

L i t e r a t u r.

(Bei der großen Fülle der vorhandenen Literatur sind nur größere zusammenfassende Arbeiten verzeichnet, daneben nur einzelne für den Standpunkt besonders maßgebende Veröffentlichungen der neuesten Zeit.)

ALBRECHT: Vererbung der konstitutionellen sporadischen Taubstummheit, der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110. 1922. — ALEXANDER: Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Leipzig 1912. — ALEXANDER und E. URBANTSCHITSCH: Kriegserkrankungen und Kriegsverletzungen des Gehörorgans. Berlin-Wien 1920. — BAUER: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. — BECK, O. und SCHACKERL: Liquorbefunde bei Heredolus des Nervensystems und bei hereditär-luetischen Erscheinungen am inneren Ohr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109. 1922. — BEYER, GÜTTICH und DÖDERLEIN: Chirurgie des Mittelohres in KATZ, BLUMENFELDS Handb. d. spez. Chirurg. Bd. 2. Leipzig 1922. — BEZOLD: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906. — BLAU: Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 10 u. 12. 1918 u. 1919. — BOENNINGHAUS: Ohrenheilkunde. Berlin 1908. — BROSS: Über Fremdkörper im Ohr. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 10. 1918. — BRÜHL: Ohrenheilkunde. München 1913. — BÜRKNER: Statistik und allgemeine Einteilung der Ohrenkrankheiten in SCHWARTZES Handb. d. Ohrenheilk. Bd. 1. Leipzig 1892. — CLEMENT: Über Blutungen aus dem Ohr. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 6. 1913. — DENKER (1): Die Anatomie der Taubstummheit. Wiesbaden 1904—1911. — DERSELBE (2): Die Otosklerose. Wiesbaden 1904. — DENKER und BRÜNNINGS: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres usw. Jena 1920. — VON EICKEN: Funktionelle Schädigungen des Gehörorgans in VON SCHJERNING: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 6. Leipzig 1921. — FLEISCHMANN: Die Verletzungen des äußeren Ohres und des Mittelohres in VON SCHJERNINGS Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 6. Leipzig 1921. — FRIEDRICH: Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Wiesbaden 1905. — GOMPERZ: Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündung im Säuglingsalter. Wien 1906. — GRAHE: Kriegserkrankungen des Gehörorgans in VON SCHJERNINGS Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 6. Leipzig 1921. — GRÜNBERG (1): Die Geschwülste des Mittelohres in MANASSES Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1917. — DERSELBE (2): Die Tumoren des inneren Ohres und des Nervus acusticus. Ebenda. — DERSELBE (3):

Die infektiösen Granulationsgeschwülste. Ebenda. — HABERMANN: Lehre von der Wirkung endokriner Drüsen auf den Bau des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80. 1921. — HASSLAUER: Das Gehörorgan und die akuten Infektionskrankheiten. Würzburg 1907. — HAYMANN: Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1. 1922. — HENSCHEN: Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube usw. Jena 1910. — HERZOG: Labyrintheiterung und Gehör. München 1907. — HÖLSCHER (1): Die otitische Sinusthrombose. Halle 1902. — DERSELBE (2): Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Bd. 1 u. 2. Halle 1904—1905. — JANSEN und KOBRAK: Praktische Ohrenheilkunde. Berlin 1918. — KAUP: Konstitutionshygiene und Konstitutionstherapie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1922. — KOELSCH: Gewerbliche Medizin. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1922. — KÖRNER (1): Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden 1899. — DERSELBE (2): Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Wiesbaden 1902 u. 1908. — DERSELBE (3): Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Wiesbaden 1912. — KÜMMEL: Entstehung, Erkennung, Behandlung und Beurteilung seelisch verursachter Hörstörung. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 11. 1919. — KUTVIRT: Ourazeih Meha. Prag 1911. — LANGE (1): Äußeres Ohr in MANASSES Handb. d. pathol. Anat. d. menschl. Ohres. Wiesbaden 1917. — DERSELBE (2): Taubstummheit. Ebenda. — DERSELBE (3): Endo- und ektokranielle Komplikationen. Ebenda. — LEICHER: Blutkalkveränderungen bei Otosklerose. Verhandl. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden 1922. — LINCK: Das Cholesteatom des Schläfenbeins. Wiesbaden 1914. — MANASSE (1): Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1917. — DERSELBE (2): Die Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. Wiesbaden 1912. — DERSELBE (3): Die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit. Wiesbaden 1906. — MARX: Mißbildungen des Ohres in SCHWALBES Handbuch der Mißbildungen. Bd. 3. Jena 1913. — MAYER, O. (1): Untersuchungen über Otosklerose. Wien 1917. — DERSELBE (2): Der gegenwärtige Stand der Otosklerosefrage. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 19. 1922. — NAGER (1): Beitrag zur Anatomie der endemischen Hörstörung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 80. 1921. — DERSELBE (2): Die Labyrinthkapsel bei angeborenen Knochenerkrankungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109. 1922. — NEUMANN: Der otitische Kleinhirnsabsceß. Leipzig-Wien 1907. — OERTEL: Die Schädigungen des Gehörorgans durch Explosions- und Schalleinflüsse in VON SCHJERNINGS Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 6. Leipzig 1921. — OSTMANN: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1909. — PASSOW: Verletzungen des Ohres. Wiesbaden 1905. — PEYSER: Die gewerblichen Erkrankungen und Verletzungen des Gehörorgans. Arch. f. sozial. Hygiene. Bd. 6. — POLITZER: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1908. — PREYSING: Krankheiten des Mittelohres in KATZ-BLUMENFELDS Handb. d. spez. Chirurg. usw. Bd. 2. Leipzig-Würzburg 1919. — DERSELBE (2): Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904. — RHESE: Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr usw. Wiesbaden 1918. — RÖPKE: Berufskrankheiten des Ohres. Wiesbaden 1902. — RUTTIN: Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. Wien-Leipzig 1912. — SCHADE: Untersuchungen in der Erkältungsfrage. Münch. med. Wochenschr. 1919, 1920 u. 1921. — SCHWARTZE: Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. 1 u. 2. Leipzig 1892. — SELIGMANN: Erkrankungen des Gehörorgans infolge von Kriegsepidemien in VON SCHJERNINGS Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkrieg. Bd. 6. Leipzig 1921. — SIEBENMANN: Grundriß der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904. — STEIN: Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 76. 1917. — STENGER: Topographische Anatomie des Gehörorgans in KATZ, PREYSING, BLUMENFELDS Handb. d. speziell. Chirurg. usw. Würzburg 1913. — STICKER: Erkältungskrankheiten. Berlin 1916. — UFFENORDE: Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres in KATZ, BLUMENFELDS Handb. d. spez. Chirurg. usw. Bd. 2. Leipzig 1920. — URBANTSCHITSCH, V.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin-Wien 1910. — VOSS, O. (1): Die chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen des äußeren Ohres in KATZ, PREYSING, BLUMENFELDS Handb. d. spez. Chirurg. usw. Bd. 2. Würzburg 1913. — DERSELBE (2): Die Verletzungen des inneren Ohres usw. in VON SCHJERNINGS Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. 6. Leipzig 1921. — DERSELBE (3): Berufskrankheiten des Gehörorgans. PASSOW-SCHAEFERS Beitr. Bd. 14. 1920. — WAGENER: Zur Frage der Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Verhandl. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nürnberg 1921. — WITTMACK (1): Die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena 1918. — DERSELBE (2): Die Otosklerose. Jena 1919. — DERSELBE (3): Experimentelle Studien über Liquorsekretion und Liquorzusammensetzung. Festschrift für URBANTSCHITSCH. Berlin-Wien 1919. — ZANGE: Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919.

III. Allgemeine Symptomatologie.

Von

Karl Grünberg-Bonn.

In diesem Abschnitt sind nur solche Symptome ausführlich besprochen, die ganzen Gruppen von Erkrankungen des Ohres eigen sind und auch diese nur soweit, als sie nicht an anderen Stellen des allgemeinen und des speziellen Teiles dieses Buches eine Berücksichtigung erfahren. Nicht behandelt sind hier deswegen: die MENIERESche Krankheit, die Otalgie, die vom Gehörorgan ausgelösten Reflexerscheinungen, die Trophoneurosen, die otogene Facialislähmung, welche sämtlich in Teil I A besprochen werden und das Fieber, das an den entsprechenden Stellen des speziellen Teiles Erwähnung findet.

I. Störungen im Bereich des akustischen Abschnittes.

1. Die quantitativen Änderungen der Hörfunktion.

Die häufigste und wichtigste Funktionsanomalie bei den verschiedensten angeborenen und erworbenen Erkrankungen des Gehörorgans ist die *Herabsetzung des Hörvermögens, die Schwerhörigkeit* (Hypakusis). Sie äußert sich in einer Abnahme der *Hörweite*, d. h. der Entfernung, in welcher eine Schallquelle gehört wird und der *Hörschärfe*, d. h. der Fähigkeit Schallreize nach ihrer Intensität und Dauer zu beurteilen.

Eine Herabsetzung des Hörvermögens kann bedingt sein durch pathologische Veränderungen im Gebiete des schalleitenden oder des schallempfindenden Apparates bzw. durch gleichzeitige Veränderungen in beiden Abschnitten. Bei den Erkrankungen des Schalleitungsapparates führen alle die Faktoren zur Gehörseinbuße, die eine Behinderung der Schallzuleitung auf dem Wege des Gehörganges zum Trommelfell oder der Schallfortpflanzung vom Trommelfell zum Labyrinth verursachen. Bei den Erkrankungen des schallempfindenden Apparates kann eine krankhafte Veränderung der der Schallperzeption dienenden labyrinthären nervösen Apparate ebenso wie jede Schädigung, welche den Acusticusstamm, seine Wurzeln und Kerne oder endlich die akustischen Zentren in der Großhirnrinde betrifft, Schwerhörigkeit zur Folge haben.

Von der durch organische Veränderungen hervorgerufenen Hörstörung ist die funktionelle, seelisch bedingte Schwerhörigkeit zu unterscheiden, die für sich allein oder mit der ersteren vereint, als sog. „Pfropfungsschwerhörigkeit“ vorkommt.

Die Schwerhörigkeit kann alle Grade von einer eben nachweisbaren Schwächung des Gehörs bis zur völligen Taubheit aufweisen. Bei reinen Affektionen des schalleitenden Apparates wird absolute Taubheit nur ganz selten — bei Außerfunktionssetzung beider Labyrinthfenster — beobachtet; in der Regel ist zu ihrem Zustandekommen eine schwere Schädigung im Bereich des schallperzipierenden Apparates erforderlich. Häufig tritt die funktionelle Hörstörung in der Form funktioneller Taubheit auf.

Geringe Grade von Schwerhörigkeit können, namentlich wenn sie sich schleichend und langsam entwickeln, lange Zeit unbemerkt bleiben oder doch nur unter bestimmten Umständen störend in Erscheinung treten, z. B. wenn mehrere Personen durcheinander sprechen. Aber selbst stärkere Schwerhörig-

keit wird bisweilen, wenn sie nur einseitig vorhanden, erst zufällig oder durch Erkrankung des bis dahin gesunden Ohres entdeckt. Viel seltener wird bereits eine geringfügige Abnahme des Hörvermögens als äußerst lästig empfunden, weniger durch den Funktionsausfall, als durch gewisse Begleitsymptome: Druck und Völle im Ohr, „taubes“, dumpfes Gefühl im Kopf, Empfindung einer „Klappe“, eines „Schleiers“ vor dem Ohr u. dgl. oder auch infolge des gleichzeitigen Vorhandenseins subjektiver Geräusche.

Je nach der Art und dem Verlauf der zugrunde liegenden Erkrankung wird sich Eintritt, Verlauf, Dauer der Schwerhörigkeit sehr verschieden verhalten. Die Hörstörung kann sehr rasch, bisweilen — bei Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates — schlagartig eintreten und sich schnell zur vollen Höhe ausbilden, sie kann sich langsam, schleichend entwickeln und allmählich zunehmen. Dabei können längere stationäre Intervalle auftreten oder der schleichende Verlauf wird durch Anfälle plötzlicher Verschlimmerung unterbrochen.

Zu den regelmäßigsten Erscheinungen bei den verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit gehören *Intensitätsschwankungen*. Sie entsprechen den auch an Normalhörenden vorkommenden Änderungen der Hörschärfe, pflegen jedoch bei Schwerhörigen viel auffälliger hervorzutreten. Ein derartiges, oft plötzlich erscheinendes Besser- oder Schlechterhören geht manchmal rasch wieder vorüber, kann aber auch längere Zeit anhalten.

Aufmerksamkeit sowie *Ermüdung* vermögen die Hörfunktion in hohem Maße zu beeinflussen; ist doch für den Schwerhörigen das Hören mit einer von dem Grade seiner Schwerhörigkeit abhängigen Anstrengung verbunden, die im allgemeinen um so eher zur Ermüdung führt, je größer die zum Hören erforderliche Müheleistung ist. Allerdings spielen dabei noch mannigfache persönliche Verschiedenheiten mit, so daß bei gleichem Hörvermögen die Ermüdungserscheinungen ungleich auftreten können (URBANTSCHITSCH).

Nach den Untersuchungen von BLEYL ist die Ermüdung des Gehörs in allen Fällen auch bei Ohrerkrankungen nachweisbar, falls die Schwerhörigkeit nicht zu hochgradig ist. Der Ermüdungsgrad ist bei Labyrinth- und Acusticuserkrankungen etwas höher als bei Mittelohrerkrankungen; am höchsten bei Neurasthenie und cerebralen Erschöpfungszuständen. Die Ermüdung dürfte daher als ein Ermüdungssymptom der Hörzentren aufzufassen sein.

Aber auch unabhängig von der Ermüdung sind Schwankungen in der Intensität der Schwerhörigkeit häufig zu beobachten. Diese kann ohne nachweisbare Ursache zu verschiedenen Tageszeiten wechseln, Änderungen des Barometerstandes, der Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnisse, der Körperstellung können sie bald in günstigem, bald in ungünstigem Sinne beeinflussen. Von großer Bedeutung ist vielfach der allgemeine physische und psychische Zustand: so bewirken körperliche Erhitzung und Anstrengung manchmal eine vorübergehende Verschlechterung, zuweilen jedoch auch eine Besserung des Hörvermögens. Manche Kranke erleiden nach der Mahlzeit eine auffällige Zunahme ihrer Schwerhörigkeit. Die Abhängigkeit der nervösen Funktionen von psychischen Alterationen macht sich häufig gleichfalls in einer Zu- oder Abnahme der Hörstörung bemerkbar.

Worauf solche Schwankungen zurückzuführen sind, ist oft nur zu vermuten, nicht immer einwandfrei festzustellen. Bei den Erkrankungen des schalleitenden Apparates dürfte es sich vielfach um wechselnde mechanische Verhältnisse: Verschiebung von Transsudaten, Aufhebung oder Wiedereintritt eines Tubenverschlusses, Änderungen der Leitungsfähigkeit durch größeren oder geringeren Turgor der Gewebe u. dgl. handeln. In anderen Fällen dürften Änderungen in den Zirkulationsverhältnissen eine Rolle spielen. Gerade bei den auf Zirkulationsstörungen zurückzuführenden Alterationen im Bereich des schall-

perzipierenden Apparates finden sich oft die größten vorübergehenden Schwankungen der Schwerhörigkeit.

Sehr auffallende und unerklärliche Schwankungen in der Hörfähigkeit sind nicht selten ein Charakteristikum funktioneller Hörstörungen.

Um funktionelle Störungen infolge von Hysterie handelt es sich zweifellos auch bei der Mehrzahl der Fälle von sog. *Transfert*, d. h. von plötzlichem Überwandern der Schwerhörigkeit bzw. Taubheit von der einen Seite auf die andere. Nach Beobachtungen von URBANTSCHITSCH (2) muß es jedoch als erwiesen gelten, daß alternierende Schwankungen der Hörfunktion beider Ohren auch bei organisch bedingter Schwerhörigkeit vorkommen können, und zwar sowohl plötzlich und dauernd bestehend, als auch vorübergehend und sich äußernd im abwechselnden Sinken und Steigen des Hörvermögens auf dem einen Ohr bei gleichzeitigem entgegengesetztem Verhalten des anderen Ohres.

Zu den Momenten, welche die Hörfunktion vorübergehend zu beeinflussen vermögen, gehören auch *Schalleinwirkungen*. Eine durch Schalleinwirkung hervorgerufene Gehörssteigerung, ein „Besserhören im Lärm“ — allgemein nach ihrem Entdecker als *Parakusis* oder *Hyperakusis Willisii* benannt — findet sich bei gewissen Arten von Schwerhörigkeit, namentlich bei der Otosklerose. Freilich sind die Akten über das tatsächliche Vorkommen dieses anscheinend paradoxen Phänomens noch nicht geschlossen. SIEBENMANN u. a. nehmen an, daß die Besserung des Gehörs im Lärm keine objektive, sondern nur eine scheinbare sei, die sich daraus erklärt, daß die normalhörende Umgebung durch den Lärm schwerhörig wird, dadurch lauter und deutlicher als in der Ruhe spricht und deshalb von dem Erkrankten, den infolge seiner Schwerhörigkeit der Lärm der Außenwelt weniger stört, besser verstanden wird.

BÜRGER hat durch genaue Untersuchung einer an ausgesprochener Parakusis leidenden Patientin diese Anschauung SIEBENMANNS bestätigt. Er wies nach, daß die Angaben der Patientin, sie höre im fahrenden Eisenbahnzuge besser als ein Mensch mit normalem Gehör, zwar zutraf, daß es sich hierbei aber nicht um eine objektive Gehörssteigerung bei der Patientin, sondern um eine starke Gehörsverminderung bei dem durch den Lärm des Zuges in sehr viel höherem Maße gestörten Normalhörigen handelte.

Im Gegensatz hierzu halten die meisten Autoren an der Möglichkeit einer objektiven Hörverbesserung durch Lärm fest. Doch herrscht auch bei ihnen keine Einigkeit über das Zustandekommen dieser Erscheinung.

Die meisten Anhänger hat die Anschauung, daß die Paracusis Willisii auf eine durch die Schalleinwirkung bedingte Veränderung in der Schwingungsfähigkeit des Trommelfells und der Gehörknöchelchen zurückzuführen ist. Diese infolge von pathologischen Veränderungen träge schwingenden Teile sollen durch intensivere Schalleinwirkung in stärkere Bewegung versetzt und dadurch befähigt werden, auch schwächere Schallwellen weiterzuleiten. Diese Anschauung fand eine Stütze darin, daß anscheinend die Paracusis Willisii nur bei solchen Arten der Schwerhörigkeit beobachtet wurde, die durch eine Behinderung der Schalleitung bedingt waren und daß sich in solchen Fällen eine Hörverbesserung gelegentlich auch durch mechanische Einwirkungen, wie Erschütterungen des Kopfes oder des Körpers erzielen ließ.

Demgegenüber hat URBANTSCHITSCH (5) festgestellt, daß das in Rede stehende Phänomen nicht nur bei Störungen der Schalleitung, sondern sogar relativ oft auch bei Störungen der Schallperzeption (Affektionen des Nervus cochlearis) und selbst bei Normalhörenden nachzuweisen ist und daß weiterhin die Hörverbesserung nicht nur während der Dauer der Schalleinwirkung oder der Erschütterung des Körpers anhält, sondern diese in vielen Fällen kürzere oder längere Zeit überdauert oder überhaupt erst nachträglich sich einstellt.

Diese Beobachtungen sprechen nach URBANTSCHITSCH gegen die oben skizzierte Annahme von der physikalischen Natur des Besserhörens im Lärm, das vielmehr seiner Ansicht nach zurückgeführt werden muß auf eine funktionelle Steigerung des Hörsinnes, eine erhöhte akustische Tätigkeit.

In ähnlichem Sinne wie URBANTSCHITSCH hat sich auch BREITUNG ausgesprochen.

Nach den Erfahrungen von URBANTSCHITSCH sind hohe Töne gewöhnlich besonders anregend für die Hörempfindung; manchmal übt jedoch ein bestimmter Ton inmitten der Tonskala einen besonderen Einfluß auf die Hörfunktion aus. Bemerkenswerterweise können auch dem schwerhörigen Ohr nicht wahrnehmbare Schalleinwirkungen eine Hörbesserung auslösen.

Von anderen bei Schwerhörigen mehr weniger häufig anzutreffenden akustischen Phänomenen seien noch folgende hervorgehoben:

Manche Schwerhörige hören bedeutend besser, wenn der Schall aus einer bestimmten Richtung einwirkt; zuweilen ist überhaupt nur bei einer gewissen Schallrichtung eine Gehörschwäche auszulösen. Zum Teil dürfte es sich hierbei um Verschiedenheiten in der Knochenleitung handeln, wie in einem von URBANTSCHITSCH (4) beobachteten Falle, wo ein bilateral hochgradig schwerhöriges Mädchen am deutlichsten hörte, wenn man hinter ihr stehend gegen den Warzenfortsatz des einen oder anderen Ohres sprach.

Namentlich hochgradig Schwerhörige verstehen bisweilen mittellaute Sprache besser als sehr laute. Es dürfte dies bedingt sein durch das überwiegende Hervortreten einzelner Buchstaben vor anderen, namentlich der Vokale vor den Konsonanten. In anderen derartigen Fällen erregen die starken Schalleinwirkungen eine unangenehme, selbst schmerzhaft empfundene, welche das unterscheidende Hören ungünstig beeinflusst.

Auf eine Insuffizienz der Dämpfung im Ohr bezieht JACOBSON die Erscheinung, daß einzelne Schwerhörige langsam Gesprochenes sehr gut, schnell Gesprochenes dagegen nicht mehr verstehen.

Bei einseitiger oder beiderseitig ungleich stark entwickelter Schwerhörigkeit zeigt sich in einer individuell verschiedenen Weise ein *Unvermögen die Schallrichtung zu bestimmen* (Paracusis loci). In der Regel besteht dabei die Tendenz, die Schallrichtung um so mehr gegen die besser hörende Seite zu verlegen, je größer die Differenz in der Hörfähigkeit beider Ohren ist. Einseitig Taube lokalisieren Töne nach den Untersuchungen von RAUCH ausnahmslos in die Richtung des gesunden Ohres. V. URBANTSCHITSCH (6) und MÜNNICH haben dagegen auch Fälle beobachtet, in denen, selbst bei einseitiger Taubheit die Schallrichtung nur oder doch vorwiegend gegen das schlechte Ohr verlegt wird. Da die Lokalisation nicht nur auf einer Sinneswahrnehmung, sondern auch auf einem Urteil beruht, wobei cerebrale Vorgänge mitspielen, so handelt es sich hierbei möglicherweise um falsche Urteile und Sinnestäuschungen.

Die unrichtige Lokalisation des Schalles betrifft zuweilen nur bestimmte Töne oder eine bestimmte Tongruppe. So hörte ein Patient von URBANTSCHITSCH mit chronischem Mittelohrkatarrh während des Orchesterspiels alle tiefen Töne von rückwärts kommend, während die hohen richtig lokalisiert wurden.

Die Schwerhörigkeit oder Taubheit kann sich auf alle Tonlagen erstrecken oder sie betrifft nur bestimmte Töne oder Tongruppen. Man hat demzufolge eine *allgemeine* und eine *partielle* Schwerhörigkeit oder Taubheit unterschieden.

Bei der allgemeinen Schwerhörigkeit erstreckt sich die Funktionsstörung häufig auf das ganze Hörgebiet, doch ist die Hörverminderung zuweilen nach gewissen Richtungen hin mehr ausgeprägt; so zeigt sich die Perzeption von Geräuschen oder vom Ticken der Uhr oft stärker beeinträchtigt als die Perzeption der Sprache, von Stimmgabeltönen oder von Musik; ein andermal kann wieder das umgekehrte Verhältnis bestehen. Oder die Schwerhörigkeit betrifft nur das Sprech- nicht aber auch das Tongehör und ähnliches.

Bei partieller Schwerhörigkeit bzw. Taubheit ist die Funktionsanomalie auf einzelne Töne oder Tonfolgen beschränkt. Die partielle Tontaubheit tritt dabei entweder innerhalb der Tonskala in Gestalt von Tonlücken auf, oder sie

erscheint als Einengung der normalen Gehörbreite und zeigt sich in einem Ausfall der höchsten oder tiefsten Töne (Baßtaubheit — Diskanttaubheit). Die Tonlücke erstreckt sich gewöhnlich auf einen Ton oder auf mehrere chromatisch nebeneinander befindliche Töne; es können auch mehrere voneinander getrennte Tonlücken bestehen. Bekannt ist der Ausfall der höchsten Töne als senile Erscheinung.

Nach den Untersuchungen von URBANTSCHITSCH (4) tritt ein absoluter Tonverlust zumeist an den beiden Hörgrenzen ein, indes eine Taubheit für einzelne Töne innerhalb des Hörbereiches viel seltener vorkommt als es den Anschein hat; eine solche wird vielfach vorgetäuscht durch eine besonders träge Erregbarkeit für einen bestimmten Ton oder eine Tongruppe, die eine besonders starke Schalleinwirkung zur Auslösung der Tonempfindung erfordert. Eine besondere Hörschwäche für einzelne Töne ist allerdings häufig festzustellen.

Die partielle Schwerhörigkeit bzw. Taubheit wird bedingt durch Erkrankungen im Bereich des schallempfindenden Apparates. Ein Tonausfall oder eine Schwächung des Schalleindrucks für bestimmte Töne kann jedoch auch auf einem Schalleitungshindernis beruhen, also physikalischer Natur sein. Bekanntlich beeinflussen Anomalien im Schalleitungsapparat die Leitung der hohen und tiefen Töne sehr ungleich, ein Umstand, der sich in einer bei Affektionen des Schalleitungsapparates häufig nachzuweisenden Einengung am unteren Ende der Tonskala geltend macht.

Zu den außerordentlich seltenen Erscheinungen gehört eine im Gegensatz zur Schwerhörigkeit stehende, über die physiologischen Grenzen hinausgehende *Scharfhörigkeit* (Oxyekoia, Hyperakusis, Hyperästhesia acustica) für jede Art von Tönen und Geräuschen oder nur für bestimmte Schallerregungen. Bei solchen vorübergehenden Steigerungen der Hörschärfe werden Schalleinwirkungen aus großer Distanz oder aus abgetrennten Räumen z. B. vom nächsten Stockwerk vernommen, die von Normalhörenden nicht oder nur undeutlich wahrgenommen werden.

Die meist von älteren Autoren stammenden Angaben über diese Funktionsanomalie sind vielfach wenig glaubwürdig, oft sind Verwechslungen unterlaufen mit der ebenfalls als Hyperästhesia acustica bezeichneten Überempfindlichkeit gegen Schalleinwirkungen (s. S. 900) oder mit dem vorübergehenden Besserhören der Schwerhörigen (s. oben).

In einem Teil der Fälle handelt es sich bei der Scharfhörigkeit offenbar um eine funktionelle Neurose hysterischer und neurasthenischer Personen ohne sonstige Hörstörungen, in einem anderen Teil um einen Reizzustand der akustischen Zentren bei intrakraniellen Erkrankungen, fieberhaften Zuständen, geistigen Erregungen u. dgl.

2. Die qualitativen Änderungen der Hörfunktion.

Die *qualitativen Änderungen des Hörvermögens* geben sich als *Störungen auf dem Gebiete des musikalischen Gehörs* zu erkennen. Sie können verschiedener Natur sein, je nachdem die eine oder die andere der zum musikalischen Hören erforderlichen, voneinander unabhängigen Fähigkeiten, Tongehör, rhythmisches Gefühl, Unterscheidungsvermögen für Klangfarbe und Melodienverständnis, betroffen ist.

Ein *Mangel* an musikalischem Gehör findet sich gelegentlich *angeboren* und tritt in bestimmten Familien gehäuft auf. Er kann sich dabei auf ein Geschlecht, z. B. auf sämtliche männliche Mitglieder (EARLE) beschränken und äußert sich in der Unfähigkeit musikalische Töne zu unterscheiden oder in dem Fehlen jeder Empfindung für Harmonie oder Dissonanz. In anderen Fällen kann das musikalische Gehör vorübergehend oder dauernd durch eine Erkrankung des Ohres gestört werden oder verloren gehen. So beobachtete URBANTSCHITSCH einen Knaben, der sein feines musikalisches Gehör im Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung einbüßte, trotzdem nur eine mäßige Schwerhörigkeit für Sprache und Uhr bestand. NASSE sah ungünstige Beeinflussung des musikalischen Gehörs durch einen Mittelohrkatarrh.

Als *Melodiantaubheit* hat (3) ALT eine musikalische Ausfallserscheinung bezeichnet, die darin besteht, daß bei erhaltenem Gehör für Töne und Geräusche das Verständnis für Melodien verloren gegangen ist. Die Melodiantaubheit gehört zu denjenigen Störungen im musikalischen Gebiet, die KNOBLAUCH und WALLATSCHKE in Analogie mit der Aphasie als „Amusie“ bezeichnet haben und bei der entsprechend den Aphasieformen motorische und sensorische Amusie mit den Unterabteilungen der Paramusie, musikalischen Amnesie, Agraphie, Alexie und Amimie, dem Unvermögen, ein Instrument zu spielen, unterschieden werden. Diese Störungen finden sich, meist mit den verschiedenen Formen der Aphasie verbunden, bei cerebralen Erkrankungen. Auf sie näher einzugehen, erübrigt sich an dieser Stelle. Nur soviel sei erwähnt, daß Amusie in seltenen Fällen auch als Symptom otogener Schläfenlappenabszesse beschrieben ist. So beobachtete BRUNNER eine motorische Amusie (Avokalie nach HENSCHEN) ohne aphasische Störungen bei einem rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß. Er führt die Störung jedoch nicht auf die organische Hirnläsion zurück, sondern hält sie für funktionell bedingt.

Von größerer Bedeutung für die Symptomatologie der Erkrankungen des Ohres ist *das musikalische Falschhören*, welches auf Störungen in der Wahrnehmung der Tonhöhe beruht. Dieses kann beide Ohren oder nur eines betreffen und bei einseitiger oder beiderseits ungleicher Entwicklung zu der subjektiven Empfindung eines Doppeltones führen (Paracusis duplicata, Diplacusis binauralis). Bei einseitigem Falschhören kann das gleichzeitige Hören zweier Töne so zustande kommen, daß das gesunde Ohr den objektiven Ton richtig, das kranke aber *statt* dieses einen falschen Ton wahrnimmt oder so, daß das kranke Ohr *neben* dem objektiven *gleichzeitig* auch noch den Pseudoton hört (Diplacusis monauralis). Die Diplakusis kommt wahrscheinlich häufiger vor als man nach der verhältnismäßig kleinen Zahl publizierter Fälle annehmen sollte. Da die Tonverdoppelung in der Perzeption der Sprache gewöhnlich nicht zum Ausdruck kommt und zu ihrer Erkennung ein gewisses Maß musikalischen Verständnisses erforderlich ist, wird unmusikalischen Menschen, die ein wenig entwickeltes Gefühl für Dissonanz besitzen, die in Rede stehende Funktionsanomalie nicht selten vollkommen unbemerkt bleiben. Aber auch Menschen mit gutem musikalischem Gehör wird das Doppelthören dann nicht zum Bewußtsein zu kommen brauchen, wenn ein Ohr eine vergleichsweise sehr geringe Hörschärfe besitzt, so daß bei der Gehörswahrnehmung nur die Eindrücke des besser hörenden Ohres mitwirken, die des anderen aber unwillkürlich vollkommen vernachlässigt werden.

Daß auch in Fällen, wo diese Voraussetzung nicht zutrifft, selbst hochmusikalischen Menschen eine Diplakusis unbemerkt bleiben kann, zeigt eine Beobachtung von ALT, der bei einem an einem leichten rechtsseitigen Tubenkatarrh ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Sprechgehörs leidenden Opernsänger zufällig entdeckte, daß Stimmgabeln rechts genau einen halben Ton tiefer gehört wurden als links. Der Patient selbst hatte niemals eine Störung seines musikalischen Empfindens wahrgenommen.

Das musikalische Falschhören findet sich für einzelne, mehrere aufeinanderfolgende, getrennte Töne, in einer oder mehreren Oktaven, selten für den ganzen Tonbereich. Dabei werden die Töne bald vom Anfang bis zum Verklängen oder nur beim An- oder Ausklängen zu hoch oder zu tief gehört. Die Differenz zwischen dem objektiven und dem Pseudoton ist sehr verschieden; sie kann $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, einen ganzen Ton oder größere Intervalle, Terzen, Sekunden, Quarten, Quinten, Oktaven betragen. Falschhören von Sexten und Septimen scheint nicht vorzukommen. Je nach der Beschaffenheit des Intervalls zwischen objektivem und Pseudoton kann man noch eine Diplacusis dysharmonica von einer Diplacusis harmonica unterscheiden. Die Differenz kann in ein und demselben Falle im Bereich der falsch gehörten Tonstrecke gleich bleiben oder sich auch von Ton zu Ton ändern.

Ein Musiker hörte das Kontra — A am rechten Ohr als Kontra — H, also um einen Ton höher; mit zunehmender Höhe des Prüfungstones erschien der Tonunterschied immer geringer, bis er endlich bei der 5. Oktave verschwand. Eine Untersuchung mit verschiedenen Instrumenten ergab einen um so geringeren Tonunterschied, je reichlicher Obertöne vor-

handen waren. Bei den an Obertönen reichen Violintönen ließ sich keine Diplakusis mehr nachweisen (S. BURNETT zitiert nach URBANTSCHITSCH).

Es kann sogar ein Ton zu hoch, ein anderer zu tief gehört werden. Für einen Bezirk der Skala kann dysharmonisches, für einen anderen harmonisches Falschhören bestehen. Nicht selten wird jegliches System in den Intervallen beim Falschhören vermißt oder die Prüfungsergebnisse ergeben zu verschiedenen Zeiten verschiedene Werte. Oft läßt sich die Höhendifferenz überhaupt nicht genau angeben; die Töne werden unrein, unbestimmt, verworren gehört. Bei beiderseitigem Falschhören können die Verhältnisse auf beiden Ohren durchaus verschieden liegen.

V. LIEBERMANN machte bei einem Falle von Falschhören die Beobachtung, daß der Gesamteindruck von simultanen Intervallen und mehrtönigen Akkorden durch die vorhandene Verstimmung der einzelnen sie zusammensetzenden Töne keine Fälschung erlitten hatte, er entsprach vielmehr den objektiven Tönen, erst die Zerlegung förderte die Pseudotöne zutage (Orthosymphonie). Eine ähnliche Beobachtung hat SCHILLING veröffentlicht (Fall 3).

In der Regel ist die Diplakusis nur für Töne, die durch die Luft zugeleitet werden, nachweisbar und verschwindet bei Zuleitung durch die Kopfknochen, ausnahmsweise bleibt sie aber auch hierbei unverändert bestehen.

Mit der Störung in der Wahrnehmung der Tonhöhe sind häufig Störungen der Klangfarbenperzeption verbunden (siehe unten). Oft werden gleichzeitig subjektive Geräuschempfindungen und Überempfindlichkeit für gewisse Schallqualitäten angegeben (siehe diese).

Die außerordentliche Verschiedenheit der Hörstörungen bei der Diplakusis bedingt eine große Mannigfaltigkeit in der Art und Intensität der subjektiven Beschwerden. Diese erstrecken sich von kaum merklicher, manchmal erst bei darauf gerichteter Untersuchung entdeckter Gehörsabweichung bis zu den oft unerträglichen Qualen des Berufsmusikers, den die Diplakusis nicht allein unfähig macht, irgendwelche Musik anzuhören, sondern auch unfähig, selbst zu musizieren. An leichte Grade des Falschhörens können sich andererseits selbst musikalische Kranke soweit durch Ablenkung der Aufmerksamkeit gewöhnen, daß es sie beim Musizieren nicht mehr stört.

Das musikalische Falschhören ist sehr viel häufiger bei Störungen der Schallleitung als bei solchen der Schallperzeption beobachtet. Besonders oft scheint die Funktionsanomalie im Verlauf von akuten Mittelohrentzündungen bzw. Katarrhen aufzutreten.

Die Diplakusis tritt in der Regel plötzlich ein oder bildet sich doch ziemlich rasch aus; meist ist sie vorübergehend, seltener stellt sie einen Dauerzustand dar.

Im Verlauf der zugrunde liegenden Erkrankung tritt oft eine Änderung im Charakter des Falschhörens auf, indem die Tondifferenz sich ändert, dysharmonische und harmonische Diplakusis miteinander abwechseln.

Die Frage nach der *Entstehung* des musikalischen Falschhörens ist noch nicht restlos geklärt. Nahezu jeder Beobachter hat eine andere Erklärung für diese Funktionsanomalie gegeben, die sämtlich, da ein beweisender pathologisch-anatomischer Befund bis heute fehlt, nur hypothetischen Wert haben und auf die im einzelnen einzugehen, hier zu weit führen würde. Nur das Wichtigste sei hervorgehoben.

Nach der Ansicht von A. BARTH (1) beruht die beim musikalischen Falschhören empfundene Differenz in der Tonhöhe auf einer Täuschung. Es handelt sich vielmehr lediglich um eine Veränderung der Klangfarbe, bedingt durch im Schalleitungsapparat zustande kommende Dämpfung einzelner Teilschwingungen des Tones, durch welche die tiefen Klangbeimischungen gegenüber den hohen relativ zurücktreten.

Diese Anschauung muß gegenüber den neueren Feststellungen an Fällen von musikalischem Falschhören fallen gelassen werden.

Das ganz überwiegende Vorkommen des musikalischen Falschhörens bei Erkrankungen des Schalleitungsapparates, namentlich aber die Erfahrung, daß in allen daraufhin untersuchten Fällen der durch Luftleitung falsch gehörte Ton bei Zuführung durch den Knochen, also bei möglichster Umgehung des Schalleitungsapparates und möglichst direkter Zuleitung zum Labyrinth, richtig gehört wird, lassen andere Autoren die Ursache des musikalischen Falschhörens in Störungen der Schalleitung suchen. Seitdem jedoch einwandfreie Fälle von musikalischem Falschhören für Luft- und Knochenleitung bei reinen Erkrankungen des *schallperzipierenden* Apparates festgestellt worden sind (HAENLEIN u. a.), muß die Möglichkeit einer labyrinthogenen Entstehung der Diplakusis, wie sie — wenn auch in der Einzelauffassung verschieden — schon die ersten Schilderer dieser Hörstörung — KNAPP, v. WITTICH, TREITEL [zit. nach ALT (2)] — angenommen haben, als bewiesen gelten. Dahingestellt muß es hiernach freilich bleiben, ob die Auffassung von SCHILLING berechtigt ist, daß auch in den relativ häufigen Fällen von musikalischem Falschhören bei reinen Mittelohrerkrankungen, wie akuten Mittelohrentzündungen bzw. -katarrhen, zu der Mittelohrveränderung noch gewisse Störungen im Labyrinth — Strukturveränderungen der schwingenden Elemente des CORTISCHEN Organs — hinzutreten müßten, um das Falschhören hervorzurufen.

Andere Autoren nehmen gewissermaßen einen zwischen diesen beiden Extremen vermittelnden Standpunkt ein. ALT (2) glaubt, daß den Mittelohraffektionen eine große ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen des Falschhörens beizumessen ist, daß aber die eigentliche Ursache für dieses in sekundären Störungen im Labyrinth (Spannungsänderungen des Saitenapparates der Membrana basilaris infolge von Druckschwankungen) zu suchen sei.

Andere nehmen für gewisse Fälle von Falschhören eine tympanale, für andere eine labyrinthäre Entstehung an. So glaubt POLITZER, daß Tondifferenzen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Ton durch Spannungsänderungen im Schalleitungsapparat erklärt werden könnten, während es sich bei größeren Perzeptionsdifferenzen um Verstimmungen des akustischen Apparates handeln müsse. GRADENIGO bezieht die Diplacusis dysharmonica auf leichte Alterationen des inneren Ohres, welche sich selbständig oder neben Mittelohrveränderungen finden. Die Ursache der Diplacusis harmonica liegt dagegen nach ihm im Mittelohr und beruht auf Veränderungen der Vibration und Resonanz. Auch JACOBSON läßt die Möglichkeit des Zustandekommens der harmonischen Form der Diplakusis im Schalleitungsapparat zu, die er für die Diplacusis dysharmonica prinzipiell ausschließt.

Demgegenüber muß betont werden, daß die Versuche, die verschiedenen Formen des Falschhörens zu schematisieren und jede Form in Beziehung zu bestimmten Abschnitten des Gehörorgans zu bringen, bei der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, dem gleichzeitigen und nebeneinander Vorkommen von harmonischem und dysharmonischem Falschhören, dem gelegentlichen Umschlagen der einen Form in die andere, wenig begründet erscheinen.

Endlich weist URBANTSCHITSCH auf die Möglichkeit einer *zentralen* Entstehung des musikalischen Falschhörens hin. Er glaubt, daß ebenso wie die Einwirkung gewisser Farben auf das Auge subjektive Veränderungen in der Tonhöhe zu erzeugen vermag, derartige Einwirkungen auf das Hörzentrum möglicherweise auch durch Vermittlung der Vasomotoren bei Erkrankungen der Paukenhöhle entstehen könnten.

Auch HAENLEIN zieht bei einem von ihm beobachteten Fall von musikalischem Falschhören bei einem Luetiker das Vorliegen cerebraler Prozesse — Zirkulationsstörungen im Tonzentrum — in Erwägung.

URBANTSCHITSCH (4) erwähnt neben der wirklichen Parakusis auch eine *scheinbare Parakusis*. Nach seinen Untersuchungen ist es eine physiologische Eigentümlichkeit unseres Gehörorgans, daß ihm ein bestimmter Ton um so tiefer erscheint je stärker und um so höher je schwächer er ist. Eine solche scheinbare Tonveränderung könnte auch eintreten, wenn pathologische Zustände im Schalleitungsapparat stärkere oder schwächere Zuleitung eines Tones zur Folge haben. URBANTSCHITSCH ist deshalb der Ansicht, daß der bei vergleichsweise Prüfung an beiden Ohren angegebene Unterschied in den qualitativen Hörempfindungen, häufig nur ein scheinbarer ist und auf einer verschieden starken Schallzuleitung beruht.

Von anderen qualitativen Anomalien des Hörvermögens sind *Störungen in der Klangfarbenperzeption* bei den verschiedenen Erkrankungen des Schalleitungs- und Schallperzeptionsapparates anscheinend kein so ganz seltenes Vorkommnis, werden jedoch offenbar vielfach durch andere, gleichzeitig vorhandene Funktionsstörungen verdeckt oder von unmusikalischen Menschen nicht erkannt und beachtet. Da jedem Ton seine Klangfarbe als untrennbares Characteristicum eigen ist, so muß bei einer Störung der Klangfarbenperzeption der Ton etwas Fremdes und Unmusikalisches bekommen. Schon die häufige Angabe von Patienten mit Mittelohraffektionen, daß sie auf dem kranken Ohr den Stimmgabelton „dumpfer“, „wie aus weiter Ferne“, „wie aus dem Keller kommend“, „wie verschleiert“ hörten, deutet auf eine Störung der Klangfarbenperzeption hin. Mehrfach ist das Vorhandensein einer solchen zusammen mit der eben beschriebenen Diplakusis erwähnt. So, wenn TREITEL von einem Opernsänger berichtet, der nach einer Ruptur des Trommelfells Orgeltöne doppelt hörte und nebenbei eine nicht näher zu definierende Veränderung der Klangfarbe wahrnahm, oder wenn ein Patient von ALT auf dem Klavier angeschlagene Akkorde „wie das Klopfen auf einem Blechtöpfe“ empfand. Ein Musiker mit Doppelthören, den STUMPF beobachtete, zeigte einen Ausfall der Klangfarbenperzeption für Klaviertöne, ein Patient GRADENIGOS hatte das Unterscheidungsvermögen für das Timbre eines Tones soweit verloren, daß er das Blöken der Ziege vom Quacken des Frosches erst nach längerem Aufmerken unterscheiden konnte.

Nach BARTH können solche Veränderungen in der Klangfarbenperzeption vielleicht schon durch veränderte Bedingungen beim Entstehen des Tones — Auftreten oder Verschwinden von Partialschwingungen — hervorgerufen werden, am häufigsten werden sie aber bedingt durch Störungen in der Fortleitung — Veränderungen in der Überleitung bis zum inneren Ohr, besonders im Bereich des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette —.

Sehr selten sind Störungen im Gebiete der Klangfarbenperzeption als alleinige Abnormität bei sonst völlig intakter Hörfunktion beobachtet worden. URBANTSCHITSCH berichtet von einem Musiker, der allmählich die Empfindung für Klangfarbe und Klangfülle der Violintöne völlig verloren hatte bei ganz normalem Gehör für Sprechlaute und Geräusche. In einem Fall von HAIKE gab der Patient an, daß es ihm beim Cellospielen klänge, als wenn er auf Bindfaden streiche. Er konnte beim Zusammenspiel die verschiedenen Instrumente nicht deutlich unterscheiden, den Klangunterschied des gleichen auf verschiedenen Saiten desselben Cellos angestrichenen Tones nicht sicher erkennen u. dgl.

In solchen Fällen handelt es sich anscheinend um rein funktionelle Störungen.

Hier ist ferner noch ein eigentümliches Doppelthören zu erwähnen, wobei außer der der Schallquelle entsprechenden Hörempfindung gleichzeitig eine zweite von dieser *qualitativ verschiedene* besteht, wie in einem Fall von URBANTSCHITSCH, wo ein an linksseitigem Paukenkatarrh leidender Mann beim Singen von Arien ein gleichzeitiges *Mitpfeifen* dieser wahrnahm.

Bei den höchsten Graden musikalischer Hörstörung, wie sie ALT in einem Falle von beiderseitiger Labyrinthkrankung nach Influenza beobachtete, kann es dahin kommen, daß von Musik nur noch der Rhythmus wahrgenommen wird, im übrigen jede Art von Musik als ein tonloses, zusammenhangloses Geräusch erscheint.

3. Die subjektiven Gehörsempfindungen.

a) Die subjektiven Geräusche.

Über die Definition des klinischen Begriffes der „*subjektiven Geräusche*“ herrscht noch keine Übereinstimmung.

Ein Teil der Autoren (URBANTSCHITSCH, KOBRAK u. a.) will unter „subjektiven“ Geräuschen nur solche Gehörsempfindungen verstanden wissen, denen keine „objektive“ Schallquelle zugrunde liegt, die also nicht durch einen adäquaten akustischen Reiz des Hörnervenapparates, sondern durch andere — unmittelbare, molekulare (KOBRAK) — Einwirkungen auf den Acusticus oder die akustischen Zentren zustande kommen. Sie bezeichnen die durch eine akustische Reizquelle ausgelösten Geräusche, je nach der Lage der Schallquelle im Ohr oder in seiner Umgebung, als „*entotische*“ oder „*periotische*“. Da unsere Kenntnis über die Ursache der subjektiven Geräusche noch lückenhaft ist und sich eine scharfe Grenze zwischen im engeren Sinne subjektiven und entotischen Geräuschen nicht in jedem Falle ziehen läßt, fassen andere Autoren (HEGENER, STEIN) unter subjektiven Geräuschen alle diejenigen zusammen, bei denen sich „objektiv“, d. h. durch den Untersucher eine Schallquelle im Ohr oder in seiner Umgebung nicht nachweisen läßt, die also nur „subjektiv“, d. h. durch den Kranken wahrgenommen werden. Auch diese Trennung ist nicht immer durchführbar, da gewisse, auf durchaus gleicher Ursache beruhende Gefäß- und Muskelgeräusche einmal nur vom Kranken, ein anderes Mal gleichzeitig auch vom Untersucher gehört werden können. Es dürfte sich demnach empfehlen, wenn man zweckmäßigerweise die durch Sprachgebrauch eingebürgerte Bezeichnung „subjektive Geräusche“ beibehalten will, den Begriff noch weiter zu fassen und darunter mit JACOBSON alle Gehörsempfindungen einzureihen, die nicht durch einen *außerhalb* des Körpers entstehenden Schall, sondern entweder durch eine nicht akustische Reizung des Hörnervenapparates in seinem labyrinthären oder zentralen Abschnitt oder durch im Ohr bzw. seiner Umgebung, jedenfalls aber *im Körper selbst* entstehende Geräusche hervorgerufen werden. Erstere sind die *subjektiven Gehörsempfindungen im engeren Sinne*, letztere die *entotischen bzw. periotischen Geräusche*.

Subjektive Geräusche gehören zu den häufigsten Begleiterscheinungen der verschiedensten Erkrankungen des äußeren, mittleren und inneren Ohres. Sie finden sich aber auch nicht gerade selten ohne nachweisbare Erkrankung des Ohres.

Bei den subjektiven Geräuschen ohne sonstigen krankhaften Befund, dem sog. „*nerösen Sausen*“ dürfte es sich in einem nicht unerheblichen Teil der Fälle um ein Initialsymptom erst später in Erscheinung tretender Innenohraffektionen handeln. Ein anderer Teil ist rein funktioneller Natur und findet sich namentlich bei Neurasthenikern.

Eine Statistik von BEZOLD, die 12 746 Patienten aus den Jahren 1881 bis 1889 umfaßt und nur die häufigsten mit subjektiven Geräuschen verbundenen Ohrerkrankungen berücksichtigt, ergibt folgende Zahlen:

Häufigkeit der subjektiven Geräusche in Prozenten.

Name der Krankheit	1881—1883	1884—1886	1887—1889
Otit. media simpl. chronica mit Einsenkungserscheinung	26,1	50,7	47,6
Dieselbe ohne Einsenkungserscheinung	60,1	77,2	78,1
Nicht genau lokalisierbare Dysakusis .	64,1	67,3	67,3
Nervöse Schwerhörigkeit	80,2	71,3	63,5
Nervöse Schwerhörigkeit mit Taubheit einer oder beider Seiten	48,3	70,3	55,4

Subjektive Geräusche ohne nachweisbare Ohrerkrankung kommen nach BEZOLD bei 2,6% aller untersuchten Patienten vor.

Unter 500 von C. STEIN (1) untersuchten Fällen litten:

117 an reinen Mittelohrerkrankungen,

37 an Otosklerose,

111 an Mittelohrerkrankungen mit sekundärer Beteiligung des inneren Ohres,

230 an Erkrankungen des inneren Ohres.

5 zeigten normalen Ohrbefund.

Aus diesen Zahlen ergibt sich ein starkes Überwiegen der subjektiven Geräusche bei den Affektionen des inneren Ohres, namentlich wenn man auch die sekundären Innenohrerkrankungen hinzurechnet. Unter den Mittelohrerkrankungen finden sich subjektive Geräusche am häufigsten bei chronischen nicht perforativen Katarrhen und Adhäsivprozessen, bei der Otosklerose und bei der akuten Mittelohrentzündung, sehr viel seltener bei chronischen Mittelohreiterungen, unter den Erkrankungen des äußeren Ohres in erster Linie bei obturierenden Fremdkörpern (Cerumen) des Gehörganges.

Hinsichtlich der *Entstehungsursache* der subjektiven Geräusche herrscht keine völlige Übereinstimmung.

Ziemlich allgemein angenommen wird, daß die bei Störungen im Bereich des Schalleitungsapparates auftretenden Gehörsempfindungen darauf zurückzuführen sind, daß infolge günstigerer Schalleitungsverhältnisse Gefäß- und Muskelgeräusche zur Perzeption gelangen, die im Ohr oder in seiner Umgebung entstehen, unter normalen Verhältnissen jedoch nicht hörbar sind. Der behinderte Schallabfluß (PANSE), Resonanzänderungen, das Abhalten von störenden Geräuschen der Außenwelt, die mehr oder weniger vollkommene „akustische Isolierung“ (ZWAARDEMAKER) — dürften dabei begünstigend mitwirken.

POLITZER hat für die bei katarrhalischen Mittelohrprozessen, dem Trommelfell aufliegenden Ceruminalpfropfen u. dgl. auftretenden Geräusche eine Steigerung des intralabyrinthären Druckes verantwortlich gemacht. Diese *Labyrinthdruckhypothese* ist heute wohl allgemein und auch von POLITZER selbst aufgegeben. (cf. FREY: Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. S. 133.)

Es ist leicht begreiflich, daß unter den erwähnten Umständen eine stärkere Hyperämie, wie sie bei akuten Entzündungen und Katarrhen in der Mittelohrschleimhaut oder bei der Otosklerose in den erkrankten Partien der Labyrinthkapsel auftritt, das Auftreten von Gefäßgeräuschen zu begünstigen vermag. Das gleiche wird der Fall sein, wenn eine allgemeine Blutdrucksteigerung zu einer Verstärkung der pulsatorischen Bewegung in den regionären Blutbahnen führt.

Es ist gewiß kein Zufall, daß 38,4% der von STEIN untersuchten Patienten, die an Mittelohrerkrankungen mit subjektiven Geräuschen litten, gleichzeitig Störungen von seiten des Zirkulationsapparates aufwiesen.

STEIN glaubt annehmen zu dürfen, daß auch die durch Blutdrucksteigerung verstärkten pulsatorischen Schwankungen im Liquor cerebrospinalis als Ohrgeräusche empfunden werden können.

Alles in allem dürfen wir also wohl sagen, daß die bei reinen Erkrankungen des Schalleitungsapparates auftretenden Gehörsempfindungen nicht zu den im engeren Sinne subjektiven, sondern zu den entotischen bzw. periotischen Geräuschen zu rechnen sind. Diese Geräusche sind bisweilen nicht nur vom Erkrankten, sondern auch vom Untersucher zu hören (objektive Geräusche).

Was die *Entstehung der subjektiven Geräusche bei den Affektionen des schallperzipierenden Apparates* anbetrifft, so kann die zu ihrer Erklärung herangezogene Theorie einer *mechanischen Reizung des akustischen Endapparates* oder der Nerven selbst durch Hyperämie, Gefäßausdehnung, chronische Exsudation (POLITZER), Änderungen des Labyrinthdruckes (FIELD) heute ebensowenig

mehr aufrecht erhalten werden, wie die andere Anschauung, wonach diese Geräusche entstehen sollen durch *akustische Reizung des Cortischen Organs* — Autoauskultation endolabyrinthärer Gefäßgeräusche (THEOBALD, WOAKES, REICK, WERHOVSKY, O. MAYER). Auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde, welche als Ursache einer großen Reihe der mit subjektiven Geräuschen einhergehenden Innenohraffektionen — ich nenne nur die durch Intoxikationen, Infektionen, Schalleinwirkung bedingten Labyrinth- und Acusticusschädigungen — einen *Reiz- oder Degenerationszustand im peripheren Neuron des Acusticus* aufgedeckt haben, müssen wir mit HEGENER in diesem auch die Ursache der subjektiven Geräusche suchen. Wie Erkrankungen im sensiblen Nerven Neuralgien auslösen, so veranlaßt der erkrankte Acusticus subjektive Geräusche (HEGENER), und zwar wirken in diesem Sinne — in Analogie mit den Erscheinungen am sensiblen Nerven — offenbar nicht nur der akute Entzündungsreiz, sondern auch die fortschreitende Atrophie (HEGENER, KOBRAK).

Sehen wir die Ursache der subjektiven Geräusche in einer nicht adäquaten Reizung der Hörnerven, so wird es erklärlich, daß solche auch auftreten können, wenn diese Reizung unter Umgehung des Sinnesendorganes am Ganglienapparat oder am Hörnervenstamm einsetzt oder bei Zerstörung des Sinnesendorganes dort fort dauert (subjektive Geräusche bei absoluter Taubheit, bei Exfoliation der Schnecke).

NEUMANN sucht besonders in Veränderungen des Protoplasmas der Zellen des Ganglion spirale die Ursache für viele subjektive Geräusche.

STEIN, der bei 73% seiner an Innenohraffektionen mit Geräuschempfindungen leidenden Patienten gleichzeitig Zirkulationsstörungen fand, spricht sich ganz im gleichen Sinne aus, wenn er betont, daß Erkrankungen des Zirkulationsapparates Ohrgeräusche hervorrufen:

1. Dadurch, daß labile Herz- und Gefäßtätigkeit die Blutzufuhr zum Hörnervengebiet in unregelmäßiger Weise gestaltet und durch Beeinträchtigung der Ernährung Erregungszustände in ihm verursacht und

2. dadurch, daß häufig sich wiederholende oder andauernde Verengung der das Hörnervengebiet versorgenden Arterien, namentlich der Art. auditiva interna, nutritive Störungen mit nachfolgenden degenerativen Veränderungen am Acusticus zur Folge haben.

Hier ist also die Zirkulationsstörung ganz anders zu bewerten als bei den mit subjektiven Geräuschen einhergehenden Schalleitungsstörungen.

Daß bei Ohrkrankheiten, bei denen nicht nur der Schalleitungs-, sondern auch der Schallperzeptionsapparat in Mitleidenschaft gezogen ist, sowohl entotische bzw. periotische Geräusche, als auch subjektive Gehörsempfindungen im engeren Sinne neben oder nacheinander vorkommen können, bedarf keiner näheren Erwähnung (Geräusche bei chronischem Mittelohrkatarrh, Adhäsivprozessen, Otosklerose mit sekundärer Beteiligung des Labyrinths).

Es ist sogar nicht von der Hand zu weisen, daß die bei akuter Otitis media recht häufig und recht heftig auftretenden subjektiven Gehörsempfindungen, die oft noch nach Ablauf der Entzündung längere Zeit perzipieren, nicht allein als Gefäßgeräusche aufzufassen sind. HEGENER wenigstens hält es für durchaus möglich, daß bei ihrer Entstehung kollaterale Entzündungsvorgänge leichtester Art im Labyrinth, am Acusticus oder seinen Endorganen mitspielen könnten.

Wahrscheinlich sind auch ein Teil der bei Otitis externa beobachteten subjektiven Geräusche auf Rechnung kollateraler Labyrinthreizung zu setzen.

Ein klinisch brauchbares Verfahren zur Bestimmung der Höhe und Messung der Intensität der subjektiven Geräusche existiert nicht. Zu ihrer *Charakterisierung* sind wir im wesentlichen auf die onomatopoeischen Schilderungen der Erkrankten angewiesen. Eine nach der Tonhöhe geordnete Reihe hierbei gebrauchter Zeitworte hat MATTE (zit. nach HEGENER) wie folgt aufgestellt: Brummen, Glucksen, Knurren, Summen, Surren, Brausen, Rauschen, Sausen, Säuseln, Brodeln, Donnern, Kollern, Pochen, Rollen, Dröhnen, Knacken,

Knarren, Knattern, Platzen, Rascheln, Rasseln, Plätschern, Gischen, Kicksen, Knistern, Knittrern, Piepsen, Sieden, Zirpen, Zischen, Zwitschern, Ticken.

PANSE bezieht die tiefen subjektiven Geräusche auf Erkrankungen des schalleitenden, die hohen auf solche des schallperzipierenden Apparates. Jedenfalls ist bei letzteren das Überwiegen hoher Geräusche nicht zu verkennen. Nach den Beobachtungen von URBANTSCHITSCH sind schwache Geräusche häufig tieftönend, diffus und werden mit zunehmender Intensität höher und von musikalischem Charakter. Bisweilen bestehen die subjektiven Gehörsempfindungen aus musikalisch genau bestimmbaren Tönen oder Tonfolgen (Glockenläuten, Musik).

Mit den hier besprochenen subjektiven Gehörsempfindungen haben die *Gehörshalluzinationen*, das subjektive Hören von Menschen- oder Tierstimmen, Worten, Sätzen oder Redensarten — nichts zu tun. Sie sind ein Symptom psychischer Erkrankung. Die Erfahrung lehrt jedoch, daß alle jene Affektionen des Gehörorgans, welche bei Geistesgesunden subjektive Geräusche hervorrufen, bei Geisteskranken Gehörshalluzinationen auszulösen vermögen.

Subjektive Geräusche, welche auf Autoauskultation von Gefäßgeräuschen beruhen, haben oft rhythmischen Charakter.

Jede der oben charakterisierten Art subjektiver Geräusche kann für sich allein oder mit einer oder sogar mehreren anderen vergesellschaftet auftreten; nicht selten ist der Charakter des Geräusches auf beiden Ohren verschieden.

Die subjektiven Geräusche können *andauernd* bestehen oder nur *zeitweise* auftreten. Selten sind anfallsweise zu bestimmten Zeiten und in annähernd gleicher Dauer sich einstellende Gehörsempfindungen (*intermittierende Geräusche*) (URBANTSCHITSCH).

Zeitweise auftretende Geräusche von geringer Stärke und kurzer Dauer im Beginn einer Ohrerkrankung können mit zunehmendem Ohrleiden intensiver werden, häufiger auftreten, länger andauern und schließlich kontinuierlich werden. In anderen Fällen sind die Geräusche von Anfang an ununterbrochen vorhanden und zeigen nur Intensitätsschwankungen.

Die *Intensität* der subjektiven Geräusche schwankt zwischen einer kaum bemerkbaren und einer so außerordentlich intensiven Gehörerscheinung, daß dadurch sogar starke objektive Schalleinwirkungen übertönt und die Erkrankten in ihrem physischen und psychischen Verhalten aufs äußerste alteriert, ja zum Selbstmord getrieben werden können. Besonders lästig werden selbst weniger intensive Geräusche von hysterischen und neurasthenischen Personen empfunden; Kinder klagen selten über lästige subjektive Geräusche.

Schwankungen in der Stärke der Geräusche sind sehr häufig und beruhen teils auf Veränderungen der ursächlichen pathologischen Zustände, teils werden sie von dem Allgemeinbefinden der Kranken bestimmt. Geistige Erregungen und körperliche Anstrengungen bewirken fast ausnahmslos eine Steigerung der Geräusche. Änderungen in den Zirkulationsverhältnissen scheinen auch hierbei eine Rolle zu spielen; so dürfte es sich erklären, daß manche Geräusche verstärkt werden bei Einnahmen der liegenden Stellung, nach dem Essen, zur Zeit der Menses, namentlich bei Menstruationsanomalien, bei Verdauungsstörungen, nach Alkoholgenuß u. dgl. Jede stärkere Schwellung der Nasen-Rachenschleimhaut vermag ungünstig auf bestehende Geräusche einzuwirken; dunstige Räume, feuchte Kälte sowie trockene Wärme pflegen sie zu steigern (URBANTSCHITSCH).

Schwächere subjektive Geräusche können durch äußere Schalleinwirkungen vermindert oder übertönt werden und sind dann nur in der Stille wahrnehmbar; in anderen, anscheinend selteneren Fällen, wirken der Tageslärm oder bestimmte, dem subjektiven Geräusch im Charakter entsprechende objektive Schallein-

wirkungen (Heulen des Windes, Wagenrollen, Töne von gleicher Höhe) geräuschverstärkend.

Was die *Lokalisation* der subjektiven Geräusche durch den Erkrankten anbetrifft, so scheinen sie diesem anfänglich häufig von außen zu kommen, offenbar weil der Hörnerv gewohnt ist, seine Eindrücke von außen zu empfangen. Sobald jedoch die eigentliche Natur der Gehörsempfindungen erkannt ist, wird ihr Ausgangspunkt gewöhnlich in den Kopf oder in das Ohr verlegt. Dabei scheint die *Ausdehnung dieses subjektiven Hörfeldes* (URBANTSCHITSCH) nach Art und Stärke des Geräusches sehr verschieden zu sein und sich mit zunehmender Intensität vom Ohr über immer größere Abschnitte des Schädels zu verbreiten. Bilateral auftretende Geräusche haben bei gleicher Intensität gewöhnlich ein gemeinsames, gegen die Mittellinie des Kopfes verlegtes Hörfeld; bei bedeutendem Intensitätsunterschied verschiebt sich das Hörfeld in der Regel mehr nach dem stärker ergriffenen Ohr. Bei Geräuschen von verschiedenem Charakter pflegt jedes Ohr sein besonderes subjektives Gehörfeld zu haben (URBANTSCHITSCH).

Das *Verhältnis der subjektiven Geräusche zur Schwerhörigkeit* ist außerordentlich verschieden. Die Intensität der entotischen und periotischen Geräusche wird ihrer Ätiologie entsprechend in der Regel dem Grade der Schwerhörigkeit parallel gehen; die Geräusche werden gleichzeitig mit der Schwerhörigkeit einsetzen und zugleich mit ihr verschwinden. Ganz anders bei den subjektiven Geräuschen im engeren Sinne. Auch hier wird der Beginn beider Symptome häufig ein gleichzeitiger sein, jedenfalls läßt sich gewöhnlich bei vorhandenen Geräuschen auch bereits eine Herabsetzung des Gehörs durch die Untersuchung nachweisen, selbst wenn dem Kranken letztere noch nicht bewußt geworden ist; andererseits ist es aber begreiflich, daß das Auftreten der subjektiven Gehörsempfindung, wenn sie, wie oben auseinandergesetzt, ein Reizsymptom des Hörnerven darstellt, dem nachweislichen Eintritt der Schwerhörigkeit, die wir als Ausfallssymptom ansehen müssen, vorausgehen kann, wie dies bei vielen Fällen von sog. nervösem Sausen ohne Schwerhörigkeit der Fall sein dürfte (s. oben). Zuweilen erscheint aber auch die Schwerhörigkeit als erstes Symptom des Ohrleidens und erst nach verschieden langer Zeit treten Geräusche hinzu. Auch bezüglich der Intensität beider Symptome herrscht durchaus kein Parallelismus, nicht selten ist das eine Symptom von geringer Stärke, das andere stark ausgeprägt oder mit einer Besserung des Hörvermögens geht eine Verstärkung der Geräusche einher und umgekehrt. Häufig nehmen beide Symptome gleichmäßig zu, bis mit dem Eintritt völligen Gehörsverlustes auch die subjektiven Geräusche verschwinden, die jedoch in anderen Fällen trotz bestehender Taubheit auch fort dauern können.

Die meisten, wenn auch vielleicht nicht alle erwähnten Phänomene, werden durch die oben besprochene Entstehungstheorie der subjektiven Geräusche erklärt.

Warum freilich dasselbe Ohrleiden in einem Falle völlig ohne, in einem anderen mit den intensivsten subjektiven Geräuschen einhergeht, entzieht sich vielfach der Beurteilung.

b) Die *Diplacis echotica*.

Unter *Diplacis echotica* wird jene eigenartige Erscheinung verstanden, bei der ein objektiver Gehörseindruck unmittelbar nach seiner Erregung sich subjektiv wiederholt. Dadurch kommt ein echoartiges Doppelthören zustande, bei dem die Gehörsempfindungen qualitativ gleich, aber zeitlich getrennt sind.

Nach den Beobachtungen von URBANTSCHITSCH zeigen die echoartigen Erscheinungen in der Art und Weise ihres Auftretens mannigfache Verschiedenheiten. Sie treten manchmal nach jeder, häufiger nur nach bestimmten Gehöreindrücken auf.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß bei Prüfung mit der Sprache bald die ganzen vorgesprochenen Sätze oder Worte, bald nur Teile von ihnen, namentlich das Endwort des Satzes, die Endsilbe oder die Endbuchstaben des Wortes; eine echoartige Wiederholung erfahren. Bei Prüfung mit musikalischen Tönen werden ebenfalls bald alle, bald nur einzelne bestimmte Töne doppelt gehört.

So beobachtete ALT einen Kranken mit beiderseitiger Schwerhörigkeit infolge von Tubenkatarrh, der, wenn er selbst ein Lied sang oder piff, oder es von anderen spielen hörte, jeden Ton von a' nach abwärts doppelt hörte, ebenso jedes Geräusch, das dieser Tonhöhe entsprach. Objektiver und Pseudoton waren ganz gleich in bezug auf Höhe und Intensität.

Das zwischen dem Erklängen des Prüfungstones und des Pseudotones verstreichende Zeitintervall kann sehr verschieden lang sein, es kann sogar beim Vorsprechen mehrerer Worte für jedes Wort eine verschiedene Länge haben.

In einem von URBANTSCHITSCH beobachteten Falle, wurde von den Worten „die Lampe“ das Wort „die“ nach 1—2 Sekunden, das Wort „Lampe“ erst nach 10—15 Sekunden wieder gehört.

Die echoartige Erscheinung bleibt meist auf die *einmalige* Wiederholung einer Silbe, eines Wortes oder Satzes beschränkt, seltener tritt sie *mehrere Male* hintereinander auf. Bei beiderseits gleichem Gehör betrifft die subjektive Gehörsempfindung bald beide Ohren, bald das rechte oder linke Ohr. Bei ungleicher Hörfähigkeit tritt der Pseudoton entweder vorzugsweise oder ausschließlich am besser hörenden oder am schlechter hörenden oder aber abwechselnd auf dem einen oder anderen Ohr auf.

Findet die Schallzuleitung nur zu einem Ohr statt, so gibt sich die echoartige Erscheinung bald nur auf diesem Ohr zu erkennen, bald auf beiden Ohren, bald sogar nur auf dem entgegengesetzten Ohr.

Dieses gekreuzte Auftreten des Diplacsis echotica war in einigen Fällen von URBANTSCHITSCH auffällig ausgeprägt. Wenn hier von zwei verschiedenen Worten das eine ins rechte, das andere gleichzeitig ins linke Ohr gerufen wurde, so fand die Lokalisation des Echos für das ins rechte Ohr gerufene Wort links, für das ins linke Ohr gerufene rechts statt.

Vergleichsweise Prüfungen mit Sprach- und musikalischen Tönen ergeben nicht immer übereinstimmende Resultate. Während die Sprach- und musikalischen Gehöreindrücke in manchen Fällen an demselben Ohr subjektiv wieder auftreten, werden in einem anderen Fall die Sprachtöne vorzugsweise oder ausschließlich an dem einen Ohr, die musikalischen an dem anderen wieder gehört. Es können sogar qualitativ verschiedene Arten von musikalischen Tönen ungleich lokalisiert werden und ebenso die verschiedenen Worte eines vorgesprochenen Satzes.

In einem Fall vernahm das rechte Ohr Stimmgabeltöne und die Töne angeschlagener Metallstäbe subjektiv wieder, nicht aber die Töne der Galtonpfeife, die regelmäßig nur am linken Ohr wieder auftraten. Von drei Worten eines Satzes wurde das 1. Wort links, das 2. Wort mit beiden Ohren, das 3. rechts wiedergehört (URBANTSCHITSCH, Fall 4).

Soweit die vorliegenden Berichte ein Urteil hierüber zulassen, wird die Diplacsis echotica vorzugsweise bei Störungen im Schalleitungsapparat beobachtet. Sie kommt häufig nicht zum Bewußtsein und wird erst wahrgenommen, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird.

Für ihre Entstehung hat KAYSER eine Verzögerung der Gehörsempfindung auf dem kranken Ohr, JACOBSON eine pathologische Beeinträchtigung der normalen Dämpfung in den mitschwingenden Teilen des Ohres verantwortlich gemacht.

Die außerordentlichen Mannigfaltigkeiten der Erscheinungen, wie sie erst durch die Untersuchungen von URBANTSCHITSCH aufgedeckt sind, namentlich

der Umstand, daß das Doppelthören nicht nur am schwerhörigen, sondern auch am gesunden Ohr keineswegs selten angetroffen wird, lassen diese Erklärungen als nicht zutreffend erscheinen und geben URBANTSCHITSCH recht, der für das Phänomen des subjektiven Wiederhörens einen *psycho-physiologischen Vorgang* verantwortlich macht, der den akustischen Gedächtnisbildern beizuzählen ist.

Wie die Erfahrung lehrt, können die verschiedenen pathologischen Zustände des Ohres hier und da echoartige Erscheinungen auffällig hervortreten lassen und da die genannte Erscheinung bisher nur in solchen pathologischen Fällen zur Beobachtung gelangte, wurde sie überhaupt für pathologisch aufgefaßt, während nach Ansicht von URBANTSCHITSCH nur das besonders starke Auftreten der Diplacusis echotica nicht diese selbst als ein besonderes Phänomen anzusprechen ist.

e) Die Autophonie.

Unter *Autophonie* oder *Tympanophonie* versteht man das verstärkte Hören der eigenen Stimme, ihr Hineinschallen in das eigene Ohr. Die Erkrankten haben den Eindruck, als ob ihre Stimme beim Sprechen oder Singen „statt aus dem Munde heraus, in das Ohr hineingehe“. Die Stimme klingt dabei dumpf, hohl und hat einen schmetternden, trompetenartigen, dröhnenden Klang. Dieser Wiederhall pflegt sich namentlich beim Aussprechen der Konsonanten m und n bemerkbar zu machen; er erstreckt sich zuweilen nicht allein auf die Sprache, sondern auch auf das Atemgeräusch, welches als lautes Keuchen oder Rauschen („wie ein Wasserstrom“) und auf den Pulsschlag, welcher als dumpfes, rhythmisches Geräusch wahrgenommen wird. Bei einer Patientin von BRUNNER machte sich die Autophonie sogar bei jeder Kieferbewegung bemerkbar, eine andere hatte daneben das Gefühl, als dränge beim Essen und Trinken die Flüssigkeit ins Ohr, statt nach abwärts.

Während alle anderen Autoren annehmen, daß die Autophonie nur die eigene Stimme, niemals von außen kommende Schallwellen betrifft, hat KNAPP an sich selbst die Beobachtung gemacht, daß die Schallverstärkung auch für die Stimme seines Freundes bestand, die lauter, rauher dabei aber gedämpft, nicht so deutlich und bestimmt, als sonst gehört wurde.

Die Autophonie kann sich in so unangenehmer Stärke bemerkbar machen, daß die von ihr Befallenen sich scheuen laut zu sprechen, bisweilen kann sie fast unerträglich werden. Sie betrifft in der Regel nur ein Ohr, selten ist sie beiderseits beobachtet worden.

In der Mehrzahl der Fälle tritt das Symptom nur anfallsweise auf und dauert nicht ununterbrochen an. Es verschwindet fast immer in liegender Stellung und kann meist durch Neigen des Kopfes nach vorn oder nach der kranken Seite, durch Einziehen von Luft bei geschlossenem Munde oder durch anderweitige Luftverdünnung im Mittelohr vorübergehend beseitigt werden. Nach dem Essen pflegt die Störung geringer zu sein als in nüchternem Zustand.

In den meisten Fällen ist die Verstärkung und der veränderte Klang der Sprache auch *objektiv* mit dem Auskultationsschlauch nachzuweisen. Diese Beobachtung spricht dafür, daß das subjektiv verstärkte Hören bei der Autophonie durch wirklichen stärkeren Klang (im physikalischen Sinne) in der Paukenhöhle bedingt ist. Das Auftreten eines solchen ließe sich durch Mitschwingen der Luft in der Pauke beim Sprechen infolge mangelhaften Tubenverschlusses sehr wohl erklären. Daß hierbei Autophonie auftritt, konnte POORTEN experimentell durch künstliche Herstellung eines offenen Tubenkanals beweisen. So wird denn auch von fast allen Autoren zum Zustandekommen der Autophonie ein pathologisches Offenstehen des Rachenteiles der Tube als unerläßliche Vorbedingung gefordert und ist auch in dem einen oder anderen Falle tatsächlich nachgewiesen worden. So sah POORTEN in einem Falle von Autophonie ein Klaffen des Ostium pharyngeum der Tube durch Zug einer diphtherischen Narbe. Nun wird aber Autophonie am häufigsten

beobachtet bei akuten und chronischen Nasenrachen- und Mittelohrkatarrhen oder -entzündungen, also bei Erkrankungen, bei denen man im allgemeinen eher eine Verstärkung des Tubenverschlusses durch Schleimhautschwellung als eine Schwächung derselben erwarten sollte.

Zur Erklärung des Zustandekommens der Autophonie in solchen Fällen glaubte BARTH annehmen zu müssen, daß unter gewissen Bedingungen das Tubenlumen gerade durch submuköse Schwellung der Wände, wenn auch im ganzen verengt, doch zum Klaffen gebracht werden könne. JACOBSON und BRUNNER sind der Ansicht, daß die weiche, membranöse Wand der Tube bei entzündlicher Schwellung weniger geeignet würde, sich der knorpeligen anzuschmiegen und so den normalen ventilartigen Verschluß der Ohrtrumpete unmittelbar hinter dem Ostium pharyngeum zu bewirken und daß bei Insuffizienz dieses Verschlusses Autophonie zustande kommen könne, auch wenn die Tube in ihrem mittleren oder oberen Abschnitt verengt oder verstopft sei. Bei chronischen Katarrhen könnte es möglicherweise durch Atrophie an den Weichteilen der Tube, durch Änderungen ihrer Elastizität, durch tonische Kontraktion der Muskulatur zu einem Klaffen des Tubenlumens kommen. OSTMANN gibt an, daß starke Herabsetzung des Ernährungszustandes das Auftreten der Autophonie durch Schwund des Fettpolsters an der lateralen häutigen Tubenwand begünstige.

Es wäre aber immerhin auch denkbar, daß bei Verstopfung sonst lufthaltiger Gänge des Ohres durch Änderung in der Schalleitung oder veränderte Spannung des schalleitenden Apparates Autophonie entstände.

Dabei sei an die allgemein bekannte Tatsache erinnert, daß ein verstärktes Hineinschallen der eigenen Stimme auch auftritt, wenn man ein Ohr während des Sprechens verschließt und daß das gleiche Symptom, nur unter Umständen in wesentlich verstärktem Maße, bei den verschiedenen Formen der Mittelohrerkrankungen beobachtet wird. Diese Erscheinung einer rein subjektiven, d. h. objektiv, durch den Hörschlauch nicht wahrnehmbaren Autophonie (BARTH) erklärt sich in der gleichen Weise, wie der RINNESche und WEBERsche Versuch.

Eine der Autophonie ähnliche Resonanzerscheinung besteht in dem auffällig starken Hören des von verschiedenen Stellen des Körpers, besonders von der Umgebung des Ohres auf dieses fortgeleiteten Geräusches beim Reiben der Haut, beim Beklopfen des Kopfes usw. Wie URBANTSCHITSCH an sich selbst beobachtete, kann vorübergehend jeder einzelne Fußtritt eine eigentümliche metallische Klangempfindung bei sonst normalem Zustand des Ohres hervorrufen.

II. Störungen im Bereich des statischen Abschnittes des Gehörorgans.

(Nystagmus, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen.)

Die spontanen, d. h. unabhängig von artefizieller Reizung¹⁾ auftretenden Symptome, welche als Zeichen einer Funktionsstörung im Bereich des das Gleichgewicht erhaltenden bzw. regulierenden Abschnittes des Gehörorgans zu beobachten sind, gleichen im wesentlichen den Symptomen, welche man bei künstlicher Erregung des normalen Vorhofbogengangsapparates auftreten sieht. Sie äußern sich wie diese in Nystagmus, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

Der bei Erkrankungen der peripheren Endorgane, der Verzweigungen und des Stammes des Nervus vestibularis auftretende *Spontan-nystagmus* kennzeichnet sich durch rhythmische, gleichsinnige Bewegung beider Augen, die klein- oder grobschlägig, immer eine langsame und eine dieser entgegengesetzte rasche Komponente erkennen läßt.

¹⁾ Die Störungen der künstlichen Erregbarkeit bei Erkrankungen des statischen Labyrinths werden an anderer Stelle besprochen.

Der Spontannystagmus ist meist von gemischt-horizontal-rotatorischem Charakter. Bei umschriebener, auf einen oder den anderen Bogengang beschränkter Erkrankung findet sich auch einfacher horizontaler oder rotatorischer Nystagmus (HOFER). Einfacher horizontaler Nystagmus kommt nach BÁRÁNY auch in einem gewissen Stadium der Labyrinthzerstörung vor. Spontaner vertikaler Nystagmus ist stets intrakraniell bedingt. Der Spontannystagmus ist ferner (wie üblich nach der schnellen Komponente bestimmt) in den meisten Fällen nach der dem kranken Ohre entgegengesetzten, d. h. nach der gesunden Seite gerichtet. Er tritt dementsprechend in der Regel auch beim Blick nach der gesunden Seite am deutlichsten hervor, selbst in den Fällen höchster Intensität des Symptoms, in denen die charakteristischen Augenbewegungen bei jeder Blickrichtung nachweisbar sind; bei geringerer Intensität ist ein solcher Nystagmus überhaupt nur beim Blick nach der gesunden Seite zu erkennen. Außer diesem Nystagmus zur gesunden Seite, den wir auffassen müssen als ein Ausfallssymptom (Ausfalldekompensationserscheinung), ausgelöst durch Überwiegen der Erregungsimpulse vom gesunden Labyrinth bei Schwächung oder Ausfall der Funktion der erkrankten Seite, wird relativ selten ein zur kranken Seite gerichteter und beim Blick nach ihr deutlicher hervortretender Nystagmus beobachtet. In ihm haben wir ein Reizsymptom (Erregungsdekompensationserscheinung) zu sehen, bedingt durch Überwiegen der vom erkrankten Vestibularapparat ausgehenden Erregungen. Funktionsabschwächung des erkrankten Labyrinths bei gleichzeitigem Reizzustand in seinem Nervenendapparat, der dem Funktionsausfall etwa die Wage hält, erklären nach WITTMACK das durchaus nicht seltene, namentlich im Beginn und beim Ausklingen einer Labyrinthentzündung zu beobachtende Auftreten eines gleichintensiven Spontannystagmus sowohl beim Blick nach der gesunden, als auch beim Blick nach der erkrankten Seite.

Das seltene Auftreten von Reizerscheinungen mit Nystagmus zur kranken Seite erklärt sich nach WITTMACK dadurch, daß bei pathologischen Prozessen im Labyrinth Endolymphströmungen, die eine Erregung auf physiologischem Wege, d. h. durch Verlagerung der Cupula der Bogengänge hervorrufen könnten, nicht vorkommen, dagegen ließe sich die Annahme, daß ein Krankheitsprozeß die Nervenendigungen bzw. den Nervenstamm zunächst, bevor er zum Funktionsausfall derselben führt, in einen Reizzustand versetzt, der sich durch einen zur erregten kranken Seite gerichteten Nystagmus zu erkennen gibt, nicht ohne weiteres von der Hand weisen. ZANGE hält im Gegensatz zu WITTMACK krankhafte Endolymphbewegungen, die zum adäquaten Reiz werden und je nach ihrer Bewegungsrichtung Nystagmus zur kranken oder zur gesunden Seite verursachen können, namentlich bei umschriebenen Labyrinthentzündungen, für durchaus möglich; ihre Wirkung wird jedoch durch die mannigfachen anatomischen Veränderungen, die durch die Entzündung im Labyrinth gesetzt werden, vielfach gehemmt bzw. aufgehoben werden, so daß dann Ausfallserscheinungen mit Nystagmus zur gesunden Seite resultieren.

Je nach den im Laufe einer Erkrankung etwa eintretenden Änderungen im Funktionszustand des Vestibularapparates wird auch eine Änderung der Schlagrichtung des Nystagmus auftreten können. Nach ZANGE ist bei umschriebenen und im Beginn allgemeiner Labyrinthentzündungen nicht selten ein in jähem Wechsel bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite schlagender Nystagmus zu beobachten, der auf einen Wechsel in der Richtung krankhafter Endolymphströmungen zurückzuführen ist (Wechselnystagmus).

Der durch Erkrankungen des peripheren Gleichgewichtsorgans im Ohre ausgelöste *Schwindel* wird durch den immer mit ihm einhergehenden Nystagmus erzeugt, indem dieser durch das Auftreten scheinbarer Drehbewegungen eine Täuschung über die räumlichen Verhältnisse der Umgebung bewirkt. In dem Schwindelgefühl kommt der nur objektiv wahrnehmbare Nystagmus gewissermaßen subjektiv zum Bewußtsein. Der labyrinthäre Schwindel ist stets ein typischer Drehschwindel. Die Scheindrehungen werden meist als Drehungen der Umgebung, seltener als Drehungen des eigenen Körpers empfunden. Je mehr der Schwindel in Form geschlossener Anfälle auftritt und je heftiger er ist, desto besser bleiben dem Kranken die Einzelheiten des Schwindelanfalls

in Erinnerung. Bei geringem Schwindel werden die Drehbewegungen als charakteristisches Merkmal oft kaum im Gedächtnis behalten, ja mitunter überhaupt nicht bemerkt. Bei starkem Schwindel wird dagegen nicht nur die Tatsache der Drehempfindung, sondern auch die Drehrichtung angegeben. Diese stimmt bei Scheindrehungen der Umgebung meist mit der Richtung des Nystagmus überein, beim Gefühl der Drehung des eigenen Körpers ist sie dieser entgegengesetzt.

Das psychische Element, welches den Kern des labyrinthären Drehschwindels bildet, ist neuerdings von FREMEL und LEIDLER genauer erforscht. Es spiegelt sich wieder in den sehr verschiedenen Empfindungen, die die Patienten während der Schwindelanfälle haben und die in den verschiedenen Fällen — es handelte sich teils um entzündliche, teils um nichtentzündliche Labyrinthkrankungen — wie folgt angegeben wurden: Drehen im Kopf, schaukelndes Gefühl im Kopf, Gefühl „als wenn eine Masse im Kopf zuerst nach rechts, dann nach links sich bewegen würde“, Gefühl des Drehens in der Brust, Gefühl eines Hin- und Herschwankens, einer Hin- und Zurückbewegung im ganzen Körper. Drehwahrnehmungen der äußeren Umgebung mit und ohne Richtungserkenntnis („alles dreht sich mit mir“ usw.); in einem Falle drehten sich die entfernten Dinge schnell, die nahen langsam; „Hüpfen“ aller Gegenstände. Zugwahrnehmungen nach verschiedenen Richtungen: teils bestand die Empfindung, daß der ganze Körper, teils daß nur der Oberkörper oder der Kopf gezogen wird. Gefühl des Fallens nach verschiedenen Richtungen (mit und ohne objektiven Fall), Empfindung aus dem Bett zu fallen. Scheinbare Progressivbewegungen beim Gehen; Gefühl nach vorne geschoben zu werden, im Traume Gefühl des Fliegens. Scheinbewegungen der Unterlage mit und ohne Richtungserkenntnis: Gefühl, als wenn das Bett, der Boden wankt, schwimmt, „Wellen“ hat, Empfindung, als wenn man „über Ackerboden“, „auf Heu“ ginge, als wenn man „auf einem See wäre“. Progressivbewegungen der Unterlage: Gefühl während des Liegens gehoben zu werden, durch die Unterlage nach unten zu fallen, Sinken des Bodens, Empfindung, als ob der Boden unter den Füßen verschwinden würde. Drehwahrnehmungen der Unterlage mit oder ohne Richtungserkenntnis.

Durch das subjektive Gefühl des Schwindels werden unwillkürliche Reaktionsbewegungen ausgelöst, die sich in *Gleichgewichtsstörungen* beim Gehen und Stehen äußern (objektiver Schwindel). Diese Reaktionsbewegungen folgen aus reflektorisch ausgelösten Muskelinnervationen, welche den Zweck haben, das durch den Drehschwindel scheinbar gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen.

Bei den schwersten Anfällen von Schwindel ist jedes Stehen und Gehen, ja selbst das Aufrichten im Bett unmöglich. Die Kranken sind gezwungen, eine liegende Stellung inne zu halten und nehmen dabei in der Regel eine typische Lage ein, indem sie auf der Seite liegen, die der Richtung der Nystagmus entspricht, also meist auf der gesunden Seite.

Bei weniger heftigen Anfällen erfolgt beim Stehen, namentlich mit Augenschluß, ein Schwanken oder Fallen entgegengesetzt der Richtung des Nystagmus, beim Gehen ein Abweichen von der geraden Richtung nach der Richtung des Nystagmus.

Hat der Kranke erkannt, daß er nach einer bestimmten Richtung abweicht, so ist er häufig halb unbewußt, bestrebt, diese Abweichung zu korrigieren; bei richtig bemessener Korrektur kann es auf diese Weise zu Geradeausgehen, bei Überkorrektur zum Abweichen nach der Gegenseite, bei Wechsel in der Intensität der Korrektur, der bei heftigen Schwindelanfällen nicht selten ist, zu einem mehr weniger deutlichen Zickzackgang kommen.

Zuweilen herrscht bezüglich der Gleichgewichtsstörungen keine bestimmte Richtung vor: es zeigt sich nur eine Unsicherheit im Stehen und Gehen oder ein Hin- und Herschwanken des Körpers.

Charakteristisch für den aus Spontannystagmus, subjektivem Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sich zusammensetzenden Symptomenkomplex ist das *anfallsweise Auftreten*. Je nach der Art der ursächlichen Erkrankung und der durch sie gesetzten Veränderungen kommt es nur zu einem einzigen oder zu wiederholten Anfällen, die bald in größeren oder kleineren Abständen, bald täglich, sogar mehrmals am Tage eintreten können und dann oftmals durch rasche Kopfbewegungen, durch Drehen oder Neigen des Kopfes nach der einen oder anderen Seite ausgelöst werden.

Die *Dauer* eines solchen Anfalles ist gewöhnlich eine kurze, auf Sekunden oder Minuten beschränkt. Der Anfall kann aber auch stunden-, tage-, ja selbst wochenlang unter langsam abnehmender Intensität anhalten. Von den einzelnen Symptomen verschwindet dabei das subjektive Schwindelgefühl in der Regel zuerst.

Die *Intensität* des Anfalles ist im wesentlichen abhängig von der Schnelligkeit des Eintritts und dem Progredienztempo der Erkrankung. Bei schleichend einsetzenden und langsam fortschreitenden Krankheitsprozessen, bei denen die zentralen Ausgleichsvorgänge Zeit haben sich der Funktionsstörung im peripheren Organ anzupassen, werden die Reiz- oder Ausfallssymptome geringfügig sein, ja sogar ganz fehlen können. Andererseits wird bei plötzlich einsetzender intensiver Reizung oder schneller Funktionsaufhebung des Vestibularapparates der Anfall mit blitzartiger Schnelligkeit auftreten, so daß der Erkrankte gleichsam zu Boden geschleudert wird.

Von anderen Symptomen, welche während heftigerer Anfälle beobachtet werden, sind namentlich Übelkeit, Erbrechen und Muskelkrämpfe zu nennen. FREMEL und LEIDLER verzeichnen ferner: Optische Erscheinungen, z. B. Sehen von Feuerstreifen, die sich rasch von einer Seite zur anderen drehen, Flimmern vor den Augen. Sodann allgemeine Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Schwitzen, Mattigkeit, verschiedenartige Parästhesien: wie Gefühl von Schwere, Druck, Stechen im Kopf, Heiß- und Kälteempfindung, endlich Angstzustände.

Bei den nahen räumlichen Beziehungen, in denen der statische und der akustische Abschnitt des Labyrinths zueinander stehen, ist es erklärlich, daß Krankheitsprozesse sehr häufig beide Abschnitte in Mitleidenschaft ziehen und daß Reiz- bzw. Ausfallssymptome von seiten der Schnecke, d. h. subjektive Geräusche (Ohrensausen) und Schwerhörigkeit oder Taubheit sich mit Reiz- bzw. Ausfallssymptomen von seiten des Vorhofbogengangapparates: Nystagmus, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen vergesellschaftet finden (MENIÈREScher Symptomenkomplex)¹⁾. Dagegen ist die retrolabyrinthäre Erkrankung des Hörnervenstammes wegen der größeren Vulnerabilität des Ramus cochlearis oft nur auf diesen beschränkt und es fehlen in ihrem Krankheitsbilde die vestibulären Symptome.

Neuere Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß durch *Funktionsstörungen im Bereich des Otolithenapparates* der Vorhofsäckchen, die für sich allein oder gleichzeitig mit Störungen der Bogengangfunktion auftreten können, charakteristische Symptome hervorgerufen werden können. Nach BARANY, VOSS, SCHOENLANK handelt es sich dabei um „Lagereflexe“, die sich dadurch manifestieren, daß Schwindel- und Nystagmusanfälle nur bei bestimmten Kopflagen des Erkrankten auftreten. BRUNNER führt tonische Krämpfe in Form von Zwangsstellungen des Kopfes (Torticollis) und der Augen (Déviation conjugée) auf eine Erkrankung des Otolithenapparates zurück.

¹⁾ Über die apoplektiform einsetzende MENIÈRESche Krankheit siehe an anderer Stelle dieses Buches.

III. Ohrschmerz.

Zu den praktisch wichtigsten und besonders hervorstechenden Krankheits-symptomen gehört der *Ohrschmerz*. Er kann bedingt sein durch krankhafte Vorgänge im Ohr selbst, kann aber auch durch pathologische Prozesse in der Nachbarschaft des Ohres ausgelöst und durch Ausstrahlung ins Ohr verlegt werden (Irradiationsotalgie). Endlich können Ohrschmerzen hervorgerufen werden durch eine Neuralgie der das Gehörorgan versorgenden sensiblen Nerven, wie sie nicht selten als Begleit- und Folgeerscheinung einer Reihe von allgemeinen Erkrankungen auftritt (neurotische Otagie, Otagia nervosa, Otagia angio-sclerotica u. a.)¹⁾.

Unter den Schmerzen verursachenden Erkrankungen des Ohres selbst stehen die *entzündlichen Affektionen des äußeren und mittleren Ohres an erster Stelle*. Die *Intensität* des entzündlichen Ohrschmerzes schwankt in weiten Grenzen, von den quälendsten und furchtbarsten überhaupt vorkommenden Schmerz-anfällen bis zum einfachen unbehaglichen Druck. Sie ist, abgesehen von der individuellen Empfindlichkeit des Erkrankten, im wesentlichen abhängig von der anatomischen Beschaffenheit des befallenen Teiles und von der Art der Entzündung.

Die Bedeutung des anatomischen Baues der erkrankten Teile für die Intensität des Schmerzes macht sich bei Entzündungen der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges besonders geltend. Hier wo die Haut mit dem darunter liegenden Knorpel bzw. Knochen durch kurzes, straffes Bindegewebe fest verbunden ist, können bereits geringfügige Erkrankungen, die an anderen Stellen des Körpers keine nennenswerten Schmerzen zu verursachen pflegen, sehr schmerzhaft empfunden werden. Je straffer das Unterhautbindegewebe, um so heftiger werden im allgemeinen die durch die entzündliche Gewebsspannung bedingten Schmerzen sein. Deshalb werden Entzündungen an der Vorderfläche der Ohrmuschel in der Regel schmerzhafter empfunden als an der Hinterfläche, in der Tiefe des Gehörganges schmerzhafter als weiter nach außen.

Der große Reichtum des Trommelfells und der Paukenhöhle an sensiblen Nerven bedingt die heftigen Schmerzen, mit denen in der Regel die akuten Mittelohrentzündungen verbunden sind. Hier ist es weniger der Entzündungs-prozeß als solcher, als der Druck des angesammelten Exsudates auf die entzündete Schleimhaut, durch den die Intensität des Schmerzes bedingt wird. Daher das sofortige Nachlassen des Schmerzes bei der nach Perforation des Trommelfelles eintretenden Druckentlastung.

Bei unkomplizierten chronischen Mittelohreiterungen pflegen aus dem gleichen Grunde intensivere Schmerzen überhaupt nur dann aufzutreten, wenn es aus irgendwelchen Gründen zur Sekretstauung kommt.

Der Entzündungsschmerz ist selten von gleichbleibender Intensität, in der Regel zeigt er Remissionen und Exazerbationen. Charakteristisch ist die Steigerung der Schmerzen während der Nacht. Hierbei handelt es sich wohl weniger um die durch die Horizontallagerung bedingte Änderung in den Zirkulationsverhältnissen oder um den Einfluß der Bettwärme als um den Fortfall von Ablenkungen durch die Außenwelt und dadurch bedingte Konzentration der Aufmerksamkeit auf die Erkrankung. Geistige und körperliche Anstrengungen sowie Gemütsaffekte pflegen ebenfalls schmerzsteigernd zu wirken, ebenso bei akuten Mittelohrentzündungen alle die Momente, welche eine Änderung der Druckverhältnisse in der Paukenhöhle zur Folge haben, also: Husten, Niesen,

¹⁾ Näheres über die verschiedenen Formen der Otagie siehe im Abschnitt III. A. dieses Bandes.

Ausschnauben, Räuspern, Schlucken, Saugen des Kindes. Bei Gehörgangsentzündungen hat die Mitbewegung der vorderen Gehörgangswand bei Bewegungen im Kiefergelenk durch Sprechen, Kauen, Gähnen die gleiche Wirkung.

Die spontanen Remissionen sind in der Regel bei Kindern vollständiger als bei Erwachsenen; so beobachtet man gelegentlich, daß namentlich bei kleinen Kindern während einer akuten Mittelohrentzündung auf intensivste Anfälle, in denen sich die Kinder vor Schmerz krümmen, stundenlange Pausen folgen, in denen sie munter spielen.

Der *Charakter des Schmerzes* wird sehr verschieden angegeben. Besonders häufig wird er als klopfend, pulsierend bezeichnet, in anderen Fällen als stechend, schneidend, brennend, bohrend, reißend, drückend, ziehend. Kinder äußern unter sonst gleichen Verhältnissen meist stärkere Schmerzen als Erwachsene.

Der *Sitz* des Schmerzes wird meist nur bei Erkrankungen im Bereich des äußeren Ohres einigermaßen genau angegeben. Bei den Entzündungen des Mittelohres, bei welchen das mehr weniger verbreitete System der pneumatischen Zellen in größerer oder geringerer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen ist, sind die Angaben über den Sitz des Schmerzes in der Regel viel weniger genau. Hier wird der Schmerz gewöhnlich in der Tiefe des Ohres oder allgemein im Kopf lokalisiert.

Außerordentlich häufig findet sich bei den durch Erkrankung des Ohres bedingten Schmerzen die Erscheinung der *Irradiation*. Entsprechend dem Ausbreitungsgebiet der das äußere und mittlere Ohr versorgenden sensiblen Nerven strahlen die Ohrschmerzen mit Vorliebe in die Schläfen-, Scheitel-, Hinterhaupts-, Nacken-, Hals- und Schultergegend, sowie in die Zähne aus. Die häufig namentlich bei intensiveren Mittelohrentzündungen geklagten „Kopfschmerzen“ sind zum großen Teil derartige irradiierte Ohrschmerzen. Auf die durch otogene intrakranielle Komplikationen — Pachymeningitis, Extraduralabsceß, Hirnabsceß, Meningitis — bedingten echten Kopfschmerzen soll hier nur kurz hingewiesen werden.

Sehr viel seltener als Entzündungen kommen *Neubildungen* des äußeren oder mittleren Ohres als schmerzauslösendes Moment in Betracht. Nahezu ausschließlich handelt es sich dabei um bösartige Neubildungen, bei denen dauernde oder intermittierende, oft außerordentlich heftige Ohrschmerzen zu den regelmäßigen Erscheinungen gehören.

Endlich ist noch der *traumatische Ohrschmerz* zu nennen, der bei direkten und indirekten Verletzungen, chemischen und thermischen Einwirkungen auftritt und namentlich, wenn das Trauma das Trommelfell oder die Paukenhöhle betrifft, sehr heftig sein kann. Im äußeren Gehörgang können traumatische Schmerzen auch durch Fremdkörper verursacht werden, die infolge ihrer Größe oder Oberflächenbeschaffenheit einen stärkeren Druck auf die Wände, namentlich des knöchernen Gehörganges ausüben oder wie lebende Insekten durch ihre Bewegungen oder durch Saugen und Stiche die Gehörgangswände und besonders das Trommelfell reizen oder verletzen.

Anhang: Hyperalgesia acustica.

(Hyperaesthesia acustica.)

Sehr laute schrille Töne und Geräusche insbesondere aus den höchsten Oktaven sind schon dem normalen Ohre unangenehm, namentlich wenn es sich um nervöse, anämische, geistig oder körperlich erschöpfte, an Hemikranie, Trigeminusneuralgie oder cerebralen Affektionen leidende Personen handelt. Eine besondere Überempfindlichkeit gegen Schalleinwirkungen findet sich

jedoch als gar nicht seltenes Symptom bei den verschiedensten Erkrankungen sowohl des schalleitenden als des schallperzipierenden Apparates. In der Literatur wird dieser Zustand gewöhnlich als *Hyperaesthesia acustica* (*H. a. dolorosa*) bezeichnet, ein Name, der nicht ganz am Platze ist, da unter akustischer Hyperästhesie eine ungewöhnlich hohe Perzeptionsfähigkeit, nicht eine erhöhte Empfindlichkeit zu verstehen ist. Zweckmäßiger ist die von v. FRANKL-HOCHWART gewählte Bezeichnung *Hyperalgesia acustica*. Bei dieser Erscheinung können schon Geräusche und Töne von durchaus nicht übermäßiger, dem normalen Ohr keineswegs unangenehmer Intensität, als lästig ja direkt schmerzhaft empfunden werden. Die Hyperalgesie kann für alle oder nur für bestimmte Schalleinwirkungen bestehen. Nach den Untersuchungen von URBANTSCHITSCH zeigt sie sich nicht selten für Töne in der Nähe der Hörgrenze. Eigentümlicherweise findet sich die *Hyperalgesia acustica* besonders häufig und ausgesprochen bei hochgradiger Schwerhörigkeit, ja selbst bei Taubheit.

URBANTSCHITSCH glaubt, daß es sich dabei um eine durch akustische Erregungen ausgelöste Reizung der sensiblen Nerven des Ohres handelt.

IV. Ohrfluß.

Unter Ohrfluß soll hier jede pathologische Absonderung flüssiger Produkte aus dem Gehörgang verstanden werden.

Der Ausfluß kann bestehen: 1. aus entzündlichen Sekretionsprodukten, 2. aus Blut, 3. aus *Liquor cerebrospinalis*.

Entzündliches Sekret, das sich aus dem Gehörgang entleert, stammt, abgesehen von den seltenen Ausnahmen, in denen Parotis- oder Lymphdrüsenabszesse in den Gehörgang durchbrechen, aus dem Ohr selbst und rührt von Entzündungen des Gehörganges oder des Mittelohres her.

Die *Qualität* des entleerten Sekretes ist außerordentlich verschieden, je nach der Art und dem Stadium der Entzündung. Das Sekret kann serös, serös-eitrig, eitrig, schleimig-eitrig, dünnflüssig, dick, wäßrig, fadenziehend, gelatinös sein. Schleimiges Sekret stammt stets aus dem Mittelohr. Die Farbe des Sekrets ist je nach seiner Zusammensetzung: klar durchsichtig, weißlich, gelblich, gelbgrün, graugelb, rotgelb, bräunlich, schmutziggrau. Beimengungen von Cerumen, Detritus, Bakterien u. dgl. bedingen oft eine besondere Färbung. Bei Anwesenheit von *Aspergillus niger* kann der Ausfluß eine schwärzliche, von *Aspergillus fumigatus* eine gelbbraunliche, von *Bacillus pyocyaneus* eine blaue, von *Bacillus fluorescens* eine grünliche Farbe annehmen.

Im Beginn akuter Entzündungen, namentlich bei der Influenzaotitis, beim Vorhandensein von Excoriationen und Exulcerationen der Gehörgangswand, bei Granulationsbildung im Mittelohr, bei maligner Geschwulstentwicklung zeigt das Sekret häufig mehr weniger starke Blutbeimengung und dementsprechende Rotfärbung. Beimengung von Epidermisschuppen, Cholesteatommassen, diphtherischen Membranen, Knochensand u. a. können das Aussehen des Ausflusses in charakteristischer Weise beeinflussen.

Jedes eitriges Sekret, welches längere Zeit im Ohr stagniert, wird infolge der zersetzenden Wirkung von Fäulnisbakterien und Saprophyten *fötide*. Die Miterkrankung des Knochens bei chronischen Mittelohreiterungen spielt für das Zustandekommen des Fötors offenbar nicht die Rolle, wie man im allgemeinen annimmt. Dieser entsteht vielmehr auch bei der Knocheiterung in der Regel durch putride Zersetzung von retinierten Entzündungsprodukten, namentlich von Cholesteatommassen.

Ebenso verschieden wie die *Qualität* ist die *Quantität* der Absonderung. Sie hängt ab von der Intensität der Entzündung und namentlich von der Aus-

dehnung der sezernierenden Fläche. Ist die Schleimhaut der Zellen eines stark pneumatisierten Schläfenbeines an der Entzündung mitbeteiligt, so kann das Sekret dauernd aus dem Gehörgang abtropfen, andererseits kann die Menge des Sekrets so geringfügig sein, daß es gar nicht nach außen entleert wird, sondern auf den Gehörgangswänden liegen bleibt und dort zu kleinen Krusten oder Borken eintrocknet. Nachts bzw. bei Horizontallage des Kopfes findet oft eine Steigerung des Eiterflusses statt. Plötzliche starke Vermehrung der Sekretion kann in den seltenen Fällen eintreten, wo otogene Senkungsabszesse, extradurale Eiteransammlungen, Hirnabszesse sich durch Paukenhöhle und Gehörgang entleeren.

Ausfluß von reinem Blut aus dem Ohr findet sich in erster Linie bei *Verletzungen* im Bereich des Gehörganges und des Mittelohres. Schon eine Verletzung der Gehörgangsweichteile, des Trommelfells, der Paukenhöhlenschleimhaut kann stärkere Blutungen verursachen, noch mehr, wenn gleichzeitig der Knochen beteiligt ist. Zu ganz besonders profusen, oft tödlichen Blutungen aus dem Gehörgang kommt es dann, wenn Knochenbrüche im Bereich des Schläfenbeines bzw. Schädelbasisbrüche zu einer Zerreißen großer Gefäße: eines Sinus, des Bulbus venae jugularis, der Carotis interna oder Meningea media führen und dem Blut die Möglichkeit gegeben ist, durch einen Riß im Trommelfell oder eine Fissur der Gehörgangswand nach außen abzufließen. Auch die seltene Verletzung eines in der Paukenhöhle freiliegenden Bulbus venae jugularis bei der Paracentese ist hier zu nennen.

Die gleichen schweren Blutungen können ferner eintreten, wenn eine *Knochen-einschmelzung* bei chronischen Eiterungsprozessen oder Geschwulstbildung zur Freilegung und Arrosion großer venöser oder arterieller Gefäße führt.

Endlich sind hier noch *spontane Blutungen* aus dem Gehörgang zu nennen, die periodisch bei bestehender Amenorrhöe anstatt der erwarteten uterinen Blutung auftreten („vikariierende“ Blutungen) oder auch zusammen mit der mehr weniger normal starken Menstruation stattfinden. Auch unabhängig von der Menstruation sind einmalige und mehrmalige, in unregelmäßigen Abständen ohne erkennbare Ursache auftretende Spontanblutungen beobachtet worden. STEURER beschreibt einen Fall von zwei Jahre andauernden, zeitweise recht heftigen Blutungen aus dem Gehörgang bei einer 27jährigen nicht hysterischen Taubstummen. Er nimmt an, daß die Blutung in derartigen Fällen aus den Ceruminaldrüsen bzw. den die Drüsenkanäle umgebenden Gefäßkapillaren stammt.

Solche Blutungen kommen sowohl beim männlichen, wie beim weiblichen Geschlecht vor, und zwar isoliert und auch mit Blutungen an anderen Stellen vergesellschaftet. Meist finden sie sich bei Personen mit labilem Nervensystem, leicht erregbarer Psyche und bei Hysterie. Zurückzuführen sind sie auf vasomotorische Störungen. Als auslösendes Moment sind psychische Einflüsse, Aufregungen, Gemütserschütterungen und auch die während der Menstruation vorkommenden gefäßerweiternden Momente anzusehen.

Bei direkter oder indirekter Verletzung des Labyrinths, die zu einer Eröffnung der Labyrinthkapsel geführt hat oder bei Schädelbasisbrüchen im Bereich der Felsenbeinpyramide oder des Tegmen kann es zum *Abfluß von Labyrinth-lymphe* bzw. *Liquor cerebrospinalis* aus dem Gehörgang kommen. Der Weg, den die Flüssigkeit nimmt, führt meist durch die Paukenhöhle und einen gleichzeitig entstandenen Trommelfellriß in den Gehörgang, seltener direkt in diesen durch eine Frakturstelle in seiner Wand.

Die Menge der dabei ergossenen Flüssigkeit kann sehr bedeutend sein und bis zu 1000 g in 24 Stunden betragen. Die Absonderung ist gewöhnlich in den

ersten 3—4 Tagen besonders reichlich und pflegt im Laufe einer Woche zu versiegen; LUCÆ beobachtete einen 5 Wochen andauernden profusen Ausfluß von Liquor cerebrosinalis.

Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt werden, daß Ohrenfluß gelegentlich auch *vorgetäuscht* worden ist durch Einbringen von Milch, Honig, Käse, Urin in den Gehörgang.

V. Geschmacksstörungen.

Da die Nervenfasern, welche die Geschmacksempfindung zum Zentrum leiten, teils in der Chorda tympani, teils im Plexus tympanicus durch die Paukenhöhle ziehen, so ist von vornherein anzunehmen, daß Erkrankungen der Paukenhöhle, welche geeignet sind, diese Nerven zu schädigen, auch Geschmacksstörungen zur Folge haben werden. In der Tat haben URBANTSCHITSCH, SCHLICHTING, E. MAIER, VON KANDER, R. SCHULZ u. a. Anomalien der Geschmacksempfindung bei akuten und namentlich bei chronischen Mittelohreiterungen häufig feststellen können; MAIER will solche auch bei der Otosklerose beobachtet haben.

Auch bei operativen Eingriffen im Bereich der Mittelohrräume, die, wie die Radikaloperation und die Extraduktion der Gehörknöchelchen, namentlich die Chorda tympani in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen, werden naturgemäß Geschmacksstörungen auftreten können, ebenso bei otogener Facialislähmung, wenn dieselbe zentral vom Abgang der Chorda die Nervenleitung aufhebt.

Die Anomalien der Geschmacksempfindung sind meist nur bei darauf gerichteter Untersuchung festzustellen, selten kommen sie dem Erkrankten spontan zum Bewußtsein und werden dann als eigenartiges pelziges Gefühl auf der Zunge, als „pappiger“ Geschmack, als Unmöglichkeit, Speisen nach dem Geschmack zu beurteilen, empfunden. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß die geschmackserregende Substanz die Geschmacksnerven in der Mundhöhle beiderseits gleichzeitig in Erregung versetzt und die in der Regel nur einseitig vorhandene Störung deshalb unbemerkt bleibt.

Die *Ausdehnung* des von der Geschmacksstörung befallenen Bezirkes ist sehr verschieden. Selten betrifft die Anomalie das ganze geschmacksempfindende Gebiet der dem erkrankten Ohr entsprechenden Seite der Mundhöhle, also die ganze Zungen-, Gaumen- und Mundhälfte, häufiger erstreckt sie sich nur auf einzelne Abschnitte, und zwar dann in der Regel auf die vorderen zwei Drittel der Zunge.

Diese Verschiedenheiten in der Ausdehnung der Geschmacksstörung dürften darauf zurückzuführen sein, daß einmal nur die Chorda tympani, welche die vorderen zwei Drittel der Zunge, ein anderes Mal nur der Plexus tympanicus, welcher ihr hinteres Drittel und den Pharynx mit Geschmacksfasern versorgt, wieder ein anderes Mal beide Nerven vom Krankheitsprozeß ergriffen sind. Auch muß berücksichtigt werden, daß die Ausdehnung des Versorgungsgebietes beider Nerven individuell in weiten Grenzen schwankt.

MAIER hat bei akuter Mittelohreiterung mehrfach ein Übergreifen der Geschmacksstörung auf die dem gesunden Ohr entsprechende Zungen- seite beobachtet. Eine einwandfreie Erklärung für diese Erscheinung steht noch aus.

Die Geschmacksanomalie kann sich äußern in einem *Verlust* (Ageusie) oder in einer *Herabsetzung der Geschmacksempfindung* (Hypogeusie). Der herabgesetzte Geschmack zeigt sich nach URBANTSCHITSCH in einer einfachen Geschmacksverminderung, in einem kürzer anhaltenden oder fehlenden Nachgeschmack oder in einem verzögerten Geschmackseintritt. Der Verlust oder die Herabsetzung der Geschmacksempfindung betrifft bald alle Geschmacksarten bald nur die eine oder die andere, und zwar wird dann am häufigsten die

Empfindung für „sauer“, seltener die für „salzig“ und „bitter“, am seltensten die für „süß“ geschädigt.

Außer diesen Störungen in der Intensität, der Geschmacksempfindung, finden sich auch qualitative Geschmacksanomalien, die sich äußern in einer *Geschmackstäuschung* (Parageusie). Auch hier tritt die Verwechslung am häufigsten in bezug auf die Empfindung für „sauer“ in Erscheinung, das als „salzig“ oder „bitter“ geschmeckt wird, seltener für „salzig“, das als „sauer“ oder „bitter“ empfunden wird, während die Empfindung für „süß“, wenn sie überhaupt vorhanden ist, stets richtig beurteilt zu werden scheint.

Geschmackstäuschung für eine Geschmacksqualität kann in dem gleichen Falle zusammen mit Geschmacksverlust für eine andere vorkommen.

Von einer Erklärung für diese verschiedenen Phänomene sind wir zur Zeit noch weit entfernt.

URBANTSCHITSCH hat vereinzelt im Beginn einer Mittelohreiterung auch *Geschmackssteigerung* (Hypergeusie) beobachtet, die sich äußert in einer stärkeren Intensität der Geschmacksempfindung oder in einem länger anhaltenden Nachgeschmack und die nach seiner Ansicht zurückzuführen ist auf eine Reizung der noch nicht vom Krankheitsprozeß selbst ergriffenen Geschmacksnerven durch den Druck des entzündlichen Exsudates.

Je nach dem ursächlichen Krankheitsprozeß im Mittelohr handelt es sich bei den Geschmacksstörungen um eine dauernde oder um eine vorübergehende Erscheinung, die sich mit dem Rückgang der Mittelohrerkrankung ebenfalls zurückbildet. Namentlich wird letzteres bei akuten Mittelohrentzündungen der Fall sein. Doch erfolgt der Rückgang der Geschmacksstörung dabei nicht in jedem Falle gleich rasch, sondern die Dauer ist eine recht verschiedene. Dabei scheint es als wenn die Empfindungen für „süß“ und „bitter“, die zuletzt auszufallen pflegen, zuerst wieder auftreten, während sich an den Empfindungen für „salzig“ und „sauer“ die vorausgegangene Schädigung am längsten erkennen läßt.

Da vom Nervus lingualis die sensiblen Fasern der vorderen zwei Drittel der Zunge durch die Chorda tympani zum Nervus facialis ziehen, so können bei Mittelohreiterungen durch Reizung oder Schädigung der Chorda auch Anomalien der Tastempfindung in ihrem Versorgungsgebiet auftreten. URBANTSCHITSCH fand eine Herabsetzung der Tastempfindlichkeit an der Zunge häufig im Verein mit herabgesetztem Geschmacksvermögen, erstere kann jedoch auch für sich allein vorkommen, ebenso wie ein totaler Geschmacksverlust neben normaler Tastempfindung bestehen kann.

Parästhesien in einer Zungenseite bestehend in Stechen und Kribbeln, namentlich beim Genuß saurer und heißer Speisen, hat WAINWRIGHT mehrfach bei akuten Mittelohreiterungen mit unter hohem Druck stehenden Exsudat beobachtet. Bei chronischen Mittelohreiterungen sind gelegentlich stechende Schmerzen beschrieben, die am Zungenrand von der Mitte bis zur Spitze ausstrahlen.

Endlich können Anomalien der *Speichelsekretion* durch Vermittlung der in der Chorda tympani und dem Plexus tympanicus zu den Speicheldrüsen verlaufenden sekretorischen Fasern bei Mittelohreiterungen vorkommen. So wird über anfallsweise auftretende, kurz dauernde starke Speichelsekretion bei Mittelohreiterung berichtet.

Die von verschiedenen Seiten (JÜRGENS, ALEXANDER und RENO, ZICKGRAF) gemachte Beobachtung, daß bei schweren Mittelohreiterungen durch Schädigung der Chorda der *Rhodangehalt des Speichels* dauernd oder nur vorübergehend vermindert oder zum Verschwinden gebracht wird, konnte von anderer Seite (SPIRA, STUFLER) nicht bestätigt werden.

L i t e r a t u r.

ALEXANDER: Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 1912. — ALT (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 35, S. 57. 1901. — DERSELBE (2): Über Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 36, S. 197. 1902. — DERSELBE (3): Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. 1906. — BARANY und WITTMACK: Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Referat auf der 19. Vers.

d. dtsh. otol. Ges. 1911. — BARANY: Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. 1907. — BARTH, A. (1): Über Täuschungen des Gehörs in bezug auf Tonhöhe und Klangfarbe. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 57, S. 52. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 383. — DERSELBE (3): Pathologische Schallverstärkung bei Erkrankungen des schalleitenden Apparates. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 73, S. 17. 1907. — BLEYL: Die funktionelle Ermüdung des Gehörorgans. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108. S. 194. — BREITUNG: Über Besserhören im Lärm. HAUGS klin. Vortr. Bd. 3, H. 2. 1893. — BRUNNER (1): Zur Ätiologie und Symptomatologie der sog. Autophonie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 12, S. 286. 1883. — DERSELBE (2): Die sog. Autophonie. HAUGS klin. Vortr. Bd. 2, H. 3. — DERSELBE (3): Zur Pathogenese der labyrinthär bedingten Stellungsanomalien des Kopfes und der Augen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, S. 331. 1921. — DERSELBE (4): Klinische Beiträge zur Frage der Amusie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 47. 1922. — BURGER: Paracusis Willisii. Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologie. Bd. 1, S. 241. 1916. — FREMEL und LEIDLER: Schwindel bei Labyrinth-erkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 57, S. 1. 1923. — HAENLEIN: Über Störungen des musikalischen Gehörs. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 4, S. 49. — HAIKE: Sensorische Amusie im Gebiete der Klangfarbenperzeption. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48, S. 249. 1914. — HEGENER: Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Geräusche. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. S. 60. — JACOBSON: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1893. — JANSEN und KOBRAK: Praktische Ohrenheilkunde. 1918. — KRETSCHMANN: Die Bedeutung des Ohrenschermerzes. Halle a. S. 1904. — v. LIEBERMANN und RÉVÉSZ: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 42, S. 559. 1908. — MAIER, E.: Über Geschmacksstörungen bei Mittelohrerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 48, S. 178. 1904. — MAYER, O.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Ohrgeräusche. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 46, S. 201. 1912. — MÜNNICH: Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 2, S. 63. 1909. — POLITZER: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1908. 5. Aufl. — RAUCH (1): Die Lokalisation einseitig Tauber. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, S. 183. 1922. — DERSELBE (2): Über die Lokalisation von Tönen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 57, S. 123. 1923. — SCHAEFFER: Die subjektiven Töne und Geräusche. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. S. 30. — SCHOENLANK: Isolierte Erkrankung des Otolithenapparates. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1921. S. 201. — SCHULZ, R.: Über Geschmacksstörungen bei Mittelohraffektionen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 79, S. 220. 1909. — SCHILLING: Über musikalisches Falschhören. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 105, S. 65. 1920. — SPIRA: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 38, S. 318. 1904. — STEIN, C. (1): Die klinische Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48, S. 625. 1914. — DERSELBE (2): Diagnostik und Therapie der Ohrenkrankheiten. 1922. — STEURER: Über Blutungen aus dem Ohr usw. infolge vasomotorischen Störungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 103, S. 173. — URBANTSCHITSCH, V. (1): Über subjektive echoartige Gehörserscheinungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 73, S. 80. 1907. — DERSELBE (2): Über Wechselbeziehungen zwischen beiden Gehörorganen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 35, S. 1. 1893. — DERSELBE (3): Allgemeine Symptomatologie in SCHWARTZES Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. 1. — DERSELBE (4): Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1910. — DERSELBE (5): Über die Hyperacusis Willisii. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. — DERSELBE (6): Paracusis loci. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 43, S. 783. — VOSS, O. (1): Schwerhörigkeit. Die deutsche Klinik. 1904. — DERSELBE (2): Erkrankungen des Otolithenapparates. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1921. S. 201. — WAINWRIGHT: The Laryngoskope Juni 1914. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 20, S. 519. — ZANGE: Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919. — ZICKGRAF: Über die Rhodanreaktion des Parotisspeichels bei Ohrenkranken. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 61, S. 280. 1910. ZWAARDEMAKER: Über das physiologische Ohrensäusen. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 462.

IV. Die Bedeutung bakteriologischer Fragen für die Erkrankungen des Ohres.

Von

Hermann Streit-Königsberg.

Die bakteriologische Ära in der Ohrenheilkunde wurde durch die Arbeiten LÖWENBERGS aus den Jahren 1880 und 1881 eingeleitet. Dieser Autor erkannte die Bedeutung der Staphylokokken als Erreger der Furunkulose des äußeren Gehörgangs, ferner gelang es ihm nachzuweisen, daß die gewöhnlichen Eitererreger hauptsächlich als ätiologischer Faktor für die Entstehung der Mittelohrentzündung und ihrer Komplikationen in Betracht kommen. Diese grundlegenden Arbeiten scheinen zunächst nicht die Bedeutung gewonnen zu haben, welche ihnen zukam; denn erst mehrere Jahre später erschien eine Anzahl weiterer Publikationen, welche die LÖWENBERGSchen Befunde bestätigten und erweiterten.

Von denselben sind besonders die Arbeiten ZAUFAIS zu nennen, der nach einer Reihe von Untersuchungen, meist in der Prager med. Wochenschr. publiziert, auf dem 10. internationalen Kongreß in Berlin bereits die Bedeutung einer großen Anzahl von Bakterien für die Entstehung der Mittelohrentzündung festlegen konnte. Er kommt auf Grund seiner eigenen Forschungen und der bis dahin erschienenen Arbeiten anderer Autoren zu der Tatsache, daß die akute Mittelohrentzündung kein ätiologisch einheitlicher Prozeß ist, sondern ihre Entstehung verschiedenartigen Mikroorganismen verdankt. Ferner erörtert dieser Autor viele uns heute noch beschäftigende und zum Teil noch nicht völlig geklärte Fragen über den Infektionsmodus, die natürliche Immunität des Individuums, die Wechselbeziehungen zwischen Schutzkraft des Individuums und Infektion, Sekundärinfektion, die Frage des Antagonismus der in den oberen Luftwegen unter normalen Verhältnissen vorkommenden Bakterienarten zueinander mit dem weitschauenden Blick des Genies und einer erstaunlichen und für die weiteren Forscher befruchtenden Gestaltungskraft.

Als weitere wichtige Etappe in der Erforschung der bakteriellen Bedeutung für die Entstehung der Mittelohrentzündung und ihrer Komplikationen ist die Arbeit LEUTERTS anzusehen. Wenngleich die Abimpfungen direkt aus dem eröffneten Warzenfortsatz stattfanden, waren die Resultate dieser auf ein großes Material sich aufbauenden und auf einwandfreien bakteriologischen Methoden beruhenden Arbeit doch für unsere Kenntnisse der Entstehung der Mittelohrentzündung und ihrer Fortentwicklung von weitgehendster Bedeutung.

Erweitert und vervollständigt wurden dieselben durch die systematischen Untersuchungen SÜPFLE-KÜMMELS, so daß mit dieser letzten Arbeit das feste Fundament geschaffen war, auf dem die übrigen Autoren den Bau erweitern und verstärken konnten. Ich muß mir versagen, an dieser Stelle auf eine eingehende Würdigung aller dieser Untersuchungen einzugehen und will nur kurz auf die Arbeiten von HAYMANN und BLAU bzw. HAYMANN und STREIT hindeuten, welche die Entstehung der Mittelohr- und Labyrintheiterung bzw. ihrer Komplikationen vom experimentellen Standpunkt aus behandelten. Verschiedene Spezialfragen wurden durch einschlägige Arbeiten gefördert und geklärt, so z. B. die Frage der tuberkulösen und diphtherischen Ohreiterung durch die Untersuchungen BRIEGERS, LEEGARDS und CEMACHS bzw. KOBRAKS, der Pyo-

cyaneuseiterung durch die Vosssche Arbeit, der Otitis media nach Meningitis epidemica und Typhus abdominalis durch AGAZZI bzw. ZEIDLER.

Jedenfalls steht so viel fest, daß die bakteriologische Forschung uns wesentliche und bedeutsame Fingerzeichen betreffs der Diagnose, Prognose und Therapie bestimmter Ohrenerkrankungen gegeben hat. Ich erinnere nur an die Bedeutung der Schimmelpilzkrankung für die Gehörgangsentzündungen, den Einfluß des Streptococcus mucosus, des Friedländerbacillus, der diphtherischen und tuberkulösen Infektion auf den Verlauf der Ohrenerkrankungen und ihrer Komplikationen. Auf die *praktisch* wichtige Seite dieser Fragen behalte ich mir vor, mit einigen wenigen Worten am Schlusse meiner Arbeit zurückzukommen. Aus diesen Beispielen allein erhält die Bedeutung der bakteriologischen Forschung und die Wichtigkeit eines weiteren Ausbaues und Vertiefung unserer Kenntnisse.

Technik der Untersuchung.

Was die Methode der Abimpfung des zur Untersuchung kommenden Materials betrifft, so entnahmen die alten Untersucher den aus dem Mittelohr kommenden Eiter gewöhnlich *bereits nach* Trommelfelldurchbruch, nach oder ohne vorhergehende Desinfektion des Gehörgangs.

Eine Desinfektion des Gehörgangs ist, wie die späteren Untersuchungen übereinstimmend gelehrt haben und wie ich selbst bei meinen Untersuchungen über die Bakteriologie der Nase, wo die Verhältnisse ganz ähnlich liegen, erfahren habe, praktisch unmöglich. Sie ist außerdem schädlich, da sie leicht zur Verschleppung der im Gehörgang liegenden Bakterien führen und außerdem besonders empfindliche Keime in ihren Wachstumsbedingungen empfindlich schädigen kann. Deshalb hat jede Desinfektion zu unterbleiben. Es sind sterile Trichter nicht zu kleinen Kalibers möglichst weit einzuführen und die Abimpfung ist sofort an die Paracentese anzuschließen. Sekret, das erst einige Zeit im Gehörgang gelagert hat, wird meist durch die Keime des Gehörgangs selbst verunreinigt sein.

SÜPFLE-KÜMMEL, HONDA, NEUMANN und RUTTIN entnahmen das Sekret mittels kleiner steriler Glasröhrchen, eine Methode, die mir zweckmäßig zu sein scheint. Von dem aufgefangenen Sekret sind Originalausstriche anzulegen, sodann findet die Verarbeitung statt, nach NADOLESZNY am besten auf festen Medien, LÖFFLERS Blutserum, Fleischwasser-Pepton, Agar, evtl. sind anärobe Kulturen anzulegen; PLAUT empfiehlt Blutplatten und Zuckerbouillon. In bestimmten Fällen schließt sich der Tierversuch an. Für den Nachweis mancher Arten, so z. B. Streptococcus mucosus, Friedländerbacillus, Spießbacillen + Spirochäten ist schon das Ausstrichpräparat von ausschlaggebender Bedeutung, was bei der Schnelligkeit der Methode auch therapeutisch von größtem Wert werden kann. Verschiedene Untersucher haben auf die Abimpfung aus dem Mittelohr überhaupt verzichtet und direkt aus dem Proc. mastoideus abgeimpft. Es ist wohl nicht zu verkennen, daß im allgemeinen dieselben Bakterien, welche die Mittelohrentzündung erzeugen, auch die Komplikationen derselben verursachen dürften. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß besondere, der Sekundärinfektion leicht weichende Bakterienarten, trotzdem sie die ursprünglichen Erreger der Otitis media gewesen sind, bei der Warzenfortsatzabimpfung bereits derartig in ihren vitalen Bedingungen geschwächt sind, daß sie sich auf unseren Nährböden nicht mehr weiter züchten lassen. Bei starken Verengungen des Gehörgangs, Furunkeln oder anderen entzündlichen Prozessen innerhalb desselben, kann naturgemäß nur die Abimpfung aus dem Processus mastoideus einwandfreie Resultate ergeben. Bei den

otogenen Komplikationen sind die Abstriche naturgemäß aus dem Sinusinhalt, der Jugularis, Metastasen, Lumbalflüssigkeit, Meningealsack, Hirnabscessen usw. anzulegen. Versuche, Leichenmaterial zu verwenden, haben meistens zu keinem brauchbaren Resultat geführt, da die Leichen gewöhnlich zu spät in die Hände des Untersuchers gelangten und infolgedessen meist eine Verunreinigung durch Fäulnisbakterien eingetreten war. Wird diese Fehlerquelle vermieden, so können auch Untersuchungen an Leichen durchaus einwandfreie Ergebnisse zeitigen. Für alle Untersuchungen gilt selbstverständlich als Grundbedingung: sie müssen von absolut geschulter Seite vorgenommen werden. Dies ist wohl vielfach nicht geschehen; dadurch wird nun naturgemäß bei der Menge ungenauer und sich widersprechender Resultate die Methode als solche diskreditiert und die Notwendigkeit bakteriologischer Untersuchungen bei Ohrenkranken in Frage gestellt.

I. Die Keimflora des Gehörgangs.

Die Bakterienflora des normalen Gehörgangs ist eine recht mannigfache. Es sind die verschiedensten Keime in demselben nachgewiesen. Staphylokokken, Sarcinen, Stäbchen aus den Gruppen des *Bacillus mesentericus*, *mycoides*, *subtilis*, Hefe, *Penicillium glaucum*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Pseudodiphtheriebazillen*, letztere fast regelmäßig im Cerumen (SÜPFLE). Im Ohrenschmalz finden sich außerdem bisweilen säurefeste Bacillen, die zu Verwechslungen mit Tuberkelbacillen Anlaß geben können.

Bei Erkrankungen des Gehörgangs vermehrt sich die Zahl der Keime naturgemäß beträchtlich.

1. Die Schimmelpilzkrankungen des Gehörgangs.

Bei den Schimmelpilzkrankungen des Gehörgangs spielen, wie schon SIEBENMANN nachgewiesen hat, *Aspergillus* sowie *Mucor* die hauptsächlichste Rolle (und zwar verschiedene Arten derselben). Der Verlauf der Gehörgangsentzündung ist gewöhnlich ein chronischer. Die Pilzrasen haften den Gehörgangswänden resp. der äußeren Trommelfellwand ziemlich fest an, so daß ihre gewaltsame Loslösung mitunter nur teilweise gelingt. Die Cutis ist häufig gerötet, verdickt und epidermislos. Anscheinend muß der Ansiedlung der Schimmelpilze eine Gehörgangsentzündung vorausgehen, da die Pilze auf der gesunden Epidermis gewöhnlich nicht zu haften pflegen. Ölige Lösungen, überhaupt ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt des Gehörganges begünstigen die Entwicklung der Pilzrasen. Bei der augenscheinlich außerordentlich seltenen Sykosis trichophytica des äußeren Gehörganges ist *Trichophyton tonsurans* nachgewiesen (MONTESANO). Ebenso ist das Vorkommen von Pityriasis im Gehörgang als Rarität zu betrachten. Eine beim Menschen bisher nicht beschriebene Pilzform als Ursache einer hartnäckigen Gehörgangsentzündung erwähnt COOK und nennt sie *Sterigmatocystitis candida*. Eine zweite *Sterigmatocystiserkrankung* wurde von LANGERON publiziert.

2. Die bakteriellen Erkrankungen des äußeren Ohres.

Die Gehörgangsentzündung, Otitis externa, ist keine ätiologisch einheitliche Krankheit. Bakterielle Einflüsse spielen sicherlich nicht selten eine bedeutende Rolle.

Die umschriebene Gehörgangsentzündung, die Ohrfurunkulose, entsteht durch Invasion von Bakterien entlang des Haarschaftes in die Tiefe, auch bei

unverletzter Haut. Die ätiologische Bedeutung der Staphylokokken ist bereits von LÖWENBERG erkannt und vielfach bestätigt worden. Außer Staphylokokken kommen auch *Pyocyaneusbacillen* als Erreger furunkulöser Prozesse in Betracht. Voss wies bei Otitis externa *Pyocyaneus* in Reinkultur nach und weist diesem Bacillus in bestimmten Fällen ursächliche Bedeutung bei. Auch gelang es ihm, durch Einreibung von *Pyocyaneuskulturen* beim Kaninchen Gehörgangsentzündungen zu erzeugen. Die gleiche Bakterienart ist zweifellos als hauptsächlichster ätiologischer Faktor für die Entstehung der perichondritischen Prozesse der Ohrmuschel anzusehen. Auch hierfür ist der experimentelle Beweis von Voss geliefert worden. Häufig scheint der *Bacillus pyocyaneus* als Erreger der hämorrhagischen und croupösen Form der Gehörgangsentzündung in Betracht zu kommen. WALB nimmt an, daß bisweilen *Colibacillen* Entzündungen des Gehörgangs erzeugen können; er wies dieselben in Reinkultur nach. ZEIDLER beschreibt Gehörgangsentzündungen im Verlaufe des Typhus abdominalis. In einem Falle kam es zu einer Absceßbildung am Übergang des inneren in das mittlere Drittel des Gehörgangs. Aus dem Eiter ließen sich reichlich hochvirulente Typhusbacillen züchten. Natürlich werden sehr häufig bei der Otitis externa diffusa auch die Bakterien, die bereits im normalen Gehörgang sich vorfinden, in erhöhtem Maße vorhanden sein. Deshalb ist es in vielen Fällen ganz besonders schwer festzustellen, welche von den nachgewiesenen Bakterienkulturen als Erreger der Entzündung selbst anzusprechen ist. Mehrfach sind Spießbacillen und *Spirochaeta dentium* in Symbiose, wie bei der PLAUT-VINCENTSchen Angina, bei ulcero-membranösen Gehörgangsentzündungen gefunden worden (FRENZEL und GERLACH). Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, daß dieselben in seltenen Fällen eine bestimmte ziemlich charakteristische Gehörgangsentzündung verursachen können. Die Infektion dürfte durch Kratzen des Ohres vom infizierten Finger her erfolgen.

Bei den tuberkulösen Prozessen der Ohrmuschel, des Gehörgangs resp. des Trommelfelles können natürlich Tuberkelbacillen, bei leprösen Leprabacillen, bei den syphilitischen Spirochäten nachgewiesen werden. Diphtherische Gehörgangsentzündungen sind mehrfach beobachtet. Wenn membranöse Gehörgangsentzündungen sich bei gleichzeitig vorhandenen Rachendiphtherien vorfinden, liegt die Annahme nahe, daß dieselben ihre Entstehung dem Diphtheriebacillus verdanken. In sogenannten primären Fällen müßte unter allen Umständen auch der bestimmte Nachweis vollvirulenter Diphtheriebacillen erbracht werden. Membranbildungen im Gehörgang können auch durch andere Bakterien erzeugt werden, z. B. wie bereits erwähnt, durch *Pyocyaneus* und PLAUT-VINCENTSche Bakterien. Die unverletzte Epidermis ist kein geeigneter Boden für die Ansiedlung von Diphtheriebacillen.

Bei den Erysipeln der Ohrmuschel und des Gehörgangs lassen sich naturgemäß die Erysipelstreptokokken im entzündeten Gewebe nachweisen.

3. Die Erkrankungen des äußeren Ohres durch *Aspergillus* und *Streptothrix* (*Trichomyceten*).

Bei der Noma der Ohrmuschel finden sich verschiedene Keime vor; diese Krankheit scheint nach der Mehrzahl der Forscher keine einheitliche Ätiologie zu haben (KOLLE-HERSCH). Häufig kommt wohl eine *Streptothrix*art ursächlich in Betracht, welche Gefäßthrombosen hervorruft. Vorausgegangene Infektionskrankheiten prädisponieren infolge Herabsetzung des Gewebswiderstandes zur Nomainfektion.

Die Aktinomykose ergreift den Gehörgang von der Umgebung her, eine Möglichkeit, die bei der Prädilektionsstelle der Strahlenpilzkrankung im

Kiefer nahe genug liegt. Der Nachweis der charakteristischen Aktinomycesprodukte sichert die Diagnose.

II. Die Keimflora des Mittelohres.

Die Ansichten über den Mikrobengehalt in der normalen Paukenhöhle differieren. Während HASSLAUER die Meinung vertritt, daß in der Paukenhöhle zwar geringe, unter bestimmten Umständen jedoch entwicklungsfähige und pathogene Wirkung entfaltende Keime vorhanden seien, kommen KÜMMEL und PREYSING zu dem Resultate, daß die normale Paukenhöhle keimfrei sei. Auch die am Tierkadaver gewonnenen Ergebnisse sind nicht ganz konform. ZAUFGAL gibt an, daß sich beim Kaninchen mitunter spärliche Mikroorganismen in der Paukenhöhle vorfinden, die jedoch bei normalwirkendem Schutzapparat nicht zur Vermehrung kommen. CALAMIDA und BERTARELLI sind der Ansicht, daß in der normalen Paukenhöhle von Hunden und Kaninchen, wenn überhaupt, nur sehr selten entwicklungsfähige Mikroorganismen vorkommen. Augenscheinlich sind diese bemerkenswerten Differenzen dadurch zu erklären, ob die Obduktion und die Materialentnahme aus der Paukenhöhle unmittelbar dem Tode folgte oder gewisse Zeit dazwischen liegt. Je schneller post mortem die Obduktion gemacht wird, um so spärlicher sind die Bakterienbefunde. Man geht deshalb wohl nicht fehl, wenn man zur Ansicht kommt, *die normale Paukenhöhle ist als bakterienfrei anzusehen, etwaige Ausnahmen von der Regel kommen praktisch nicht in Betracht.*

Die Eustachische Röhre beherbergt in ihrem pharyngealen Abschnitt zahlreiche Bakterien, die Flora des Rachens, nach dem Mittelohre zu nimmt der Bakteriengehalt progressiv ab. CALAMIDA und BERTARELLI fanden den tympanalen Abschnitt bei Tieren in der Hälfte der Fälle bakterienfrei, in allen anderen Fällen fanden sich Keime von geringem pathogenetischem Interesse.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Sekret bestimmter Arten von Mittelohrkatarrhen und Tubenkatarrhen steril sein kann. Ob es sich hierbei um Transsudate oder Exsudate handelt, will ich nicht erörtern, da es zu weit führen würde. Ob im einzelnen Falle das Sekret von vorneherein steril gewesen ist oder ursprünglich Bakterien vorhanden gewesen sind, jedoch durch bactericide Kräfte abgetötet resp. in ihrer Vitalität so stark geschwächt worden sind, daß sie sich nicht mehr kultivieren ließen oder ob bisweilen invisible Erreger mitsprechen, wird sich im Einzelfalle oft schwer entscheiden lassen.

Die Otitis media neonatorum hat vielfach die Diskussion beschäftigt. Die Untersuchungen leiden zum größten Teil darunter, daß das Material zu spät in die Hände der Untersucher gekommen ist und daß hierdurch die Zahl der einwandfreien Untersuchungen stark eingeschränkt wird. Die Otitis media neonatorum ist eine sehr häufige Affektion. Die Schleimhaut des Säuglingsmittelohres scheint wegen ihres embryonalen Zustandes für die Infektion besonders zu prädisponieren. Die Infektion findet nach GOMPERZ entweder schon vor, oder während der Geburt, meist nach derselben statt. Eine bedeutende Rolle spielt das Eindringen von Fruchtwasser (ASCHOFF). Die relativ große Durchgängigkeit der Säuglingstube begünstigt die Infektion. Es wurden gewöhnliche Eitererreger, Fäulnisbakterien, Friedländerbazillen, Tuberkelbacillen, Bac. pyocyaneus, sehr häufig Pneumokokken gefunden. Einzelne Untersucher fanden in einem gewissen Prozentsatz ihrer Fälle den Paukeninhalt steril (NETTER und PREYSING).

Die Mikroorganismen bei den entzündlichen Mittelohrerkrankungen (akuten und chronischen).

1. Allgemeines.

Die Zahl der im Mittelohr vorkommenden verschiedenen Keimarten ist eine recht große.

Soweit mir bekannt geworden ist, sind bisher folgende Arten von Mikroorganismen im Mittelohr identifiziert worden:

1. Streptokokken verschiedener Art, hervorzuheben ganz besonders 2. Streptococcus mucosus, 3. Pneumokokken, 4. mehrere Staphylokokkenarten, 5. Gonokokken, 6. Meningokokken, 7. Friedländerbacillen, 8. Diphtheriebacillen, 9. Pyocyaneus, 10. Influenzabacillen, 11. Typhusbacillen, 12. Tuberkelbacillen, 13. Colibacillen, 14. Paratyphus B.-Bacillen, 15. Micrococcus catarrhalis, 16. Spirochaeta pallida, 17. Spirochaeta denticula und Spießbacillen in Symbiose, 18. Proteus, 19. Pseudodiphtheriebacillen, 20. Bac. striatus¹⁾, 21. Aktinomyces, 22. Aspergillus, 23. Bac. pseudotuberculosis rodentium, 24. Bac. necroseus Löffler¹⁾, 25. Tetrageses, 26. Bac. mesentericus, 27. Bac. aerogenes, 28. Bac. acid. lactici, 29. Bac. perfringens, 30. Bac. saprogenes, 31. Bact. putridum¹⁾, 32. Soor, 33. Sporozoen (BEATTI), 34. Sarcine.

Der gewöhnlichste Weg, auf dem die Mikroorganismen ins Mittelohr gelangen können, ist die EUSTACHISCHE Röhre. Es kommen zwei Möglichkeiten in Betracht, entweder können Bakterien direkt ins Mittelohr hineingeschleudert werden, z. B. bei Nasenspülungen unter Überdruck, oder die Bakterien gelangen per continuitatem vom Nasenrachenraum her unter mehr oder minder starker Entzündung der Tubenschleimhaut bisweilen auch der umgebenden Lymphwege, wie es z. B. bei der Tuberkulose beobachtet werden kann, in die Pauke.

Vom Gehörgang aus gelangen Mikroorganismen im allgemeinen mit Ausnahme der Erysipelkokken nur bei bestehender Trommelfellperforation bis in das Mittelohr.

Die das Mittelohr infizierenden Keime stammen naturgemäß meistens aus dem Nasenrachenraum resp. der Nase. Das Hineindringen von Mikroben ins Mittelohr ist keineswegs stets von einer Mittelohrentzündung gefolgt, sondern es müssen noch andere begünstigende Momente hinzukommen, die entweder eine Virulenzsteigerung der Bakterien oder eine Widerstandsverminderung des Organismus hervorrufen. Z. B. Erkältungen, Infektionen, besonders Rhinitiden, Anginen, Operationstraumen usw.

Gegenüber der Wegleitung durch die Tube tritt die Fortpflanzung der Infektion auf dem Blutwege augenscheinlich an Häufigkeit und Bedeutung außerordentlich zurück. Sie ist z. B. bei akuten Infektionskrankheiten dann denkbar, wenn eine gleichzeitig mit der Allgemeininfektion einsetzende Otitis als Teilerscheinung dieser Allgemeininfektion angesehen werden muß. Im gesunden Mittelohr selbst finden sich *gewöhnlich*, wie bereits erwähnt, keine Bakterien. Zu *Ausnahmefällen* könnte natürlich eine vorübergehend erworbene Resistenzverminderung des Individuums die Aggressivität der Bakterien erhöhen und ebenso wie es bei Keimen geschieht, die von außen her in die Pauke hineingelangt sind, zu einer Entzündung des Mittelohres mit ihren Folgen Veranlassung geben.

¹⁾ Die Klassifizierung dieser Spezialitäten macht Schwierigkeiten, da es sich um veraltete und in neuen Lehrbüchern nicht mehr erwähnte Benennungen handelt. Bacillus striatus gehört wohl zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen, Bac. necroseus Löffler ist vielleicht synonym mit dem Bac. necrophorus Flügge resp. dem Nekrosebacillus Bang, Bacterium putridum mit dem Bacillus putrificus Bienstock.

Über die Frage, weshalb bei bestimmten Epidemien besonders gern *gewisse* Organe, bei anderen durch dieselbe Bakterienart erzeugten Epidemien wieder *andere* Organe erkranken, ist viel diskutiert worden. Man muß bei derartigen Beobachtungen eine durch besondere Umstände im Verlaufe der betr. Epidemien erworbene Vorliebe bestimmter Bakterien für gewisse Organe, in unserem Fall also für das Ohr, als Ursache annehmen.

Im Eiter der Mittelohrentzündung finden sich entweder Reinkulturen einer bestimmten Bakterienart oder Mischkulturen von zwei oder mehreren Sorten. Die Infektion kann gleichzeitig erfolgen (protopathische Polymikrobie) oder es treten neue Mikroben zu der bereits bestehenden Infektion hinzu (deutero-pathische Polymikrobie). Natürlich können sowohl mehrere pathogene Arten bei demselben Prozeß vorkommen, als auch pathogene Mikroben mit Saprophyten gemischt.

Nicht selten kommt es vor, daß bestimmte Mikroorganismen mit starker Lebenskraft zartere, labilere Arten unterdrücken und überwuchern. Andererseits scheint es, als ob gewisse Keime andere zur Entwicklung ihrer vollen Lebensentfaltung brauchen oder direkt verkümmern, wenn die Bedingungen der Symbiose fehlen.

Ob die polymikrobie Infektion mit zwei pathogenen Mikroben von vorneherein als prognostisch ungünstiger anzusehen ist, wird von einer Seite behauptet, von anderer bestritten.

Es dürfte wohl überhaupt außerordentlich schwer sein, diese Frage mit einem unbedingten Ja oder Nein zu beantworten, da in jedem Einzelfall die Verhältnisse außerordentlich kompliziert liegen können. Die Virulenz der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen ist, wie bekannt, eine relative Größe, nicht nur schwankend nach der Bakterienart, sondern auch nach anderen im Individuum selbst liegenden Verhältnissen, oder auch beeinflußt durch besondere Umstände, Fortpflanzung eines speziellen Bakterienstammes innerhalb einzelner oder einer ganzen Reihe prädisponierter Wirte, wie es z. B. bei Epidemien der Fall ist. Dazu kommt die Wechselwirkung der verschiedenen Stämme aufeinander innerhalb des Organismus, die bald eine Virulenzsteigerung eines oder des anderen der Keime, bald einer Herabsetzung der Angriffskraft zeitigen kann. So kann in einem Falle *eine* Bakterienart aggressiver sein, als zwei oder mehrere gleichzeitig vorhandene Arten, andererseits zwei weniger virulente Arten bei einer zweiten Beobachtung kräftiger einwirken als eine im allgemeinen als besonders bösartig erkannte Bakterienspezies.

Was das Vorkommen von ausgesprochenen Saprophyten im Mittelohr betrifft, so fragt es sich, ob dieselben als gänzlich irrelevant anzusehen sind, oder ob die Saprophyten, oder wenigstens ein Teil von ihnen nicht wesentlich für das Chronischwerden verantwortlich zu machen sind.

Es scheint so, als ob eine Beeinflussung des Heilungsverlaufs der Mittelohrentzündung wenigstens bei einer großen Anzahl von Fällen durch die Mischinfektion mit Saprophyten nicht von der Hand zu weisen ist und daß angenommen werden muß, daß der Krankheitsverlauf im wesentlichen infolge der Mischinfektion, natürlich bei Berücksichtigung einer ganzen Reihe anderer Faktoren in die Länge gezogen werden kann, mithin die Mischinfektion mit Saprophyten zur Chronizität der Otitis beiträgt.

Ferner besteht noch eine Möglichkeit, die wohl zu berücksichtigen ist. Saprophytisch lebende Keime können unter besonderen Umständen, wenn sie unter Verhältnisse kommen, die ihren Lebensbedingungen besonders zusagen, ihre Eigenschaften ändern und pathogen werden. Diese günstigen Lebensbedingungen können bereits im Mittelohr, oder in anderen oft noch günstigeren Medien,

im Labyrinth, dem Meningealsack usw. eintreten. Auch hierfür bietet die Bakteriologie des Ohres recht bemerkenswerte Beispiele.

Der Wechsel von pathogenen und saprophytären Daseinsformen tritt ganz besonders ausgeprägt und mannigfaltig bei einer sehr artenreichen Familie von Mikroben, den Staphylokokken, in Erscheinung. Wie bekannt ist, können dieselben überall im Körper als Eitererreger auftreten, fristen jedoch andererseits an den verschiedensten Stellen, so z. B. auch im Gehörgang und in der Pauke nicht selten ein unschuldiges Schmarotzerdasein. Auch im Ohr betätigen sich die Staphylokokken nicht selten als ausgesprochene Erreger von Entzündungen. Wie bereits erwähnt, sind sie die Hauptursache der umschriebenen Gehörgangsentzündung; im Mittelohre treten sie unter Umständen — ich komme hierauf noch zu sprechen — als Erzeuger primärer genuiner Otitiden auf, und scheinen auch für das Chronischwerden bestimmter, im gewissen Sinne prädisponierter Mittelohrentzündungen nicht ohne Bedeutung zu sein.

Wenn es gelingt, aus dem Mittelohrsekret Reinkulturen zu züchten, oder wenn dieser Nachweis gar mehrmals in gleicher Weise erfolgt, besteht im allgemeinen keine Diskussion darüber, daß man es hier mit dem Erreger der Mittelohrentzündung zu tun hat. Wenn jedoch Mischkulturen anwachsen, welche Handhaben hat man dann festzustellen, welcher von den Keimen ätiologisch als Erreger in Betracht kommt? Hat man es mit einer Mischkultur eines pathogenen und als Erzeuger von Mittelohrentzündungen bekannten Mikroorganismus mit einem unschuldigen Saprophyten zu tun, so ist die Entscheidung unschwer. Gleichfalls spricht das Vorhandensein eines der Keime in etwaigen otogenen Komplikationen naturgemäß dafür, daß diese Bakterienart auch für die Mittelohrprozesse verantwortlich zu machen ist. *Die Sicherheit des Beweises* wird jedoch oft fehlen. Es ist sehr wohl möglich, daß der ursprüngliche Erreger der Otitis media zur Zeit der Abimpfung aus einer durch ihn bedingten Komplikation bereits derartig in seinem Wachstum geschwächt ist, daß eine künstliche Fortzüchtung nicht mehr gelingt. So sind nicht gerade selten im Processus mastoideus andere Bakterien als im ursprünglichen Mittelohrprozeß nachgewiesen worden (HONDA). Andererseits kann eine sekundär zu einem bestehenden Mittelohrprozeß hinzutretende Bakterienart sehr wohl die Komplikationen desselben erzeugen.

Bei gewissen Bakterienarten kann erst die Virulenzprüfung im Tierversuch zur Identifizierung und mithin zur Rubrizierung, ob saprophytisch oder pathogen, beitragen.

Ein sehr wichtiges Mittel um die Wirkung bestimmter Bakterienarten auf das Mittelohr und die genaue Art dieses Einflusses festzustellen ist die künstliche bakterielle Infektion im Tierversuch. Die experimentellen Versuche von HAYMANN mit Streptokokken, Pneumokokken, Diphtheriebacillen, Gonokokken, Pyocyaneus, Typhus- und Tuberkelbacillen, von BLAU mit Tuberkelbacillen, MATSURA mit Colibacillen, Voss mit Pyocyaneusbacillen geben uns über viele strittige Punkte Auskunft und erweitern unsere Kenntnisse über die Art der Entstehung und über den Verlauf der Otitis media in hervorragendem Maße. Der Tierversuch ist auch imstande, uns am besten über die genauere Art der Einwirkung der Bakterien auf die Mittelohrschleimhaut und die Paukenwände, über besondere Characteristica bestimmter Bakteriengruppen usw. aufzuklären. Wir wissen zwar rein empirisch aus der menschlichen Ohrpathologie, daß die Infektionen bei manchen Bakterienarten sehr rapid, bei anderen mehr schleichend, doch äußerst schwer, bei den dritten relativ leicht verlaufen. Wie jedoch im einzelnen pathologisch-anatomisch die Vorgänge sich beim Menschen abspielen, darüber sind unsere Kenntnisse noch mehr oder weniger lückenhaft. Der Tierversuch hat uns gelehrt, daß die Invasion der Bakterien in die

Schleimhaut von der Oberfläche her sehr frühzeitig eintritt, daß sich Bakterien ziemlich lange in der Schleimhaut lebensfähig erhalten können, daß eine im Verlauf einer Mittelohrentzündung entstehende Trommelfellperforation anscheinend nicht als Ventil aufzufassen ist, in dem Sinne, daß ihr Bestehen die Propagation der Eiterung nach anderer Richtung ausschließt oder auch nur im wesentlichen beeinflußt (HAYMANN) und vieles andere mehr.

2. Spezieller Teil.

a) Die Keime bei den akuten Mittelohrentzündungen (genuinen und sekundären).

Die häufigste Bakterienart bei der akuten Mittelohrentzündung sind die Streptokokken, und zwar besonders *Streptococcus pyogenes*, weniger häufig *Streptococcus mucosus*. Nächst denselben sind von besonderer Bedeutung Pneumokokken, Staphylokokken, *Pyocyaneusbacillen*. Die übrigen Keimarten sind seltener, sie werden noch besonders erwähnt werden bei der Besprechung der genuinen, zum größten Teil jedoch bei der sekundären Mittelohrentzündung. Wenn einzelne Untersucher verhältnismäßig häufig, die anderen weniger oft Pneumokokken nachgewiesen haben, so liegt das wohl daran, daß der Pneumokokkenbegriff von allen Autoren nicht ganz gleichmäßig aufgefaßt zu sein scheint und außerdem der Nachweis der Pneumokokken, Züchtung usw. oft schwer gelingt. Im übrigen sind verschiedene Autoren davon überzeugt, daß die Grenzen zwischen Streptokokken und Pneumokokken überhaupt nicht ganz scharf, sondern mehr schwankende, fluktuierende und ineinander übergehende sind. Deshalb macht die Auswertung der einzelnen Untersuchungen gegeneinander ganz besondere Schwierigkeiten.

Während von verschiedenen Seiten ein Einfluß des Lebensalters auf die Art der Bakterien gelegnet wird, wurden von anderer Seite besonders häufig Pneumokokken bei der Otitis des frühesten Kindesalters nachgewiesen (PREYSING).

Es scheint so, als ob jeder Mittelohrprozeß bei seinem Beginn den ganzen Paukenhöhlentractus nebst Nebenräumen: Epitympanum, Mesotympanum, Aditus, Antrum, Mastoideum mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft zieht. Eine Bevorzugung bestimmter Bakterienarten für einzelne Teile desselben in dem Sinne, daß eine Bakterienart vorzüglich mesotympanale, die andere epitympanale Eiterungen erzeugt, ist nicht erwiesen. Kommt es im weiteren Verlauf infolge besonders schlechter Abflußbedingung zu einer hauptsächlich, oder nicht selten fast ausschließlichen Beteiligung des Epitympanums, so verschlechtert sich hierdurch die Prognose wesentlich, zumal, wenn als besonders virulent erkannte Bakterienarten den Prozeß hervorgerufen haben, oder auch, wenn die Heilungstendenz des Organismus sich im speziellen Falle als besonders schwach erweist. Die Prognose hängt also von zwei Momenten ab, erstens von besonderen anatomischen Verhältnissen resp. der Gesamtabwehrkraft des Organismus und zweitens von der Art der Bakterien. Ganz besonders bösartige Mikroben können natürlich schon zu Anfang schlagartig sämtliche Schranken durchbrechen und nicht selten schon in den ersten Tagen nach der Infektion bedrohliche Komplikationen erzeugen.

Ob Mischinfektionen von *vorneherein* die Prognose verschlechtern, ist eine Frage, die ich bereits vorher diskutiert habe, so daß ich mir versagen kann, an dieser Stelle nochmals darauf einzugehen.

Wenn *besonders bösartige* pathogene Mikroorganismen sekundär hinzutreten sind, können sie natürlich das Krankheitsbild beherrschen und für den Verlauf der Ohrenerkrankung, bzw. der etwaigen Komplikationen allein verant-

wortlich werden, während diejenigen Bakterien, welche ursprünglich die Mittelohrentzündung erzeugt haben, gänzlich zurücktreten, oder überhaupt überwuchert werden.

Am häufigsten gesellen sich Staphylokokken zu einer bereits bestehenden Otitis media hinzu, doch kommen auch Mischinfektionen mit Pseudodiphtheriebacillen, Colibacillen und vielen anderen Bakterien vor.

Fäulnisbakterien können zuweilen auch bei akuten Mittelohrentzündungen in der Paukenhöhle und in ihren Nebenräumen gefunden werden.

1. Die Keime bei der genuinen akuten Otitis.

Ich bezeichne als „genuine“ akute Mittelohrentzündung eine an sich nicht einheitliche Gruppe von Otitiden, die sich entweder ohne nachweisbare Ursache entwickelt, oder an Operationstraumen, Schnupfen, Anginen, Rachenkatarrhe, Erkältungen anschließt. Alle übrigen akuten Otitiden rechne ich zu den sekundären, auch die Mittelohrentzündungen nach Influenza und Pneumonie. Wie ersichtlich ist der Begriff der genuinen akuten Mittelohrentzündung kein einheitlicher und wird auch von den verschiedenen Autoren verschieden weit gefaßt.

Was den Einfluß bestimmter Mikroorganismen auf den Verlauf der von ihnen erzeugten Otitiden betrifft, so stimmen im allgemeinen die klinischen Erfahrungen und der Tierversuch gut miteinander überein. Sie zeigen übereinstimmend, daß man aus einer größeren Reihe von Fällen für bestimmte Bakterienarten gewisse Verlaufseigentümlichkeiten der durch sie erzeugten Otitiden herauskristallisieren kann.

Es kommt mir an dieser Stelle nur darauf an, die besonders oft vorkommenden und bereits in feste Formen gegossenen Typen zu zeichnen, Abweichungen von dem Grundtyp sind natürlich häufig, doch nicht so häufig, daß sie imstande sind, das Bild, welches ich im folgenden zu entwerfen beabsichtige, völlig zu verwischen.

Streptokokkus.

Mit Ausnahme der Abgrenzung des besonders wichtigen *Streptococcus mucosus* habe ich eine weitere Rubrizierung der verschiedenen Streptokokkenarten, um die Verhältnisse nicht noch weiter zu komplizieren, nicht vorgenommen. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß der *Streptococcus haemolyticus* doch eine besondere Bedeutung auch für unser Gebiet beansprucht.

Die durch den *Streptokokkus* erzeugten Otitiden verlaufen nicht selten schwer, die Krankheitskurve ist häufig steil auf- und in entsprechender Weise absteigend. Natürlich verläuft keineswegs jede Streptokokkeninfektion in dem eben bezeichneten Sinne, sondern es kommen häufig genug Streptokokkenotitiden vor, die einen gänzlich abweichenden Verlauf zeigen; welche Gründe hierfür maßgebend sind, habe ich schon vorher angedeutet. Immerhin kann man sich der Ansicht nicht verschließen, daß der größere Teil der Streptokokkenotitiden sich diesem Verlaufstyp mehr oder weniger anschließt.

Streptococcus mucosus.

Er zeigt sich aus durch auffallende Hartnäckigkeit und relativ häufige Bösartigkeit der Mittelohrprozesse. Typisch erscheint der eigentümliche, von Perioden der Besserung oder scheinbaren Heilung unterbrochene, sich lange hinziehende Verlauf der Krankheit. Das Trommelfell ist häufig rosa-weiß infiltriert; das Hörvermögen meist ziemlich stark herabgesetzt. Komplikationen erster Art treten nicht selten plötzlich bei scheinbarem Wohlbefinden auf. Beim Tierversuch fand man innerhalb anscheinend abgeheilter oder der Heilung zustrebender Gewebsbezirke abgegrenzte, augenscheinlich virulente

Streptokokken enthaltende Eiterdepots (HAYMANN). Diese beim Tierexperiment gewonnenen pathologisch-anatomischen Befunde erläutern sehr schön, weshalb der klinische Verlauf der Krankheit häufig in *der* Weise verläuft, wie ich es vorher skizziert habe.

Pneumokokkus.

Die vom Pneumokokkus erzeugten Otitiden verlaufen meistens ziemlich milde. Das gleiche kann man von den experimentell erzeugten Otitiden sagen, die reparatorischen Vorgänge im Gewebe traten frühzeitig in den Vordergrund. Im allgemeinen ist die herrschende Ansicht jetzt die, daß die Pneumokokken nur relativ selten den für die kapseltragenden Bakterien eigentümlichen Verlaufstyp — relative Hartnäckigkeit und Neigung zu Spätkomplikationen — zeigen. Die Pneumokokken verlieren anscheinend ziemlich schnell die Virulenz und werden im lebenden Organismus leicht von anderen Mikroben überwuchert.

Staphylokokkus.

Die Fähigkeit der Staphylokokken selbständig genuine Otitiden zu erzeugen, war lange angezweifelt. Der Beweis hierfür muß jedoch als gelungen betrachtet werden, da eine ganze Reihe einwandfreier diesbezüglicher Fälle publiziert worden ist. Die Staphylokokkenotitis verläuft meist ziemlich leicht, sowohl beim Menschen als im Tierversuch.

Friedländerbacillus.

Die Otitiden verlaufen schleichend und zeichnen sich durch eine besondere Bösartigkeit aus. Die Zahl der Komplikationen und der dadurch bedingten Todesfälle ist hoch. Das Exsudat ist schleimig und sehr bakterienreich (ZANGE).

Pyocyaneus.

Der Pyocyaneusbacillus kommt ebenso wie der Staphylokokkus sowohl als Erreger der genuine Otitis als auch als Saprophyt in Betracht (Voss). Der Verlauf der Pyocyaneusotitiden ist verschieden, nicht selten ist derselbe durch schwere Folgeerkrankungen kompliziert. Nach BAYER können durch den Pyocyaneusbacillus andere im Ohr vorhandene, sonst aber nicht aggressive Bakterien in ihrer Aktivität derartig gesteigert werden, daß sie zu schweren Eiterungen und damit zu Komplikationen führen, andererseits wird behauptet, daß der Pyocyaneus zuweilen dadurch, daß er andere Bakterien nicht aufkommen lasse, zur Heilung führen könne.

Colibacillus.

Die Coliotitis ist nach LUND und KÜMMEL meist sekundärer Natur, jedoch ist der Colibacillus im Mittelohreiter häufig genug in Reinkultur nachgewiesen worden, desgleichen sind genügende Fälle publiziert, bei denen Colibacillen in otogenen Komplikationen vorgefunden wurden, so daß an der ätiologischen Bedeutung desselben für die Entstehung der genuine akuten Otitis jetzt kein Zweifel mehr besteht. Die Otitis media nach Coliinfektion ist häufig als prognostisch ernst zu bewerten.

Wenn außer den vorher erwähnten Mikroorganismen auch noch andere Bakterienarten als Erreger der akuten genuine Otitis angesehen werden, so fehlt diesen Beobachtungen meistens doch eine genügende Bestätigung von anderer Seite oder sie sind ganz exquisit selten, so daß ich sie nur anhangsweise erwähnen möchte.

LANG kennt eine genuine akute Proteusotitis, die verhältnismäßig schwer verläuft und Neigung zu Rezidiven zeigt.

WALDAPFEL berichtet über einen Fall von Otitis media acuta, der „allem Anschein nach“ durch fusiforme Stäbchen und Spirochäten hervorgerufen wurde.

DEUTSCH berichtet über eine Otitis media acuta mit folgender Mastoiditis, von der er annimmt, daß sie durch den Bacillus fusiformis erzeugt wurde.

Pseudodiphtheriebacillen werden als ätiologischer Faktor für die genuine akute Otitis media angesehen von ALICE HAMILTON. Was diese letzte Mitteilung betrifft, ist es außerordentlich zweifelhaft, ob dieselbe einen genügend entscheidenden Wert hat, da gerade Pseudodiphtheriebacillen, wie bereits erwähnt, bei akuten Otitiden sich verhältnismäßig häufig als Schmarotzer vorfinden.

Bisweilen sind Bacillus acidi lactis, Bacillus lactis aerogenes, Sarcinen bei akuten Mittelohreiterungen nachgewiesen worden. Eine ätiologische Bedeutung kommt denselben nicht zu.

2. Die Hauptkeimarten bei den sekundären Otitiden.

Nach unseren Erfahrungen herrscht bei den sekundären Mittelohrentzündungen bei weitem die Streptokokkeninfektion vor. Es scheint so, als ob in einem Teil der Fälle in den ersten Krankheitstagen sterile toxische Entzündungen bestehen; ausgeschlossen ist es natürlich nicht, daß diese angeblich sterilen Prozesse z. B. bei bestimmten Exanthenen von den uns unbekanntem Erregern derselben hervorgerufen sind. Andererseits kann man auch bei gewissen Infektionskrankheiten zuweilen die für sie als charakteristisch erkannten Mikroben im Mittelohrsekret feststellen und muß ihre ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Otitis anerkennen.

Scharlach.

Das Ohr wird sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen; es kommen sowohl Frühotitiden vor, die mit dem Exanthem zusammen auftreten, als auch Spätformen. Letztere sind im allgemeinen bösartiger, wenigstens was das Entstehen der Mastoiditis betrifft (HOLMGREN). Die Scharlachotitis zeichnet sich nicht selten durch außerordentliche Hartnäckigkeit und Neigung zu Rezidiven aus; es kommen allerdings auch geringfügigere, schnell heilende Affektionen des Mittelohres vor. Die Hauptrolle bei der Scharlachotitis spielt der Streptokokkus, seltener sind Pneumokokken, Pyocyaneus usw., ja sogar Tuberkelbacillen vorgefunden worden. Alle diese an zweiter Stelle genannten Mikroben sind jedenfalls erst nachträglich zu dem Mittelohrprozeß hinzugekommen und stehen zu der Entstehung desselben in keiner Beziehung, können natürlich unter Umständen sehr wohl den Verlauf der Otitis beeinflussen.

Masern.

Das Gehörorgan ist sehr häufig miterkrankt. Die Infektion findet oft schon sehr frühzeitig statt, sogar vor Ausbruch des Exanthems. Das Sekret der Frühotitis nach Masern ist bisweilen steril gefunden worden (KÜMMEL). Der häufigste Mikroorganismus bei der Masernotitis ist der Streptokokkus, sodann Staphylokokkus, Pneumokokkus, Diphtheriebacillus. Die Streptokokken spielen nicht eine so absolut dominierende Rolle wie bei der Scharlachinfektion, immerhin prävalieren sie doch sehr gegenüber den übrigen Bakterienarten.

Diphtherie.

Die Mittelohrentzündungen bei der Diphtherie sind häufig. Bisweilen wird bei der Diphtherieotitis steriles Sekret nachgewiesen (KÜMMEL). Im Eiter herrschen die pyogenen Kokken vor, und zwar verschiedene Arten derselben. Diphtheriebacillen in Reinkultur sind selten nachgewiesen, häufiger werden dieselben mit Eiterkokken gemischt gefunden. Der Nachweis vollvirulenter Diphtheriebacillen in Reinkultur beweist die diphtheritische Natur einer Otitis.

Meistenteils werden bei Nachweis virulenter Diphtheriebacillen auch Membranbildungen festgestellt, doch können dieselben ganz fehlen, oder nur äußerst spärlich entwickelt sein. Andererseits können Membranbildungen auch durch andere Bakterien als Diphtheriebacillen erzeugt werden (Streptokokkus, Pyocyanus). Primäre diphtherische Mittelohrentzündungen (als scheinbar einzige Lokalisation des Diphtherieprozesses im Körper) sind recht selten (KOBRAK). Der Tierversuch bestätigte die am Menschen gewonnenen pathologisch-anatomischen Resultate. Neben der fibrinösen Exsudation tritt hier bisweilen das unspezifische Moment der Eiterung besonders hervor (HAYMANN).

Auch für die primären Ohrdiphtherien nimmt KOBRAK die Infektion durch die Tuba Eustachii vom Nasenrachenraum her an, woselbst offenbar keine günstigen Bedingungen zur Ansiedlung und Entwicklung der Diphtheriebacillen vorhanden waren. Häufiger sind nachweisbare, wenn auch geringfügige Nasen- oder Rachendiphtherien vorausgegangen. Sekundärinfektionen mit Diphtheriebacillen bei bestehender Trommelfellperforation durch Bacillenträger sind möglich (GUGENHEIM).

Influenza.

Die Influenzaotitis verläuft bald schwerer, bald leichter. Bisweilen ist das Exsudat hämorrhagisch, es finden sich Blutblasen im Gehörgang und am Trommelfell. Doch kommt dieser Befund keineswegs bei Influenza allein vor. Meistenteils findet man keine Influenzabacillen, dagegen Streptokokken (auch in Reinkultur), Pneumokokken, Pyocyanus, Staphylokokken. Doch gibt es auch protopathisch vom Influenzabacillus erzeugte Otitiden (HIRSCH, MARK). Der Influenzabacillennachweis ist mit Schwierigkeiten verknüpft. Die Bacillen werden leicht überwuchert und bereiten oft nur den Boden vor für die Infektion mit pyogenen Kokken. Die Influenzabacillen gedeihen nach HIRSCH im Tierkörper besonders dann, wenn man mit dem Influenzabacillus eine beliebige Ammenkultur dem Tier einverleibt.

Pneumonie.

Im Mittelohreiter werden die pyogenen Kokken nachgewiesen. Besonders häufig sind Pneumokokken und Streptokokken. Bisweilen kommen noch vor den Lungenerscheinungen Frühformen der Otitis vor, die als Frühsymptom der dieser Krankheit zugrundeliegenden Pneumokokkeninfektion angesehen werden können. Die Lungenerscheinungen können gegenüber diesen Ohrerkrankungen bisweilen völlig zurücktreten. Durch derartige Frühformen ließe sich der von einzelnen Autoren beobachtete zyklische Verlauf mancher Otitiden erklären.

Typhus abdominalis.

ZEIDLER gibt an, daß er in 7% seiner Typhusfälle (240 Typhusranke) Ohreiterungen nachweisen konnte. Die Tuben-Mittelohrkatarrhe setzen nach ihm relativ häufig recht frühzeitig ein. Ohrkomplikationen treten beim Typhus meist im Spätstadium ein; relativ oft bei schwer geschwächten Patienten. Als Erreger kommen gewöhnliche Eiterkokken in Betracht. Es sind nachgewiesen Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Colibacillen. Typhusbacillen sind nicht sehr oft gefunden, meist in Mischkultur, sowohl im Ohreiter als in otogenen Komplikationen (Proc. mastoideus, Meningen). Sehr selten kommen Fälle zur Beobachtung, wo Typhusbacillen in Reinkultur nachgewiesen worden sind (URBANTSCHITSCH, HAYMANN). Diese Fälle sprechen für die Möglichkeit einer protopathischen Typhusotitis, ebenso wie die bereits im Beginn der Typhusinfektion beobachteten Mittelohrkatarrhe. In einem Falle von Otitis media mit Typhusbacillen und Streptokokken im Sekret, bei dem weder vorher noch nachher Typhus festgestellt werden

konnte, nimmt FLEISCHMANN die Möglichkeit der Infektion von einer gleichfalls durch Typhusbacillen erzeugten Angina an.

Paratyphus-B-Bacillen wurden sowohl im Ohr als in otogenen Komplikationen nachgewiesen. Der Beweis, ob dieselben primäre Otitiden erzeugen können, ist nicht mit Sicherheit erbracht.

Pest.

Die Angaben über das Vorkommen des Pestbacillus im Ohreiter (CURSETJIS) sind unklar und noch zu bestätigen.

Epidemische Meningitis.

Das Mittelohr kann von den Meningen aus oder vom Nasenrachenraum her durch die Tuba Eustachii infiziert werden. Otitiden sind häufig, besonders bei schwer Erkrankten, nach AGAZZI in der Hälfte der Fälle. Die Infektion ist wohl meistens als deuteropathisch anzusehen, entstanden durch die gewöhnlichen Eitererreger. Mehrfach sind Meningokokken im Ohreiter und Proc. mastoideus nachgewiesen, auch in Reinkultur (FROHMANN). Die Möglichkeit protopathischer Meningokokkenotitiden liegt deshalb nahe.

Erysipel.

Als Infektionsweg kommt meistens die Tuba Eustachii in Betracht, doch ist auch die Wegeleitung durch den äußeren Gehörgang denkbar. In seltenen Fällen scheinen die Erysipelkokken auch durch das intakte Trommelfell ins Mittelohr vordringen zu können. Das Sekret ist oft hämorrhagisch. Als Erreger sind Streptokokken anzunehmen.

Gonorrhöe.

Protopathische Gonokokkenotitiden sind mehrfach bei Säuglingen beobachtet worden (KRÖNIG-REINHARD, PUTZIG), immerhin sind einwandfreie Fälle recht selten. Folgender Infektionsweg kommt in Betracht: Bindehautsack — Tränennasengang — Nase — Tuba Eustachii — Mittelohr.

Aktinomykose.

Actinomyces wurde mehrfach im Mittelohr und im Proc. mastoideus nachgewiesen. Die Infektion breitet sich augenscheinlich von Actinomycesherden der Umgebung aus ins Mittelohr hinein fort. Angeblich primäre Mittelohr-actinomykose nimmt PINAROLI in einem Falle an, entstanden durch Kratzen des Gehörgangs mit einem Strohalm und folgender Trommelfellverletzung.

Tuberkulose.

Tuberkulöse Otitiden sind nicht gerade häufig, jedenfalls jedoch nicht so selten, wie vielfach angenommen wird. Nach dem CEMACHSchen Material finden sich Mittelohreiterungen bei Tuberkulose etwa in 10% der Fälle. Von diesen 10% ist jeder fünfte Fall ein tuberkulöser Ohrenprozeß, während man bei dem wahllosen Material des Ohrenambulatoriums ungefähr jede 20. Mittelohreiterung als tuberkulös infiziert ansehen kann. Die bisher geltende Ansicht betr. Infektionsmodus, Sekundärinfektion, Einfluß derselben auf den Verlauf der tuberkulösen Otitis ist folgende: Die Infektion findet meistens durch resp. längs der Tuba Eustachii statt. Sehr selten ist die tuberkulöse Infektion von der unmittelbaren Umgebung her, der tuberkulös erkrankten Parotis, dem Gehörgang aus. Auch die Blutbahn kommt nur ausnahmsweise als Transportweg für die Fortpflanzung der Tuberkelbacillen nach dem Ohre in Betracht. In letzterem Falle scheint die Ansiedelung der Bacillen sowohl in der Schleimhaut, als im Knochen stattfinden zu können. Bei den tuberkulösen Mittelohr-

entzündungen tritt meistens bereits sehr frühzeitig eine Sekundärinfektion mit pyogenen Kokken, Pseudodiphtheriebacillen, Colibacillen und anderen Bakterienarten hinzu. Die Sekundärinfektion ändert nicht selten den Charakter der Otitis vollständig. Es kann sich an den bisher oft fast latenten Verlauf der Krankheit mit der Invasion pyogener Kokken schlagartig eine Periode akutester Erscheinungen anschließen, so daß eine bis dahin torpide Mittelohrtuberkulose ziemlich plötzlich viel akuter verläuft unter starker Granulationsbildung, Zerfall des Trommelfells, Durchsetzung des Knochens. Welche Vorgänge hierbei im Einzelfalle die Hauptrolle spielen, ob der durch die sekundär eingewandten Bakterien bedingte Prozeß oder eine plötzlich einsetzende Virulenzsteigerung der Tuberkulose wird kaum je sicher zu entscheiden sein. Zu ganz anderen Folgerungen ist CEMACH auf Grund eines großen Materials und „unter Berücksichtigung der Resultate der modernen Tuberkuloseforschung“ gekommen. CEMACH geht von folgenden Prämissen aus: Die Kenntnis der Bedingungen, unter denen sich der Tuberkelbacillus auf dem Nährboden des lebenden Gewebes entwickeln und sein Zerstörungswerk vollführen kann, kann nur die immunbiologische Forschung bringen, denn die Vorgänge, um die es sich handelt, sind biologischer Natur. Als Teilerscheinung der gesamten Tuberkulosekrankheit ist also auch die Mittelohrtuberkulose ein Teil des immunbiologischen Problems. Die Resultate der CEMACHSchen Arbeit sind folgende: Die tuberkulöse Infektion des Ohres findet gewöhnlich auf dem Blutwege statt, Kontaktinfektionen von außen her, von einem benachbarten Herd bzw. durch unmittelbare Fortpflanzung längst der EUSTACHISchen Röhre sind selten. Die Tuba Eustachii selbst ist als Durchgangspassage nur in ganz besonderen Fällen anzunehmen. Jedenfalls ist dieser Weg recht selten. Pyogene Mikroorganismen spielen als Erreger akuter Entzündungen im tuberkulös veränderten Ohr kaum je eine nennenswerte Rolle. Der Zusammenhang zwischen akuten Exacerbationen der Mittelohrtuberkulose und negativen Immunitätsschwankungen ist evident.

Die Verbreitung der tuberkulösen Prozesse kann an den verschiedenen Stellen der Paukenhöhle verschieden stark stattfinden. Das pathologisch-anatomische Bild ist ein sehr vielgestaltiges; es würde zu weit führen, an dieser Stelle die verschiedenen Formen desselben zu besprechen. Neben oft relativ milden, bisweilen längere Zeit latent verlaufenden Formen kommen nekrotisierende, schnell zu starken Knochenzerstörungen führende und alle Übergänge dieser Extreme vor. Die Tuberkulose des Mittelohres kann entweder ganz akut wie eine gewöhnliche Mittelohrentzündung einsetzen oder aber langsam sich entwickeln und schon schnell in den chronischen Typ übergehen. Der zweite Typ ist der bei weitem häufigere. Der Warzenfortsatz wird oft schon frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen, relativ häufig kommen auch Facialisparesen, Labyrintheiterungen mit ihren Folgezuständen und andere Komplikationen zur Beobachtung. Der Warzenfortsatz resp. das Schläfenbein können auch erkranken *ohne* Beteiligung des Mittelohres. In der EUSTACHISchen Röhre sind scheinbar isolierte Tuberkuloseherde ohne nachweisbare Beteiligung der Paukenschleimhaut beschrieben worden. Primäre Mittelohrtuberkulosen sind denkbar¹⁾. Der absolut sichere Beweis erscheint jedoch bisher nicht erbracht zu sein.

Die tuberkulöse Art des Leidens wird am sichersten erkannt durch die histologische Untersuchung von verdächtigen Granulationen, Polypen usw. bzw. den

¹⁾ Aus Gründen der Gleichmäßigkeit sind *alle* Formen der Tuberkulose unter das Kapitel „akute Mittelohrentzündung“ eingereiht, trotzdem sehr häufig von vornherein schleichende, exquisit zur Chronizität neigende Formen von tuberkulöser Otitis beobachtet werden. Dasselbe gilt auch für die aktinomykotische undluetische Otitis.

Tierversuch, Verimpfung von Granulationen oder Sekret. Bei den mikroskopischen Untersuchungen des tuberkulösen Mittelohrsekrets muß man sich vor einer Verwechslung mit anderen säurefesten Bacillen hüten. Tuberkelbacillen lassen sich im Ohreiter wenigstens bei den gewöhnlichen Untersuchungs- und Färbarten ziemlich selten nachweisen. Durch die modernen Anreicherungs- und Färbemethoden gelingt es allerdings, den Prozentsatz der positiven Befunde ganz bedeutend zu erhöhen (nach CEMACH auf das Dreifache).

Diagnostische Tuberkulinimpfungen sind nur mit größter Vorsicht anzuwenden, nach genauester Prüfung des Allgemeinzustandes, besonders aber des Lungenbefundes. Sie können allerdings unter Umständen in der Hand des Geübten — *und nur in dieser* — in diagnostisch besonders kompliziert liegenden Fällen den einzigen Weg zur Sicherstellung der Diagnose bilden.

Syphilis.

Die syphilitische Mittelohrentzündung ist eine seltene Affektion. Sie beginnt meist fieber- und schmerzlos und verläuft ziemlich protrahiert, mitunter wenig charakteristisch. Nach BEYER ist typisch fürluetische Mittelohrentzündung eine eigentümlich transparente Granulationsbildung entsprechend dem Hammergriff, das Sekret ist schmierig und fadenziehend, Spirochäten sind nachgewiesen im Sekret einerluetischen Trommelfellpappe (BEYER) sowie in der Tube und Mittelohrschleimhaut eines 7—8 Monate altenluetischen Foetus (GRÜNBERG).

b) Die Keime bei den chronischen Mittelohrentzündungen (Eiterungen).

Da ich im Vorstehenden bereits eine Zusammenstellung sämtlicher bei den Mittelohrentzündungen (akuten und chronischen) nachgewiesenen Keimarten gegeben habe, erübrigt es dieselben nochmals im einzelnen herzuzählen. Die bei den akuten Prozessen sich vorfindenden Mikroorganismen werden im allgemeinen auch bei chronischen Otitiden gefunden, mit der Einschränkung, daß gewisse in ihrem Wachstum wenig robuste Keime wie z. B. die Pneumokokken leicht von anderen überwuchert werden. Ebenso können andere Mikroorganismen, für die das Ohr an sich eine nicht besonders geeignete Wohnstätte darstellt, leicht durch die hinzutretende Sekundärinfektion verdrängt werden.

Andererseits kommt es vor, daß Bakterienarten, die sich gewöhnlich nur schwer im Mittelohr entwickeln, wie die Diphtheriebacillen zuweilen sogar bei chronischen Otitiden in Reinkultur gefunden werden. Ob sie dann sekundär eingewandert sind und die ursprünglichen Keime verdrängt haben, wie angenommen wird (BENÉSI), lasse ich dahingestellt.

Es scheint so, als ob auf gewisse Bakterienarten bei chronischen Mittelohreiterungen eine besondere Aufmerksamkeit zu richten sei, da sie unter gewissen Umständen sich sehr bösartig äußern können. Dieses wird z. B. von dem Bacillus proteus behauptet. LANG ist der Ansicht, daß die Proteusotitis eine wohl charakteristische, von anderen chronischen Mittelohreiterungen abgrenzbare Krankheitsform darstelle, die sich relativ häufig durch einen schweren Verlauf der Infektion auszeichnet.

Von anderer Seite werden dem Colibacillus besondere pathogene Eigenschaften zugeschrieben, die sich bei verringerter Widerstandsfähigkeit des Individuums unter Umständen deletär bemerkbar machen können (LUND).

Die gleiche Möglichkeit besteht für die Erreger der PLAUT-VINCENTSchen Angina (Spirochaeta dentium und Spießbacillen) (EWERS). Sie wurden sowohl im Mittelohr als in otogenen Komplikationen (Warzenfortsatz, Blutbahn, metastatischen Lungenabscessen) nachgewiesen (FELDMANN). Auch die Xerosebacillen (Pseudodiphtheriebacillen) scheinen, wie die Publikation WARNECKES

zeigt, bisweilen eine besondere Bedeutung zu gewinnen. Wenigstens verliefen die von WARNECKE publizierten chronischen Otitiden mit sogenannten Xerosebacillen (zweimal in Reinkultur) außerordentlich schwer.

Als Kuriosum ist die Beobachtung von FISCHER anzusehen, der in einem Falle von chronischer Mittelohreiterung bei mehrmaliger Untersuchung eine sonst nur bei Nagetieren nachgewiesene Bakterienart, das *Bacterium pseudotuberculosis rodentium* in Reinkultur gefunden hat.

Erwähnen möchte ich noch, daß zuweilen auch Schimmelpilzarten, *Aspergillus* und *Soor*, bei chronischen Mittelohreiterungen festgestellt werden konnten (VALENTIN, E. URBANTSCHITSCH). Da die Entwicklung von *Aspergillus*keimen in Cholesteatomen nachgewiesen ist, kann dieser Schimmelpilz mit dem Cholesteatom in die Knochenräume des Warzenfortsatzes usw. hineingelangen.

Wie ich schon erwähnte, ist die Sekundärinfektion, für die besonders *Staphylokokken*, *Pseudodiphtheriebacillen* und verschiedene Fäulnisbakterien in Frage kommen, nicht ohne Bedeutung für den Verlauf der Otitiden und kann neben anderen, im Individuum selbst liegenden Umständen für die Chronizität der Otitiden verantwortlich gemacht werden. Was dieses letztere Moment betrifft, so kommen vorzüglich in Betracht die Widerstandsunfähigkeit des Gesamtorganismus, bedingt durch Konstitutionsanomalien, Allgemeinkrankheiten usw., als auch lokale Verhältnisse, Erkrankungen des *Proc. mastoideus*, der Nase, des Rachens, Rachenmandeln usw. und besondere Bauart der Mittelohrräume und des Warzenfortsatzes.

III. Die Keimflora des Labyrinths.

Die bakterielle Infektion des Labyrinths kann auf zwei Wegen eintreten, entweder von der Paukenhöhle her (durch den Knochen oder die Fenster) oder von den Meningen aus. Entweder kommt es zur eitrigen oder serösen Labyrinthitis. Die letztere Form scheint hauptsächlich auf toxischem Wege zu entstehen. Nach ZANGE kann sie aber auch erzeugt werden durch Infizierung des Labyrinths mit schwach virulenten Keimen oder auch mit solchen von hoher Virulenz, aber von kleiner Zahl, wobei die Toxine dann an Ort und Stelle im Labyrinth entstehen. Die Diffusion von Bakterientoxinen vom Mittelohre aus findet gewöhnlich durch die Labyrinthfenster statt (seröse indizierte Labyrinthitis).

Die eitrige Labyrinthitis kann augenscheinlich durch recht verschiedene Bakterienarten hervorgerufen werden. Im pathologisch-anatomischen Präparat sind mikroskopisch Bakterien im entzündlichen Labyrinthgewebe häufig nachgewiesen. Auch bei der Syphilis wurden Spirochäten in den Räumen des Labyrinths selbst gefunden.

Über die genauere Art, wie die Mikroben in das Labyrinth gelangen, vermag uns besonders gut der Tierversuch aufzuklären (HAYMANN und BLAU). Die menschliche Pathologie hat bisher in dieser Beziehung noch nicht nach jeder Hinsicht hin lückenlose Resultate ergeben. Sowohl beim Menschen als im Tierexperiment konnte festgestellt werden, daß unter Umständen Bakterien in die erhaltenen Fenstermembranen und durch dieselben ins Labyrinth eindringen können. *Diphtheriebacillen* führten beim Tierexperiment zu besonders fibrinreichen Exsudaten. Desgleichen riefen *Streptokokken* häufig schwere Labyrinthitiden mit folgender Meningitis hervor. Die *Pyocyaneusbacillen* zeigten sich beim Tierversuch durch die ganz außerordentliche Häufigkeit der konsekutiven Labyrinthitis aus. Ebenso wurden durch *Tuberkelbacillen* ziemlich oft vom Mittelohr aus Entzündungen des Labyrinths hervorgerufen. Die experimentell erzeugten tuberkulösen Labyrinthitiden besaßen nicht selten eine

gewisse Benignität, andererseits führten sie jedoch auch ziemlich oft zu schweren Komplikationen. Gleiche Beobachtungen hat man übrigens auch beim Menschen bei der Entwicklung der mittelohrentspringenden Labyrinthtuberkulose gemacht. Diese letztere entsteht entweder durch Vermittlung von Durchbrüchen, oft multiplen, durch die Fenster bzw. den Knochen direkt oder auch durch die Diffusion von Toxinen als induzierte Labyrinthitis.

Zum Schlusse meiner Ausführungen möchte ich mit wenigen Worten ein kurzes Resumé zu der den Praktiker besonders interessierenden Frage ziehen: Hat man nach genauester Einsicht in die bakteriologische Erforschung des Ohres die bestimmte Überzeugung, daß derselben nicht nur ein rein theoretisches, sondern auch ein wesentliches praktisches Interesse zukommt? Ich glaube ohne weiteres hierauf mit ja antworten zu können. Ich will ganz davon absehen, wie wichtig z. B. die genaue Diagnose der Tuberkulose bei einer ganz unter dem Bilde einer gewöhnlichen Otitis auftretenden Erkrankung sein muß und nur ganz kurz noch einmal darauf zurückkommen, daß ganz zweifellos bestimmten Bakterienarten sehr häufig wohl charakterisierte, sich durch einen besonderen Verlauf auszeichnende Ohrenerkrankungen eigentümlich sind. Sind nun diese Prozesse, wie z. B. die Streptococcus mucosus-Otitis, die Friedländerotitis, wie die Erfahrung lehrt, von besonderer klinischer Hartnäckigkeit und Gefährlichkeit, so tut man gut, bei derartigen Fällen stets nur einen bewaffneten Frieden zu schließen und das Messer wird loser in der Scheide stecken als es sonst zu tun pflegt.

Weiterhin gelingt es vielleicht, wie PLAUT ausführt, bei gemeinsamem Hand-in-Hand-Arbeiten von Praktiker und Bakteriologen für die Zukunft durch Herstellung typischer Heilsera eine zielbewußte spezifische Therapie der Mittelohreiterung zu schaffen. Versuche hierzu sind bereits vielfach gemacht. Wie weit hieraus praktisch wichtige Resultate sich ergeben, wird die Zukunft lehren.

L i t e r a t u r .

AGAZZI: Zur Bakteriologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Nasenrachenraumes und der Paukenhöhle bei Meningitis Weichselbaum. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, H. 2. — ASCHOFF: Die Otitis media neonator. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 31. 1897. — BEYER: Lues des Mittelohres. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16. 1921. — BENÉSI: Ein Beitrag zur Diphtherie des Mittelohres. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 37. — BEATTIE: British medical jour. 1. Dezember 1906 u. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Nr. 6, S. 157. — BLAU (1): Experimentelle Studien über die Labyrinthitis. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 90. 1912. — DERSELBE (2): Experimentell erzeugte Mittelohr- und Labyrinthtuberkulose. Dtsch. otol. Ges. 1913. — BRIEGER (1): Die Tuberkulose des Mittelohres. 22. Vers. d. dtsh. otol. Ges. Stuttgart 1913. — DERSELBE (2): Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose. LUCAE Festschrift. — BÜRKNER und UFFENORDE: Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1907 und 1908 usw. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 80. — CALAMIDA und BERTARELLI: Über die Bakterienflora der Nasensinus und des Mittelohres. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 32, S. 428. — CEMACH: Die Tuberkulose des Gehörorgans im Rahmen moderner Tuberkuloseforschung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 57, u. 58. Jg. — COOK: Americ. med. Philadelphia 5. Dez. 1903 u. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2. — DEUTSCH: Bacillus fusiformis als Erreger einer akuten Otitis. Österr. otol. Ges. 17. Dez. 1923 und Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 58, H. 2. — EWERS (1): Über Erreger der PLAUT-VINCENTSchen Angina im Mittelohr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 106. — DERSELBE (2): Klinische Bemerkungen zur Bakteriologie des Mittelohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110. — FELDMANN: Beitrag zu der durch Bac. fusiformis und Spirill. dentium hervorgerufenen Infektionen. Münch. klin. Wochenschr. 1906. S. 695. — FISCHER: Bact. pseudotuberculosis rodentium (PFEIFFER) bei Otitis media suppurativa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1914. S. 918. — FLEISCHMANN: Ein Fall von Otomyxus. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 7. — FRENZEL: Ein weiterer Fall von Otitis externa ulcero-

membranacea. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 107. 1921. — FROHMANN: Zur Kenntnis der akuten primären Meningitis (epidemica). Sitzungsber. d. Königsberger med. Ges. 25. Jan. 1897. — GERLACH: Otitis externa ulcero-membranacea. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 64, S. 309. — GOMPERZ: Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. Wien 1906. — GROSSMANN: Über Otitis media erysipelatosä. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 16. 1921. — GRÜNBERG: Über Spirochätenbefunde im Felsenbein einesluetischen Foetus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63, S. 223. 1911. — GUGENHEIM: Über Diphtherie des Mittelohres. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1. 1922. — HAMILTON, ALICE: Pseudodiphtheriebacillen als Ursache der Mittelohrentzündung. Journ. of infect. dis. Vol. 4, Nr. 3 u. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 15. — HASSLAUER: Die Mikroorganismen bei den endokraniellen otogenen Komplikationen. Sammelreferat Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5. — HAYMANN (1): Experimentelle Studien zur Pathologie der akut entzündlichen Prozesse im Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 90, 92, 93. — DERSELBE (2): Das Verhalten der Pauke gegenüber experimenteller Infektion mit Tuberkelbacillen. 22. Dtsch. otol. Kongr. Stuttgart 1913. — DERSELBE (3): Sinusthrombose und otogene Pyämie im Lichte experimenteller Untersuchungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 83, H. 1 u. 2. — HENRICI: Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 51, S. 125. — HIRSCH (1): Die Grippeerscheinungen im Gebiete des Ohres usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — DERSELBE (2): Influenzabacillen bei Erkrankungen des Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 66, S. 193. 1912. — HOLMGREN: Über Otitis med. perf. bei Scarlatina. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 90. 1913. — HONDA: Beiträge zur Bakteriologie bei Otitis media purul. acut. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3. — KOBRAK (1): Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 62. 1904. — DERSELBE (2): Das Vorkommen primärer Diphtherie im Mittelohr. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 2, S. 319. — KOLLE-HETSCH: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Wien: Urban und Schwarzenberg 1908. — KROENIG: Ärzte-Verein zu Leipzig 20. Februar 1893 u. Zentralbl. f. Gynäkol. 1893. S. 239. — KÜMMEL: Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen. Dtsch. otol. Ges. Bremen 1907. — LANG (1): Sbornik lekarsky. Jg. 23, H. 1 u. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1919. — DERSELBE (2): Zur Bakteriologie der Warzenfortsatzkrankungen usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 67, S. 247. 1913. — LANGERON: Sur un champignon d'une otomycose brésilienne stérigmatocystis Hortai. Bull. de la soc. d. pathol. exot. Tome 15, p. 383 und Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, H. 3, S. 132. — LEEGAARD: Beitrag zum Studium der Mittelohrtuberkulose. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 18. — LEUTERT: Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikation usw. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 46/47. — LÖWENBERG (1): Untersuchungen über Auftreten und Bedeutung der Kokkobakterien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 10. 1881. — DERSELBE (2): Über die Gegenwart von Mikroorganismen im kranken Ohr. Internat. Otol.-Kongr. Mailand 1880 u. SCHWARTZES Handbuch der Ohrenheilkunde. 1892. — LUND (1): Coliotitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 78, S. 1. 1919/20. — DERSELBE (2): Sitzungsber. d. dän. otol. laryngol. Ges. 9. April 1919. — MARK: Beitrag zur Bakteriologie d. m. eitrigen Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 56, S. 229. — MATSURA: Vers. d. Japan. otol.-rhino-laryngol. Ges. Osaka. 2. April 1910 u. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Nr. 9, S. 555. — MONTESANO: Arbeiten aus der Universitäts-Ohrenklinik Rom u. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 151. — NADOLECZNY: Bakteriologische und klinische Untersuchungen über die gen. akut. exsud. Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 48. — NETTER: Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants etc. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1889. p. 305. — NEUMANN: Zur Bakteriologie des akuten Mittelohrs. Dtsch. otol. Ges. 16. Vers. Bremen 1907. — NEUMANN und RUTTEN: Zur Ätiologie der akuten Otitis. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 79. — PINAROLI: 13. Congr. d. Società italian., di Laringolog. Rom. und Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 503. — PLAUT: Wird die Bakteriologie der Mittelohr-eiterung überschätzt? Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110, H. 2. u. 3. — PREYSING (1): Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Bd. 25. 1899. — DERSELBE (2): Bakteriolog. und anatomische Studien. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. — PUTZIG: Gonokokken-Otitis bei Säuglingen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 1165. — REBBELING: Ein Fall primärer isolierter Mittelohrtuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 46. 1904. — REINHARD: Ein Fall von Gonokokkenotitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngorhinol. Bd. 41. 1907. — SCHEIBE: Mikroorganismen der akuten Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 19. — SIEBENMANN: Neue

botanische und klinische Beiträge zur Otomykose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 19. 1889. — STREIT (1): Beiträge zur Bakteriologie der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27. — DERSELBE (2): Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 89, S. 177. — SÜPFLE: Studien über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Bd. 42, S. 304. 1906. — URBANTSCHITSCH, E. (1): Wiener otol. Ges. 27. Mai 1916 u. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. H. 5 u. 6. — DERSELBE (2): Über typhöse und post-typhöse Mastoiditis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1916. H. 1 u. 2. — VALENTIN: Ein Fall von Soor des Mittelohrs. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 26. 1888. — VOSS: Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Berlin: Hirschwald 1906. — WALB: Beiträge zur praktischen Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 68, S. 329. 1913. — WALDAPFEL: Bacillus fusiformis und Spirochaeta Vincenti im Mittelohr. Österr. otol. Ges. 9. Juli 1923. — WARNECKE: Befund von Xerosebacillen bei progredienter Phlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1412. — ZANGE (1): Über die durch das Bact. pneum. FRIEDLÄNDER hervorgerufene Otitis media. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 89, S. 1. — DERSELBE (2): Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündung. Wiesbaden 1919. — ZAUFAL: Über die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrentzündungen. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 31. 1891. — ZEIDLER: Die Erkrankungen des Gehörorgans im Verlaufe von Typhus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 58, H. 2, S. 156.

V. Anamnese und klinische Untersuchungsmethoden.

1. Anamnese, Inspektion, Palpation und Auscultation des Ohres.

Von

Gustav Brühl-Berlin.

Anamnese.

Die der otoskopischen Untersuchung vorhergehende Anamnese — bei harmlosen Erkrankungen wie z. B. bei Ceruminalpfropfen kann eine genaue Erhebung derselben vor der Untersuchung unterlassen werden, da nervöse Patienten dadurch überflüssig ängstlich gemacht werden — hat alle Punkte, welche für das Entstehen, den Verlauf und die Heilung der Erkrankung von Bedeutung sein würden, zu berücksichtigen. Wir fragen unsere Kranken daher nach a) *dem Alter und dem Stand*. Kindesalter oder Berufsarbeit im Freien begünstigt das Entstehen von entzündlichen Ohrerkrankungen infolge klimatischer Einflüsse und Staubinhalation, dagegen vorgerücktes Alter oder Arbeiten im Lärm (Kesselschmiede) Erkrankungen des Hörnerven. b) *Dauer und Verlauf des Ohrleidens*. Die Prognose gestaltet sich desto besser, je kürzere Zeit das Ohrleiden bestanden hat, sie ist günstiger, wenn die Schwerhörigkeit plötzlich aufgetreten ist und schlechter, wenn sie schleichend entstand. Bei chronischen Erkrankungen erhält man von den Patienten nicht selten irreführende Angaben, da der Beginn des Ohrleidens häufig in die frühere Kindheit fällt und deswegen nicht in Erinnerung geblieben ist, oder das Leiden wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden übersehen wurde. Unterstützende Anhaltspunkte geben öfters die Fragen, wie das Gehör früher z. B. in der Schule oder beim Militär war. Angeborene Leiden (Schwerhörigkeit, Taubheit) werden

oftmals von den Angehörigen als erworben hingestellt (Fall, Erkältung), Rentenjäger bringen alte Leiden in Zusammenhang mit kürzlich erlittenen Unfällen. Angeborene Leiden (z. B. kongenitale Taubheit) können sich mit erworbenen kombinieren (z. B. beiderseitige Ohreiterungen) und dann folgenschwere Irrtümer hervorrufen. Bei Kindern muß man sich stets nach den Leistungen in der Schule erkundigen, da das Zurückbleiben infolge von unheilbarer Schwerhörigkeit die Umschulung in die Schwerhörigenschule zur Folge haben muß. c) *Ursachen der Erkrankung.* Die Prognose ist besser bei genuinen Mittelohrentzündungen (z. B. nach Erkältung) als bei solchen nach Allgemeinerkrankungen (wie nach Scharlach, Tuberkulose); sie ist günstiger bei Schwerhörigkeit nach Genuß von Medikamenten (z. B. Salicylsäure, Chinin) und bei Giftwirkung (z. B. Phosphor) als bei Schwerhörigkeit nach Verletzungen oder intensiver Schalleinwirkung (z. B. Explosion). Die Prognose ist ferner besser bei Schwerhörigkeit infolge von Nasenverstopfung als bei Allgemeinerkrankungen (z. B. Tabes, Lues) oder bei hereditärer Veranlagung. Oft verursacht der Patient seine Erkrankung selbst, indem er sein Ohr unzweckmäßig behandelt (Ausspritzen des Ohres oder der Nase, falsches Schneuzen der Nase, häufig ausgeführter Valsalva, Leerschlucken, Kratzen im Ohr, Eintropfungen in den Gehörgang, Manipulationen mit Ohrlöffeln, Haarnadeln u. dgl. im Ohr, Einlegen von Fremdkörpern (Sympathiepillen) in den Gehörgang, Anlegen von „spanischen Fliegen“). Oftmals wird besonders bei progressiver Schwerhörigkeit eine unzureichende Krankheitsursache (so z. B. Erkältung) als Grund angegeben. d) *Subjektive Symptome und Klagen des Patienten.* Über Schwerhörigkeit wird bei den meisten Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres geklagt. Einseitige Taubheit wird oftmals übersehen und nur zufällig entdeckt und dann fälschlich auf den Tag als Beginn der Erkrankung geschoben, an dem man die Taubheit festgestellt hat. Beiderseitige mittelgradige Schwerhörigkeit führt häufig genug die Patienten nicht zum Arzt. Gewöhnlich wird der Arzt erst gefragt, wenn bei der Unterhaltung Schwierigkeiten auftreten, die Schwerhörigkeit also schon hochgradig ist. Besserhören im Lärm (Paracusis Willisii) findet sich bei chronischem Katarrh und Otosklerose. Einseitige Schwerhörigkeit erschwert die Bestimmung der Schallrichtung (Paracusis loci). Über kontinuierliche und intermittierende Geräusche (hohes und tiefes Brummen, Sausen im Ohr oder im Kopf) wird von vielen Ohrenkranken, aber auch von Ohrgesunden bei Zirkulationsstörungen geklagt; bei Herzfehlern kommen pulsierende Geräusche vor. Ohrschmerzen finden sich bei akuten Entzündungen, bei Caries, bei Nervösen z. B. bei psychogener Schwerhörigkeit, bei intensiven Geräuschen; neuralgische Schmerzen werden bei Zahncaries, bei Geschwüren im Hals und Kehlkopf, bei Trigeminuserkrankungen oftmals in das Ohr verlegt. Infolge von Sausen und Schmerzen wird nicht selten über Schlaflosigkeit geklagt. Ferner bilden Druck und Vollsein in den Ohren, Juckgefühle in der Tiefe des Ohres (Tubenventilationsstörungen) oder im Gehörgang (Pruritus, Ekzem), Eingenommenheit des Kopfes, Resonanz der Stimme im Ohr, Schwindelanfälle, Unsicherheit beim Gehen, Brechreiz und Übelkeit häufig geäußerte Beschwerden. Ohrenfluß findet sich nicht selten auch bei Kranken, welche nur über Schwerhörigkeit klagen. Mitunter wird schlechter Geruch aus dem Ohr und übler Geschmack im Munde bei fötidem Ohrenfluß bemerkt. e) *Die bisherige Behandlung:* Die Kenntnis, wie und mit welchem Erfolg das Ohr behandelt wurde, ist für die Beurteilung mancher Befunde im Ohr von Nutzen; sie schützt auch den Patienten vor der Fortführung überflüssiger therapeutischer Maßnahmen, z. B. fortgesetztem Katheterisieren bei Otosklerose oder Labyrinthatrophie.

Inspektion und Palpation.

I. Inspektion der äußeren Ohrgegend.

Schon während der Aufnahme der Anamnese erledigen wir den allgemeinen Status praesens; wir berücksichtigen (evtl. für Operationen) den Kräftezustand des Kranken, beobachten bei Bettkranken die Lage und Hautfarbe (Icterus bei Pyämie) und Zwangshaltungen (bei Labyrinthkrankungen). Wir betrachten das Gesicht, an dem uns der oft eigentümlich gleichmäßige Ausdruck bei Schwerhörigen, die *Facies hippocratica* bei Hirnabsceß, *Facialis*-lähmung bei Caries, Abstehen der Ohrmuschel bei Schwellungen auf dem Warzenfortsatz, Offenstehen des Mundes bei Nasenverschluß auffällt. Wir achten auf besondere Symptome wie Narben oder Drüsen am Unterkieferwinkel, Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses, Aphasie, Nystagmus, Augenmuskellähmungen, Erbrechen, Schwindel, Taumeln, Fieber, Schüttelfröste.

Wir erkennen insbesondere durch Betrachtung der Ohrgegend Variationen in der Form und Farbe der Ohrmuschel und ihrer Umgebung (z. B. Mißbildungen, *Fistula auris congenita*, Entzündungen, Schwellungen, Geschwülste). Bei Mittelohreiterungen erscheinen mitunter Eiter oder in chronischen Fällen Polypen in der Gehörgangsöffnung. Fistelbildungen finden sich in der Umgebung des Ohres bei Knochenerkrankungen, Narben am Warzenfortsatz bei Spontanheilungen von Warzenfortsatzkrankungen oder nach durchgemachten Operationen. Bei der mit Gehörgangsplastik ausgeführter Radikaloperation zeigt sich das Gehörgangslumen gewöhnlich erweitert; retroaurikuläre Fisteln und epidermisierte Höhlen hinter dem Ohr finden sich nicht selten. *Caput obstipum*, Venenerweiterungen am Hals können bei Erkrankungen des *Sinus transversus* oder der *Vena jugularis* beobachtet werden. Stellungsanomalien der Ohrmuschel erkennt man bei Betrachtung des Kopfes von vorn, von hinten und von der Seite; besonders deutlich sind sie bei Vergleichung beider Seiten; so kann der obere Teil der Ohrmuschel bei gleichzeitigem Tiefstand der ganzen Ohrmuschel durch einen subperiostalen Absceß des Warzenfortsatzes herabgedrückt werden; die hintere Ohrrinne ist dann verstrichen. Abstehen des unteren Teils der Ohrmuschel mit Schwellung am Hals zeigt sich bei Senkungsabscessen, bei Durchbruch des Eiters durch die Warzenfortsatzspitze. Mitunter wird jedoch in ähnlicher Weise die Ohrmuschel durch Ödeme (bei Gehörgangsentzündungen) verdrängt, so daß die äußere Betrachtung der Ohrgegend allein in diesen Fällen kein sicheres Urteil ermöglicht. Es ist daher erforderlich, das Gesehene durch das Gefühl zu kontrollieren.

II. Palpation.

Man palpiert Schwellungen, um Tumoren von Abscessen (*Mastoiditis*), Ödeme von Infiltrationen zu unterscheiden. Schwellungen, die auf Fingerdruck Dellen hinterlassen und gewöhnlich schmerzlos sind, finden sich als kollaterale Ödeme bei Furunkeln der hinteren Gehörgangswand; nur selten kommt es dabei zu fluktuierenden Absceßbildungen hinter dem Ohr (*periaurikulärer Absceß*). Auch Schwellungen vor dem Ohr finden sich bei Furunkeln an der vorderen Gehörgangswand und müssen von *Parotisschwellungen* unterschieden werden. Man fühlt ferner *Pseudofluktuations* bei weichen Tumoren, Luftknistern bei *Pneumatocele* des Warzenfortsatzes oder artefiziell *Emphysem* am Hals (*Luft*einblasen, *Bougieren*). Man überzeugt sich, ob *Lymphdrüsen*schwellungen vor dem *Tragus* (bei *Ot. ext.*), auf dem Warzenfortsatz, am Halse und auf der *Parotis* (bei *Ot. med.*) vorhanden

sind. Man prüft, ob Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf den Tragus, auf die Warzenfortsatzspitze, die Fossa mastoidea (bei Otitis med. und Neuralgien) und beim Anziehen der Ohrmuschel (bei Otitis ext.) auftritt.

III. Otoskopie.

Da das in den Gehörgang einfallende Tageslicht nicht ausreicht, um Gehörgang und Trommelfell ausreichend zu übersehen, benutzen wir zur direkten Beleuchtung eine elektrische Hand- oder Stirnlampe, die aber zentrales Sehen nur dann ermöglicht, wenn das Licht auf einen vor dem Auge stehenden, durchbohrten Planspiegel geworfen oder die Lichtquelle selbst in den Ohrtrichter verlegt wird. Mit der zu Operationen benutzten gewöhnlichen Stirnlampe (Oberflächenbeleuchtung) gelingt es nicht, das Trommelfell ausreichend zu beleuchten. Eine ausgezeichnete Untersuchungs- und Operationslampe, die zugleich binokulares, stereoskopisches Sehen ermöglicht, hat von EICKEN nach Art der binokularen Zeißschen Lupe in Form einer Stirnlampe konstruiert. Da uns weder natürliches Licht noch elektrische Anlagen regelmäßig zur Verfügung stehen, ist es ratsam, die Tiefe des Ohres zunächst immer mit reflektiertem Licht zu untersuchen (v. TRÖLTSCHE). Zur Reflexion dient ein 7 bis 10 cm großer, das Licht konzentrierender Konkavspiegel von 15 cm Brennweite mit einer zentralen, ovalen oder runden Öffnung (Reflektor). Einen Spiegel mit einer Brennweite von ca. 15 cm zu wählen ist ratsam, da die mit dem Reflektor erzielte hellste Beleuchtung an der Stelle liegt, an welcher das verkleinerte, umgekehrte Flammenbild entworfen wird; diese Stelle liegt bei einem Spiegel mit 15 cm Brennweite zwischen 15 und 30 cm, wenn die Lichtquelle weiter als 30 cm von dem Auge entfernt ist. Da das Trommelfell von unserem Auge bei der Otoskopie ca. 24 cm entfernt liegt (Gehörgangslänge ca. $3\frac{1}{2}$ cm; Entfernung unseres Auges vom Ohr ca. 20 cm), entspricht also ein Reflektor von ca. 15 cm Brennweite unseren Ansprüchen. Der Reflektor wird mit der Hand, im Notfall mit einer geeigneten Platte zwischen den Zähnen gehalten. Am besten wird er an einem Stirnband oder einem zusammenschiebbaren Stirnreif aus Aluminium oder Fibermasse mit zwei Kugelgelenken frei beweglich und jeder Einstellung gehorchend, befestigt. Sehr zweckmäßig sind auch die fest sitzenden, aber nicht transportablen Kopfreifen aus Hartgummi. Als Lichtquelle dient helles Tageslicht (Planspiegel bei Benutzung von Sonnenlicht) oder künstliches Licht: eine Kerze, Petroleumlampe, elektrisches Licht, eine Nernstlampe oder Auer-Gasglühlicht. Ein mit einem Ausschnitt versehener Tonzylinder oder eine matte Glasbirne schützt den Patienten wie den Arzt vor der ausstrahlenden Hitze und verstärkt das Licht; bei schwacher Lichtquelle ist es ratsam, das Zimmer zu verdunkeln. Patient wie Arzt nehmen bei der Otoskopie sitzende Stellung ein; für den Arzt ist es mitunter bequemer zu stehen. Das zu untersuchende Ohr wird dem Arzt zugewendet. Die Lichtquelle befindet sich ungefähr in der Höhe des zu untersuchenden Ohres, am besten dicht hinter und etwas über dem Kopf des Patienten. Es ist zu beachten, daß die Lichtquelle, der Kopf des Untersuchten und Untersuchers ziemlich nahe beieinander sein müssen. Der Kopf des Kranken wird bei aufrechter Kopfhaltung seitwärts dem Licht zugeneigt, so daß die Lichtstrahlen unter einem Winkel von 45° auf den Reflektor aufallen. Die Lichtquelle muß weiter als 30 cm von unserem Auge und Reflektor entfernt sein; am besten wird sie in einer Entfernung von ca. 37 cm aufgestellt. Der Reflektor wird mit der rechten Hand gefaßt und dicht vor das zu untersuchende Auge an Stirn und Nase, in einer Entfernung von ca. 20 cm von dem zu untersuchenden Ohr, gehalten; man sieht durch die zentrale

Öffnung und läßt, um nicht zu rasch zu ermüden, beide Augen offen. Es ist notwendig, daß der Arzt seinen eigenen Kopf wie den des Patienten bei der Untersuchung nicht nach den verschiedensten Richtungen hin abbiegt, da sonst eine falsche Vorstellung der von der Kopfstellung abhängigen Trommelfelltopographie entsteht. Um zu erkennen, ob man auch wirklich das beste Licht, das man mit Hilfe des Reflektors erzielen kann, auf der Ohrgegend konzentriert hat, prüfe man stets, ob man das verkleinerte, umgekehrte Flammenbild scharf (etwa auf der Wange des Patienten) erkennen kann. Hat man die Ohrmuschel und den Gehörgang so hell wie möglich beleuchtet und das Licht durch seitliche Spiegeldrehungen um die Vertikale richtig eingestellt, so untersucht man zunächst den Gehörgang, indem man die Ohrmuschel zwischen linken Mittel- und Zeigefinger faßt und dieselbe, um die Gehörgangskrümmungen auszugleichen, nach hinten und oben zieht. Beim Kind bis zum 2. Jahre muß die Ohrmuschel nicht zu stark nach hinten und etwas nach unten gezogen werden, um das noch nicht völlig ausgebildete Gehörgangsrohr zu erweitern. Man muß sich bei der Untersuchung des Ohres eine ruhige Kopfhaltung angewöhnen, damit der auf das Ohr geworfene Lichtreflex bei allen Körperbewegungen seinen Platz und seine Stärke unverändert beibehält. Man achtet auf alles, was man zunächst ohne Ohrtrichter in der Ohrgegend sehen kann, wie Hautfarbe und Beschaffenheit, Weite und Inhalt des Gehörgangs. Als abnormer Inhalt erscheinen z. B. Polypen, Ceruminalpfropfe, Fremdkörper, Blut und Sekret. Bei frischen Entzündungen pflegt Eiter oftmals zu pulsieren. Bei weiten und haarlosen Gehörgängen gelingt es häufig, schon ohne Ohrtrichter das Trommelfell zu übersehen, besonders wenn man gleichzeitig den Mund öffnen läßt und den Tragus mit den Daumen etwas nach vorn umbiegt; bei ängstlichen Patienten und Kindern erweist sich dies als sehr zweckmäßig. Ohrmuschel und Gehörgang zeigen normalerweise blaßrosa Farbe; die Gehörgangshaut ist glänzend, oft von bräunlichen Massen und Epidermisschuppen bedeckt. Im knöchernen Gehörgange ist die Haut glatter und etwas gelblich. Stärkere Haare, Epithellamellen, Cerumen, Aneinanderlagerung der knorpeligen Gehörgangswände machen den sofortigen Einblick in die Tiefe unmöglich. Um diese Hindernisse beiseite zu schieben und gleichzeitig den knorpeligen Gehörgang zu erweitern, dienen Ohrtrichter: zylindrische oder konische, auskochbare Metallröhrchen in vier Weiten. Es ist falsch, bei der Untersuchung eines Ohrkranken sofort einen Ohrtrichter in das Ohr einzuführen; erst nach genügender Beleuchtung und nach Untersuchung des Gehörgangs ohne Trichter führt man — nach Anziehen der Ohrmuschel mit dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand nach h. o. — den mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand gefaßten, evtl. erwärmten Ohrtrichter leicht drehend in den Anfang des knorpeligen Gehörgangs ein. Das Einführen des Trichters ohne vorhergehende Beleuchtung verursacht häufig Schmerzen und kann Veranlassung geben, daß Gehörgangserkrankungen wie Furunkel am Ohreingange übersehen werden. Das Einführen des Trichters muß vollkommen schmerzlos geschehen. Durch Reizung des Nervus auricularis nervi vagi kann Husten, seltener Brechreiz und Ohnmacht auftreten. Wird mit dem Trichterende an den knöchernen Gehörgangsrand angestoßen, so entstehen Schmerzen, Blutungen, Exkorationen. Da der knöcherne Gehörgang nicht erweitert werden kann, hat es auch keinen Zweck, den Ohrtrichter bis in denselben einzuführen. Man nimmt für jeden Patienten den für seinen Gehörgang passenden, möglichst weiten Trichter. Es ist selbstverständlich, daß stets ein frisch ausgekochter Ohrtrichter benutzt wird, da sonst leicht Epidemien von Otitis externa erzeugt werden. Der eingeführte Trichter wird mit dem linken Zeigefinger und Daumen, die Ohrmuschel mit linkem Zeigefinger und Mittel-

finger gehalten. Die rechte Hand bleibt für die Behandlung frei und darf daher nicht mit dem Reflektor zu tun haben. Eine $2\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung bekommt man, wenn man 1 cm vor dem Ohrtrichter mit der rechten Hand eine Lupe von $7\frac{1}{2}$ cm Brennweite (13 Dioptrien) hält und die zu vergrößern den Punkte durch seitliche Neigungen der Lupe scharf einstellt. Dadurch wird die Erkenntnis von Einzelheiten erleichtert und die Beleuchtung verbessert. Da die otoskopische Untersuchung, abgesehen von dem v. EICKENSchen Untersuchungsapparat, nur mit einem Auge vorgenommen werden kann, ist gerade die Beurteilung des körperlichen Verhältnisses schwierig. Durch Benutzung der Ohrlupe wird auch die Schätzung der Tiefenverhältnisse erleichtert (BOENNINGHAUS). Gerade bei der Untersuchung von Säuglingen leistet die Lupe große Dienste. Kurzsichtige oder Weitsichtige benutzen bei der Untersuchung ihr Brillenglas oder ihrem Sehvermögen entsprechende hinter der zentralen Öffnung des Reflektors angebrachte Korrektionsgläser. Das durch den Ohrtrichter in den Gehörgang geworfene Licht muß die Tiefe des Gehörgangs und das Trommelfell hell beleuchtet erscheinen lassen; da Einzelheiten um so leichter zu erkennen sind, je heller das Gesichtsfeld ist, darf man sich nicht mit dem schwachen Licht der Randstrahlen des Reflektors begnügen. Je nach Weite des Gehörganges, der größeren und geringeren Konvexität der vorderen Gehörgangswand kann man das ganze Trommelfell oder nur einen Teil desselben übersehen. Ein stärkerer Buckel an der vorderen knöchernen Gehörgangswand macht z. B. die Besichtigung der vorderen Trommelfelhälfte unmöglich, da eine Erweiterung des knöchernen Teiles des Gehörgangs durch den Ohrtrichter unmöglich ist. Mitunter ist auch die hintere knöcherne Gehörgangswand stark vorgewölbt, so daß dann nur ein mehr oder weniger enger Gehörgangsspalt übrig bleibt, durch welchen man nur ein Stück des Trommelfells erkennen kann. Die Mulde des Recessus meatus acustici externi ist häufig nicht zu übersehen, so daß in ihm liegende Fremdkörper der Otoskopie entgehen können; in solchen Fällen kann man durch kleine, in den Gehörgang eingeführte Spiegelchen die Nische zwischen unterer Gehörgangswand und Trommelfell besichtigen. Da man stets nur einen dem Lumen des Ohrtrichters entsprechend großen Bezirk des Trommelfells einstellen kann, muß man sich durch Heben, Senken und seitliche Verschiebung des Ohrtrichters alle Teile des Gehörgangs und Trommelfells nacheinander einstellen. Die h. o. Gehörgangswand, welche bei Erkrankungen des Warzenfortsatzes öfters Sitz von Fisteln ist, hat eine weißliche, gleichmäßig blasse Farbe; nach Einführen des Trichters sieht man sie oft zuerst. Ungeübte können sie daher leicht mit dem Trommelfell verwechseln. Ebenso kann eine im knorpeligen oder knöchernen Gehörgang ausgespannte Membran (bei Atresie des Gehörgangs) ein Trommelfell vortäuschen. Man wird diese Verwechslungen vermeiden, wenn man sich die geringe Entfernung vor Augen hält, in welcher die undurchsichtige Fläche von der Gehörgangsöffnung entfernt liegt. Vor allem aber denke man daran, daß im allgemeinen eine Membran nur dann als Trommelfell angesprochen werden darf, wenn charakteristische Einzelheiten wie der Hammergriff sichtbar sind. Das Trommelfell liegt vorn unten und bildet den Abschluß des Gehörgangsendes; es zeigt normalerweise eine eigenartige Farbe; außerdem ist es transparent, während die Gehörgangswände undurchsichtig sind. Genügt das Einführen des Ohrtrichters nicht, um Eiter, Epidermisschuppen oder Cerumen an die Seite zu drängen, — mitunter hebt der Ohrtrichter, besonders wenn er mit einem Rande an den Gehörgangswänden entlang geschoben wird, dieselben erst recht von den Wänden ab, — so muß der Gehörgang vorerst gesäubert werden.

Vor der Reinigung des Gehörgangs beachte man jedoch den pathologischen Inhalt desselben genau. Eiter stammt meist aus dem Mittelohr, wenn

kleine, schwarze Luftbläschen in demselben vorhanden sind. Luftblasen können ja nur aus der Pauke in den Gehörgang gelangen, wenn ein Loch im Trommelfell vorhanden ist. Wenn Hydrogenium hyperoxydatum in ein eiterndes Ohr eingetroffen wird, entsteht ebenfalls bläschenförmiger Schaum. Eiter, der pulsiert, ist ein Beweis dafür, daß stark erweiterte arterielle Gefäße im Mittelohr vorhanden sind, deren minimale Pulsationen durch die auf den Gefäßen lastende Flüssigkeit wie von einem Fühlhebel vergrößert werden; solche pulsierenden Lichtreflexe sind bei akuten oder exazerbierenden Mittelohreiterungen oder nach Eingriffen, die eine arterielle Hyperämie erzeugen wie Paukenspülungen sichtbar. Man überzeuge sich ferner noch vor der Ausspülung des Ohres vom Geruch des Eiters; Fötidität ist gewöhnlich Begleiterscheinung von chronischen Otitiden und ein Zeichen von Eiterretention; bei frischen Eiterungen ist dieselbe von ungünstiger Prognose. Mitunter finden wir schwarze Pilzrasen (*Aspergillus*) in den im Gehörgang liegenden Massen; letztere erscheinen dann wie mit Kohlenstaub überzogen (*Otomykosis*). Besonders hervorgehoben muß werden, daß im Gehörgang liegendes Sekret alle möglichen Einzelheiten vortäuschen kann. So erscheinen Epidermisfetzen und Eiterblasen als Hammergriffe oder kurze Fortsätze, Luftblasen oder Auflagerungen als Perforationen. Im Gehörgang angesammelte und bei akuten Entzündungen des Gehörgangs oder Mittelohres abgestoßene Epidermisklumpen können den Eindruck von Cholesteatom erwecken. Andererseits können kleine Krusten im Gehörgange Perforationen und sogar Fisteln verbergen. Auffällig ist es z. B., wenn an der hinteren, oberen knöchernen Gehörgangswand oder in der Gegend der Shrapnellschen Membran eine Kruste oder ein Cerumenklümpchen liegt; dahinter steckt nicht selten eine Fistel, deren spärliches Sekret an der Fistelöffnung haften bleibt und eintrocknet. Man sei also mit der Stellung seiner Diagnose und Prognose vorsichtig, solange das Ohr nicht gründlich gereinigt ist. Die Säuberung geschieht am besten durch Ausspülen. Geübte Untersucher können unter Spiegelbeleuchtung mit einem Ohrlöffel, einer knie- oder bajonettförmig gebogenen Pinzette oder einer feinen Zange die störenden Massen beseitigen; diese Instrumente müssen so gebaut sein, daß sie sich auch im engsten Ohrtrichter öffnen lassen. Den Gehörgangswänden anliegende Krusten werden mit einer 60%igen Wasserstoffsperoxydlösung betupft und dann mit einer spitzen Ohrsonde abgehoben, damit sie am Rande mit einer Pinzette gefaßt und entfernt werden können. Mit dem Ausspritzen des Ohres werden besonders von Ungeübten am leichtesten Verletzungen vermieden. Vor dem Ausspülen macht man eine Feststellung der Hörweite für Flüstersprache, um den Einfluß der auszuspülenden Massen auf das Hörvermögen kennen zu lernen. Man benutzt zur Ohrausspülung eine Stempelspritze mit 75 g bis 150 g Inhalt, am besten eine auskochbare mit Metallkolben. Brauchbar sind auch Stempelspritzen, deren Stempel aus Klingeritmasse bestehen, und welche durch Aufheben in Alkohol relativ keimfrei zu erhalten sind. Auch kann man aus einem geeigneten Standgefäß (*Irrigator*) das Spülwasser in den Gehörgang fließen lassen oder ein Klysofomp verwenden. Auf das Endstück der Spritze kommt, um Infektionen des Gehörgangs zu vermeiden, ein auskochbarer, kleiner Metallansatz. Unter das Ohr wird ein geeignetes Glasgefäß oder ein Nierenbecken zum Auffangen des Wassers gehalten. Man zieht beim Ausspülen die Ohrmuschel nach hinten und oben und richtet den Wasserstrahl in die Gegend der hinteren, oberen Gehörgangswand, indem der Metallansatz der Spritze, ohne den Gehörgang zu verschließen, leicht in das Cavum conchae oder in den Anfang des Gehörganges (mit der *Incisura intertragica* als Stützpunkt) gehalten wird. Niemals darf der Spritzenansatz den Gehörgang verschließen, da sonst das Wasser nicht wieder frei

abfließen kann. Die Spülflüssigkeit fließt horizontal an der oberen Gehörgangswand entlang bis zum Trommelfell, von hier nach abwärts in den *Recessus meatus acustici externi*, dann wieder nach vorn und befördert von hinten wirkend das Hindernis beim Abfließen wieder heraus. Es darf zu Anfang nur mit geringem Druck gespült werden; allmählich darf man denselben etwas steigern. Als Spülflüssigkeit dient ausgekochtes, steriles Wasser von ca. 37° Körpertemperatur; evtl. kann auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser eine Messerspitze pulverisierte Borsäure zugesetzt werden. Zu starker Druck, zu heißes oder zu kaltes Wasser können Schwindel, Nystagmus, Übelkeit, Sausen, Ohnmachtsanfälle hervorrufen. Die ausgespritzten Massen selbst betrachte man genau. Im Wasser unter-sinkende Knochenkrümel verraten das Vorhandensein einer Knochenerkrankung, oben schwimmende, perlmutterartig schimmernde Lamellen Cholesteatom; käsige Eiterkrümel sind ein Zeichen von Eiterstagnation, Schleimfäden finden sich bei Schleimhauteiterungen; gleichmäßige Trübung des Wassers entsteht durch flüssiges Sekret. Bei Perforationen im Trommelfell fließt das Wasser öfters in den Hals. Man benutzt stets steriles Wasser, weil bei einer z. B. durch Cerumen verdeckten, trockenen Perforation die Ausspülung eine Infektion der Pauke herbeiführen kann. Das Ansatzstück muß fest in die Spritze eingefügt sein, damit es nicht etwa mit dem Wasserstrahl in die Tiefe des Ohres geschleudert wird und Verletzungen macht. Am zweckmäßigsten sind daher Spritzen, deren Ansatzstücke einschraubbar oder mit Bajonettverschluß fixierbar sind. Bei zu kräftigem Spritzen kann auch allein der Druck des Wassers Trommelfellzerreißen herbeiführen. Vor dem Ausspülen des Ohres entfernt man durch Aufwärtshalten der Spritze die im Wasser enthaltenen Luftblasen, da sonst unangenehme Geräusche im Ohr entstehen. Nach dem Ausspritzen trocknet man die Ohrmuschel mit Watte ab. Der Gehörgang wird unter Spiegelbeleuchtung mit Watteträgern, an welche kleine, sterile, evtl. über einer Flamme abgebrannte Wattebäuschchen angedreht werden, ausgetrocknet; mit denselben darf man nur Bewegungen von vorn nach hinten, von oben nach unten und von rechts nach links machen; drehende Bewegungen sind unangenehm und können hämorrhagische Blasen im knöchernen Gehörgange verursachen. Die instrumentelle Entfernung von Hindernissen im Gehörgang ist, wenn möglich, bei der erstmaligen Untersuchung eines Patienten vorzuziehen, weil nach dem Ausspritzen das Trommelfell leicht getrübt und gerötet wird.

Ist das Gehörgangsrohr frei, so sieht man in der Tiefe desselben und in der Richtung vorn unten das trichterförmig eingezogene Trommelfell. Man orientiert sich am Trommelfell am schnellsten nach folgenden Punkten:

1. Vorn oben (im rechten Ohr rechts, im linken Ohr links) erscheint ein gelbes Höckerchen, der *kurze Fortsatz* des Hammers.
2. Vom kurzen Fortsatz zieht nach hinten und unten ein gelblich weißer Streifen, der Hammergriff, dessen laterale Kante im Trommelfell liegt und der vom Gehörgang stammende, Gefäße führende Cutisstreifen in seiner Umgebung (*Stria malleolaris*).
3. Der Hammergriff endet etwas unterhalb der Mitte des Trommelfells mit einer eingezogenen Stelle, dem Nabel (*Umbo*).
4. Vorn und unten vom Umbo liegt ein dreieckiger, mit der Spitze im Umbo beginnender *Lichtreflex*, welcher bis nahe zur Trommelperipherie reicht, mitunter aber auch kürzer, längs gespalten oder quer in der Mitte unterbrochen ist.
5. Über dem kurzen Fortsatz liegt, unten bis an die mehr oder weniger stark ausgebildete vordere und hintere Grenzfalte reichend, die etwas eingesunkene *SHRAPNELLSche Membran*; in ihr liegt öfters die obere Falte.

Nach Feststellung dieser 5 Punkte kann man das Trommelfell nach der Lage des Hammergriffs in eine vor und hinter ihm gelegene Abteilung zer-

legen, deren jede man noch in eine obere und untere teilen kann. Mit Recht verzichtet man nach PASSOW auf die früher übliche, unrichtige Einteilung des Trommelfells in 4 „Quadranten“, die dadurch gebildet werden sollten, daß der Hammergriff ideell bis zur Trommelfellperipherie verlängert und senkrecht zu ihm im Umbo eine Horizontale durch das Trommelfell gelegt wird. Richtiger orientiert man sich allein nach dem Hammergriff und sagt z. B. anstatt im v. u. Quadranten vor und unter dem Hammergriffende oder anstatt im h. o. Quadranten hinter dem Hammergriff und oben.

Von weiteren Einzelheiten beachten wir am Trommelfell:

1. *Die Farbe.* Die Farbe ist kombiniert aus der grauen Eigenfarbe des fibrösen Gewebes und, da das Trommelfell transparent ist, aus der Farbe der dahinter liegenden Teile (POLITZER). Die normale, den Knochen überziehende Schleimhaut des Mittelohres ist gelblich gefärbt. In der hinteren Hälfte scheint daher bei lufthaltiger Paukenhöhle die dem Trommelfell nahe gelegene Promontorialwand gelblich durch; mitunter bildet sie einen gelben Fleck vor dem Umbo; von diesen Stellen geht öfters ein matter Glanz aus. Auch das Licht, welches wir benutzen, beeinflußt die Trommelfarbe; an den Stellen, an welchen dasselbe nicht das Trommelfell durchdringen kann, erscheint es weißlich und undurchsichtig. So zeichnet sich z. B. der Trommelfellfalz als ein weißlicher Streifen besonders am hinteren oberen Rande (Randtrübung) deutlich ab; auch erkennen wir um den Umbo herum eine Trübung, die durch die dichte Aneinanderlagerung der Radiärfasern zustande kommt, die Nabeltrübung. Die vordere Hälfte des Trommelfells erscheint dunkler als die hintere, weil letztere stärker beleuchtet wird. Bei Kindern und älteren Leuten erscheint das Trommelfell infolge größerer Dicke weniger durchscheinend und gelbweiß; auch fällt der Trommelfellfalz gerade bei älteren Leuten oft als weißgrauer Saum auf.

Änderungen in der Farbe des Trommelfells werden hervorgerufen durch Abweichungen von der Eigenfarbe oder der Farbe des Paukeninhalts. Schon beim normalen, transparenten Trommelfell sehen wir in der hinteren Hälfte das Promontorium durchscheinen; oft erkennen wir außerdem hinten oben das Amboß-Steigbügelgelenk, die Chorda tympani, die TRÖLTSCHEsche Tasche und hinten unten das runde Fenster, mitunter auch die blaue Farbe des Bulbus venae jugularis. Ist das Trommelfell verdünnt und durchsichtig, z. B. durch eine Atrophie oder Narbe, so ist es verständlich, daß der Paukeninhalt noch deutlicher hervortritt. Eine Verdünnung des Trommelfells hat zur Folge, daß die verdünnte Partie infolge der geringeren Widerstandskraft gegen den im Gehörgang herrschenden Luftdruck einsinkt, und daß an den Rändern dieser Stellen Falten entstehen. Die SHRAPNELLSche Membran, welche schon physiologisch in ihrem histologischen Bau den Verdünnungen bei Atrophien und Narben ähnelt, ist daher stets eingesunken und nach unten durch zwei Falten, die vordere und hintere Grenzfalte, von der dickeren Pars tensa abgeschieden. Ebenso sinken auch Narben, die naturgemäß Löchern im Trommelfell ihren Ursprung verdanken, ein und zeigen scharfe Ränder, da an denselben normales Trommelfellgewebe unvermittelt in verdünntes übergeht. Atrophien, die nicht aus Substanzverlusten des Trommelfells entstehen, liegen mehr im Niveau des normalen Trommelfellgewebes und lassen, da ihre verdünnten Partien allmählich aus dem normalen Trommelfellgewebe hervorgehen, scharfe Randpartien vermissen. Ist das Trommelfell verdünnt, so bleibt seine Oberfläche nicht glatt, sondern es muß sich infolge der Vergrößerung seiner Oberfläche, die nicht mehr mit dem alten Platz auskommt, in Falten legen. Die Narbenoberfläche ist also meist größer als der Durchmesser der ehemaligen Perforation. Daher ist ihre kesselförmige Einsenkung und Herunterstülpung unter die ehemaligen Perforationsränder und ihre sack- und blasen-

förmige Vortreibung durch die Luftdusche möglich. Ferner sind verdünnte Stellen im Trommelfell dunkler als normales Trommelfellgewebe, da die grauweiße Eigenfarbe der Fasern der Tunica propria wegfällt und weniger Licht reflektiert wird. Besonders deutlich wird dies an kleinen, runden verdünnten Stellen, die schwarz wie Perforationen erscheinen können. Große scharfrandige *dunkle* Stellen im Trommelfell sind niemals Perforationen, sondern verdünnte Partien oder Auflagerungen; denn sowie eine Perforation groß genug ist, um Licht in die Paukenhöhle einfallen zu lassen, erhellt sich der Untergrund ähnlich wie der beleuchtete Augenhintergrund.

Gewöhnlich befindet sich hinter dem Trommelfell die lufthaltige Paukenhöhle. Ist die Promontorialwand nicht gelb, sondern wie bei der Otosklerose rötlich gefärbt, so wird auch der Farbenton der hinteren Trommelfellhälfte rötlich erscheinen. Wird die Pauke von Flüssigkeit ausgefüllt, so beeinflusst die Farbe derselben auch die Farbe des Trommelfells. Blaues Blut oder gelblicher Schleim teilen dem Trommelfell ihre blaue und gelbe Farbe mit. Bei Flüssigkeitsansammlung in der Paukenhöhle ist die Transparenz des Trommelfells infolge seiner Durchfeuchtung bis zur Durchsichtigkeit erhöht; sein Glanz ist gegen die Norm vermehrt, da von der Flüssigkeit mehr Lichtstrahlen reflektiert werden als von der Luft. Außerdem erscheinen auch beim nicht eingesunkenen Trommelfelle die Gebilde der Paukenhöhle deutlicher als bei lufthaltiger Pauke, weil die in der Flüssigkeit befindlichen Teile infolge der Lichtbrechung der Trommelfelloberfläche genähert erscheinen. Füllt die Flüssigkeit nicht den ganzen Raum der Paukenhöhle aus, so erscheint das Flüssigkeitsniveau als dunkle, wie ein schwarzes Haar dem Trommelfell anliegende Linie (POLITZER); dieselbe ist wie ein Meniscus in einer Kapillarröhre meist nach oben konkav, seltener konvex. Gerät durch die Ohrtrumpete z. B. beim Schnutzen Luft in die Flüssigkeit, so sieht man in derselben rundliche, schwarze Blasen oder Schaum. Bei Bewegungen des Kopfes kann man beobachten, wie die Flüssigkeit ihrer Schwere gemäß sich verschiebt. Mitunter liegen Haare quer im Gehörgang, welche Exsudatlinien vortäuschen können; es ist leicht, dieselben, wie überhaupt alles, was *vor* dem Trommelfell liegt, daran zu erkennen, daß bei Kopfbewegungen des Untersuchers das Trommelfell sich gegen die fixierte fragliche Stelle seitlich verschiebt. Was hinter dem Trommelfell liegt, kann auch niemals quer *vor* dem Hammergriff verlaufen, wie es Haare im Gehörgange meistens tun.

Nicht immer ist das Trommelfell durchscheinend oder durchsichtig. Im Gegenteil wird die Transparenz oftmals aufgehoben; in diesem Falle ist es wieder mehr die Eigenfarbe des Trommelfelles, die zutage tritt, da das Durchsichere der dahinterliegenden Farben unmöglich ist. In solchen Fällen kann z. B. otoskopisch unsichtbares Exsudat im Mittelohr vorhanden sein. Undurchsichtig wird das Trommelfell, wenn einzelne Lagen oder alle seine Schichten sich verdicken oder in ihrer Struktur verändern. Bei Trübungen der Epidermis ist das Trommelfell glanzlos und matt. Die Ränder des Hammergriffs werden undeutlich. Mitunter ist die Epidermis, besonders bei entzündlicher Auflockerung, rissig und uneben. Bei Trübungen der Pars propria und der Schleimhautschicht zeigen sich im Trommelfell kleine oder große, diffuse oder circumscripte, milchiggrauweiße Stellen, welche mit verwaschenen Rändern in die normale Umgebung übergehen. In der hinteren Hälfte des Trommelfells zeigen dieselben mitunter verästelte Anordnung (das dendritische Fasergebilde GRUBERS). Ist die Epidermisschicht gleichzeitig intakt, so können getrübe Stellen stark spiegeln, da von ihnen mehr Licht reflektiert wird als von normal durchsichtigen; letztere erscheinen neben getrüben Stellen infolge der Kontrastwirkung oft dunkel und vertieft, dürfen deswegen aber nicht für atrophische Stellen gehalten

werden; mitunter sind die Trübungen so intensiv, daß man glauben könnte, es sei in denselben Kalk abgelagert. Kalkablagerungen haben ganz scharfe, öfters feinzackige Ränder und sind kreideweiß; durchsetzen die Kalkablagerungen das Trommelfell in seiner ganzen Dicke, so erscheint die Oberfläche desselben höckerig; ist aber, wie meist, nur die Substantia propria betroffen, so ist die Epidermisschicht über den verkalkten Stellen an radiären Gefäßen zu erkennen, die quer über die weiße Stelle verlaufen. Die Form der Kalkflecken variiert ebenso wie die der Trübungen; sie kommen multipel im Trommelfell vor und umgeben den Hammergriff oft hufeisenförmig. Das Trommelfell ist sehr häufig verkalkt, ohne daß der Patient von einer vorangegangenen Entzündung seines Ohres etwas weiß; öfters befinden sich Kalkflecken gleichzeitig neben Narben oder trockenen Perforationen. Vielleicht ist das Trommelfell als Aponeurose des Hammergriffs zur Verkalkung prädisponiert und verkalkt auch schon nach vorausgehenden und symptomlos verlaufenden Hyperämien, wie sie jeder Normalhörende gelegentlich nach Erkältungen (Schnupfen) bekommt.

Die Eigenfarbe des Trommelfells verändert sich ferner häufig bei entzündlichen Prozessen. Schon bei Untersuchung des Ohres sehen wir eine Injektion der Hammergriffgefäße auftreten. Bei pathologischen Hyperämien gesellt sich zur Injektion des Hammergriffs eine Injektion des radiären Gefäßnetzes hinzu. Bei höheren Graden der Entzündung erscheint nur eine rote Fläche, an der wir keine Einzelheiten mehr erkennen können, weil die hyperämischen Gefäße auch den Hammergriff völlig verdecken. Da meist das ganze Trommelfell von der Entzündung betroffen ist und gleichzeitig verdickt wird, verliert es auch seinen Glanz und seine Transparenz; es erscheint als mattglänzende Platte. Die Epidermisschicht erkennt man nur noch an weißlichen Inseln und Rissen auf der roten Fläche. Da bei Entzündungen des Mittelohres der knöcherne Gehörgang meist gerötet ist, verwischt die Grenze zwischen dem Trommelfell und dem Gehörgang; man kann sich dieselbe durch den Siegleschen Trichter kenntlich machen. Da das Trommelfell an der Grenze des äußeren Ohres gelegen ist und histologische Bestandteile sowohl vom äußeren wie vom mittleren Ohre besitzt, ist es erklärlich, daß es sich auch bei Erkrankungen des äußeren Ohres infolge Beteiligung seiner Epidermisschicht trübt und auflockert.

Am deutlichsten erscheint uns selbstverständlicherwise der Paukenhöhleninhalt bei Perforationen des Trommelfells. Naturgemäß hängt es von der Größe und Lage der Perforation ab, wie viel Licht wir durch dieselbe in das Paukeninnere werfen, und was für Einzelheiten wir erkennen können. Das Charakteristische aller Perforationen sind ihre scharfen Ränder, die ohne jeden Übergang den Defekt von dem gesunden Gewebe abgrenzen. Da die Perforationsränder meist frei von der dahinterliegenden Promontorialwand abstehen, werfen sie bei seitlicher Kopfhaltung einen Schatten auf dieselbe. Die Schleimhaut der Paukenhöhle erscheint feucht und glänzend; sie reflektiert total oder in kleinen Pünktchen. Sehr kleine Perforationen lassen die Ränder nicht deutlich erkennen und erscheinen, da nicht genügend Licht durch dieselben in die Paukenhöhle hineinfällt, als dunkle Punkte, die leicht mit Auflagerungen oder Narben verwechselt werden können. Bei akuten Entzündungen wird ein kleiner Defekt im Trommelfell durch die geschwollene Schleimhaut oft so verlegt, daß es unmöglich ist, die Perforation selbst zu erkennen; man kann sie nur da vermuten, wo man an einer bestimmten Stelle Sekret herausquellen oder herauspulsieren sieht. Zur Entscheidung der Frage, ob eine Stelle im Trommelfell eine Perforation oder eine Narbe ist, und ob überhaupt eine Perforation vorhanden ist, werden der Sieglesche Trichter und die Luftdusche herangezogen. Größere Perforationen bereiten der Diagnose Schwierigkeiten, wenn ihre Ränder mit dem Promontorium verwachsen oder demselben stark genähert sind. Die Ränder der Perforation

sind nicht immer glatt und scharf, sondern öfters verdickt und granulierend. Bei abgelaufenen Eiterungen ist die Diagnose der Perforation leichter zu stellen als bei Entzündungen; im letzteren Falle ist die Mittelohrschleimhaut geschwollen und gerötet, im ersteren ist sie dünn und blaßgelb. Von Narben unterscheiden sich trockene Perforationen — abgesehen von ihren Rändern — durch den deutlich sichtbaren, feuchten Schleimhautglanz der Paukenhöhle. In Perforationen erscheint je nach ihrer Größe, Lage und dem Schwellungszustand der Schleimhaut der Paukenhöhleninhalt: z. B. h. o. das Amboß-Steigbügelgelenk und h. u. die Nische des runden Fensters. Je weniger die Schleimhaut geschwollen ist, desto deutlicher sind die Einzelheiten der Promontorialwand, z. B. *cellulae tympanicae* am Boden der Pauke erkenntlich. Bei starker Schleimhautschwellung sind die Einzelheiten dagegen nicht sichtbar, da alle Buchten und Zellen völlig ausgefüllt und verstrichen werden. Die Perforationen sind entweder zentral, d. h. in der intermediären Zone des Trommelfells gelegen, oder randständig; sie sind rund, oval oder nierenförmig, wenn der Hammergriff in die Perforation hineinragt. Randständig ist eine Perforation, wenn der Trommelfeldefekt bis zum *sulcus tympanicus* reicht, also auch der Sehnenring zerstört ist. Zentrale Perforationen sind gewöhnlich das Zeichen von Schleimhauterkrankungen; randständige Perforationen kommen häufiger bei Knocheiterungen vor. Mitunter sind kleine randständige Perforationen nur an einem schwachen Granulationsaum zu erkennen, der hinten oben am *annulus tympanicus* auffällt; das Trommelfell erscheint dann von seiner Ansatzlinie gewissermaßen losgelöst. Das erhaltene Trommelfellgewebe ist bei akuten Entzündungen und Rezidiven gerötet, bei chronischen normal oder glanzlos, getrübt, verdickt, verkalkt oder verdünnt. Ebenso wie kleine Perforationen der otoskopischen Diagnose Schwierigkeiten bereiten können, so sind auch Totaldefekte des Trommelfells bei stark geröteter und geschwollener Schleimhaut nicht leicht zu erkennen. In solchen Fällen kann man in Zweifel geraten, was die vorliegende rote Fläche darstellt: entzündetes Trommelfell oder gerötete Paukenschleimhaut. Diese Frage kann abgesehen von der Untersuchung mit dem Siegleschen Trichter, der Luftdusche und der Sonde durch folgende Überlegungen entschieden werden. Das Trommelfell ist von mattglänzender Epidermis bekleidet, die Paukenhöhlenschleimhaut von feuchtglänzender Schleimhaut. Das Trommelfell geht kontinuierlich aus den Gehörgangswänden hervor. Die Paukenhöhlenschleimhaut ist durch einen Spalt vom Ende des Gehörganges, dem *sulcus tympanicus*, getrennt; bei seitlicher Kopfhaltung wirft derselbe einen Schatten auf die Promontorialwand. Das Trommelfell ist dem Auge näher gelegen als das Promontorium. Sucht man die Ränder des Totaldefektes ab, so findet man oft in der roten Fläche charakteristische Einzelheiten: h. u. das Schneckenfenster, v. o. einen kleinen Hammerrest, der evtl. von Eiter oder Granulationen eingehüllt ist, an einzelnen Stellen Reste vom Trommelfellfalz, vertiefte Knochenzellen am Boden der Paukenhöhle, ein von unten nach oben aufsteigendes Gefäß auf dem Promontorium (*A. tymp.*). Radiäre Gefäße pflegen dagegen nur auf dem Trommelfell zu verlaufen.

Bei abgelaufenen Mittelohrprozessen ist die Promontorialschleimhaut nicht rot und entzündet, sondern wie in der Norm gelbweiß. Ist die Schleimhaut von Epidermis überzogen, so erscheint sie schmutziggrau, solange noch Eiterung besteht, aber glatt und spiegelnd, wenn die Entzündung abgelaufen ist. Eine Verwechslung der epidermisierten Promontorialwand mit dem normalen Trommelfell ist durch das Fehlen der für letzteres charakteristischen Einzelheiten ausgeschlossen. Ist der Perforationsrand an die Promontorialwand angelötet, so kann, wenn die vordere Trommelfellhälfte mit dem Hammer erhalten ist, die Perforation übersehen werden. Perforationen in der SHRAPNELLSchen Mem-

bran sind meist randständig und zeigen öfters zackige Ränder. Nicht selten setzt sich der Defekt in die anliegende Knochenfläche des Kuppelraums (P. ossea) fort; der Knochenrand ist ausgefranst, die Gegend der SHRAPNELLSchen Membran vergrößert. Je nach der Ausdehnung der Zerstörung im Knochen erscheinen in diesem Fall über dem sonst gut erhaltenen Trommelfell in einer kraterförmigen Höhle der Hammerhals, Hammerkopf, Amboß, die auch oft durch Caries verändert sind; der Amboß fehlt nicht selten völlig. Es können dann sehr komplizierte und schwer zu deutende otoskopische Bilder entstehen. Mitunter schließt sich an den Defekt in der Pars ossea auch noch ein Defekt in der hinteren knöchernen Gehörgangswand an; in seltenen Fällen gewinnt man das Bild eines von der Natur „radikal operierten“ Ohres.

Narben in der SHRAPNELLSchen Membran sind schwer zu erkennen, da die normale M. flaccida sehr dünn ist. Bei Narbenbildung ist oftmals eine Verwachsung mit dem Hammerhals vorhanden, die an der stark glänzenden Vertiefung, der Unbeweglichkeit und Anämie bei künstlich erzeugter Hyperämie mit dem Siegeschen Trichter erkannt wird.

2. *Glanz, Neigung und Wölbung.* Das Trommelfell ist mit einer fettig glänzenden Epidermis überzogen, welche im reflektierten Licht der Membran einen hellen Glanz verleiht. Beim Lebenden erscheint derselbe an allen Stellen, die senkrecht zur Gehörgangssachse liegen, durch Reflexion des von außen in das Ohr geworfenen Lichtes als ein heller Reflex; infolge der Trichterform des Trommelfells und der Konvexität der vorderen unteren Trommelfellfläche, welche senkrecht zur Gehörsachse liegt, ist der Reflex an dieser Stelle dreieckig. Außerdem liegt normalerweise ein sichelförmiger Reflex im vertieften Sulcus tympanicus und ein punktförmiger in der Membr. Shrapnelli. Ferner treten Reflexe unter pathologischen Verhältnissen überall dort auf, wo Flächen senkrecht zur Richtung des einfallenden Lichtes stehen, z. B. in der Tiefe eingesunkener oder auch auf der Höhe vorgewölbter Narben, ferner auf Flüssigkeit, die im Gehörgang liegt; pulsiert dieselbe, so nennt man die Erscheinung pulsierenden Lichtreflex. Der normale dreieckige Lichtreflex ist abhängig von der Neigung der v. u. Trommelfellfläche; bei Einwärts-sinken oder Vorwölbung wird der Reflex gespalten, strich- oder punktförmig und rückt mit seiner Spitze vom Umbo ab. Ist die Epidermis getrübt, dann ist der Glanz des Trommelfells verringert, und der dreieckige Reflex wird undeutlich.

Die Wölbung des Trommelfells ändert sich, wenn dasselbe infolge von Verdünnung (z. B. bei Narben) einsinkt, oder wenn es vorgewölbt wird; dies kann durch Exsudatdruck in der Paukenhöhle oder auch durch gesteigerten Luftdruck an verdünnten Trommelfellstellen geschehen. Die Vorwölbungen sind circumscripirt und infolge des größeren Durchmessers der hinteren Trommelfellhälfte häufig auch an dieser stärker ausgeprägt, oder sie betreffen die ganze Trommelfellfläche; bei Entzündungen ist das Trommelfell gleichzeitig gerötet. Wenn das Trommelfell einwärts sinkt, so werden die schon normalerweise vorhandenen Grenzfalten deutlicher; ferner wird dann durch den stark vorspringenden, kurzen Hammerfortsatz hinter dem Hammergriff (mitunter auch v. o.) eine Falte (die hintere Trommelfellfalte) aufgeworfen, die nicht mit dem Hammergriff selbst verwechselt werden darf; das Ende des einwärts gerichteten Hammergriffs berührt oft das Promontorium; der Hammergriff ist perspektivisch verkürzt, so daß der Umbo dicht unter dem kurzen Fortsatz sichtbar wird. Infolgedessen erscheint auch, im Gegensatz zur Norm, die untere Trommelfellhälfte größer als die obere, die hintere kleiner als die vordere. Bei erhaltener Transparenz sind die Einzelheiten der Promontorialwand besser erkenntlich, da sie dem Trommelfell näher liegen. Mitunter folgt der dichtere, periphere Trommel-

fallsaum der Einsenkung nicht, so daß dann das dünne Zentrum von der Peripherie abgeknickt wird. Oftmals ist neben der Einsenkung gleichzeitig Exsudatbildung im Mittelohr vorhanden.

Bei größeren Substanzverlusten (Perforationen) sinkt der Trommelfellrest und Hammergriff ein, da die Spannung desselben durch die Subst. propria wegfällt. Auch das normale Trommelfell ist trichterförmig eingesunken; eine pathologische Einsenkung ist also nur unter den angeführten Kriterien zu diagnostizieren. Eine Einsenkung des Trommelfells allein ist jedoch nicht für eine Diagnose zu verwerten, da das Trommelfell auch bei Normalhörenden nach vorübergehendem Tubenverschluß dauernd eingesunken bleiben kann, ohne daß die Funktion gestört ist.

Die Beweglichkeit des Trommelfells prüft man mit dem pneumatischen *Siegleschen Trichter*. Derselbe besteht aus einem durch eine schräge Glasplatte verschlossenen Ohrtrichter; die unter der Glasplatte abgeschlossene Luft kann durch einen seitlich mit einem Schlauch in den Trichter einmündenden Gummiballon verdichtet und verdünnt werden. Um ein vergrößertes Trommelfellbild zu bekommen, wird anstatt der Glasplatte eine Bikonvexlinse in den Siegleschen Trichter eingefügt. Da das Trommelfell beweglich ist, so muß — bei luftdichtem Einsetzen des Trichters in den Gehörgang und abwechselnder Kompression des Ballons — das Trommelfell sich hin- und herbewegen. Unter normalen Verhältnissen tritt die stärkste Bewegung in der hinteren Hälfte des Trommelfells und am Ende des Hammergriffs auf; die Lichtreflexe erscheinen dabei verkürzt und die Hammergriffgefäße injiziert. Die Beweglichkeit des Trommelfells wird herabgesetzt bei Verdickung desselben und ganz aufgehoben an Stellen, welche angewachsen sind, dagegen erhöht an verdünnten Partien. Auf diese Weise gelingt es, freistehende Narben von solchen zu unterscheiden, die mit dem Untergrund verwachsen sind (adhärente Narben). Freistehende Narben sind meist klein und dunkel, adhärente sind größer und heller und reflektieren stark; der Untergrund erscheint dann so deutlich, als ob gar kein Gewebe auf ihm läge. Bei Adhäsionen im Mittelohr sieht man, wie bei der Aspiration neben unverändert bleibenden Stellen die Umgebung blasig abgehoben wird, wie vorher deutliche Teile, z. B. das Amboß-Steigbügelgelenk während der Bewegung verschwinden. Auch atrophische Stellen zeigen starke Beweglichkeit; mitunter flottieren dieselben oder weisen eine wellenförmige Bewegung auf. Bei größeren Perforationen fehlt die Bewegung des Trommelfellrestes; die Glasplatte des Siegleschen Trichters beschlägt, und bei dem Zusammendrücken des Ballons hört man die Luft mit einem lauten Zischen in den Nasenrachenraum entweichen. In solchen Fällen ist es zweckmäßig, den Trichter vor Benutzung anzuwärmen. Bei Eiterungen kann bei der Luftverdünnung Eiter aus der Perforation aspiriert werden; es ist wichtig zu beobachten, aus welcher Stelle der Paukenhöhle Eiter angesaugt wird. Auf der blassen Paukenhöhlenschleimhaut erscheinen infolge der Aspiration hyperämische Gefäße. Verdünnte Stellen bewegen sich mitunter auch spontan bei der Respiration, indem sie den Luftdruckschwankungen im Nasenrachenraum folgen. Mitunter tritt auch Pulsation am entzündeten Trommelfell an den Stellen auf, wo sich die Perforation bilden will. Pulsierende Narben bei gesteigertem Blutdruck (Herzfehlern) sind selten. Wichtig ist die Beobachtung des Trommelfellbildes bei Anwendung der Pneumomassage mit dem Siegleschen Trichter, vor allem aber auch während ein Assistent die Luftdusche ausführt, da beim Eindringen der Luft interessante Bewegungen des Trommelfells zu beobachten sind.

Bei größeren Trommelfelldefekten kann man einen kleinen Spiegel in die Paukenhöhle einführen, um das Paukendach, die Antrumgegend und Adhäsionen sehen zu können (*intratympanale Otoskopie*). Auch kann man das

Spiegelchen in den Gehörgang einführen, um kleine Fremdkörper im Recessus meatus acusticus externus zu entdecken.

Bei jedem pathologischen Trommelfellbefund muß beachtet werden, daß frische Veränderungen zu alten hinzutreten können, z. B. Exsudatbildung bei Narben; dann sehen wir in einem Ohr gleichzeitig neben Residuen einen akuten Katarrh. So wichtig und bedeutungsvoll auch die otoskopische Untersuchung ist, so muß doch bedacht werden, daß die Trommelfellbefunde nur bei gewissen Mittelohrerkrankungen klinisch charakteristische Befunde abgeben; es bilden dann die Trommelfellbilder wichtige Symptome der Erkrankung, und ein Blick auf das Trommelfell erlaubt es, die Diagnose zu stellen. Diesen *positiven Trommelfellbefunden* muß man die *negativen* gegenüberstellen, d. h. solche, aus denen ein Anhalt für die klinische Diagnose nicht zu gewinnen ist; in diese Kategorie gehören die normalen Trommelfelle ebenso wie alle Trommelfellbefunde, welche wir auch bei Normalhörenden erheben können, z. B. Einsenkungen (ohne Exsudat), Atrophien, Trübungen, Verkalkungen, Residuen. Es muß stets in Erwägung gezogen werden, ob ein positiver Trommelfellbefund für das klinische Verhalten des Patienten verwertet werden kann. Wir können z. B. bei einem schwerhörigen Patienten Residuen einer überstandenen Mittelohrentzündung (Verkalkung und Narbe) feststellen; trotzdem sind es nicht diese Veränderungen, die den Patienten zu uns führen, sondern z. B. eine frische Erkrankung des inneren Ohres (Neuritis n. cochlearis luetica).

IV. Auskultation bei Lufteinblasungen in die Ohrtrumpete.

(Untersuchung der Tuba Eustachii durch Luftentreibung in das Mittelohr.)

Unter Luftdusche versteht man das Eintreiben von Luft durch die Ohrtrumpete in das Mittelohr. Die Luftdusche dient zur Stellung der Diagnose und Prognose; sie ist gleichzeitig therapeutisch wirksam. Deswegen ist es nötig, stets vor Anwendung der Luftdusche eine Hörprüfung mit Flüstersprache vorzunehmen.

1. Valsalvascher Versuch.

Bei geschlossenem Mund und zugehaltener Nase wird kräftig ausgeatmet; die dadurch im Nasenrachenraum verdichtete Luft wird durch die beiden Tuben in die Mittelohren getrieben; das Trommelfell rückt nach außen, der Lichtreflex wird verkürzt. Das bei dem Eintreiben der Luft entstehende Geräusch wird als Knacken empfunden und kann durch einen Hörschlauch, welcher das Ohr des Untersuchers und des Untersuchten verbindet (Otoskop), von dem Untersucher auskultiert werden. Sichtbar kann die Druckschwankung an einer Flüssigkeitssäule durch ein in den Gehörgang eingesetztes Ohrmanometer (POLITZER) gemacht und auch otoskopisch beobachtet werden. Bei Trommelfellperforation entsteht durch die Luftverdichtung ein pfeifendes, deutlich hörbares Perforationsgeräusch; das im Mittelohr liegende Sekret wird in den Gehörgang gepreßt. Der Valsalva gelingt nur, wenn der Expirationsdruck ausreicht, um die Tube zu öffnen. Bei Hindernissen, z. B. bei Schwellung der Tubenschleimhaut ist er nicht mit Erfolg auszuführen; sein Gelingen ist bei Mittelohrprozessen prognostisch günstig anzusehen. Als Heilmittel ist er den Patienten nicht zu empfehlen, da bei häufiger Wiederholung Hyperämie der Kopfgefäße und Steigerung entzündlicher Symptome und der Ohrengeräusche eintritt.

2. Politzern.

Bei POLITZERS *Verfahren* preßt man verdichtete Luft durch die Nase in den Nasenrachenraum in einem Augenblick, in welchem sich die Tuben erweitern,

und der Nasenrachenraum nach unten durch das gehobene Gaumensegel abgeschlossen wird. Zur Kompression der Luft dient ein Gummiballon mit einem in seine Wand eingebrannten kleinen Loch. Das Ansatzstück des Ballons wird durch ein Schlauchstückchen mit einer auskochbaren Metallolive verbunden. Das zu untersuchende Ohr wird mit dem gleichseitigen Ohr des Untersuchers durch einen Hörschlauch (Otoskop) verbunden. Will man einen zweiten Untersucher gleichzeitig auskultieren lassen, verwendet man ein Doppelotoskop, d. h. zwei durch ein T-Stück verbundene Otoskope. Der Ballon wird mit der rechten Hand sicher gefaßt: der Daumen liegt hinten, die vier Finger vorn, so daß das eingebrannte Loch vom Handballen verschlossen wird. Die Nasenolive wird luftdicht in das Nasenloch der kranken Ohrseite eingesetzt. Das andere Nasenloch wird verschlossen, indem der linke Daumen von unten, der linke Mittel- und Zeigefinger von oben die Nasenflügel an die Olive herandrücken. Der Patient nimmt einen kleinen Schluck Wasser in den Mund und bekommt die Weisung, wenn wir „jetzt“ sagen, zu trinken (1. Akt). In dem Augenblick, in dem der Patient auf unser Geheiß hin schluckt, und wir seinen Kehlkopf sich heben sehen, drücken wir den Ballon kräftig zusammen (2. Akt). Komprimiert man zu früh, so wird das Wasser aus dem Mund herausgeschleudert. Die Kraft, mit welcher man den Ballon zusammendrücken muß, hängt von dem Widerstand in der Tube ab. Gelingt das Eindringen der Luft, so hört man meist ein brodelndes Geräusch, welches durch das gewaltsame Durchbrechen des Gaumenverschlusses erzeugt wird. Anstatt des Schluckens kann man phoniern lassen (z. B. Kuckuck, Klara). In dem Augenblick, in welchem der „K“-Laut gebildet wird, komprimiert man den Ballon. Bei Kindern gelingt das Politzern oft ohne weiteres und wird durch Schreien erleichtert. Um das Eindringen der Luft in das erkrankte Ohr zu begünstigen und die Druckerhöhung im gesunden Ohr zu vermeiden, vergrößert man den Widerstand in letzterem, indem man es zuhält. Das in den Ballon eingebrannte Loch ermöglicht durch Lüftung des Daumenballens die neue Füllung des Ballons mit Luft, ohne daß die Olive aus der Nase entfernt zu werden braucht. Das Verfahren muß mehrere Male hintereinander gebraucht werden. Inspiziert man nach dem Politzern das Trommelfell, so zeigt sich dasselbe an seinen nachgiebigen Stellen vorgewölbt. Einwärts gesunkene Trommelfelle bekommen normale Stellung und Farbe; der Hammergriff ist injiziert. Sekret wird aus der Paukenhöhle in den Gehörgang geworfen. Durch Narben hindurchscheinende Teile (Amboß-Steigbügelgelenk) verschwinden nach Abhebung der Narben. Stellen, die an die Promontorialwand angewachsen sind, bleiben unverändert; mitunter erscheinen sie als Stränge oder Einschnürungen, zu deren beiden Seiten das nicht angewachsene Narbengewebe blasig vorgewölbt ist. Exsudat fließt aus dem Mittelohr durch die Tube ab. Mitunter bildet sich Schaum in der im Mittelohr liegenden Flüssigkeit; bei teilweisem Abfluß derselben werden bei Mittelohrkatarrhen Exsudatlinien sichtbar; es tritt eine ausgezeichnete Hörverbesserung ein. Mitunter dringt beim Politzern Luft in die Speiseröhre und den Magen, wodurch Schmerzen, Übelkeit, seltener Ohnmacht erfolgen kann; die verschluckte Luft wird durch Aufstoßen entleert. Mitunter reißt eine Narbe oder atrophische Stelle beim Politzern ein.

3. Katheterisieren.

Gelingt die Luftentreibung mit Politzern nicht, so muß dieselbe durch einen direkt in die Tubenmündung eingeführte Katheter vorgenommen werden. Zur *Auskultation* ist der kurze Augenblick des Eindringens der Luft beim Politzern nicht geeignet, besonders da die lauten Nebengeräusche das Hören durch den Hörschlauch beeinträchtigen. Will man also einen genauen auskultatorischen

Eindruck gewinnen, ist es in jedem Fall nötig, den Katheterismus anzuwenden. Derselbe ist bei Kindern unter 6 Jahren unausführbar. Für den Patienten ist er unangenehmer und dabei öfters nicht so wirkungsvoll wie das Politzern. Ein wesentlicher Nachteil gegenüber der Luftdusche besteht darin, daß der Katheterismus großer Übung bedarf und für den Patienten eine Qual bedeutet, wenn er von einer ungeschickten oder ungeübten Hand ausgeführt wird.

Katheter sind Metall- oder Hartkautschukröhren von ca. 14 cm Länge mit einem nach abwärts gebogenen 2 cm langen Schnabel, in vier verschiedenen Stärken von $1\frac{1}{2}$ bis 3 mm. Um sich darüber zu orientieren, wie die Schnabelspitze im Nasenrachenraum steht, ist am Katheterende ein ebenfalls nach abwärts gerichteter Ring angebracht. Der Katheter wird durch den unteren Nasengang — bei beiderseits unwegsamer Nase durch den Mund — in das Tubenostium eingeführt. Vor dem Katheterisieren läßt man die Nase ausschneuzen; man untersucht dieselbe und bepinselt bei empfindlichen Patienten den unteren Nasengang mit 10% Cocain, 20% Alypin oder Suprarenin, bei starkem Würgeiz auch den Rachen. Am besten geschieht die Einführung des Katheters unter Leitung des Reflektors. Das zu katheterisierende Ohr wird durch ein Otoskop mit unserem gleichseitigen Ohr verbunden. Wir sitzen in gleicher Höhe vor dem Patienten und verwenden einen möglichst dicken Katheter.

1. *Akt.* Einführen des Katheters in den Nasenrachenraum. Die Nasenspitze wird mit dem linken Daumen emporgehoben, der Katheter an seinem rechten Ende wie ein Federhalter gefaßt, und die Schnabelspitze von unten her auf den Nasenboden aufgesetzt. Das Katheterende wird gehoben, so daß es in einer Höhe mit der Schnabelspitze steht, und nun wird der Katheter ohne Gewalt in der Rinne zwischen Nasenboden, Septum und unterem Nasengange vorgeschoben. Etwaige Hindernisse kann man unter Spiegelbeleuchtung umgehen, mitunter so, daß der Schnabel vom Septum weg nach außen gedreht wird. Bei Hindernissen läßt man mit leichter Hand den Katheter sich seinen Weg durch die Nase allein suchen, wobei er sich mitunter völlig dreht. Man darf mit dem Katheter nicht in den mittleren Nasengang geraten. Beim Vorschieben des Katheters in den Nasenrachenraum kontrahiert sich öfters das Gaumensegel und verhindert ein weiteres Vordringen; dann wartet man einen Augenblick ab oder läßt tief durch die Nase atmen. Sowie der Schnabel den Nasenboden verläßt, fällt er in den Nasenrachenraum hinein. Wir schieben den Katheter, soweit es ohne Gewalt geht, bis an die hintere Rachenwand vor.

2. *Akt.* Bewegen des Katheters in das Tubenostium. Wir fixieren den Katheter mit der linken Hand, indem wir ihn unten mit dem Daumen, oben mit dem Zeigefinger — die übrigen Finger liegen auf dem Nasenrücken —, vor dem Nasenloch festhalten. Der am Katheterende gefaßte Katheter kann in das Tubenostium eingeführt werden, indem:

a) der Katheter unter leichter Nachaußendrehung seines Schnabels ca. 1 cm weit nach hinten, d. h. aus der Nase herausgezogen wird. Hier fühlt man am Tubenwulst einen leichten elastischen Widerstand. Beim vorsichtigen Rückwärtsziehen fällt der Katheter über den Tubenwulst in das Tubenostium hinein, wobei er sich ein wenig nach außen oben dreht. Der Ring des Katheters ist dann nach dem äußeren gleichseitigen Augenwinkel gerichtet (BONNAFONT). Mißlingt diese Methode, so versucht man den Schnabel des Katheters dadurch in das Tubenostium zu bringen, daß

b) der Katheter nach rückwärts gezogen wird, bis er am Gaumensegel einen Widerstand findet. Dann wird der Katheter nach außen oben in das Tubenostium hineingedreht (KRAMER). Führt auch diese Methode nicht zum Ziel, so wird

c) der Katheter nach rückwärts gezogen und gleichzeitig der Schnabel nach der anderen, nicht zu katheterisierenden Seite gerichtet; der Schnabel hakt sich dann am Vomerende fest; von hier wird er unten herum 180° nach außen gedreht und gerät so in das Tubenostium (FRANK, LOEWENBERG). Man kann auch von einer Nasenseite aus beide Ohren katheterisieren, indem man, um das andere Ohr zu katheterisieren, den eingeführten Katheter (mit längerem Schnabel) unten herum zur anderen Seite dreht und das Katheterende nach außen an den Nasenflügel der nicht zu katheterisierenden Seite drückt; dadurch gelangt der Schnabel in die ROSENMÜLLERSche Grube der anderen Seite und gleitet nach vorn über den Tubenwulst in das Tubenostium hinein (CERUTTI). Der Katheterismus mißlingt, wenn die Schnabelspitze in den mittleren Nasengang oder in Schleimhautfäden der ROSENMÜLLERSchen Grube gerät, ferner bei absoluter Undurchgängigkeit einer Nasenseite; dann kann man versuchen, von der anderen Nasenseite aus zu katheterisieren. Liegt der Katheter richtig, so läßt sich der Schnabel weder nach hinten, noch nach vorn oder oben bewegen. Der Katheter wird mit der linken Hand vor dem Nasenloch fixiert.

3. *Akt.* Luftentreibung durch den Katheter. Die Luft wird durch einen Politzerballon, welcher mit einem ca. 80 cm langen Schlauch und einem in den Katheter passenden Ansatzstück verbunden ist, eingetrieben. Das Ansatzstück wird in den Katheter eingesetzt und mit dem Katheterende vor dem Nasenloch fixiert. Der auf dem Schoß des Patienten liegende Ballon wird, wie beim Politzern, mit der rechten Hand gefaßt, so daß der Daumenballen das eingebrannte Loch verschließt, und 6 bis 8mal hintereinander unter jedesmaliger Lüftung des Daumenballens kräftig komprimiert. Bei starker Tubenschwellung muß stärkerer Druck angewandt werden; der Schlingakt erleichtert den Lufteintritt. Zur Anwendung eines kontinuierlichen Luftstroms dient ein Doppelgebläse, zur Anwendung starken Druckes eine Kompressionspumpe. Recht zweckmäßig ist es, komprimierte Luft zu verwenden, die in Ballons mit Manometeransätzen geliefert wird. Am besten komprimiert man sich die Luft mit einer elektrisch betriebenen Luftpumpe selbst. Der *Nebulorapparat* gestattet gleichzeitig neben der mechanischen Lufteintreibung (mit einem Druck von ca. 1—2 Atmosphären) durch Vergasung von Chloreton, Nebennierenpräparaten (Glycirenan) usw. eine medikamentöse Behandlung der Tube. Die Einblasungen sind schmerzlos; mitunter tritt Brechreiz, Würgen, seltener Ohnmacht, Schwindel oder ein epileptischer Anfall auf. Ist die Schleimhaut durch die Schnabelspitze verletzt worden, so kann Luft unter dieselbe geblasen werden; dann erscheinen weißliche Blasen in der Schleimhaut und seitlich am Halse, welche bei der Palpation knistern (*Hautemphysem*). Bei Erstickungsanfällen infolge Emphysems des Kehlkopfdeckels müssen Inzisionen in dieselben gemacht werden. Das Emphysem verschwindet bald unter kalten Umschlägen.

4. Entfernung des Katheters. Nach Absetzen des Schlauches und Ballons wird der Katheter langsam durch den unteren Nasengang mit der rechten Hand unter gehobener Nasenspitze herausgezogen. Ist Blut am Katheter infolge einer Schleimhautverletzung, so muß man 2—3 stundenlang wegen der Gefahr des Hautemphysems das Schneuzen verbieten.

Beim Vorhandensein einer Tubenverengung oder eines Tubenverschlusses orientiert man sich über den Sitz und die Art der Stenose oder Atresie durch Einführen einer Sonde (Bougie) durch den Katheter. Am besten verwendet man geknöpfte Celluloidbougies in der Dicke von $\frac{1}{3}$ — $1\frac{1}{2}$ mm. Unter normalen Verhältnissen gelingt es ein 1 mm dickes Bougie ohne Schwierigkeiten auch durch die engste Stelle der Tube hindurchzuführen. Die Katheterlänge muß an den Bougies gekennzeichnet sein, da man das Bougie höchstens bis $3\frac{1}{2}$ cm in die Tube, am besten nur ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm über die Kathetermündung

hinaus einführen darf, wenn man nicht Gefahr laufen will, in das Mittelohr einzudringen und Nebenverletzungen zu machen. Das Bougie bleibt 10 Minuten liegen. Nach dem Bougieren überzeugt man sich durch Lufteinblasungen durch den Katheter, ob das Auskultationsgeräusch seinen Charakter oder seine Stärke verändert hat. Bei Schleimhautverletzungen im Nasenrachenraum ist es wegen Emphysemgefahr unmöglich, Lufteinblasungen vorzunehmen; man verzichtet also auf dieselben und warnt den Patienten, vor Räuspern, Schneuzen, Husten, wenn der Bougieknopf blutig gefärbt ist.

Die *Auskultation* während der Lufteintreibung durch den Katheter ist von großer Wichtigkeit. Das normale Auskultationsgeräusch ergibt ein breites, trockenes, hauchendes, allmählich stärker werdendes Blasen; dasselbe ähnelt einem weichen Sch-Laut; diesem Blasegeräusch geht beim Öffnen der Tube oder Anschlagen der Luft an das Trommelfell ein dem P-Laut vergleichbares Anschlag- oder Brechungsgeräusch (BOENNINGHAUS) voran; dasselbe entsteht durch die Ausbauchung des Trommelfells und durch Reibung der die Tube durchstreichenden Luft. Ist die Tube verengt, so ist das Blasegeräusch kurz und leise. Bei Sekretansammlung in der Tube hört man nahe, feine oder grobe Rasselgeräusche; man darf dieselben nicht mit außerhalb der Tube, im Nasenrachenraum entstehenden entfernten Rasselgeräuschen verwechseln. Klemmt man den Schlauch des Otoskopes während der Lufteinblasung zu, so hört man durch denselben nichts, selbst wenn der Katheter richtig in der Tube liegt.

Grobblasiges Rasseln und Knattern entsteht bei dickem, feinblasiges Knistern bei dünnem Exsudat. Bei zähem Exsudat hört man auch nach Beendigung der Lufteinblasung fortgesetztes Knattern. Anfängliches Knacken zeigt ein Verkleben des Tubenlumens an. Bei Narben, atrophischen Trommelfellen entsteht oft ein hohes vibrierendes, bei Einsenkungen ein knallendes Geräusch. Bei Perforation des Trommelfells empfinden wir selbst den Luftanprall in unserem Ohr unangenehm und hören dabei ein lautes, bei kleinen Perforationen pfeifendes Geräusch, bei Sekret grobes Rasseln. Ein Blasegeräusch trotz Bestehens einer Perforation kann vorhanden sein, wenn der Luftstrom durch eine neugebildete Membran oder Verwachsungen des Trommelfellrestes mit dem Untergrund oder wie bei Perforation der SHRAPNELLSchen Membran und Verwachsungen im Kuppelraum an den Austritt in den Gehörgang verhindert wird. „Hart“ wird das Blasegeräusch bei sekretarmer Tube, „dünn“ bei Schwellungen; zu saccadierenden Reibegeräuschen kommt es bei Verklebungen.

Während der Lufteintreibung kann man den Warzenfortsatz mit einem Stethoskop auskultieren (LAENNEC). Normalerweise hört man infolge Eindringens der Luft in die Zellen des Warzenfortsatzes ein prasselndes Geräusch, welches bei Tubenverschluß, bei Perforation des Trommelfells, bei Warzenfortsatz-erkrankungen fehlt.

Die Gefahr, bei der Luftpresse infektiöses Material aus der Nase und dem Nasenrachenraum in das Mittelohr zu werfen, ist gering. Immerhin ist es vorsichtiger, bei eitrigen Prozessen diese Stellen vor der Luftpresse zu säubern, oder wenn dies nicht möglich ist, auf die Luftpresse zu verzichten. Es ist dies z. B. nach der Operation der adenoiden Vegetationen bis zur Heilung einer Wunde im Nasenrachenraum notwendig. Die Gefahr, das Tubenostium beim Katheterisieren mit der Schnabelspitze (Lues) zu infizieren, wird durch Auskochen der Katheter verhütet. Bei starker Schwellung des Tubenostiums gelingt das Politzern schwer, der Katheterismus dagegen leichter. Nach Anwendung der Luftpresse wiederholt man die Hörprüfung mit den vorher vorgeflüsterten, aber nicht gehörten Worten. Die mechanische Wirkung eines in die Tuben eintretenden Luftstromes ist folgende:

1. Die Tube wird erweitert, etwa in ihr lagerndes Sekret wird fortgeblasen, Sekret aus der Paukenhöhle läuft in den Rachen ab. Erleichtert wird der Sekretabfluß beim Politzern durch eine nach vorn, unten und seitlich zur gesunden Seite hingerrichteten Kopfhaltung des Patienten (POLITZER).

2. Der in der Tube erzeugte Seitendruck verdrängt das Blut aus den hyperämischen Gefäßen und bewirkt Abnahme der Entzündung, Regulierung der Zirkulation und Beseitigung von Stauung. Die Blutlymphgefäße der Paukenhöhlen-Schleimhaut kommen unter normalen Druck und erleichtern die Resorption von Exsudat.

3. Das Trommelfell oder der Trommelfellrest wird vorgebaucht, die Knöchelchenkette nach außen bewegt und abnorme Spannung beseitigt. Neigungsanomalien des Trommelfells werden ausgeglichen.

4. Entzündliche Adhäsionen in der Paukenhöhle (z. B. in den Fensternischen) werden gedehnt und zerrissen.

5. In der Pauke befindliches Sekret wird durch eine Perforation in den Gehörgang geschleudert.

Wird durch die Luftdusche eine auffallende Hörverbesserung erzielt, so ist die Prognose günstig, besonders, wenn die Hörverbesserung anhält. Bleibt trotz wohlgelungener Luftdusche das Hörvermögen unverändert, so ist die Prognose auf Wiederherstellung des Hörvermögens gering. Die Otoskopie kontrolliert — ebenso wie beim Politzern — nach erfolgtem Katheterismus regelmäßig die nach demselben am Trommelfell auftretenden Veränderungen.

L i t e r a t u r.

BEZOLD: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1906. — BOENNINGHAUS: Lehrbuch der Otologie. 1908. — BRÜHL: Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. 1923. — BÜRKNER: SCHWARTZES Handbuch des Ohres. 1892. (Literatur daselbst.) — PASSOW: Trommelfellbilder. Jena 1912. — POLITZER: Atlas der Beleuchtungsbilder des Trommelfelles. Wien 1896.

2. Die Photographie des Trommelfells.

Von

J. Hegener-Hamburg.

Mit 6 Abbildungen.

Den ersten Versuch das Trommelfell beim Lebenden zu photographieren hat STEIN 1873 gemacht.

Er benutzte das damals oft gebrauchte BRUNTONSche Otoskop in fester Verbindung mit einer photographischen Kamera. Das BRUNTONSche Otoskop ist eine feste Verbindung von geschweiftem Ohrtrichter mit einem in 45° davor angebrachten durchlochten Beleuchtungsspiegel, der sein Licht durch eine seitlich angebrachte Öffnung mit reflektierendem Trichter vom Himmel oder der Sonne direkt erhält (Abb. 1). Die kleine, an ihm festsitzende Kamera war auf einem Stativ mit Kugelgelenk leicht beweglich angebracht, sie besaß ein auf Zahntrieb einstellbares Doppelobjektiv von 25 mm Durchmesser, vor dem eine einfache vergrößernde plankonvexe Linse angebracht war. Einstellscheibe und die ca. 4 cm im Quadrat große Platte waren in einem Schieberahmen vereinigt schnell wechselbar. STEIN hat nach seiner Angabe mit nasser (sehr unempfindlicher) Collodiumplatte bei Sonne in 1/2 Sekunden, bei hellen Wolken in 5—10

Sekunden Aufnahmen erhalten. Über die Güte dieser Aufnahmen ist nichts mehr festzustellen. In weiteren Gebrauch dürfte sein Apparat nicht gekommen sein, die von ihm gelieferten Bilder können auch nicht genügend scharf zur Erkennung feiner Details gewesen sein, da die oben erwähnte, dem Objektiv vorgeschaltete Linse weder sphärisch noch chromatisch korrigiert war, somit die Bildqualität

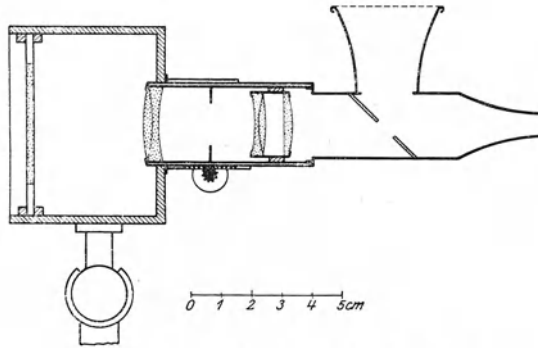


Abb. 1. Trommelfellkamera von STEIN.

sehr verschlechtern mußte. Unzweckmäßig war auch die Anbringung eines optischen Systems großer Öffnung hinter der kleinen Spiegeldurchbohrung, die hier als stark vignettierende Vorderblende wirkt.

Nach diesem ersten Versuch ist über 40 Jahre lang nichts mehr erfolgt. 1909 hatte Verfasser die optischen Möglichkeiten stereoskopischer Wiedergabe

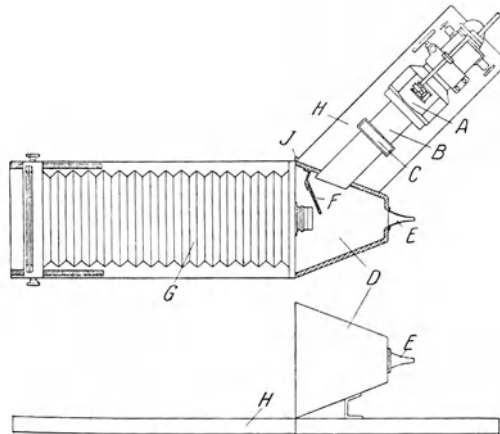


Abb. 2. Trommelfellkamera von KEY-ÅBORG. (Buchstaben-Erklärung im Text.)

des Kehlkopfes und des Trommelfells auseinandergesetzt und 1914 einen nach seinen Angaben von Zeiß gebauten Apparat, der auch zur Trommelfellphotographie diente auf dem ersten Kongreß für experimentelle Phonetik in Hamburg (vgl. dieses Handbuch, die Kehlkopfphotographie, Lit.-Verz. 16) vorgeführt. Doch konnte er infolge des Krieges sich mit diesen Dingen nicht vor 1920 weiter beschäftigen.

Inzwischen hatte 1918 MOLINIÉ ebenfalls die Stereophotographie des Trommelfells aufgenommen und brauchbare Resultate erreicht. Darüber steht jedoch Verfasser außer KEY-ÅBORGS Mitteilungen nur eine briefliche Mitteilung

POIROTS an PANCONCELLI-CALZIA zur Verfügung, wonach MOLINIÉ glaubt als erster diese Photographie verwirklicht zu haben und den „angle optimum“ bei zweckmäßigem Abstand bestimmt zu haben. Über den Apparat selbst und die Beleuchtung konnte ich nichts in Erfahrung bringen.

Ferner hat KEY-ÅBORG (1) 1919 einen neuen Apparat zur Trommelfellphotographie angegeben, und bemerkenswerte Resultate damit, sowie ein Verfahren zur Erreichung stereoskopischer Trommelfellbilder veröffentlicht (2).

KEY-ÅBORGS Apparat ist nach seiner Zeichnung (reproduziert Abb. 2) folgendermaßen eingerichtet: Auf einem Grundbrett (H) ist ein abgestumpft-pyramidenförmiger Kasten (D) befestigt, welcher an Stelle der Spitze einen Ohrtrichter HARTMANNscher Form (E) trägt. Seitlich, in 45° zur Achse ist eine elektrische Beleuchtungseinrichtung fest angebracht, bestehend aus 5 Ampere-lampe (A) mit senkrecht zueinander stehenden Kohlen, Kondensator (B), Kühl-

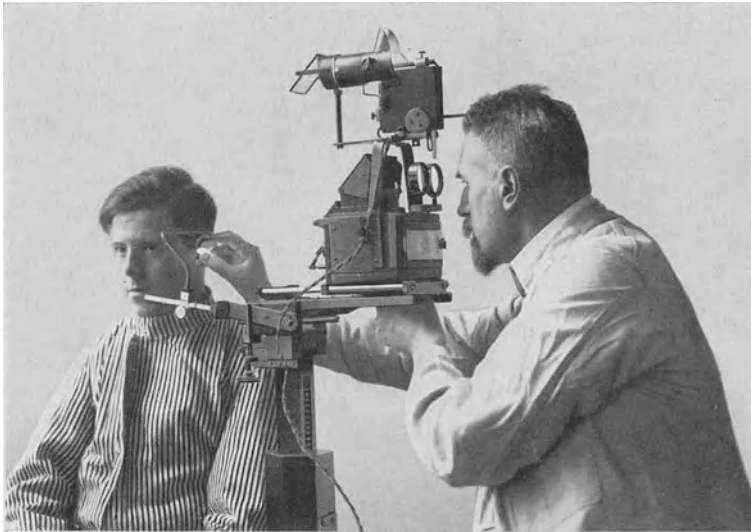


Abb. 3. Trommelfell-Kehlkopfkamera von HEGENER (1922).

kammer (C) und Konkavspiegel (F), welcher neben dem Objektiv befestigt das Licht in den Ohrtrichter wirft. An einer Kante der Grundfläche der Pyramide in Charnieren (J) drehbar hängt die Kamera (G), mit langem veränderlichem Balg auszug und einem Goerz Anastigmat $f = 21$ cm, $1:6,8$. Sie wird zur Einstellung der richtigen Lage des Patienten beiseite geschwenkt, dann in die Verlängerung der Trichterachse zurückgedreht und nun das Bild auf der Visierscheibe eingestellt. KEY-ÅBORG fertigt ein Negativ mit 2,6facher Linearvergrößerung, die die weiterhin durch Positivvergrößerung auf das 6–10 fache natürliche Größe gebracht wird. Expositionszeit 1–2 Sekunden auf orthochromatischer Platte mit schwachem Gelbfilter.

Er hat durch Verschieben des Objektivbrettes nach der ersten Aufnahme soweit, daß ein weiteres Bild in 65 mm Abstand entsteht, auch Stereoskop-aufnahmen erzielt, die auf Glas kopiert wurden. Die ebenfalls von ihm hergestellten Farbrasteraufnahmen befriedigen anscheinend noch nicht ganz.

Die Beleuchtungseinrichtung KEY-ÅBORGS entspricht dem Typ den LENNOX BROWN und BEHNKE zuerst bei Kehlkopfaufnahmen angewandt haben. Ich

habe die prinzipiellen Nachteile dieser Beleuchtungsoptik in dem Abschnitt Kehlkopfphotographie dieses Handbuches bereits charakterisiert und verweise auf das dort darüber Gesagte. Es sind dieses erheblich schräger Lichteinfall zur Objektivachse, durch den ein Teil des Objektes im Schatten bleibt, wie an den meisten Bildern KEY-ÅBORGs zu sehen ist. Auch die geschweifte Form des HARTMANNschen Ohrtrichters ist der Beleuchtung und auch der stereoskopischen Aufnahme nicht günstig, wie ich dies bereits früher (1 und 2) betont habe. Der einfach konische WILDESche Trichter kommt hier allein in Frage. Ferner ist die Beleuchtung für Autochromaufnahmen nicht genügend farbenrein. Je nachdem wie die Lampe gerade brennt ist die Lichtfärbung eine andere und erfordert einen anderen Farbenfilter.

Die 2,6 fache Vergrößerung direkt bei der Aufnahme erfordert lange Exposition (über 8 fach gegenüber Abbildungsmaßstab 0,5), außerdem hat sie den



Abb. 4. Trommelfell-Kehlkopfkamera von HEGENER-ZEISS (1924).

Nachteil sehr geringer Tiefenschärfe, die selbst für das Trommelfellbild nicht ausreicht. Man könnte durch stärkere Ablendung letztere beseitigen, bekommt dann aber noch längere Expositionszeiten und hat deshalb Unschärfe durch Bewegung des Patienten zu befürchten.

Das stereoskopische Verfahren mit zwei nacheinanderfolgenden Aufnahmen bei dazwischen vorgenommener Objektivverschiebung ist ein Notbehelf, den man bei ruhigen leblosen Gegenständen wohl benutzen kann, der aber bei den stets in geringer Bewegung befindlichen Kranken, auch wenn er wie bei ÅBORG am Ohrtrichter festhängt, kaum exakte querdisparate Einzelbilder liefern dürfte, abgesehen davon, daß die Zeit für die zwei Aufnahmen mit den nötigen Zwischenmanipulationen im ganzen fast unerträglich verlängert wird.

Diese prinzipiellen Mängel der Methode KEY-ÅBORGs werden durch meine Beleuchtungs- und Aufnahmeoptik vollkommen vermieden. An dieser Stelle noch einmal genauer darauf einzugehen würde eine Wiederholung des oben erwähnten Kapitels Kehlkopfphotographie bedeuten, ich weise auf das

dort Gesagte hin. Für die Trommelfellphotographie ergibt sich daraus: Man kann mit einem und demselben Apparat ohne irgendwelche Abänderungen sowohl orthostereoskopische Aufnahmen der oberen Luftwege, wie des Trommelfells oder auch enger Operationshöhlen machen, und zwar in ungezwungener Haltung des Patienten, wie sie sonst bei der Untersuchung üblich ist, mit denselben Trichtern und Spiegeln und im gewöhnlichen

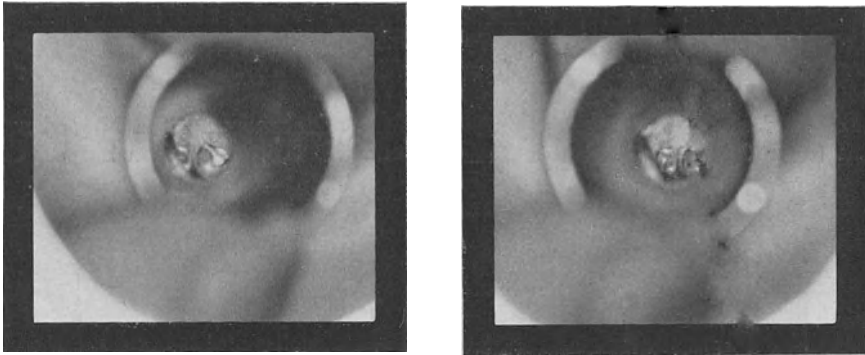


Abb. 5. Epitympanaler Defekt des linken Trommelfells. Hinten Steigbügelkopf. Stapediussehne und langer Amboßschenkel sichtbar, vorne kurzer Fortsatz des Hammers.

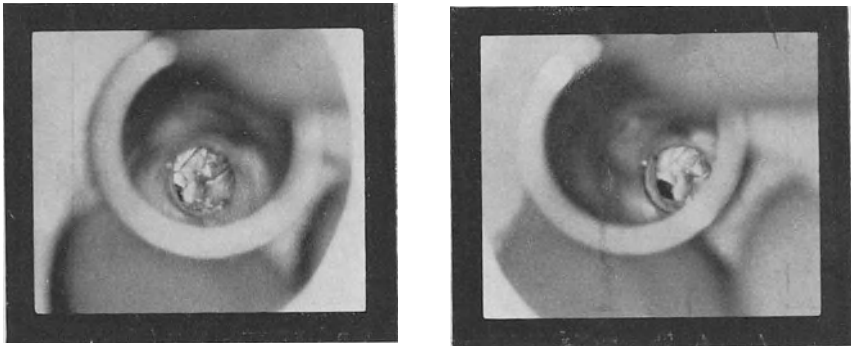


Abb. 6. Rechtes Trommelfell. Hammer isoliert bis oben hin. Vor einem Kopf kleiner Defekt. Im übrigen sehnigweiße Trommelfellnarbe.

Abb. 5 u. 6 sind hergestellt mit Apparat Abb. 3. Die Aufnahmen sind nachträglich vergrößert, um das Rasterkorn der Reproduktion weniger auffällig zu machen. Zu betrachten mit Stereoskop von etwa 15 cm Linsenbrennweite, nicht mit Prismenstereoskop.

Arbeitsabstand. Die Anwendung eines Spezialapparates für das Trommelfell ist damit überflüssig geworden.

Man erreicht ein genügendes stereoskopisches Übersichtsbild, wenn die vordere Weite des WILDESchen Trichters 4 mm und darüber beträgt, d. h. in allen Fällen, wo sich eine Photographie des Trommelfells überhaupt noch empfiehlt. Erlauben die anatomischen Verhältnisse diese Weite nicht, so muß man von einer photographischen Wiedergabe, also auch von einer monokularen absehen. In diesem Falle ist die zeichnerische Wiedergabe besser, welche durch Kombination mehrerer optischer Bilder (Schlüssellochbeobachtung) ein Übersichtsbild herzustellen gestattet.

Das stereoskopische Bild wird gewonnen bei Konvergenz der Objektivachsen von $\frac{1}{2}$ des Konvergenzwinkels bei normaler Augenbeobachtung in dem üblichen Arbeitsabstand von etwa 33 cm. Der Abbildungsmaßstab muß dann gleich $\frac{1}{2}$ natürlicher Größe sein und ist bei der Betrachtung im Stereoskop durch dessen Linsen 2mal zu vergrößern, wobei die stereoidentischen Punkte der Kopie soweit zu nähern sind, daß die Sehachsen des Beobachters sich in etwa 33 cm Abstand vom Auge schneiden. Bei Trommelfellbildern kann man ohne merklichen Nachteil auch stärkere Vergrößerung im Stereoskop (bis 4 fach) anwenden. Man erreicht dadurch eine scheinbare Annäherung des Trommelfells, etwa wie bei der Betrachtung durch zweifach vergrößernde Lupen bei der Okularuntersuchung.

Die Aufnahme wird von mir mit fester Kamera mit zwei Objektiven gleichzeitig vorgenommen. Sie erfordert für Schwarz-Weißaufnahmen etwa $\frac{1}{20}$ Sekunde. Für Autochrome 2 Sekunden und weniger.

Mein 1914 demonstrierter Apparat erfüllte diese sämtlichen Forderungen bereits vollkommen, also lange vor MOLINIÉs und KEY-ÅBORGs Arbeiten. Er war aber gleichzeitig auch für stroboskopisch-stimmphysiologische Arbeiten eingerichtet und deshalb für klinische Arbeit zu kompliziert (cf. d. Handbuch, S. 945). Deshalb vereinfachte ich ihn unter Fortlassen der stroboskopischen Einrichtung, es entstand der neue von mir 1922 demonstrierte Apparat (2) (cf. d. Handbuch, S. 946). Die Handhabung bei der Trommelfellaufnahme zeigt Abb. 3.

Für die Stereophotographie des Trommelfells gilt jetzt dasselbe wie für die der oberen Luftwege. Sie setzt an Stelle der subjektiven meist mehr oder weniger schematischen Wiedergabe der Befunde durch Künstlerhand eine vollkommen objektive, welche sie durch greifbar natürliche Wiedergabe der Tiefenverhältnisse, der Wölbung und des Glanzes weit übertrifft. Die leichte und sichere Herstellung der Bilder gestattet dieselben beim klinischen Unterricht neben den Patienten zu legen und charakteristische Stellen mit feinem Zeiger am Betrachtungsapparat zu bezeichnen. Zum Festhalten wichtiger Befunde, von Seltenheiten, zu forensischen Zwecken wie für Gutachten wird sie ebenso unentbehrlich werden, wie es die Photographie ohne weiteres zugänglicher Körperstellen bereits geworden ist.

L i t e r a t u r.

HEGENER (1): Die binokular-stereoskopische Untersuchung des Larynx, Epipharynx, sowie des Trommelfells. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3, H. 3. 1909. — DERSELBE (2): Die Photographie der oberen Luftwege und des Trommelfells. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1922. S. 325. — KEY-ÅBORG (1): Historical review of instruments used in otoscopy together with a description of a method for photographing the membrana tympany. Stockholm 1919. — DERSELBE (2): Sur la photographie du tympan. Acta oto-laryngologica. Vol. 3. Fasc. I u. 2. 1921. — MOLINIÉ: La photographie stéréoscopique de la membrane du tympan. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. Tome 80, p. 655—656. 1918. — STEIN: Apparat zur photographischen Aufnahme des Trommelfells. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 7, S. 56 (1873), sowie DERSELBE: Das Licht im Dienste wissenschaftlicher Forschung. Bd. 1. 1885.

3. Funktionelle Prüfung.

Der doppelten Funktion des Gehörorganes entsprechend zerfällt die *funktionelle Prüfung* des Ohres in die eigentliche *Hörprüfung* a) S. 950—994 und in die *Prüfung des statischen Apparates* b) S. 995—1048.

a) Hörprüfung oder funktionelle Prüfung des äußeren, mittleren und inneren Ohres.

Von

E. Schlittler-Basel.

Mit 7 Abbildungen.

Einleitung.

Die Seite 925 aufgeführten klinischen Untersuchungsmethoden der *Inspektion*, *Palpation*, *Otoskopie* und *Auscultation* geben dem Untersucher die nötigen Anhaltspunkte zur Beurteilung des Zustandes des *äußeren* und *mittleren*, sehr selten auch des *inneren* Ohres und damit in zahlreichen Fällen, so vor allem bei Schalleitungshindernissen im äußeren Gehörgang, Mittelohrreiterung, Rezidiven von Mittelohrreiterung usw. zugleich Aufklärung über die *Ursachen* und das *Wesen* der vorliegenden Funktionsstörung. Über den *Grad* und den *Sitz* derselben vermag uns aber oft nur die *funktionelle* Prüfung genügende Auskunft zu geben. Keineswegs selten lassen uns nun aber die unter S. 925 aufgeführten Untersuchungsmethoden über die Ursachen des funktionellen Ausfalles überhaupt im unklaren. Es gilt dies namentlich von Fällen, wo weder otoskopisch noch auscultatorisch eine krankhafte Veränderung im Bereiche des Gehörorganes festzustellen ist, so z. B. bei Stapesankylose oder bei Veränderungen im *inneren* Ohr, oder wo neben den sichtbaren Veränderungen im Bereich des Mittelohres auch eine davon abhängige oder selbständige Erkrankung des *inneren* Ohres vorliegt, die nur durch die Funktionsprüfung zu eruieren ist (z. B. bei Lues). Hier kann uns dann, abgesehen von der Anamnese, einzig und allein die *funktionelle Prüfung* genügenden Aufschluß über Natur und Wesen der vorliegenden Erkrankung und Hand in Hand damit auch über Sitz und Grad der Hörstörung erteilen.

Es erfüllt also die *funktionelle Hörprüfung* einen doppelten Zweck. Erstens verschafft sie uns die Möglichkeit den *Grad* einer im Gebiete des *schalleitenden* oder *schallempfindenden* Abschnittes gelegenen Funktionsstörung zu analysieren und in genauer zu bezeichnender Weise festzustellen. Zweitens dient sie, und dies vor allem in Verbindung mit der Prüfung des *statischen Apparates*, rein *diagnostischen* Zwecken in allen jenen Fällen, wo uns die anderen Untersuchungsmethoden im Stiche lassen. Dieser zweifachen Aufgabe entsprechend ist nun auch das Verwendungsgebiet der funktionellen Cochlearis- und Vestibularisprüfung ein außerordentlich großes und mannigfaltiges geworden. Es bedarf ihrer nicht nur der *ohrenärztliche Spezialist*, der *Neurologe*, der *Chirurg* und *Interne*, sondern namentlich auch der *allgemeine Praktiker*, sei es in seiner Tätigkeit als *Unfall-* oder *Vertrauensarzt*, sei es als *Schul-*, *Gerichts-*, *Militärarzt* usw. Es haben vor allem im letzten Dezennium z. T. unter den Einwirkungen der Kriegsverletzungen Bedeutung und Wert der funktionellen Prüfung ganz

außerordentlich gewonnen, und es wird zweifellos die vorderhand noch immer in Zunahme begriffene Ausdehnung des Unfall-, Kranken- und Pensionsversicherungswesens die Wichtigkeit der funktionellen Prüfung vor allem in *forensischer* Beziehung noch bedeutend erhöhen. Nur ein völliges Vertrautsein mit der Technik der verschiedenen Untersuchungsmethoden, die wir in ihrer Gesamtheit unter dem Namen der *funktionellen Prüfung des Cochlear- und Vestibularapparates* zusammenfassen, liefert dem Arzte das zur Begutachtung entsprechender Fälle unerläßliche Rüstzeug. Das Verlangen der Ohrenärzte nach möglichst frühzeitiger *fachärztlicher* Untersuchung und Beurteilung aller Fälle von Schädeltrauma ist wohl berechtigt; aber einzig die Resultate der funktionellen Prüfung als einer Untersuchungsmethode, die an Genauigkeit und Sicherheit zum mindesten gleichwertig ist den feineren klinischen Untersuchungsmethoden anderer ärztlicher Disziplinen, haben es dem Ohrenarzt erlaubt, diese seine Forderung aufzustellen und auch zu begründen.

Endlich darf noch hingewiesen werden auf die eminente und oft entscheidende Bedeutung, welche der funktionellen Prüfung zukommt in der modernen *Otologie*. Diagnose und Prognose sowohl als auch Indikation zum operativen Eingriffe werden häufig weitgehend von den Resultaten der funktionellen Prüfung beeinflußt, ja es sind Fälle keineswegs selten, da einzig und allein die Ergebnisse der funktionellen Prüfung direkt maßgebend sind für unser operatives Handeln (Labyrinthbruch, Acusticustumoren).

Wenn nun auch ohne weiteres zugegeben und anerkannt werden muß, daß die funktionelle Prüfung erst allmählich im Laufe von Jahrzehnten oder sogar von Jahrhunderten Dank der Arbeit zahlloser Forscher zu einer exakten und brauchbaren Untersuchungsmethode sich entwickelt hat, so fällt doch vor allem FRIEDRICH BEZOLD (1842—1909) das Verdienst zu, die Grundlage für die Prüfung des *akustischen* Apparates geschaffen zu haben, während die fundamentalen, auf den Forschungen von HÖGYES (1847—1888) sich aufbauenden Methoden von ROBERT BARÁNY wie Abschnitt b) Seite 995ff. zeigt, die Möglichkeit an die Hand gaben, den *statischen* Apparat in derselben Weise zu prüfen.

BEZOLD sammelte nicht nur die zerstreut liegenden Bausteine, sondern er arbeitete unter steter und bewundernswürdiger Verwertung seiner sowohl am gesunden als am kranken menschlichen Ohr gemachten Beobachtungen, Erfahrungen und Experimente eine Prüfungsmethode aus, die mit den Ergebnissen der Physiologie und pathologischen Anatomie im Einklang steht und diagnostisch verwertbar ist.

Es kann sich daher im Nachfolgenden schon aus dem einfachen Grunde des uns nur in beschränktem Maße zur Verfügung stehenden Raumes nicht darum handeln, die nachgerade unübersehbare Literatur über die *funktionelle Cochlearisprüfung* lückenlos aufzuführen oder auf alle die zahllosen Abweichungen, Modifikationen, Anfechtungen und Neuerungen dieser Prüfungsmethode näher einzutreten, sondern es soll den *praktischen* Bedürfnissen des Ohrenarztes sowohl als des nicht spezialistisch ausgebildeten Arztes vor allem dadurch Rechnung getragen werden, daß dieses namentlich von BEZOLD und seiner Schule angewandte und diagnostisch ausgebaute Prüfungsverfahren erläutert wird.

A. Geschichtliches über die Hörprüfung.

Wenn auch die ersten Anfänge und Versuche, das menschliche Ohr mittels der Sprache oder mittels Geräuschen (Uhr) zu prüfen, sowie die Verwendung von Stimmgabeln, um den Grad der Knochenleitung und ihr Verhältnis zur Luftleitung festzustellen, bis in das 16. Jahrhundert zurückgehen (CAPIVACCIVS, INGRASSIAS), so sind die Grundlagen der physiologischen Akustik und damit

auch der funktionellen Hörprüfung doch erst in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts gelegt worden.

Fallen in das 16. Jahrhundert die grundlegenden Arbeiten vor allem über die *größere Anatomie des Ohres* von INGRASSIAS, VESALIUS, FALLOPIUS, in das 17. und 18. Jahrhundert die Arbeiten von DU VERNEY, VALSALVA, ZINN, COTUGNO und SCARPA über die *feinere Anatomie* und *Histologie des inneren Ohres*, so bilden die Versuche von FLOURENS (1824), sowie die Entdeckung des sog. CORTISCHEN Organes durch ALPHONSE CORTI (1851) die eigentlichen Grundlagen, auf welchen HELMHOLTZ (1863—1870) in genialer Weise sein Lehrgebäude über die moderne Physiologie des Hörorganes aufrichten konnte. Er hat die bereits von ED. WEBER aufgestellte Schalleitungstheorie durch anatomische Erörterungen und Experimente gestützt und in seiner Resonanzlehre eine Hypothese aufgestellt, welche im Laufe der 60 Jahre ihres Bestehens entsprechend der Erweiterung der anatomischen, physiologischen und klinischen Erfahrungen und Kenntnisse wohl einige unbedeutende Änderungen erfahren hat, in ihrem innersten Wesen aber doch unverändert feststeht, weil sie am ehesten in Übereinstimmung gebracht werden kann mit allen physiologischen und pathologischen Kenntnissen, welche sowohl Physiologen vom Fach, als auch Ohrenärzte über den Hörakt bisher gewonnen haben.

In dieselbe Zeit (1860—1880) fallen nun außer den grundlegenden Arbeiten von HELMHOLTZ über die Physiologie des schalleitenden und schallperzipierenden Apparates die experimentellen Arbeiten von POLITZER, LUCAE, MACH, BUCK, BURNETT und WEBER-LIEL über die Knochenleitung und die schalleitenden Funktionen des äußeren und mittleren Ohres überhaupt. Ihnen schließen sich dann an die grundlegenden experimentellen Versuche von BEZOLD über die physiologischen Leistungen des Schalleitungsapparates.

LUCAE untersuchte die sog. Knochenleitung gegenüber der Luftleitung, indem er auf das von TOURTUAL und WHEATSTONE erstmals angegebene und später von E. H. WEBER eingehend beschriebene und nach ihm als sog. WEBERscher Versuch allgemein bekannt gewordene Phänomen näher eintritt und als Erklärung für die Schallverstärkung im verschlossenen Ohr einen vermehrten Labyrinthdruck, ferner Resonanz der Luft im Gehörgang und in der Paukenhöhle annimmt. Im weitem erbringt er den experimentellen Nachweis, daß die Aufnahme des Schalles aus der Luft durch die Schädelknochen nur eine untergeordnete Rolle spielt und bei der sog. Knochenleitung immer der schalleitende Apparat mitwirkt, was Trommelfellbewegungen bei direkter Knochenleitung beweisen. Als erster weist LUCAE auch auf die verhältnismäßig gute Perzeption tiefer Töne bei gewissen Formen von Schwerhörigkeit hin.

MACH und KESSEL zeigen, daß die Fortpflanzung des Schalles durch die Gehörknöchelchen auf dem Wege massaler (molarer) Bewegung stattfindet, und daß molekulare Leitung nur bei sehr hohen Tönen in Betracht kommt. Das verstärkte Hören bei Verschuß des äußeren Gehörganges erklärt MACH als eine Folge des behinderten Ausflusses der Schallwellen und im Verein mit KESSEL führt er stroboskopische Beobachtungen der durch Schallwellen erregten verschiedenen Gehörknöchelchen durch.

POLITZER weist auf die verschiedenen Berührungsstellen der Gehörknöchelchen mit der Paukenhöhlenwandung und vor allem auf das ovale und das runde Fenster als Übertrittsstellen für die Kopfknochenleitung hin. Mittels eines in das Lumen des oberen Bogenganges eingesetzten Haarröhrchens (Labyrinthmanometer) mißt er die Beweglichkeit der Schalleitungskette, deren Bewegung er auch als eine molare ansieht. Die Kopfknochenleitung setzt sich nach ihm zusammen aus einer molekularen Bewegung im Knochen und einer molaren .

der Gehörknöchelchenkette, die Verstärkung des Tones im zugehaltenen Ohr ist eine Kombinationserscheinung infolge von Reflexion der Schallwellen im äußeren Gehörgang einerseits und ihres behinderten Abflusses andererseits. Unter Benutzung der von BUCK bereits angewandten LISSAJOUSSchen Versuchsanordnung weist er ferner experimentell nach, daß Veränderungen am Trommelfell wie Verkalkungen, Narben, Defekte das Hörvermögen viel weniger beeinträchtigen als pathologische Veränderungen an den Gehörknöchelchen (Ankylose, Fixationen), und daß dabei hohe Töne immer noch gut, tiefe aber schlecht gehört werden. Die Ansicht von HELMHOLTZ bezüglich der Krümmung des Trommelfelles und seine Durchlässigkeit für Töne verschiedenartigster Schwingungsdauer wird experimentell von POLITZER bestätigt, ebenso wird der Nachweis erbracht, daß die Gehörknöchelchenkette einen Hebelapparat bildet, der als Ganzes die Schwingungen verkürzt, aber entsprechend verstärkt auf das Labyrinthwasser überträgt.

HELMHOLTZ (2) endlich mißt unter Benutzung der von POLITZER angegebenen Methodik die Bewegungen des *ovalen* Fensters, BUCK, BURNETT und WEBER-LIEL diejenigen des *runden* Fensters, und hier setzen nun die Arbeiten von FRIEDRICH BEZOLD ein.

Auf Grund mehrerer groß angelegter und peinlich genau durchgeführter *experimenteller* Arbeiten und an Hand seiner im Laufe von 2 Jahrzehnten an einem großen Krankenmaterial mit äußerster Gewissenhaftigkeit gemachten *klinischen* und *pathologisch-anatomischen* Untersuchungen und Beobachtungen baut er Schritt für Schritt die *Physiologie des Schalleitungsapparates* aus, dessen Aufgabe hauptsächlich und wahrscheinlich einzig in der Überleitung der *tiefen* Töne auf das innere Ohr besteht. Weitere, mit vorbildlicher Genauigkeit am gesunden und kranken Ohr angestellte klinische Untersuchungen unter Verwendung der Sprache und der Stimmgabel als Prüfungsmittel und in Form vor allem des von RINNE 1855 angegebenen Versuches, sowie des Stimmgabelversuches von WEBER und von SCHWABACH orientieren ihn über den funktionellen Ausfall bei Erkrankungen des schalleitenden und des schallperzipierenden Apparates. Unter Verwendung seiner im Verein mit dem Physiker EDELMANN konstruierten *kontinuierlichen Tonreihe* endlich verschafft er sich die Möglichkeit gleichsam eine völlige *Analyse der Funktion des menschlichen Ohres* vorzunehmen. Eine Reihe entsprechender Untersuchungen am *Taubstummenohr*, ferner bei Fällen von *Labyrinthnekrosen* und bei *Atresia auris congenita*, demonstrieren uns die Bedeutung und den Wert dieser Prüfungsmethode. Das Resultat seiner klinischen Untersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei reinen Erkrankungen des *schalleitenden* Apparates die Kopfknochenleitung verlängert ist und je nach der Intensität des Erkrankungsprozesses ein mehr oder weniger großer Teil der *unteren* Hälfte der perzipierenden Tonskala in Luftleitung ausfällt, während Schwerhörigkeit bei *intaktem Schallapparat* die Tonperzeption sowohl in Luft- als Knochenleitung gleichmäßig herabsetzt, das Verhältnis zwischen Luft und Knochenleitung also nicht wesentlich ändert, und der Ausfall im Bereiche der *unteren* Hälfte der Tonskala dabei oft unbedeutend, im Bereiche der *oberen* Hälfte aber meistens ein bedeutender ist. Außerdem lieferten die Prüfungen mittels der kontinuierlichen Tonreihe überaus bedeutsame Ergebnisse über den *Hörumfang* des gesunden und kranken menschlichen Ohres — *obere* und *untere Hörgrenze* — sowie über umschriebene Defekte — *Inseln* und *Lücken* — in der Tonskala, bedingt durch circumscrippte Zerstörungen im Ductus cochlearis bzw. im Resonanzapparat der Membrana basilaris oder von zuführenden Fasern des N. cochlearis. Auf Grund seiner vielfachen Beobachtungen vor allem am Taubstummenohr kommt BEZOLD des weiteren zur Annahme, daß das Erhaltensein einer ganz bestimmten und

verhältnismäßig kleinen Partie der Tonskala — von b^1 bis g^2 — unerlässlich sei für das Sprachverständnis (BEZOLDSche *Sprachsext*).

Mit bewunderswertem Geschick hat es BEZOLD verstanden, aus der Unmenge seiner vortrefflichen klinischen Beobachtungen und Untersuchungen, aus der Fülle seiner anatomischen und pathologisch-anatomischen Erkenntnisse und aus seinen zahlreichen Experimenten physiologischer und physikalischer Natur, sowie aus seinen mit unermüdlicher Geduld durchgeführten *Schul-* und *Taubstimmuntersuchungen* das Wichtige und Wertvolle herauszugreifen und zusammenzufügen. So ist es ihm gelungen aus seiner reichen und vielfältigen Erfahrung heraus ein festes Ganzes zu schaffen, einen Bau, an welchem im Laufe der Jahre schon wiederholt Epigonen gerüttelt haben, ohne aber mehr zu erreichen, als daß die Ansichten von BEZOLD in einigen wenigen und unwesentlicheren Punkten, auf welche wir später noch näher eintreten werden, revidiert werden mußten.

Gewiß mögen Einwendungen wie sie von OSTMANN, SCHMIEGELOW, GRADENIGO (1), STEFANINI, QUIX (2) u. a. gegenüber der Methodik BEZOLD-EDELMANN'S vorgebracht worden sind, rein theoretisch betrachtet, z. T. berechtigt sein, ebenso mögen die von BLOCH (1), TRÉTRÔP, BONNIER, PANSE, STRUYCKEN, QUIX (3), BRÜNINGS, HEYNINX, WAETZMANN (1), URBANTSCHITSCH (1) u. a. angegebenen Modifikationen der Stimmgabeln und ihrer Verwendung in dieser und jener Hinsicht Vorzüge enthalten, über deren Wert allerdings vorläufig eine wirkliche Einigung weder unter Physikern noch unter Otologen zustande gekommen ist. Aber vorderhand verdient die verhältnismäßig einfache und mit Hilfe eines nicht komplizierten, gut transportablen und nicht reparaturbedürftigen Instrumentariums arbeitende Prüfung nach BEZOLD den Vorzug wenigstens für den ohrenärztlichen Praktiker, während der Physiologe für seine Zwecke die feiner differenzierten Laboratoriumsmethoden bevorzugen mag.

Ebenso zahllos wie aussichtslos sind die im Laufe der letzten 30 Jahre unternommenen Versuche, genau registrierende Apparate an Stelle der Sprache als Prüfungsmittel zu benutzen, sei es um eine gleichmäßige Intensität der Stimme für Flüster- und Umgangssprache zu erzielen — *Phonometer* nach LUCAE (3), *Sprachdämpfer* nach MINCK — sei es, um diese sowie die Stimmgabeln zu ersetzen durch Schlagwerke, Uhrwerke, durch Verwendung des Telephons, des Mikrophons, des Phonographen und Grammophons. Vgl. darüber POLITZERS Hörmesser, Metronom nach MÄLZEL, Hörmesser von STEFANINI (1), ferner die Vorschläge von HARTMANN (1), JACOBSON, LICHTWITZ, KESSEL (2), BROWNE, BRYANT (1), FERRERI, GRADENIGO (1, 2), KÜMMEL, RAOULT, PREYSING, TRÉTRÔP, FREMEL, HAYS, BEERWALD, GODDARD, AMBERG, MARAGE, LAKER, STEIN, LEVY, TOULOUSE und VASCHIDE u. a.

Allen diesen oft mit bewunderswertem Scharfsinn konstruierten physikalischen Apparaten haften stets gewisse Nachteile an, indem sie z. T. nur die Prüfung des Hörvermögens auf einen bestimmten einzelnen Ton oder auf ein bestimmtes Geräusch gestatten, z. T. infolge Anschlusses der Tonquelle an den elektrischen Strom Schwankungen aufweisen und nicht absolut zuverlässig sind. Andere wieder sind nicht transportabel oder ihre Anschaffung und ihr Unterhalt sind so kostspielig, daß sie sich wohl für Kliniken und Laboratorien, aber nicht für den praktischen Gebrauch eignen, was namentlich auch für die neuesten Apparate und Prüfungsmethoden gilt, wie sie von WAETZMANN (1), von GRIESSMANN und von HEWLETT angegeben worden sind.

In etwas geringerem Maße wie die *Methodik der Funktionsprüfung*, hat die von HELMHOLTZ begründete, von BEZOLD gestützte und ausgebaut *Physiologie des schalleitenden und schallperzipierenden Apparates* Angriffe und Wandlungen erfahren. Gegenüber der von ZIMMERMANN in einer großen Reihe von Arbeiten

vertretenen Auffassung, welche die Gehörknöchelchenkette als einen Schall-dämpfungsapparat deutet, hat BEZOLD bereits auf die Ergebnisse der von POLITZER (2), ESCHWEILER, NUOLI (4), EXNER und KRETSCHMANN publizierten Arbeiten hingewiesen. Es sprechen aber auch unsere ganze klinische Erfahrung und vor allem die Resultate der funktionellen Prüfung, sowie die Ergebnisse der in der Basler Klinik (SIEBENMANN) angestellten Versuche von HÖSSLI und von EICKEN dagegen, insofern als diese nachwiesen, daß eine auch anatomisch nachweisbare Schädigung des inneren Ohres durch mittlere Töne (große und kleine Oktave) nur auf derjenigen Seite auftritt, wo die Schalleitungskette erhalten, nicht aber auf der anderen, wo die Gehörknöchelchenkette durch Amboßextraktion unterbrochen ist.

Aber auch die Lehre von der Physiologie des *inneren* Ohres, welche der Schnecke allein Hörfunktionen zuweist, sowie die Hypothese von HELMHOLTZ, welcher die Tonperzeption speziell in die Basalmembran verlegt, und zwar für die Perzeption der tiefen Töne in die Spitze, für diejenige der hohen Töne in die Basis der Schnecke, hat trotz den Einwänden von EWALD, WUNDT, LUCAE (4), KALISCHER, MARX und GOEBEL, an Sicherheit gewonnen, und in den von BEZOLD unter Benutzung seiner kontinuierlichen Tonreihe am schwerhörigen und tauben Ohr gewonnenen Erfahrungen eine Bestätigung gefunden. Erinnert sei außerdem in diesem Zusammenhange noch an die Publikationen von DENKER, OESCH, WANNER, URBANTSCHITSCH (2), über funktionelle Untersuchungen an Tauben und bei Fällen von Schneckennekrose, ferner an die zahlreichen klinisch und anatomisch einwandfrei beobachteten Fälle von *professioneller Schwerhörigkeit* und schließlich an die mit ihnen in Einklang stehenden tierexperimentellen Arbeiten von MUNCK und BAGINSKY, von WITTMACK (1) und an die unter METZNERs und SIEBENMANNs Leitung ausgeführten Versuche von YOSHI, HÖSSLI, VON EICKEN und SATOH, welche durch die prolongierte Anwendung von verschiedenen bestimmten musikalischen Tönen regelmäßig an verschiedenen, aber bestimmten Stellen des Schneckenapparates Läsionen herbeizuführen vermochten, wie sie nach der HELMHOLTZschen Theorie zu erwarten waren.

B. Die Technik der funktionellen Hörprüfung.

1. Physiologisch-akustische Vorbemerkungen.

Sehr erleichtert wird das Verständnis sowohl für die Physiologie als für die Pathologie des menschlichen Hörorgans durch die Zweiteilung des Ohres in einen *schalleitenden* und einen *schallempfindenden* Abschnitt. Zum ersteren gehören das *äußere Ohr*, das *Trommelfell* mit der *Gehörknöchelchenkette* (Hammer, Amboß und Steigbügel inkl. Ringband), ihrem Bandapparat und den beiden Binnenmuskeln, außerdem die *peri-* und *endolymphatische Flüssigkeit* in Vorhof und Schnecke. Der *schallempfindende* Apparat besteht aus den auf der Lamina spiralis membranacea in Form des CORTISchen Organes ruhenden Sinneszellen, der CORTISchen Membran (Membrana tectoria), sowie aus den Endverzweigungen des *Ramus cochlearis* in den Haarzellen, aus dem *Acusticusstamm*, den *zentralen Hörbahnen* und dem *zentralen Hörfeld* im Temporallappen.

a) Der schalleitende Apparat.

Die Bedeutung des *äußeren* Ohres (Ohrmuschel und äußerer Gehörgang) für die Hörfunktion ist eine sehr geringe (FRANKE). Eine erhebliche Wirkung der Muschel als Sammeltrichter für Schallwellen, wie sie z. B. von BURNETT seiner Zeit angenommen worden war, schließt schon ihre Unbeweglichkeit und ihr dichtes Anliegen am Kopf, sowie ihre unregelmäßige Form aus. Ebenso

ist der Gehörgang zum Sammelrohr nicht gut geeignet wegen seiner Knickungen. Damit steht auch die Erfahrung in Einklang, daß Verlust der Muschel keine dauernde Schädigung des Gehörs zur Folge hat, und daß ebenso Verengung des Gehörganges bis auf ein allerkleinstes Lumen, wie es z. B. bei Gehörgangsexostosen vorkommt, einen merkwürdig geringen Einfluß auf das Gehör ausübt.

Trommelfell und *Steigbügelplatte*, die beiden Endstellen der Gehörknöchelkette, unterscheiden sich schon makroskopisch voneinander; das erstere ist dünn und zart, von verhältnismäßig großer Oberfläche, die letztere dick und derb, kleiner. Ersteres hat die Schallwellen der Luft, eines sehr elastischen Mediums aufzunehmen, letzteres nach Art des „Pumpkolbens“ (BEZOLD) eine Ortsverschiebung in einer nicht kompressiblen, unelastischen Flüssigkeit zu bewirken. Hammer, Amboß und Steigbügel bilden einen Hebelapparat mit einem langen Arm am Trommelfell (Hammergriff) und einem kurzen am Steigbügel; der Amboß bildet die Pleuelstange zwischen Hammer und Steigbügel. Dreht sich der Hammer um 24° , so dreht sich die Fußplatte um 1° . Es wird also jede Bewegung des Trommelfelles durch Hebelwirkung reduziert, aber der Druck in entgegengesetztem Verhältnis gesteigert. Berechnet auf die Volumsänderung am Trommelfell und am Labyrinth ergibt sich nach BEZOLD, daß eine solche von 1 mm^3 am Trommelfell eine solche von $1/778 \text{ mm}^3$ im Labyrinth erzeugt, d. h. es wird eine viel kleinere Fläche in stark verkleinerte Bewegung versetzt, aber die Kraft hat 778 mal zugenommen. Vgl. Abhandlg. Bd. 3, S. 184. Eine große Bewegung von geringer Kraft wird also umgesetzt in eine kleine Bewegung von großer Kraft, was vornehmlich dazu dient, die großen, langsamen und schwachen Bewegungen, welche von den tiefen und mittleren Tönen bis ungefähr zur kleinen oder eingestrichenen Oktave in der Luft erzeugt werden, verkleinert und verstärkt auf die Labyrinthflüssigkeit zu übertragen.

Trommelfell und Gehörknöchelchen befinden sich in einer äußerst labilen Gleichgewichtslage, so daß die geringste lebendige Kraft genügt, dieselbe zu stören. Sie ist bedingt am Trommelfell durch die beiden Antagonisten der Radiär- und Zirkulärfasern, an der Gehörknöchelchenkette durch die gefiederten *Mm. tensor tympani* und *stapedius*. Während die Zirkulärfasern das Bestreben haben, das Trommelfell trichterförmig nach außen zu wölben, haben die Radiärfasern die Tendenz, dasselbe gerade zu strecken, daraus resultiert die trichterförmig konvexe Stellung des Trommelfelles, welche bekanntlich die denkbar günstigste ist für das Auffangen und Übermitteln der auftreffenden Schallwellen. Der *Musc. tensor tympani* vermag das Trommelfell nach innen, der *Musc. stapedius* den Stapes und damit auch die ganze Kette nach außen zu bewegen und damit die Konvexität des Trommelfelles zu erhöhen. Die geringste Verdünnungs- und Verdichtungswelle im äußeren Gehörgang hat eine entsprechende Lageveränderung des Trommelfelles und damit auch der zwangsläufig als Einheit mit ihr verbundenen Gehörknöchelchenkette zur Folge. Diese bewirkt dann ihrerseits wieder eine Flüssigkeitsbewegung des Labyrinthwassers, indem jede Lageveränderung der Steigbügelußplatte Druckströmungen in der Perilymphflüssigkeit zur Folge hat. Jede Auswärts- bzw. Einwärtsdrängung des ovalen Fensters pflanzt sich durch die *Scala vestibuli* nach der *Scala tympani* fort und führt zu einer entsprechenden Ein- resp. Ausbuchtung des runden Fensters. Auf diese Weise kommt es dann naturgemäß zu Druckveränderungen, Wellenbewegungen in dem von der Perilymphe ringsum eingeschlossenen Endolymphraum, dem *Ductus cochlearis*.

Pathologische Veränderungen am Schalleitungsapparat in Form von Defekten und Belastungen (z. B. durch Schleimhautschwellungen), Fixationen des Trommelfelles und der Gehörknöchelchenkette inkl. Fenster, ebenso Flüssig-

keitsansammlungen in der Paukenhöhle, die das labile Gleichgewicht desselben stören, haben alle den gemeinsamen Effekt, die Hörfähigkeit für den *unteren* Teil der Tonskala herabzusetzen, und zwar wird der Ausfall um so größer sein, je stärker die krankhafte Störung ist. Der *obere* Teil der Tonskala aber wird fast unverändert perzipiert, da die höheren Töne infolge ihrer größeren physiologischen Stärke der Überleitung durch die Gehörknöchelchen nicht bedürfen.

b) Der schallempfindende Apparat.

Über die Art und Weise, wie die durch die Schallwellen erzeugten Bewegungen der Labyrinthflüssigkeit auf das Endorgan der Hörnerven übertragen werden, ist eine volle Einigung noch nicht erreicht, wenn auch die verschiedenen Theorien von HELMHOLTZ-HENSEN, von EWALD, M. MEYER, KISHI, TER KUILE, BRYANT (2), SHAMBAUGH insofern sehr viel gemeinsames haben, als bei allen eine Zangenwirkung zwischen CORTISCHER Membran und Basilar membran auf die Haarzellen angenommen wird, infolge welcher dann der Sinnesreiz entsteht. Dafür, daß die *Haarzellen* das Sinnesendorgan des Hörnerven darstellen, spricht gewissermaßen auch das Verhalten des Nervs, der sich nicht in der Membrana basilaris aufteilt, sondern direkt aus der nicht schwingungsfähigen Lamina spiralis ossea in die Haarzellen aufsteigt, um sich erst dort zu verzweigen. HENSEN und A. M. MAYER haben den Nachweis erbracht, daß sowohl Schwanzhaare bei Krebstieren als Fühler bei Insekten ganz bestimmte Resonanzerscheinungen aufweisen, d. h. auf bestimmte Töne reagieren. Es beweist dies zum mindesten, daß Gebilde, welche in ihren Dimensionen ganz ähnlich sich verhalten wie die Radiärfasern der Basilar membran, sehr leicht durch Schallwellen erregt werden.

Inwiefern nun die HELMHOLTZsche Resonanzhypothese vorläufig immer noch den Vorzug vor allen andern zu verdienen scheint, zeigt uns der Abschnitt II über die Physiologie des inneren Ohres; es ist dies auch S. 955 kurz angedeutet worden. Ein gewaltiges, von einer großen Reihe genauer Beobachter am erkrankten menschlichen Ohr gewonnenes Material läßt uns übrigens auch die Annahme von HELMHOLTZ über die Lokalisation der Tonempfindungen in der Schneckenkale für richtig halten, dahingehend, daß die Perzeption der *tiefen* Töne vorzugsweise in der *Schnecken spitze*, die der hohen in der *Schnecken basis* ausgelöst wird. Damit in Einklang steht dann die Erfahrungstatsache, daß beim häufigeren Vorkommen krankhafter Veränderungen im Bereiche der Schneckenbasis gegenüber solchen im Bereiche der Spitze (professionelle Schwerhörigkeit), im allgemeinen oft bei *Schwerhörigkeit* mit Sitz im *inneren* Ohr vor allem die Perzeption der *hohen* Töne verschlechtert wird, also ein Ausfall am *oberen* Ende der Tonskala eintritt. Eine weitere direkte Bestätigung der HELMHOLTZschen Lehre bilden dann die Resultate der tierexperimentellen Arbeiten von WITTMACK, YOSHI, HÖSSLI und von EICKEN.

c) Luft- und Knochenleitung.

Die Reize der Außenwelt, welche uns in Form von Schallempfindung zum Bewußtsein kommen, können auf zwei Wegen die Endstellen des Hörnerven erregen. Entweder werden die Schallwellen, wie es die Regel bildet, auf dem *Luftwege* auf die Schalleitungskette übertragen und von dieser dem Endorgan des Acusticus zugeführt, wie wir es oben bereits ausführlich geschildert haben — *Luftleitung* (aerotympanale Leitung) — oder es werden die Erschütterungen, welche die Schallquelle erzeugt, auf die Schädelknochen übertragen, so daß diese in Mitschwingungen versetzt und die Schallwellen auf diesem Wege dem inneren Ohre zugeführt werden — *Knochenleitung* (ossale bzw. osteo-tympanale Leitung).

Je nachdem nun die Schädelknochen entweder *direkt* in Schwingungen versetzt werden, indem die Schallquelle — z. B. eine tönende Stimmgabel — unmittelbar dem Knochen aufgesetzt wird, oder die Schallwellen nur *indirekt* die Schädelknochen in Mitschwingungen versetzen, indem sie aus der Luft sich auf den Schädel fortpflanzen, unterscheiden wir eine *direkte* und eine *indirekte* Knochenleitung.

Die Bedeutung der *indirekten* Knochenleitung an und für sich ist unter normalen Verhältnissen keine sehr große. Wir haben bereits S. 957 gesehen, daß bei Defekten des Schalleitungsapparates die Übertragung der *tiefen* Töne in Luftleitung mehr oder weniger völlig ausbleibt, und zwar je nach der Stärke der Störung bis zur kleinen bzw. eingestrichenen Oktave herauf. Das beweist also, daß wenigstens für die Übermittlung der *tiefen* und *mittleren* Töne der perzipierbaren Skala, d. h. der Töne mit verhältnismäßig kleinen Schwingungszahlen (von 13 Doppelschwingungen [A_{-3}] bis zu ungefähr 4—500 Doppelschwingungen [$a^I = 435$ D. S.]), die Luftknochenleitung keine wesentliche Rolle spielt. Ganz anders verhält es sich mit den *höheren* Tönen von der zweigestrichenen Oktave an aufwärts. Ihnen scheint eine größere Stärke zuzukommen, so daß sie aus der Luft auf die Schädelknochen übertreten und diese so stark zu erschüttern, d. h. in entsprechende Schwingungen zu versetzen, vermögen, daß der Ton auch auf diesem Wege zur Perzeption gelangt.

Wenn auch unter normalen Verhältnissen die Perzeption hoher Töne wahrscheinlich in der Hauptsache auf dem *aerotympanalen* Wege erfolgt, so erreichen zugleich zweifelsohne auch ihre aus der Luft auf die Schädelknochen übertretenden Schallwellen das innere Ohr, was schon die Tatsache beweist, daß auch bei fest verschlossenem resp. mit Flüssigkeit gefülltem äußerem Gehörgang oder bei Fehlen desselben, ja sogar bei teilweisem Fehlen der Schalleitungskette (Hammer und Amboß), wie es bei der Atresia auris congenita meistens der Fall ist, die *obere* Hälfte der Tonskala perzipiert wird und nur die *untere* Hälfte der Tonskala für Luftleitung ausfällt. Die Töne im Bereiche der *oberen* Hälfte der Tonskala werden also aus der Luft nicht allein auf dem gewöhnlichen Wege über den äußeren Gehörgang und die Schalleitungskette, sondern auch auf dem Wege über die Schädelknochen, durch *indirekte Knochenleitung* wahrgenommen.

Eine ungleich wichtigere Bedeutung kommt nun, zumal für *diagnostische* Zwecke, der *direkten* Knochenleitung, d. h. der Perzeption von Tönen direkt dem Schädelknochen aufgesetzter Schallquellen, zu (Stimmgabeln, Monochord). Unter physiologischen Verhältnissen kommt zwar die *direkte Knochenleitung* für die Funktion des menschlichen Ohres nur selten in Betracht (Telephon, Hörapparat usw.), da sozusagen alle Schalleindrücke, welche aus der Außenwelt zu unserem Ohr gelangen, aus der Luft auf das Trommelfell und die Gehörknöchelchenkette oder auf die Schädelknochen übergehen und auf diese Weise dem inneren Ohre zugeleitet werden. Zur Prüfung des *kranken* Ohres hingegen hat sich das Verhalten der *direkten* Knochenleitung als außerordentlich wertvoll erwiesen. Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen gehen, wie bereits S. 951 angeführt, in das 16. Jahrhundert zurück; eine intensivere und erfolgreichere Verwertung der *direkten Knochenleitung* zu diagnostischen Zwecken brachten aber erst die Stimmgabelversuche von WEBER, von RINNE und von SCHWABACH, denen allen das gemeinsame Prinzip zugrunde liegt, das Verhalten der *direkten* Knochenleitung des gesunden zu vergleichen mit jener des kranken Ohres, oder das Verhältnis der Knochenleitung zur Luftleitung festzusetzen und daraus diagnostisch verwertbare Schlüsse zu ziehen.

Beim *Normalhörenden* überwiegt die Luftleitung stets über die Knochenleitung.

Lassen wir also beim Normalhörenden eine entsprechend gebaute ¹⁾ kräftig angeschlagene und auf den Warzenfortsatz oder auf den Scheitel aufgesetzte a^I-Stimmgabel von 435 Doppelschwingungen ausklingen, so erscheint ihr Ton wieder für weitere 30—35'', wenn wir die Gabel mit ihren Zinkenenden unmittelbar vor die Öffnung des äußeren Gehörganges halten. Es überwiegt beim Normalhörenden also für die a^I-Gabel die Luftleitung über die Knochenleitung um 30—35''. Derselbe Versuch, mit einer A-Stimmgabel von 108 Doppelschwingungen vorgenommen, ergibt ein Überwiegen der Luftleitung um 70''; es überwiegt also die Luftleitung um so stärker, je tiefere Stimmgabeln wir benutzen.

Die Erklärung für das normalerweise stete Überwiegen der Luftleitung über die Knochenleitung ist nach BEZOLD (vgl. ges. Abh. Bd. 3, S. 40 u. ff.) vor allem darin zu suchen, daß die bei der Luftleitung auf die Fläche des Trommelfelles und des Lig. annulare auffallenden Schallwellen wirksamer sind, als diejenigen bei der Knochenleitung, welche den Schalleitungsapparat nur von der Kante her treffen. Außerdem soll, wie BEZOLD experimentell begründet hat, bei der Knochenleitung infolge Erschütterung des ganzen Schädels eine molare Gegenbewegung entstehen, die unter normalen Verhältnissen den molekularen Schwingungen der Schalleitungskette entgegenwirkt, was zu einer Verkürzung der Knochenleitung bzw. einem Überwiegen der Luftleitung führt. (Vgl. auch BRÜNNINGS, der später selbständig zum gleichen Resultat gelangt ist.)

Diesem absolut konstanten Verhalten des völlig gesunden Ohres hinsichtlich seiner Perzeptionsfähigkeit in Luft- und Knochenleitung entspricht nun ein nicht weniger gesetzmäßiges Verhalten bei Erkrankung des *schalleitenden* Apparates. Der außerordentlich labile Gleichgewichtszustand der Schalleitungskette stellt gleichsam eine Optimumstellung dar für die Überleitung des Schalles aus der Luft auf das Labyrinth. Wird durch irgendeine Veränderung im Bereiche dieses komplizierten Apparates das Gleichgewicht der auf ihn einwirkenden Antagonisten gestört, so kommt es zu einer strafferen Spannung der Schalleitungskette, vor allem der das Lig. annulare zusammensetzenden radiären Fasern und damit zu einer verbesserten Überleitung der die Schädelknochen durchströmenden Schallwellen auf die Stapesplatte und das Labyrinthwasser, also zu einer Verbesserung bzw. Verlängerung der Knochenleitung. Im Gegensatz dazu werden bei reinen Erkrankungen des *schallperzipierenden* Apparates Luft- und Knochenleitung gleichmäßig herabgesetzt oder aufgehoben; für beide Arten der Zuleitung ist dabei die Reizschwelle erhöht und das gegenseitige Verhältnis zwischen Luft- und Knochenleitung wird daher nicht geändert.

Die Anwendung dieses fundamental verschiedenen Verhaltens des Hörorgans hinsichtlich der Knochenleitung bei Erkrankungen des *schalleitenden* Abschnittes einerseits und des *schallperzipierenden* Apparates andererseits in Form der Versuche von WEBER, RINNE, SCHWABACH und GELLÉ soll später eingehend erläutert werden; hingegen bedarf die sog. Knochenleitung noch einer kurzen Besprechung in anderer Hinsicht. Es besteht nämlich immer noch keine volle Einigung darüber, ob auch bei der sog. Knochenleitung die nach dem inneren Ohre sich fortpflanzenden Schallwellen ihren Weg über die Schalleitungskette bzw. das ovale Fenster nehmen, oder ob eine *direkte* Erregung des Perzeptionsapparates stattfindet durch Übertreten der Schallwellen aus dem Knochen unmittelbar auf den Labyrinthinhalt, also unter Umgehung der Schalleitungskette.

Die erstere Auffassung, daß auch bei der Knochenleitung die Schallperzeption ausschließlich auf dem *osteo-tympanalen* bzw. *osteo-stapedialen* Wege erfolgt, finden wir vor allem von BEZOLD vertreten. Sowohl seine eigenen experimentellen Arbeiten als die diesbezüglichen Versuche von LUCAE (1), POLITZER (4),

¹⁾ Verschieden gebaute Stimmgabeln der nämlichen Tonhöhe ergeben verschiedene, von obigen abweichende Zahlen.

BERTHOLD, NAGEL und SAMOJLOFF haben den Beweis dafür erbracht, daß bei der sog. Knochenleitung die Schallwellen eine Ortsbewegung der Schallleitungskette hervorrufen. MADER gelang es sogar, die Bewegungen, welche das ovale Fenster beim Aufsetzen der tönenden a¹-Stimmgabel auf den Schädelknochen macht, genau zu messen; das Ergebnis, daß die Fußplatte stets mit der tönenden Gabel mitschwingt, und zwar in einer Zeitdauer von etwa $\frac{2}{3}$ der Luftleitung, d. h. während der ganzen Zeit, da das Ohr den Ton in Knochenleitung überhaupt vernimmt, spricht zum mindesten dafür, daß beim Hören durch Knochenleitung eine Zuleitung der Schallwellen direkt zum Labyrinth, d. h. unter Umgehung des ovalen Fensters, *nicht* notwendig ist.

Außer diesen experimentellen Ergebnissen und Nachweisen scheinen aber nach BEZOLD noch verschiedene theoretische Überlegungen und klinische Erfahrungen für eine *osteotympanale* Leitung zu sprechen. Vom Knochen direkt auf das Labyrinthwasser einwirkende Verdichtungs- und Verdünnungswellen müßten zu einer entsprechenden Verkleinerung oder Vergrößerung des ganzen Labyrinthinhaltes und damit zu ganz anderen Bewegungserscheinungen in demselben führen, als wir sie erhalten, wenn die Schallwellen nur vom ovalen Fenster her auf die Labyrinthwassersäule einwirken. Infolge des letzteren Mechanismus kommt es zu kräftigen Druckdifferenzen in den beiden Skalen, welche ihrerseits wieder ein seitliches Ausweichen der Membrana basilaris mit regelmäßigen transversalen Schwingungen ihrer Fasern zur Folge haben. Unter der Einwirkung der ringsum vom Knochen auf das Labyrinth einwirkenden Wellen hingegen tritt durch Interferenzwirkung entweder eine gegenseitige Schwächung oder Aufhebung derselben ein, oder aber es entstehen allenfalls gleichmäßige Bewegungen nach den beiden Fenstern hin oder von ihnen weg, die dann höchstens *longitudinale*, d. h. wenig wirksame Schwingungen der Basilarmembran zur Folge haben. Damit scheinen nun auch in Einklang zu stehen klinisch-pathologische Befunde von HABERMANN und DENKER u. a., nach welchen Verschuß beider Fenster Taubheit für Sprache und Stimmgabeln in Luft- und Knochenleitung zur Folge hat. Im nämlichen Sinne sprechen klinisch und anatomisch einwandfreie Befunde über Fixation des ovalen Fensters allein, wobei die Perzeption für Luftleitung verschlechtert, diejenige für Knochenleitung aber verbessert wird. Unsere klinische Erfahrung zwingt uns gleichsam zur Annahme einer *osteotympanalen* bzw. *osteostapedialen* Knochenleitung und damit folgerichtig auch zur weiteren Annahme, daß der Sinnesreiz, welcher uns in der Hörsphäre des Zentralnervensystems als Schallempfindung zum Bewußtsein kommt, dem sensiblen Endorgan des Hörnerven, dem CORTISCHEN Organ, durch gewisse mechanische Erregungsvorgänge vermittelt wird, die sich unmittelbar an seiner freien Oberfläche abspielen als Folge von Druckdifferenzen in den beiden Skalen.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung ist bereits früher und in letzter Zeit namentlich von WITTMACK (2) und seinen *Schülern* die Ansicht vertreten worden, daß eine direkte Schallperzeption durch Knochenleitung ohne Vermittlung des Schalleitungsapparates, ja sogar ohne Beteiligung des CORTISCHEN Organes, d. h. durch direkte Erregung des Nerven, möglich sei. Vorläufig sind die Beweise hierfür noch ausstehend, so daß wir berechtigt sind, den alten, aber noch keineswegs veralteten Anschauungen BEZOLDS treu zu bleiben (vgl. darüber u. a. SIEBENMANN (1) und Diskussion zu dem Vortrag von RUNGE: „Ein weiterer Beitrag zur Genese und funktionellen Bedeutung der Neuroepitheldegeneration.“ Verhandl. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923).

Es gab vor nicht langem eine Zeit, wo auch die Frage (WUNDT), ob der Stumpf des N. acusticus durch spezifische Reize erregbar sei, diskutiert wurde. Bekanntlich hat es sich in der Folge einwandfrei gezeigt, daß diese positiven Behauptungen auf Täuschung beruhten.

2. Instrumentarium.

Die Prüfung des Hörvermögens geschieht am einfachsten mittels der *Sprache* (vgl. darüber den folgenden Abschnitt); in feinerer Weise und hauptsächlich zur *qualitativen* Prüfung verwenden wir möglichst obertönefreie Töne, wie sie uns in einwandfreier Weise genau abgestimmte, geächte *Stimmgabeln*, longitudinal schwingende *Saiten* und *Pfeifen* liefern. Das Hören eines einfachen Tons stellt gleichsam das Empfindungselement des Gehörsinnes dar; prüfen wir daher ein Ohr bezüglich seines Perzeptionsvermögens für die Gesamtheit der vom menschlichen Hörorgan überhaupt perzipierbaren Töne durch, so erhalten

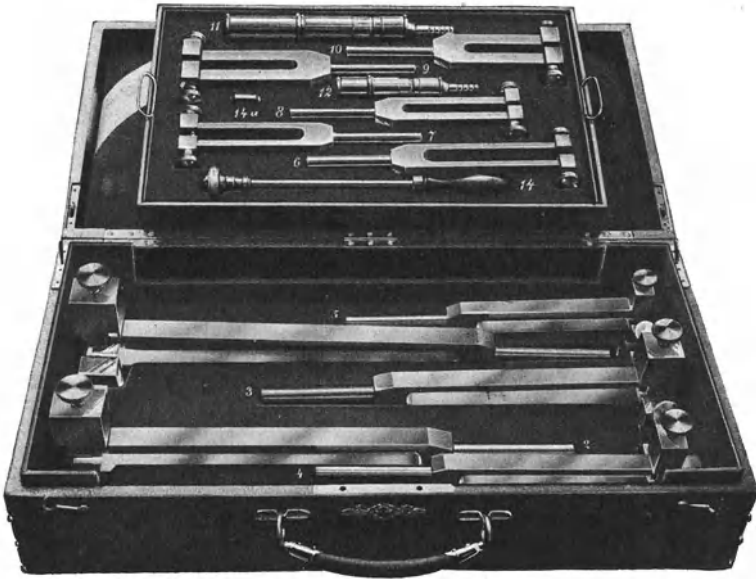


Abb. 1. Kontinuierliche Tonreihe nach BEZOLD-EDELMANN.

wir ein hinreichend genaues Bild von seiner Leistungsfähigkeit, und zwar nicht nur jedem einzelnen dieser Töne gegenüber, sondern, wie wir später darlegen werden, auch gegenüber dem wichtigsten menschlichen Verkehrsmittel, der Sprache.

Erst jahrzehntelangen Bemühungen von Physikern und Ohrenärzten ist es gelungen, fast ganz obertönefreie Stimmgabeln von ganz bestimmter Schwingungsdauer zu konstruieren. Es ist daher auch absolutes Erfordernis bei der funktionellen Hörprüfung, nur technisch und physikalisch einwandfreie, genau geprüfte Untersuchungsinstrumente — *Stimmgabeln*, *Pfeifen*, *Monochorde* — zu benutzen, wie sie in vorbildlicher Weise nach den Angaben von BEZOLD vor allem das physikalisch-technische Institut von Prof. EDELMANN und Sohn in München in Form der *kontinuierlichen* Tonreihe konstruiert [vgl. darüber BEZOLD und EDELMANN (1)].

Die *kontinuierliche Tonreihe* von BEZOLD-EDELMANN gibt uns die Möglichkeit, sämtliche Töne von A_{-3} mit 13 Doppelschwingungen pro Sekunde bis zur oberen Hörgrenze, welche nach neueren Feststellungen in der Regel bei 18—20 000 Doppelschwingungen (d^{VII}) liegt, in ununterbrochener Reihenfolge rein zu erzeugen. Sie setzt sich zusammen aus 10 belasteten Stimmgabeln, 2 gedackten Pfeifen (vgl. Abb. 1) und der Galtonpfeife (Grenzpfeife), welche letztere allerdings

in neuester Zeit in zunehmendem Maße durch das *Monochord* ersetzt wird (vgl. darüber S. 963). Die Gabeln umfassen die Tonstrecke von A_{-3} bis a^{II} . Nach

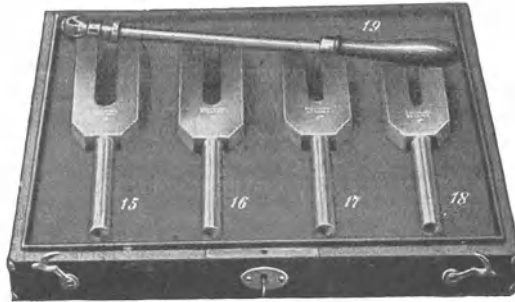


Abb. 2. Unbelastete Stimmgabel g^{III} , c^{IV} , g^{IV} , c^V .

jeweiliger passender Verschiebung resp. Einstellung der Belastungsgewichte auf die verschiedenen an den Zinken angebrachten Striche und Ziffern kann jeder beliebige ganze und halbe Ton innerhalb dieser Strecke rein erzeugt werden. Die beiden Pfeifen liefern durch Verschieben des Stempels im Pfeifenrohr die Töne von e^{II} bis a^{IV} und die Galtonpfeife bzw. das Monochord reichen von a^{IV} bis über die obere Hörgrenze hinaus.

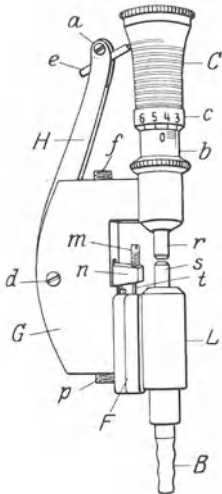


Abb. 3. Galtonpfeife.

Je nachdem der Drehkörper C einen größeren oder kleineren Radius unter die Elfenbeinspitze e verlegt, wird der Hebelarm H nach außen oder innen bewegt. H und n bilden einen Winkelhebel im Punkt d, es überträgt sich also die Bewegung von n auf die Stange t und damit auch auf das in der Parallelführung F gleitende Mundstück s der Pfeife. Die Mikrometerschraube m wird nur zur Aichung benutzt und darf nicht verändert werden; bei f und p liegen zwei Spiralfedern, die den Hebelarm H an den Rotationskörper C und den Schlitten F an den Hebelarm n andrücken. Das Ansatzstück B dient zum Anstecken des Schlauches.

Für die quantitative Hörprüfung (vgl. Abschnitt 4b) werden wegen ihrer längeren Schwingungsdauer vorteilhaft *unbelastete* Gabeln verwendet, daher werden zu diesem Zwecke die Laufgewichte entfernt. Die leeren Gabeln sind dann jeweilen auf den unten am Scheitel jeder Gabel angeschlagenen Ton abgestimmt, deren tiefster (Gabel Nr. 1) E_{-1} , deren höchster (Gabel Nr. 10) c^{III} ist. Da nun Komponenten in den Klängen der Sprache noch in höhere Schwingungsgebiete hineinreichen, die Pfeifen aber eine quantitative Messung nicht ermöglichen, so bedient man sich für letztere in diesem Tonbereich noch 4 unbelasteter höherer Gabeln g^{III} , c^{IV} , g^{IV} , c^V (vgl. Abb. 2), wozu in den letzten Jahren noch eine 5. unbelastete Gabel g^V gekommen ist. Eine besondere *laufgewichtsfreie Halb-Oktaven-Stimmgabelserie* wird von EDELMANN hergestellt, sie ist für feinere quantitative Untersuchungen unerlässlich. Sie ist massiver gearbeitet und bietet den Vorteil, länger zu schwingen und stets versuchsbereit zu sein.

Die *Galtonpfeife* ist auf Empfehlung des Physikers Prof. HAGENBACH sen. in Basel von BURCKHARDT-MERIAN als Prüfungsmittel für die obersten Töne in die Ohrenheilkunde eingeführt, in der Folge dann von BEZOLD regelmäßig für seine Untersuchungen benützt und von EDELMANN wiederholt in ihrer Konstruktion umgeändert und neu geaicht worden. In ihrer letzten Form mit automatischer Regulierung der Maulweite (vgl. Abb. 3) umfaßt sie nach EDELMANN (Akustik S. 62) die sämtlichen Töne von a^{IV} mit 3480 D.-S. (Doppelschwingungen) (Teil-

strich resp. Länge = 22,4) bis g^{VII} mit 24802 D.-S. (Teilstrich resp. Länge = 0,68). Das Anblasen der Pfeife erfolgt mittels eines kleinen Gummiballons, der durch einen Schlauch, in welchem zur Regulierung des Druckes eine verengte Stelle eingeschaltet liegt, direkt mit dem Pfeifenrohr verbunden ist. Untersuchungen von STUMPF und MEYER, von WACHSMUTH, MYERS und vor allem von HEGENER haben nun allerdings den Beweis erbracht, daß das Anblasen mittels des Gummigebläses selbst für medizinische Untersuchungen, geschweige für physikalische Zwecke, unzuverlässig ist, da die Schwingungszahl je nach dem Winddruck innerhalb weiter Grenzen schwankt und da außerdem Nebentöne auftreten, die vor allem vom untersuchten Ohr gehört werden¹⁾. Es wurden daher an Stelle der Galtonpfeife zur Prüfung der oberen Tongrenze empfohlen die MELDESchen *Stimmplatten*, die KÖNIGSchen *Klangstäbe* und das *Monochord* von F. A. SCHULZE. Vor allem das letztgenannte Instrument hat sich in letzter Zeit als praktisch ungemein brauchbar und zuverlässig erwiesen und seine Anwendung, vor allem in der von H. J. L. STRUYCKEN (vgl. Abb. 5) modifizierten Form, nimmt unter den ohrenärztlichen Praktikern immer mehr zu. Das Monochord von SCHULZE dient nur zur Bestimmung der oberen Hörgrenze in Luftleitung. Es wird zu diesem Zwecke die durch Verschieben und Anziehen der Stellschraube auf einen bestimmten Teilstrich der Skala eingestellte Saite durch Reiben eines mit Alkohol, Benzin oder Kolophonium versehenen Läppchens in *longitudinale* Schwingungen versetzt, wobei sehr reine, hinlänglich starke Töne ohne merkliche oder wenigstens allzu störende Nebengeräusche entstehen. Das Monochord von STRUYCKEN kann durch Anstützen an den Warzenteil auch zur Prüfung der *Knochenleitung* verwendet werden [SCHAEFER (2)], seine Handhabung erfolgt nach der ihm beigegebenen Anleitung (Bezugsquelle: H. Pfau, Berlin NW. 6, Luisenstr. 48). Bei Verwendung der Galtonpfeife empfiehlt es sich, die Galtonpfeife nicht allzu nahe, sondern mindestens $\frac{1}{2}$ m vom Ohr anzublasen, da sonst sehr leicht Blasegeräusche und Pfeifenton verwechselt werden oder der Luftstrom gefühlt wird, was zu falschen Prüfungsergebnissen führen kann.

Außer der kontinuierlichen Tonreihe von BEZOLD-EDELMANN und dem Monochord bedarf der Ohrenarzt noch zweier weiterer Stimmgabeln — a^I zu 435 D.-S. (Doppelschwingungen) (sog. „Kammerton“ der Wiener Stimmtonkonferenz von 1885) und A zu 108 D.-S. — vor allem zur Vornahme der Prüfung des Gehörs in *Knochenleitung*, welche uns, wie wir bereits angeführt haben, äußerst wertvolle diagnostische Anhaltspunkte über den Sitz der vorhandenen Schwerhörig-

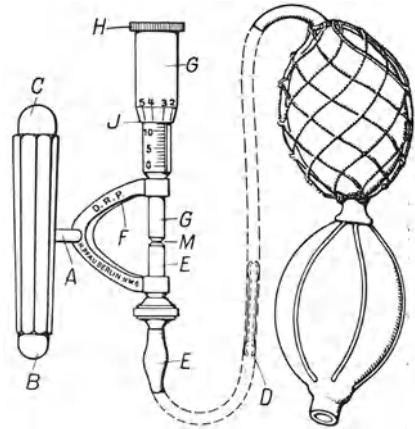


Abb. 4. Galtonpfeife, modifiziert nach SCHAEFER.

BC Handgriff. F Bügel. A Verbindungstück. GG Pfeifenrohr. D Einlage. M Maulweite. EE Anblasrohr. H Schraube. I Teilung.

¹⁾ Inwiefern die neue, von K. L. SCHAEFER konstruierte und zur Erreichung eines konstanten Anblasedruckes mit einem Doppelgebläse nach DÖDERLEIN versehene Galtonpfeife (vgl. Abb. 4) den ohrenärztlichen Anforderungen genügt, wird die Zukunft lehren; vgl. darüber DÖDERLEIN, PASSOW und SCHAEFERS Beitr. Bd. 17, S. 81. 1921 und K. L. SCHAEFER, PASSOW und SCHAEFERS Beitr. Bd. 16, Bd. 20 u. Bd. 21; arch. neerland. de phys. t. VII. 1922, ferner: SCHLITTLER, Die Bestimmung der oberen Tongrenze mittels der Galtonpfeife nach K. L. SCHAEFER, Acta otolaryngologica 1926.

keit gibt. Auch für diese 2 Gabeln gilt die Forderung technisch einwandfreier Beschaffenheit und genauester Aichung. Selbstverständlich müssen sie möglichst obertönefrei sein, und es soll nach BEZOLD die a¹-Gabel bei kräftigem Anschlag eine Schwingungsdauer von 90 Sekunden, die A-Gabel von 170 Sekunden in Luftleitung besitzen. Die A-Gabel wird neuerdings von EDELMANN nach den Angaben von BRÜNINGS mit einem losen, federnden Handgriff geliefert, welcher gestattet, sie mit gleichmäßigem Druck auf den Knochen aufzusetzen, so daß die Innigkeit zwischen Knochen und Gabelstiel immer dieselbe ist.

Wenn die Stimmgabeln durch Anschlagen in regelrechte möglichst obertönefreie Schwingungen versetzt werden sollen, so müssen sie mit um so weicherem Material zum Klingen gebracht werden, je tiefer ihr Ton ist. Es empfiehlt sich daher größere Stimmgabeln stets in ungefähr gleicher Stärke mit dem Handballen oder auf dem gespannten Oberschenkel anzuschlagen. Über die Zweckmäßigkeit der von BLEGVAD und von DÖLGER angegebenen Verfahren, die Stimmgabelzinken mittels eines speziellen Anschlageapparates (BLEGVAD) oder eines graduieren Spanners (DÖLGER) in ganz bestimmte meßbare Schwingungen zu versetzen und so eine gleichmäßige Intensität des Anklingens der Gabel

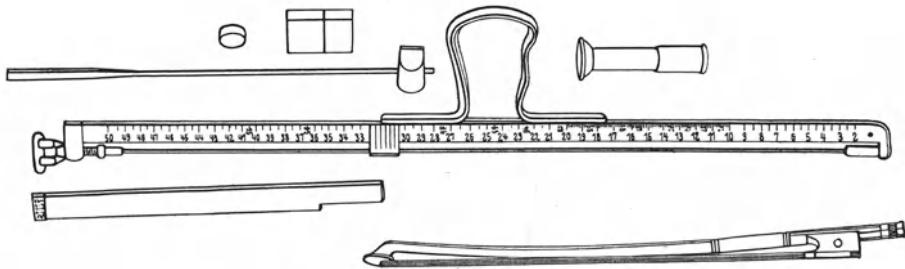


Abb. 5. Monochord nach STRUYCKEN.

zu erzielen, sind die Meinungen noch sehr geteilt (vgl. darüber die Diskussionsvoten, Verhandl. d. otol. Ges. 1909, S. 194). Die mittelhohen Gabeln werden mittels des ihnen beigelegten, mit einem Gummiring bekleideten Schlägels zum Tönen gebracht, indem damit am besten ein kurzer kräftiger, elastischer Schlag mitten auf die Klemmschrauben der Laufgewichte erfolgt. Zum Anschlagen der hohen Gabeln dient ein Metallschlägel. Besonders zu achten ist beim Gebrauch der belasteten Gabeln auf ein genaues Einstellen und Festschrauben der Laufgewichte. Die tönende Gabel wird unmittelbar und möglichst nahe vor die Öffnung des äußeren Gehörganges gehalten, derart, daß die Mitte zwischen beiden Zinkenenden in die Mitte der Gehörgangsöffnung fällt, bei Vermeidung jeder Berührung, auch der Haare.

Um das andere Ohr vom Hörakt auszuschließen, bedient sich der Praktiker wohl am besten der *Lärmtrommel* von BARÁNY. Bei ihrer Verwendung ist darauf zu achten, daß das Ansatzstück luftdicht in den äußeren Gehörgang eingeführt und das Uhrwerk völlig aufgezogen wird, da bei ungenügendem Abschluß und bei zu wenig intensivem Geräusch das Gehör nicht völlig ausgeschaltet wird (SCHEIBE, QUIX). Der Lärmapparat von NEUMANN, ebenso das Verfahren von VOSS (Einströmenlassen von komprimierter Luft in den äußeren Gehörgang) eignen sich wohl eher für den klinischen Betrieb, während die von KAYSER und von WAGENER angegebenen Verfahren (Reiben der Ohrmuschel mittels der trockenen Handfläche, Schütteln des in den Gehörgang eingeführten feuchten Fingers) bei Fehlen und als Ersatzmittel einer Lärmtrommel zur Anwendung kommen können. Für klinische und physikalisch-akustische Zwecke nützlich

und wertvoll haben sich ferner *Resonatoren* erwiesen, welche auf einen bestimmten Ton abgestimmt sind und dessen Intensität ganz bedeutend verstärken. Die gebräuchlichsten Modelle sind die kugelig geformten Resonatoren von EDELMANN (2) und die verschiebbaren röhrenförmigen von SCHAEFER (3) (vgl. darüber SONNENSCHNITZ).

Sehr zweckmäßig ist es, sich bei der Prüfung der Kopfknochenleitung und bei Vornahme der quantitativen Stimmgabelprüfung einer *Stoppuhr* (Chronograph, Stechuhr) zu bedienen. Daß ferner die Einrichtung einer *schallsicheren Kabine* [ZWAARDEMAKER (1)] für genaue, vor allem physikalisch-akustische Untersuchungen heutzutage eine Notwendigkeit ist, kann nicht bestritten werden; für den Praktiker genügt es wohl, wenn das Untersuchungszimmer in einem vom Straßenlärm abgewandten und möglichst ruhigen Teile des Hauses gelegen ist und in der Länge mindestens 6—8 m mißt.

3. Prüfung des Gehörs mittels der Sprache und mittels konstanter Geräusche. Beziehungen zwischen Sprach- und Tongehör.

Die *funktionelle Untersuchung des Hörorgans mittels der Sprache* ist für den Praktiker außerordentlich wertvoll, gibt ihm doch keine andere Methode eine so rasche und bequeme Orientierung gerade über die wichtigste Aufgabe des menschlichen Ohres, sein Perzeptionsvermögen gegenüber der Sprache. Die Mehrzahl der Ohrkranken sucht unsere ärztliche Hilfe wegen Behinderung des Sprachverständnisses auf, es muß uns daher begreiflicherweise gerade die Prüfung auf das Verstehen der Sprache praktisch wertvolle Auskunft geben. Wohl müßte nun logischerweise, da unser Verkehr mit den Mitmenschen in der Regel in mittellauter *Umgangssprache* geschieht, auch die Prüfung der Hörweite unter Verwendung der Umgangs- oder Konversationsprache erfolgen. Aus verschiedenen Gründen verwenden wir aber im allgemeinen zur Prüfung an ihrer Stelle meistens die *geflüster Sprache (Flüstersprache)*. Die Umgangssprache, wie die Flüstersprache mit *Residualluft* gesprochen, wird vom normalen Ohr in stiller Umgebung auf ungefähr 100 m weit verstanden (MORSAK), so daß unsere Untersuchungsräume zur Vornahme einer solchen Prüfung nicht ausreichen würden. Dann hört auch ein mit allen Vorsichtsmaßnahmen *verschlossenes* normales Ohr Umgangssprache noch auf mindestens 4—6 m Entfernung (SPANGENBERG), es gestattet also die Umgangssprache nur schwer eine isolierte Prüfung des *einzelnen* Ohres. In weit geringerem Maße und weniger unangenehm macht sich all dies bemerkbar bei Anwendung der *Flüstersprache* als Prüfungsmittel. Wohl wird auch diese im allgemeinen vom gesunden Ohr auf viel größere Entfernungen (über 20 m) gehört, als wir mit Rücksicht auf die uns gewöhnlich zur Verfügung stehenden Untersuchungsräume zu prüfen in der Lage sind (MORSAK, DENKER (3), CASTEX). Demgegenüber lehrt uns aber die praktische Erfahrung, daß das Hörvermögen eines Ohres, welches Flüstersprache auf eine Entfernung von mindestens 8 m anstandslos versteht, den täglichen Anforderungen gegenüber als völlig genügend bezeichnet werden kann, infolgedessen auch Räume von mindestens 6—8 m Länge in der Regel ausreichen, um unsere Prüfung mit Flüstersprache vorzunehmen. Und in ganz ähnlicher Weise verhält es sich mit der Prüfung jedes *einzelnen* Ohres. Wohl hört auch ein fest verschlossenes normales Ohr geflüster Sprache durch den Verschuß hindurch, aber höchstens in nächster Entfernung von der Ohrmuschel weg. Auf größere Entfernung ist ein Verschuß des äußeren Gehörganges, zumal wenn er mittels Einlegen eines feuchten, ausgepreßten Wattetampons oder einer angefeuchteten Fingerkuppe geschieht, wirksam, so daß wir unsere unter Anwendung der *Flüstersprache* erhaltenen Prüfungsergebnisse auch wirklich auf das geprüfte Ohr beziehen

dürfen. Endlich hat die Verwendung der *Flüstersprache* zur Prüfung der Hörweite an Stelle der Umgangssprache noch den weiteren Vorteil, daß erstere im Raume weniger resoniert und von den Wänden reflektiert wird, und daß außerdem auch die individuellen Differenzen bei ihr entschieden viel geringer sind, zumal dann, wenn der Untersucher sich die Mühe nimmt, immer gleichstark und in gleichem Tempo zu flüstern, wie unten noch eingehender geschildert wird. Die Resultate verschiedener Untersucher sind also bei Anwendung der Flüstersprache unter sich viel besser vergleichbar als bei Verwendung der Umgangssprache. Endlich vermag uns die *Flüstersprache* in weit höherem Maße Anhaltspunkte zu geben über den vermutlichen *Sitz* der vorliegenden Schwerhörigkeit, werden doch bei ihr die Geräusche der Konsonanten weniger übertönt durch die Vokale, als es bei der Konversationssprache geschieht.

Erinnern wir uns endlich der Tatsache, daß zu musikalischer Verwertung nur die Töne zwischen 27 und 4000 D.-S. (Doppelschwingungen) gelangen, die menschliche Sprache aber nach den Untersuchungen von HELMHOLTZ (1), O. WOLF, HERMANN, STRUYCKEN (2) u. a. (vgl. darüber SEMDEI), sowie nach den von STUMPF, mit Hilfe des Interferenzverfahrens durchgeführten neuen Untersuchungen, zusammengesetzt ist aus Tönen von 16 D.-S., Stimmgabel C₂, bis hinauf zur 6-gestrichenen Oktave mit 14000 D.-S., so ergibt sich daraus ohne weiteres die gute Eignung der *Sprache* als Prüfungsmittel. Während wir mit der Uhr, dem Akumeter, mit Stimmgabeln, Pfeifen usf. jeweils immer nur die Perzeptionsfähigkeit gegenüber dem einzelnen Geräusch bzw. Ton prüfen, bewegen wir uns bei der Prüfung mittels der Sprache kontinuierlich über die ganze Skala von der Subkontra- bis zur 6-gestrichenen Oktave hinauf und hinab, so daß wir mittels dieser Prüfungsmethode einen wertvollen Einblick erhalten nicht nur über den jeweiligen *quantitativen* Grad der Funktionsstörung gegenüber der menschlichen Sprache, d. h. dem wichtigsten geistigen Verkehrsmittel, sondern auch über den *qualitativen* Ausfall des Hörvermögens und damit über den *Sitz* der Funktionsstörung.

Je nach der akustischen Beschaffenheit können wir unterscheiden zwischen *hohen* und *tiefen Prüfungsworten*. Erstere enthalten namentlich die hochklingenden Vokale „e“, „i“ und „ü“ und die Konsonanten „s“, „z“, „sch“ und „f“, letztere die tiefgelegenen Vokale „a“, „o“, „u“ und die Konsonanten „r“, „k“, „ch“ (gutturales) „m“, und „n“. Zur ersteren Gruppe gehören also Worte wie Sense, Bissen, Spitze, Schwester, sowie ein- und zweistellige Zahlworte mit den Zahlen 7, 2, 6, 10; zu der letzteren Gruppe Worte wie Otto, Paul, Mamma, Doktor, Bruder usf., ferner Zahlworte mit 9 und 8 und ihre Kombinationen, ebenso die schwer verständliche Zahl 100.

Die Bestrebungen verschiedener Autoren (vgl. darüber QUIX, ZWAARDEMAKER und QUIX, REUTER, OSTINO, NIEDDU, BLOCH (3), BÁRÁNY (2), LAMPERT) gingen nun dahin, eine Einteilung der Prüfungsworte nach Lauten und nach ihrem Klangcharakter vorzunehmen (isozonale und äquintensive Laute) oder unter Aufstellung ganz bestimmter einsilbiger, oft sinnloser Silben und Worte Prüfungstabellen zusammenzustellen, um eine noch weitergehende Differenzierung der Resultate bei der Prüfung mittels der Sprache zu erreichen (Wechsellautmethode). Alle diese und ähnliche Versuche haben mehr wissenschaftlich-theoretischen Wert, kommen aber für den Praktiker aus leicht begreiflichen Gründen kaum in Betracht, da sie zu umständlich und zu zeitraubend sind. Vielmehr empfiehlt sich eine Methode, die vom Untersuchten rasch begriffen wird, haben wir es doch häufig mit Kindern zu tun, bei deren Prüfung zweifellos derjenigen Methode der Vorzug gebührt, die einfach ist und dem Vorstellungskreis des Geprüften am nächsten liegt.

Gerade diese letzteren Anforderungen erfüllt nun in fast idealer Weise die von BEZOLD befürwortete und immer angewandte Prüfung mittels *Zahlworten*. Es werden dabei ein- und zweistellige Zahlen von 1 bis 100 in wechselnder Entfernung bei festem Verschuß und Abwenden des anderen nicht geprüften Ohres und unter Ausschaltung der Augen dem zu Prüfenden vorgesprochen. Die Entfernung in Metern bzw. Zentimetern, in welcher *alle* vorgesprochenen Zahlen richtig nachgesprochen werden, stellt die *Hörweite* dar; das am schlechtesten verstandene Zahlwort ist in Klammern zu notieren. Als wichtig und beachtenswert verdienen bei der Vornahme der Prüfung mittels der Sprache noch folgende Punkte hervorgehoben zu werden: 1. Der *Verschuß des nichtgeprüften Ohres* muß absolut *zuverlässig* sein, was am besten erreicht wird durch das Einlegen eines feuchten, ausgepreßten Wattebäuschchens oder der angefeuchteten Fingerbeere in den äußeren Gehörgang seitens einer Hilfsperson, nicht durch den Untersucher selbst; 2. das *Vorsprechen* soll stets im *gleichen Tempo* und mit möglichst *gleicher Intensität* erfolgen, was am besten dadurch geschieht, daß man bei der Prüfung mit Flüstersprache mit der sog. *Residualluft*, d. h. nach einer gewöhnlichen, nicht forcierten Ausatmungsbewegung, flüstert, bei der Prüfung mit lauter Sprache aber in gewöhnlichem Unterhaltungston vorspricht; 3. es sollen nicht nur einige, wenige sondern *möglichst viele Zahlen* geprüft werden, da sich einerseits der Untersuchte zuerst an die Prüfung gewöhnen muß, andererseits es gar nicht selten ist, daß bei weiterem Durchprüfen ein Zahlwort sich findet, das im Gegensatz zu den bereits geprüften nicht verstanden wird. Auch hier kommt die Regel zur Anwendung, daß nur diejenige Entfernung als Hörweite gilt, in welcher *alle* vorgesprochenen Zahlen richtig verstanden werden; 4. der Geprüfte soll angehalten werden, *rasch* nachzusprechen; 5. die Prüfung geschehe von der Ferne in die Nähe, indem man sich mit Flüstern von außen her dem Untersuchten allmählich nähert, da die Reizschwelle beim Anklingen höher liegt als beim Abklingen.

Schon im Verlaufe der einfachen Prüfung mit den verschiedenen, stets wechselnden Zahlworten hat der aufmerksame Untersucher bereits beobachten können, daß die einen Zahlen leichter, andere schlechter verstanden werden, z. B. hohe Vokale enthaltende Zahlworte, wie 7, 6, 2, 10, noch in Entfernungen perzipiert werden, in denen tiefe Zahlen, wie 8, 9 und ihre zweistelligen Zusammenstellungen nicht mehr verstanden werden und umgekehrt. Das gibt uns bereits eine diagnostische Orientierung über den *Sitz* der vorliegenden Erkrankung. Bei Erkrankungen des *schalleitenden Apparates* werden vor allem die Zahlworte 4, 8, 9 schlecht gehört (bei akuten entzündlichen Mittelohraffektionen vor allem die Zahl 5, seltener 4, bei unkompliziertem Tubenverschuß die Zahl 9); bei Sitz der Schwerhörigkeit im *inneren Ohr* sind es vor allem die Zahlen 7, 6, 2 und 10, seltener 4 und 5, die schlecht verstanden werden. Die Zahl 100 wird von allen Zahlen durchschnittlich am schlechtesten gehört, so daß man im allgemeinen zur Annahme berechtigt ist, daß fast überall da, wo „100“ anstandslos nachgesprochen wird, alle anderen Zahlen ebenfalls verstanden und sogar auf größere Entfernung perzipiert werden müssen. Sind wir mit diesem mehr oder weniger charakteristischen funktionellen Verhalten der einzelnen Erkrankungsformen des Ohres gegenüber der Sprachprüfung einigermaßen vertraut, so gewinnen wir neben der diagnostischen Orientierung auch einen sehr wertvollen Fingerzeig gegenüber *Aggravation* und *Simulation*. Werden z. B. leicht verständliche Zahlen wie 66, 33 nicht nachgesprochen, andere im allgemeinen viel schwerer verständliche wie 100 in derselben Entfernung anstandslos wiederholt, so ist das zum mindesten verdächtig. Aber auch dann, wenn der Geprüfte zögernd nachspricht, oder immer nur den ersten Teil der vorgesprochenen zweistelligen Zahl wiederholt, den zweiten verschweigt oder allenfalls noch mittels

Bewegungen der Lippen andeutet, ist er der Aggravation bzw. Simulation dringend verdächtig. Aus diesem Grunde ist es sehr zweckmäßig das Gesicht des Geprüften beobachten zu lassen durch die Hilfsperson, welche mit der einen Hand das nichtgeprüfte Ohr zuhält, mit der anderen das Auge ausschaltet.

Überall da, wo die Flüstersprache nicht oder nur in nächster Nähe des Ohres, z. B. unter 20 cm Entfernung verstanden wird, prüfen wir mit *Umgangssprache*. Es geschieht dies genau in der gleichen Weise wie mittels der Flüstersprache; auch hier ist ein möglichst gleichmäßiges, mittellautes Sprechen Grundbedingung zu Erzielung zuverlässiger und vergleichbarer Resultate. Noch in weit höherem Grade als bei der Prüfung mit der Flüstersprache ist dabei zur Vermeidung von Irrtümern auf das sog. „Hinüberhören“ zu achten. Werden in unmittelbarer Nähe des Ohres geflüsterte oder laut vorgesprochene Prüfungszahlen wiederholt, so müssen wir uns immer vergewissern, ob sie auch wirklich von dem geprüften und nicht von dem nichtgeprüften, verschlossenen Ohr perzipiert werden. Dies kann geschehen dadurch, daß wir das nichtgeprüfte Ohr temporär vom Hörakt ausschließen durch Anwendung einer der Seite 964 angeführten Methoden oder durch Anwendung des *Versuches* von LUCAE-DENNERT. Der letztere besteht darin, daß wir bei solid verschlossenem nichtgeprüften Ohr auch das zu prüfende Ohr mittels feuchter Watte oder Einlegen der angefeuchteten Fingerbeere verschließen. Werden nun die vorgesprochenen Prüfungszahlen in der vorher für sie bereits festgesetzten Hörweite nicht mehr wiederholt, so beweist dies, daß sie auch wirklich von der *geprüften* Ohrseite perzipiert worden sind. Spricht im Gegenteil der Untersuchte auch bei *beidseits* fest verschlossenem Ohr die Prüfungszahlen in derselben Entfernung anstandslos nach, wie wir sie für das nicht verschlossene geprüfte Ohr festgesetzt hatten, so hat er diese wahrscheinlich im *anderen* Ohre gehört.

Wird Umgangssprache bei ausgeschaltetem andern Ohr, wie es am einfachsten und raschesten mittels der Lärmtrommel geschieht, nicht mehr perzipiert, so besteht auf dieser Seite Taubheit für Sprache. Bezüglich der Prüfung auf Vokalgehör und Eruiierung von Hörresten mit Hilfe der kontinuierlichen Tonreihe vgl. den Abschnitt über die *quantitative Prüfung und über Taubstummenuntersuchung*.

Als sehr zweckmäßig und empfehlenswert erweist es sich nun bei gegenüber der Flüstersprache stark herabgesetztem Gehör, stets auch die Hörweite für *Umgangssprache* festzustellen, kommt es doch nicht allzu selten vor, daß anlässlich einer späteren Untersuchung das von uns gelegentlich einer früheren Hörprüfung festgestellte Restgehör gegenüber Flüstersprache vollends verloren gegangen ist und nur noch Gehör für Umgangssprache besteht, wir also dann keinen Vergleichswert mehr besitzen für die Resultate unserer früher vorgenommenen Untersuchungen. Wohl ist es im allgemeinen richtig, daß bei einem Gehör von über 1 m für Flüstersprache fast immer eine Hörweite von über 8 Meter für Umgangssprache besteht. Für die Fälle mit einer Hörweite unter 1 m für Flüstersprache ist aber das Verhältnis zwischen dem Perzeptionsvermögen gegenüber der Flüstersprache einerseits, der Umgangssprache andererseits kein konstantes mehr, sondern es kann dies nach den Untersuchungen von VEIS differieren von 1:2 bis 1:20. Da die akustischen Werte der Flüstersprache sich über mehr und höhere Oktaven bewegen als diejenigen der Umgangssprache, so wird im allgemeinen eine Funktionsstörung im Bereiche der *tieferen* Teile der Tonskala vor allem die Perzeptionsfähigkeit für die *Umgangssprache* herabsetzen. Wir sehen infolgedessen nicht allzuseiten, daß z. B. bei Otosklerosen und abgeheilten Mittelohreiterungen die Umgangssprache nicht viel besser verstanden wird wie die Flüstersprache, umgekehrt aber bei hochgradiger Schwerhörigkeit des *inneren* Ohres Umgangssprache unverhältnismäßig gut perzipiert

wird gegenüber der hochgradig herabgesetzten Hörfähigkeit für Flüstersprache. Verhältnismäßig oft treten diese Erscheinungen zutage bei der Durchprüfung und der Auslese der Insassen von Spezialklassen der *Schwerhörigenschulen*; daher ist die Forderung neben der Prüfung mittels der Flüstersprache auch *stets* das Gehör für die Umgangssprache festzustellen, gerade bei der Sichtung der schwerhörigen Schulkinder sehr berechtigt (vgl. darüber Band VIII).

Von BRÜHL u. a. wird weiterhin noch die Prüfung mit *Umgangssprache* bei beiderseitig unverschlossenem Ohr und abgewandtem Gesicht verlangt. Es kommt zweifellos dieser Prüfung des *binauralen* Hörens zumal bei der Begutachtung und Abschätzung von Unfallfolgen eine große Bedeutung zu, worauf in den letzten Jahren vor allem IMHOFER, POLLAK, ESCH u. a. hingewiesen haben. In ähnlicher Weise geht GRADENIGO (3) vor. Er berechnet den sog. „Index vocalis“ für einen und denselben Vokal, der das eine Mal in Flüstersprache, das andere Mal in Umgangssprache geprüft wird. Je nach der Art des geprüften Vokales und der Natur der vorliegenden Schwerhörigkeit fällt dieser Index verschieden aus. Als „Auditus“ bezeichnet dann GRADENIGO die Hörfähigkeit überhaupt, d. h. ohne Ausschluß der Augen und des anderen Ohres und bei völlig freier Stellung der Versuchsperson, so daß die Verhältnisse des täglichen Lebens nachgeahmt sind. Die Hörfähigkeit ist hierbei dann meistens eine bedeutend höhere als die mit anderen Methoden festgestellte.

Bezüglich der *Prüfung des Gehörs mittels konstanter Geräusche*, vor allem mittels der *Taschenuhr* und des POLITZERSCHEN *Akumeters*, sei auf das S. 954 Gesagte hingewiesen. Der Hauptnachteil dieser Prüfungsmethoden besteht darin, daß nur eine mehr oder weniger bestimmte, im allgemeinen aber sehr hohe Geräusch- resp. Tonlage geprüft wird, ihr Resultat daher keinen sicheren Rückschluß auf die Leistungen des betreffenden Hörorgans, namentlich bezüglich seiner wichtigsten Aufgabe des Verständnisses gegenüber der *Sprache*, zuläßt, was vor allem BEZOLD auf Grund seiner ausgedehnten und peinlich genau durchgeführten Schuluntersuchungen nachgewiesen hat (vgl. auch BEZOLD, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. Luftwege, Bd. 15, S. 151).

Was endlich die praktisch außerordentlich wichtige Frage des *Zusammenhangs zwischen Sprachgehör und Tongehör* anbelangt, so haben Untersuchungen an Taubstummen von WANNER, SCHWENDT und WAGNER, DENKER (4) eine Bestätigung der von BEZOLD seinerzeit vertretenen Ansicht erbracht, daß vor allem die Tonstrecke von b^I bis g^{II} zum Verständnis der Sprache notwendig sei. Spätere Untersuchungen von FRANKFURTER und THIELE, sowie von BROSS zogen ihre absolute Richtigkeit in Zweifel, während STUMPF auf Grund seiner wissenschaftlich einwandfreien Experimente eine um eine halbe Oktave höher gelegene Strecke der Tonskala, d. h. von e^{II} bis c^{III} als sog. Sprachsext ansprach, mit deren Zerstörung jegliche Perception gegenüber der Sprache aufhört¹⁾.

Eine volle Einigung über den genauen Umfang dieser für das Sprachverständnis zweifellos äußerst wichtigen Tonstrecke ist also vorläufig noch nicht erreicht. Immerhin ergibt sich doch mit hinreichender Sicherheit, daß innerhalb des Gebietes der 1- und 2-gestrichenen Oktave ein *gänzlicher Ausfall* oder eine *Herabsetzung* der Hördauer der Stimmgabeltöne auf *unter 10% der normalen Perzeptionsdauer* gleichbedeutend ist mit *Taubheit für die Sprache*. Umgekehrt muß bei guter Perception genannter Stimmgabeltöne auch noch Sprachverständnis vorhanden sein, was diagnostisch außerordentlich wertvoll ist. Speziell konstruierte Stimmgabeln zur Messung der Hördauern dieser für das Sprachverständnis wichtigen Töne hat QUIX (5) angegeben. Wie eng übrigens

¹⁾ Dabei wird aber vorausgesetzt, „daß auch die darüberliegenden Klangbestandteile zerstört oder geschädigt sind“. (PASSOWS und SCHAEFFERS Beitr. Bd. 17, S. 186).

die *Beziehungen zwischen Sprachverständnis und Tongehör* zueinander sind, und zwar auch im Bereiche derjenigen Oktaven, die außerhalb, teils unter, teils über der sog. „Sprachsexta“ liegen, das haben uns die interessanten Interferenzversuche von STUMPF, ferner die klinischen Erfahrungen UFFENORDES mit der c^V -Gabel, sowie die überaus bemerkenswerte Arbeit RHESES gezeigt. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Beziehungen zwischen Tongehör und Verständnis für die Sprache innerhalb gewisser Grenzen schwanken und diese Grenzen infolge mehrfacher Ursachen (Intelligenz, Aufmerksamkeit, akustisches Gedächtnis, Stimmung usw.) sehr variabel sein können, so dürfte im allgemeinen doch folgendes feststehen und praktisch wichtig sein:

1. Bei eingengter *unterer*, aber völlig oder nur unwesentlich eingeschränkter *oberer* Tongrenze besteht im allgemeinen ein gutes Gehör für die Sprache, so daß z. B. bei Ausfall der zwei untersten Oktaven die Hörweite immer noch etwa 10 m für Flüstersprache betragen kann.

2. Bei Einengung der *oberen* Tongrenze wird im Vergleich dazu ein viel stärkeres Sinken der Hörweite für die Sprache beobachtet, weil die ultrasensiblen Töne von großer Bedeutung für das Verständnis der Konsonanten sind, so daß z. B. bei Einschränkung des Tonperzeptionsvermögens bis c^{IV} das Gehör kaum 1 m für Flüstersprache betragen kann.

3. Bei erheblichem Verlust im Bereiche der *oberen* und gleichzeitiger Einengung der *unteren* Tongrenze, z. B. bis c^I , kann schon fast völlige Taubheit für Sprache bestehen.

4. Prüfung des Gehörs mittels reiner Töne (Stimmgabeln, Pfeifen, Monochord).

Eine noch eingehendere und genauere Analyse der Funktion des Hörorgans, als sie uns die Prüfung mittels der Sprache gewährt, verschaffen wir uns durch die *Untersuchung mittels einzelner, möglichst reiner Töne*, wie sie uns möglichst obertönefreie Stimmgabeln und Pfeifen, ferner das Monochord, sowie die neueren komplizierten, S. 954 bereits angeführten Apparate liefern.

Je nachdem wir nun diese Tonquellen benutzen, um uns nur über die *qualitative* Funktionsprüfung des betreffenden Hörorgans zu orientieren, oder wir uns auch einen Einblick darüber verschaffen wollen, inwiefern die Hörschärfe in den einzelnen Bezirken verändert ist, unterscheiden wir eine *qualitative* und eine *quantitative* Prüfung.

a) Qualitative Prüfung.

1. Die Bestimmung der unteren und oberen Tongrenze.

Aus zahlreichen *experimentellen* Untersuchungen, deren Beginn bis in das Jahr 1700 zurückreicht (vgl. darüber die Sammelreferate von STEFANINI (4) und MÖLLER, sowie von F. A. SCHULZE), und aus *klinischen* Beobachtungen von BEZOLD (12), SIEBENMANN (2), ZWAARDEMAKER (2), DENKER (5), BRUNNER u. a. geht hervor, daß die *untere* Tongrenze bei 13—16 D.-S., also bei der A_{-3} bzw. H_{-3} -Stimmgabel der BEZOLD-EDELMANNschen kontinuierlichen Tonreihe liegt. Dabei handelt es sich allerdings auch hier um einen relativen Wert, insofern als Nachuntersuchungen von LUCAE (5), KALÄHNE und BROSS ergeben haben, daß unter Verwendung von Orgelpfeifen anstatt Stimmgabeln die Tongrenze wechselt, ebenso je nach der Intensität des Stimmgabeltones (Verstärkung durch Anwendung von Resonatoren) die untere Tongrenze etwas nach unten rückt. Trotzdem glauben wir bei der Bestimmung der unteren Tongrenze für die Praxis auf die Anwendung von Resonatoren verzichten zu dürfen, handelt es sich schließlich auch bei Verwendung von Stimmgabeln doch mehr oder weniger

nur um einen relativen Maßstab, den wir anlegen, der uns aber dadurch, daß wir ihn immer wieder benutzen, schließlich doch Vergleichswerte gibt, die als solche dann mehr oder weniger absoluten Werten gleichkommen. Auf solche Weise von den vorhin genannten Autoren bereits vor 30 Jahren vorgenommene große Reihenuntersuchungen über die *physiologische untere* und *obere* Tongrenze haben dann auch Werte erbracht, die, wenigstens was die *untere* Hörgrenze anbelangt, noch gültig sind, während allerdings die Angaben von BEZOLD über die *obere* Hörgrenze eine Korrektur erfahren mußten. BEZOLD benutzte zur Feststellung der *oberen* Tongrenze fast ausnahmslos die Galtonpfeife, welche sich in der Folge als ein nicht absolut zuverlässiges Instrument zur Erzeugung von Tönen über 10 000 D.-S. erwiesen hat; vgl. darüber HEGENER, SCHULZE, WOLFF, STRUYCKEN, GILDEMEISTER, SCHAEFER (2, 4) und WILBERG. An Stelle der mittels der Galtonpfeife für die *obere* Tongrenze gefundenen Werte von 45 bis 55 000 D.-S. wiesen diese durch neuere, auf Grund exakter Feststellungen der Tonhöhe unserer Klangquellen beruhende Prüfungsverfahren nach, daß die *physiologische obere* Hörgrenze je nach der angewandten Tonquelle bei 18—21 000 D.-S. liegt. Zu berücksichtigen ist dabei, daß *im höheren Alter* physiologisch eine zunehmende Einengung der *oberen* Tongrenze um $\frac{1}{2}$ bis 1 Oktave eintritt, während die *untere* Tongrenze sich mit zunehmendem Alter nur ganz unbedeutend verändert (BEZOLD (17), SPORLEDER, ZWAARDEMAKER (3), ZIFFER).

Zur *Bestimmung* der *unteren* Tongrenze gehen wir nun am besten so vor, daß wir der Versuchsperson bei nichtausgeschaltetem Gesicht eine angeschlagene Stimmgabel von mittlerer Höhenlage unmittelbar vor die Öffnung des äußeren Gehörganges halten und sie auffordern, *jedesmal sofort* durch Emporhalten der Hand anzugeben, wann sie den Ton hört. Hierauf wird das Auge ausgeschaltet sei es durch Umbinden eines Tuches über beide Augen, oder indem die unmittelbar vor dem Untersuchten stehende Hilfsperson die eine Hand flach an die Schläfe desselben anlegt, während sie mit der anderen das nichtgeprüfte Ohr zuhält. Der Untersucher steht hinter dem Patienten und hat darauf zu achten, daß er sich nicht zwischen Untersuchten und Licht stellt, da sonst der Schatten zu Täuschungen Veranlassung geben kann. Er nähert nun die regelrecht angeschlagene Stimmgabel (s. S. 964), mit der tiefsten beginnend, dem zu prüfenden Ohr, bis der Patient deutlich und wiederholt angibt, den Ton zu hören, wobei man dann vorteilhaft zur genaueren Kontrolle nochmals mit dem nächsttieferen Tone prüft oder auch die Gabel nochmals anschlägt, durch Berühren ihrer Zinken sie aber rasch zum völligen Abklingen bringt und nun nochmals vor das Ohr hält. Auf solche Weise können die vom Patienten gemachten Angaben auch objektiv geprüft resp. kontrolliert werden, so daß wir dann mit Recht den gefundenen Ton als Wert für die *untere* Tongrenze ansprechen dürfen. In derselben Weise wird auf dem anderen Ohr verfahren; ein abwechselndes Zuhalten der nichtgeprüften Seite ist für Töne der *unteren* Hälfte der Tonskala, d. h. bis in die Nähe der zweigestrichenen Oktave hinauf — h^1 — nicht absolut erforderlich, da die Töne von H_{-3} bis a^1 inkl. in Luftleitung nicht vom einen ins andere Ohr hinübergehört werden. Infolge ihrer geringeren physiologischen Stärke werden die tieferen Stimmgabeln nur in nächster Nähe des Ohres gehört. Es kann daher im Bereiche der genannten Oktaven jedes Ohr mittels der Stimmgabel für sich geprüft werden ohne Ausschaltung der anderen Seite.

Zur Prüfung der *oberen* Tongrenze bedienen wir uns gewöhnlich des *Mono-chords*, und zwar in der ursprünglichen Form nach SCHULZE-EDELMANN oder in der Modifikation nach STRUYCKEN, seltener benutzen wir die *Galtonpfeife*, die MELDESchen *Platten* oder die KÖNIGSchen *Klangstäbe*. Auch hier empfiehlt es sich ähnlich vorzugehen, wie bei der Bestimmung der unteren Tongrenze,

d. h. den Patienten zuerst dadurch mit der Untersuchungsmethode vertraut zu machen, daß wir einen Ton erzeugen, der vermutlich innerhalb seines Perzeptionsvermögens liegt. Hat der Untersuchte diesen Ton gehört, so prüfen wir vom höchsten Monochord- bzw. Pfeifenton abwärts zu den tieferen. Wir verlängern zu diesem Zwecke den schwingenden Teil der Saite stetig durch Verschieben der Laufklemme entsprechend den auf der Skala angegebenen Werten, oder vergrößern die Pfeifenlänge mittels Drehens der Schraube. Das Monochord wird dabei etwa $\frac{1}{2}$ m weit vom zu prüfenden Ohr weggehalten, die Saite mit stets gleichmäßigem, raschen Drucke längsgestrichen, ohne daß der Patient etwas davon sieht. Neben- und Reibegeräusche werden beim Innehalten dieser Vorsichtsmaßnahmen vom Untersuchten nicht störend oder gar nicht perzipiert, und der Untersuchte hat nur anzugeben, ob er den Ton hört oder nicht. Auch hier empfiehlt es sich mehrere Male denselben und evtl. auch wieder den nächsthöheren Ton zu prüfen bei festverschlossenem anderem Ohr, wobei wir immer uns bewußt sein müssen, daß dieser Verschluß nur ein relativer ist, da der Ausschluß der nichtgeprüften Seite um so unvollkommener gelingt, je höher wir uns in der Tonskala von c^{II} nach oben bewegen. Der gefundene Grenztone wird dann als solcher notiert und daneben in Klammern seine Schwingungszahl gesetzt, sowie der Name des bei der Prüfung angewandten Instrumentes (Monochord, Galtonpfeife usw.) beigefügt.

Werden sämtliche Monochordtöne nicht gehört, so prüft man mit den *gedackten Pfeifen* der BEZOLD-EDELMANNschen Tonreihe, evtl. mit den an diese direkt sich abwärts anschließenden höchsten Stimmgabeln. Dabei beobachten wir nicht selten, daß ein Pfeifenton gehört, der entsprechende gleichhohe Stimmgabelton aber nicht vernommen wird, was sich daraus erklärt, daß der Pfeifenton eine stärkere physikalische Energie besitzt wie der entsprechende Stimmgabelton.

Das *Monochord* von H. J. L. STRUYCKEN gibt uns noch die Möglichkeit, die *obere* Tongrenze nicht nur für die Luftleitung, sondern auch für die *Knochenleitung* zu bestimmen. Nach den Angaben von STRUYCKEN soll die letztere beim Normalhörenden meistens, aber nicht ausnahmslos, etwas höher liegen als die erstere, 15 000 bis 22 000 D.-S. in Luftleitung gegenüber 17 bis 26 000 in Knochenleitung.

Die Verwendung der *Galtonpfeife* geschieht entweder unter Verwendung einer Tabelle, in welcher Maulweite und Pfeifenlänge für jeden Ton angegeben ist und wo auch die entsprechende Schwingungszahl sich findet. Bei einem neueren Pfeifenmodell vollzieht sich die Regulierung der Maulweite automatisch gleichzeitig mit der Verkürzung bzw. Verlängerung der Pfeifenlänge. Das Anblasen der Pfeife sollte stets unter demselben kontrollierbaren Druck von mindestens 30 cm geschehen [SCHAEFER (5)], weshalb die Verwendung des Instrumentes wenigstens für den Praktiker doch etwas eingeschränkt erscheint¹⁾.

Die diagnostische Verwertung und Ausnutzung der von der normalen physiologischen *unteren* und *oberen* Tongrenze abweichenden Werte hat im Laufe der Jahre eine stetige Zunahme erfahren, nachdem als erster LUCAS in den 80er Jahren auf die verschiedene Perzeption nicht nur der *hohen*, sondern auch der *tiefen* Töne hingewiesen und vor allem die verhältnismäßig gute Perzeption der *tiefen* Töne bei Labyrinthschwerhörigkeit hervorgehoben hatte. BEZOLD gab dann dieser mehr negativen Formulierung LUCAS eine positive Fassung insofern, als er nachwies, daß die Erkrankungen des *schalleitenden* Apparates sich vor allem dadurch auszeichnen, daß bei ihnen das Hörvermögen für Töne, die durch die Luft zugeleitet werden, um so mehr abnimmt, je tiefer wir in der

¹⁾ Vgl. Fußnote S. 963.

Tonskala herabsteigen. Bei Benutzung einer kontinuierlichen Tonreihe, die tief genug herunterreicht, können wir daher für jede Störung am Schalleitungsapparat, sei sie gering oder hochgradig, den Grenzton auffinden, von dem aus nach abwärts der *untere* Rest der Tonleiter in aerotympanaler Leitung nicht mehr gehört wird (BEZOLD). Die Erklärung für diese klinische Erscheinung ergibt sich ohne weiteres aus den S. 956, 957 angeführten physiologischen Vorbemerkungen, nach welchen die Hauptaufgabe des *schalleitenden* Apparates darin besteht, die relativ langsamen und schwachen Schwingungsexkursionen, welche von den *tiefen* und *mittleren* Tönen aufwärts bis ungefähr zur kleinen oder eingestrichenen Oktave in der Luft erzeugt werden, verkleinert und verstärkt auf das Labyrinth zu übertragen. Wo es also zu einer krankhaften Veränderung, einer Störung im Bereiche des *Schalleitungsapparates* kommt, da *muß* auch die Perzeption im Bereiche der *unteren* Hälfte der Tonskala je nach der Stärke der Affektion mehr oder weniger Schaden leiden, während die Vermittlung der *hohen* Töne hingegen, die infolge ihrer höheren physiologischen Stärke der Vermittlung durch die Gehörknöchelchenkette nicht bedürfen, ungehindert vor sich gehen kann.

Es wird also eine *reine* Mittelohraffektion stets einen mehr oder weniger großen funktionellen Ausfall am *unteren* Ende der perzipierbaren Skala gegenüber unseren Stimmgabeltönen verursachen. Derselbe wird aber höchstens bis zur kleinen bzw. bis zum Beginn der eingestrichenen Oktave hinauf sich erstrecken, fallen auch noch höher liegende Töne aus, so ist neben der Mittelohrerkrankung auch das *innere* Ohr mitbeteiligt. Umgekehrt wird bei einer *reinen Innenohrschwerhörigkeit* in der Regel die untere Tongrenze nur unwesentlich verändert sein, ein funktioneller Ausfall vor allem aber im Bereiche der *oberen* Hälfte der Tonskala sich ergeben. SIEBENMANN und RHESE haben gezeigt, daß auch bei rein zentraler Störung Reduktion am unteren (und oberen) Endstück der Skala eintreten kann. Vgl. auch die Hörbefunde bei hereditärer Lues, bei Taubstummheit usw. Bei gleichmäßig über die ganze Skala ausgedehnter Schwerhörigkeit löschen zuerst beide (also auch die untere) Skalenenden aus. SCHEIBE hat nachgewiesen, daß die *untere* Tongrenze auch bei nicht zentraler Schwerhörigkeit insbesondere bei einseitiger Affektion nach Gicht stark hinaufrücken kann.

Auf diesen Verhältnissen beruht die von BEZOLD und später von SCHEIBE empfohlene Methode der *Diagnose des Labyrintheinbruches mittels der a¹-Stimmgabel*. Die a¹-Gabel ist die höchste Gabel, welche in Luftleitung nicht in das andere Ohr hinübergehört wird, andererseits liegt ihr Ton so hoch, daß er bei *reinen* Mittelohrerkrankungen sozusagen nie ausfällt. Wird daher im Laufe einer akuten Mittelohrentzündung der Stimmgabelton a¹ plötzlich nicht mehr vernommen, so können wir annehmen, daß der entzündliche Prozeß aus dem Mittelohr auf das Labyrinth übergegangen ist. Seltene Ausnahmen scheinen vorzukommen (Paralabyrinthitis nach SCHEIBE, vgl. ferner JANSEN, UFFENORDE, BROCK und O. MAYER), weswegen SCHEIBE in entsprechenden Fällen noch die Aufnahme eines Hörreliefs beider Seiten empfiehlt. Da die Stimmgabel a¹ unmittelbar an die sog. „Sprachsexta“ angrenzt, so gibt sie uns auch eine ungefähre Orientierung über das *Perzeptionsvermögen gegenüber der Sprache*. Wo der Stimmgabelton a¹ in erheblichem Maße perzipiert wird, kann Taubheit für Sprache ausgeschlossen werden, ausgenommen sind Fälle von radikal operiertem Ohr, bei denen infolge Hinüberhörens durch vermehrte Resonanz der Ton a¹ gehört werden kann, trotzdem die Schnecke funktionslos ist.

Wie eine intakte *untere* Tongrenze ohne weiteres gegen eine Erkrankung des Schalleitungsapparates, so spricht eine unveränderte *obere* Hörgrenze häufig gegen eine Erkrankung des schallempfindenden Abschnittes, denn erfahrungsgemäß fallen bei der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen im Bereiche des

schallempfindenden Apparates (z. B. professioneller und Altersschwerhörigkeit) zuerst die höchsten und dann erst sukzessive die tiefen Töne aus, da bei der Mehrzahl dieser Affektionen zuerst die *basalen* Teile der Schnecke befallen werden, die höheren Schneckenwindungen aber oft unverändert bleiben. Erfahrungsgemäß könnte nun allerdings auch eine reine Innenohraffektion einen funktionellen Ausfall nur im Bereiche der *unteren* Hälfte der Tonskala zur Folge haben, vor allem dann, wenn bei intakter Schneckenbasis die Spitzenwindung erkranken würde. In diesem Falle würde uns dann aber das Verhalten der *Knochenleitung* in Form der Versuche von WEBER, RINNE und SCHWABACH ein sicheres Mittel in die Hand geben, um eine Erkrankung des schalleitenden und schallempfindenden Apparates voneinander zu unterscheiden.

2. Die Prüfung der Knochenleitung. Versuche nach WEBER, RINNE und SCHWABACH.

In den physiologisch-akustischen Vorbemerkungen ist anlässlich der Besprechung des verschiedenen Verhaltens der Luft- und Knochenleitung als wesentlichstes Ergebnis folgendes hervorgehoben worden:

Beim *Normalen* steht die Dauer der Luftleitung zur Dauer der Knochenleitung für ein und denselben Stimmgabelton in einem ganz bestimmten Verhältnis, und zwar übertrifft im allgemeinen die Luftleitung die Knochenleitung um ein Bedeutendes. Bei *Erkrankungen des schalleitenden Apparates* ändert sich dieses Verhältnis zwischen Luft- und Knochenleitung insofern, als die Luftleitung für Töne der *unteren* Hälfte der Tonskala verkürzt bzw. aufgehoben, die Knochenleitung aber verlängert wird. Im Gegensatz dazu werden bei *Erkrankungen des schallempfindenden Apparates* Luft- und Knochenleitung ziemlich gleichmäßig herabgesetzt, so daß also eine bedeutendere Änderung in ihrem gegenseitigen Verhältnis nicht eintritt.

Über das Wesen der Knochenleitung wie über den Wert ihrer Verwendung in Form der Versuche von WEBER, RINNE und SCHWABACH existiert eine beinahe unübersehbare Literatur; von diesbezüglichen größeren, zusammenfassenden Arbeiten mögen vor allem die Publikationen von BING (1) und FREY in POLITZERS Geschichte der Ohrenheilk., Bd. 2, erwähnt werden, ferner die Sammelreferate von J. MÖLLER, QUIX (1), BRÜHL und TIEFENTHAL. Eine volle Einigung ist auch jetzt noch keineswegs erreicht weder über das Wesen der Knochenleitung noch über den Wert genannter Versuche, und es stehen sich die Ansichten namhafter Autoren oft diametral gegenüber. Durchgehen wir aber vor allem die reichen Beobachtungen und Veröffentlichungen von BEZOLD, die sich auf diesen Gegenstand beziehen, und berücksichtigen wir ferner die Erfahrungen, welche seine Schüler, vor allem DENKER, SIEBENMANN, SCHEIBE, WANNER, aber auch POLITZER, HABERMANN, HARTMANN, BRÜHL, VON EICKEN u. a. unter kritischer Verwendung dieser Versuche im Laufe von Jahrzehnten an einem gewaltigen Material gemacht haben, so dürfen wir wohl ohne weiteres der Ansicht BEZOLDS beipflichten, „daß die Versuche von WEBER, SCHWABACH und RINNE unsere Differentialdiagnose für eine so große Reihe von auf anderem Wege nur unvollkommen oder gar nicht auseinander zuhaltender Krankheitsformen sichern, daß ein Verzicht auf dieselben einen Rückschritt um Jahrzehnte einer erfolgreichen Forschungsarbeit bedeuten würde.“ (Abhandl. Bd. 1, S. 211).

Klar müssen wir uns aber immerhin darüber sein, daß jedem der drei genannten Versuche neben gewissen Vorzügen auch Nachteile anhaften. Gilt im allgemeinen und mit gewissem Recht einerseits der Versuch nach WEBER als der am wenigsten zuverlässige, so haftet andererseits den Versuchen von SCHWABACH und RINNE ihm gegenüber doch wieder der Nachteil an, daß dabei vom Untersuchten die

Beurteilung und Bestimmung von *Grenz-* oder *Schwellenwerten* verlangt wird, was für viele Menschen mehr oder weniger schwierig, ja manchmal sogar unmöglich ist. Je nach der psychischen Veranlagung des Geprüften werden wir also bald bei dem einen, bald bei dem anderen Versuch einen Versager antreffen, handelt es sich doch immer um psychophysiologische Experimente mit allen ihnen möglicherweise anhaftenden Fehlerquellen. Aus diesem Grunde tun wir auch gut, stets alle drei Versuche durchzuprüfen, denn keiner kann für sich allein als absolut und ausnahmslos zuverlässig und eindeutig bezeichnet werden; in ihrer Gesamtheit sich gegenseitig ergänzend und sich kontrollierend, bilden sie aber zusammengehalten mit den Ergebnissen der Sprachprüfung und der Bestimmung der unteren und oberen Tongrenze doch eine sichere Grundlage zur Entscheidung der praktisch wichtigen Frage, ob es sich im jeweiligen vorliegenden Falle um eine Erkrankung des *schalleitenden* oder des *schallperzipierenden* Apparates oder um eine *Kombination beider* handelt.

a) Der Versuch nach WEBER.

Der von E. H. WEBER 1829 angegebene Versuch beruht auf dem bereits einige Jahre vorher von TOURTUAL und von WHEATSTONE beschriebenen Phänomen, daß beim Normalen der Ton einer auf den Schädel aufgesetzten Schallquelle in das *zugehaltene* Ohr lokalisiert wird. WEBER benutzte für seinen Versuch eine auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel. Klinische Verwertung zur Differentialdiagnose zwischen Erkrankung des äußeren, mittleren und inneren Ohres fand der Versuch erst durch BONNAFONT und durch SCHMALZ, deren Ansicht dahin lautet, daß eine Erkrankung des *äußeren* bzw. des *mittleren* Ohres vorliege, wenn der Stimmgabelton im *kranke* Ohre besser perzipiert werde, daß aber eine Affektion des *inneren* Ohres bestehe, wenn der Ton in das *gesunde* bzw. *bessere* Ohr verlegt werde. Schon diese beiden Autoren betrachteten aber den Versuch mehr nur als Hilfsmittel in Verbindung mit anderen Prüfungsmethoden und für sich allein nicht verwendbar. Dieselbe vorsichtige Beurteilung hinsichtlich seiner klinischen Verwendung und Einschätzung erfährt der WEBERSCHE Versuch auch in den folgenden Jahrzehnten bis in die neueste Zeit hinein [vgl. darüber vor allem QUIX (1)].

Zur Ausführung des WEBERSCHEN Versuches wie auch desjenigen nach RINNE und SCHWABACH bedienen wir uns am besten der beiden Stimmgabeln a^I und A von 435 und 108 Doppelschwingungen. Wir setzen beim WEBER die kräftig angeschlagene Stimmgabel genau in der Medianlinie auf den Schädel des zu Prüfenden auf, nachdem wir diesen letzteren vorher dahin instruiert haben, daß er darauf zu achten habe, ob er den Stimmgabelton im *ganzen* Kopf vernehme oder lateralisiere, d. h. stärker in *einem* Ohr höre. Nicht ganz überflüssig ist es dabei, zumal bei hochgradiger einseitiger Schwerhörigkeit, dem Untersuchten zu erklären, daß das Ergebnis dieser Prüfung absolut nicht in Einklang stehen müsse mit dem Hörvermögen in Luftleitung, es also nicht ausgeschlossen sei, daß unter Umständen sogar das *schlechtere* Ohr den Stimmgabelton besser höre. Bei dieser Versuchsanordnung erhalten wir vor allem bei *einseitigen* oder *einseitig stärker entwickelten reinen Erkrankungen des schalleitenden Apparates* in der großen Mehrzahl der Fälle richtige Angaben über die Lokalisation des Stimmgabeltons, er wird ohne weiteres in das *kranke* bzw. *stärker erkrankte* Ohr lateralisiert. Lateralisiert der Untersuchte den Stimmgabelton in das gesunde bzw. besser hörende Ohr, so können wir die Zuverlässigkeit seiner Angaben dadurch prüfen, daß wir das *gesunde* Ohr zuhalten und die angeschlagene Gabel nochmals auf den Scheitel aufsetzen. Verbleibt dabei der Untersuchte bei seiner gemachten Angabe, d. h. hört er den Ton auch jetzt auf der gesunden Seite besser, so beobachtet er sehr wahrscheinlich richtig,

gibt er aber an, nun den Ton besser im unverschlossenen Ohr zu hören, so haben wir Grund die Richtigkeit seiner Beobachtungen zu bezweifeln. Vor allem bei den einseitigen exsudativ-entzündlichen Mittelohrprozessen lateralisieren verständige Patienten sozusagen ausnahmslos in das erkrankte Ohr. Wenn auch gerade solche Prozesse meistens diagnostisch schon anderweitig ohne Schwierigkeiten zu erkennen sind, so kann dem *WEBERSchen Versuch* doch auch hier unter Umständen eine sehr wichtige Bedeutung zukommen. Wird nämlich im Laufe einer Mittelohrreiterung der vorher stets in das kranke Ohr lokalisierte Ton der a'-Gabel nach der gesunden Seite verlegt und zugleich in Luftleitung nicht mehr perzipiert, so muß ein Übergreifen der Entzündung von mittleren auf das innere Ohr angenommen werden.

Weniger leicht fällt es vielen Untersuchten, die Entscheidung über die Lokalisation des Tones zu treffen bei einseitiger Erkrankung des *inneren* Ohres, doch lateralisiert auch hier die überwiegende Mehrzahl der Untersuchten in das gesunde bzw. bessere Ohr, vorausgesetzt, daß der Schalleitungsapparat intakt ist. Eine sehr wertvolle Bestätigung hierfür hat kürzlich eine Arbeit von FREY und FREMEL erbracht, welche an 41 Fällen von Kopfschußverletzungen, bei denen nach Befund und Verlauf eine Mittelohrerkrankung sicher auszuschließen war, *ausnahmslos* Lateralisation nach der gesunden Seite fanden.

b) Der Versuch nach RINNE.

Der Versuch nach RINNE stammt aus dem Jahre 1855. Mit intuitivem Weitblick hat ADOLF RINNE, praktischer Arzt in Göttingen, die diagnostische Verwendbarkeit und praktische Wichtigkeit seines Versuches erkannt und vorausgesehen. „Ein leicht anzustellender Versuch zeigt uns“, schreibt RINNE wörtlich, „in welchem Grad die Leitung durch die Schädelknochen selbst für Töne, die durch Schwingungen eines festen Körpers entstehen und unmittelbar auf das Skelett übertragen werden, hinter der normalen Leitung durch Luft und Trommelfell usw. zurücksteht. Ich stemme eine durch Anschlagen zum Tönen gebrachte Stimmgabel gegen die oberen Schneidezähne und lasse sie in der Lage bis zu dem Momente, wo der im Anfang sehr klare Ton für mich unhörbar wird. Jetzt bringe ich die Gabel vor das äußere Ohr und höre aufs Neue den Ton mit großer Intensität. Erst nach geraumer Zeit verklingt der Ton auch hier“. „Es läßt sich dieser Versuch auch zur Sicherung der Diagnose bei Schwerhörigkeit anwenden; denn hat derselbe bei Schwerhörigen denselben Erfolg wie bei Gesunden, so schließen wir mit Recht, daß das Verhältnis der Leitungsfähigkeit der Kopfknochen und der komplizierten akustischen Apparate das normale ist, also der Hörnerv krank sein muß. Hört dagegen der Patient den durch die Kopfknochen zugeleiteten Ton ebenso lange oder gar länger als den auf dem normalen Wege zugeführten, so schließen wir auf eine Krankheit eines der leitenden Apparate bis zur Membrana fenestrae ovalis einschließlich, die freilich durch ein Leiden eines Nerven — aber eines motorischen — bedingt sein kann.“

Der Versuch geriet wieder in Vergessenheit; erst ca. 30 Jahre später gelang es der gewichtigen Stimme LUCAES, denselben wieder in die funktionelle Diagnostik einzuführen, und seither ist eine lange Reihe von Veröffentlichungen über denselben erschienen. Sein Wert und seine Bedeutung für die Diagnostik ist in der Folgezeit von den verschiedensten Autoren geprüft und in wechselnder Weise beurteilt worden. Vgl. darüber vor allem die S. 974 angeführten Publikationen von MÖLLER, QUIX, BING, FREY und BRÜHL.

Wohl am eingehendsten und nachhaltigsten hat sich wiederum BEZOLD mit dem Versuche von RINNE beschäftigt. Er hat die Methodik desselben in mehrfacher Hinsicht ausgebaut und uns seine Verwendung und Zuverlässigkeit

an Hand zahlreicher physikalischer Experimente und klinisch-statistischer Untersuchungen gezeigt (vgl. darüber ges. Abhandlungen Bd. 1, Abhandl. 2; 3; 11; Bd. 2, Abhandl. 1; 5; 6; sowie Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde, Bergmann Wiesbaden 1895 und die dreijährigen Berichte im Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 13 u. 21; 25 u. 32). Wir glauben daher auch in bezug auf die nähere Ausführung des genannten Versuches die Angaben von BEZOLD befolgen, ebenso hinsichtlich der dabei gewonnenen Resultate dessen Schlußfolgerungen beipflichten zu sollen.

Setzen wir die mittelstark angeschlagene Stimmgabel a^I auf den Warzenfortsatz eines Normalhörenden auf, so erscheint ihr Ton wieder, wenn wir ihre Zinken, unmittelbar nachdem sie in Knochenleitung abgeklungen ist, vor die Öffnung des äußeren Gehörganges bringen, und zwar klingt die von EDELMANN zu diesem Zweck konstruierte a^I -Gabel von 435 D.-S. (Doppelschwingungen) noch 30—35 Sekunden in Luftleitung nach ihrem Verklingen in Knochenleitung. Es übertrifft also *unter normalen Verhältnissen* für den Ton der a^I -Gabel die *Luftleitung die Knochenleitung um 30—35 Sekunden*. Benutzen wir zu demselben Versuch eine tiefere Stimmgabel, so wird der Unterschied zwischen der Dauer der Knochen- und Luftleitung noch größer, da in der Regel die tieferen Gabeln eine längere Abschwingungsdauer besitzen; so überwiegt z. B. bei Gebrauch der BEZOLD-EDELMANNschen A-Gabel von 108 D.-S., welche wir neben der a^I -Gabel mit Vorteil zur Vornahme des RINNESchen Versuchs benutzen, die Luftleitung die Knochenleitung um rund 70—80 Sekunden. Noch tiefere Gabeln zur Prüfung der Knochenleitung zu benutzen, empfiehlt sich nicht, weil die starken Erschütterungen der großen Stimmgabeln bei der Prüfung der Knochenleitung den ganzen Kopf in fühlbare Mitschwingungen versetzen und infolgedessen die andere, nicht geprüfte Seite für die Knochenleitung nur schwer auszuschließen ist. Eben- sowenig ist die Verwendung höherer Gabeln als a^I zu empfehlen, da ihr Ton, wie wir bereits gesehen, leicht durch Luftleitung in das andere Ohr übertragen wird.

Die Zeitdauer, um welche der Stimmgabelton nun in Luftleitung die Knochenleitung übertrifft, wird als *positiver* Ausfall des RINNESchen Versuches notiert — *positiver Rinne*. Hört die Versuchsperson nach dem Abklingen der Stimmgabel in Knochenleitung die vor den Ohreingang gebrachte Stimmgabel nicht mehr, so wird der Versuch in umgekehrter Reihenfolge angestellt, d. h. es wird die angeschlagene Gabel bis zu ihrem völligen Abklingen vor die Öffnung des äußeren Gehörganges gehalten, dann auf den Warzenfortsatz aufgesetzt, die Zeit, während welcher ihr Ton in Knochenleitung länger als in Luftleitung perzipiert wird, in Sekunden gemessen und die betreffende Zahl mit dem negativen Zeichen versehen — *negativer Rinne*.

Da nun jede Gleichgewichtsstörung im Bereiche des Schalleitungsapparates die Knochenleitung verlängert und zugleich die Luftleitung verkürzt, so bildet der Versuch nach RINNE ein sehr feines Reagens auf alle *krankhaften Veränderungen im Bereiche des schalleitenden Abschnittes*. Mit der Zunahme der Störung wird sich die Differenz zwischen dem Werte für die Luftleitung und dem für die Knochenleitung zusehends verringern, bis er schließlich negativ wird, d. h. die Knochenleitung die Luftleitung übertrifft.

Bezeichnen wir nach BEZOLD mit t die Dauer der Luftleitung vom starken Anschlag bis zum Verklingen der Stimmgabel, mit ϑ die Dauer der Knochenleitung, so ist normalerweise $t - \vartheta$ eine positive Zahl (z. B. für die EDELMANN-Stimmgabel $a^I = 30$ bis 35 Sekunden), da die Luftleitung t die Knochenleitung ϑ an Dauer übertrifft. Nimmt der Wert von ϑ gegenüber t zu, wie dies bei funktionellen Störungen im Bereiche des *schalleitenden* Apparates der Fall ist, so wird schließlich $t = \vartheta$, also $t - \vartheta = 0$, d. h. der Untersuchte hört den

Ton in Luft- und Knochenleitung gleich lang. Bei noch weiterer Zunahme von ϑ kann schließlich der Wert desselben überwiegen, so daß $t - \vartheta$ eine *negative* Zahl ergibt. Wird endlich der Ton überhaupt nur noch in Knochenleitung gehört, so wird $t = 0$, und also $t - \vartheta = 0 - \vartheta$; wir bezeichnen in diesem Falle den Rinne mit $-\vartheta$.

Wichtig ist der Umstand, daß bei *einseitiger Taubheit* der Rinne auf der tauben Seite stets $-\vartheta$ ist, da die Stimmgabel in Luftleitung nicht gehört, wohl aber in Knochenleitung, und zwar von der andern Seite perzipiert wird.

Völlig anders wird sich nun das Resultat des Versuches gestalten bei Erkrankung des *inneren* Ohres ohne Beteiligung des Schalleitungsapparates. Eine Erkrankung des schallperzipierenden Apparates hat eine verminderte Schallempfindung zur Folge, auf welchem Wege auch der Schall das Endorgan erreicht. Es werden also Luft- und Knochenleitung gleichmäßig herabgesetzt, so daß die Differenz zwischen beiden ungefähr die gleiche bleibt, wie wir sie beim Normalen gefunden. Fällt schließlich bei weiterer Zunahme der Störung das Gehör für den betreffenden geprüften Stimmgabelton aus, so wird er zuerst in Knochenleitung nicht mehr perzipiert, womit — wenn in dem Ausdruck $t - \vartheta$ der Wert von $\vartheta = 0$ wird — der Rinne dann *absolut positiv* ausfällt, d. h. $+t$.

Die mit dem RINNESchen Versuche erzielten Prüfungsergebnisse werden von BEZOLD auf Grund seiner im Verlaufe von Jahrzehnten gewonnenen genauen Beobachtungen als absolut zuverlässig bezeichnet sowohl für Erkrankungen des *schalleitenden* als des *schallempfindenden Apparates*. Es spielen beim RINNESchen Versuch wesentliche Selbsttäuschungen von Seiten des Patienten eine um so kleinere Rolle, als die Differenzen in Luft- und Knochenleitung im allgemeinen meistens große sind ($+30''$ und $-10''$), also im Gegensatz z. B. zum Versuche nach SCHWABACH kleinere Beobachtungsfehler auch nicht so stark sich geltend machen. Eine *Ausnahme* besteht nur bei *einseitiger* Erkrankung mit normalem oder fast normal hörendem anderem Ohr. Unter diesen Umständen kann es nämlich auch zu einer Verkürzung oder einem direkt negativen Ausfall des Rinne kommen, selbst wenn eine Erkrankung des *inneren* Ohres die Ursache des Funktionsausfalles bildet und der Schalleitungsapparat intakt ist, indem der Ton der aufgesetzten Stimmgabel in das gesunde bzw. bessere Ohr hinübergehört wird, und dann die normal lange bzw. verlängerte Knochenleitung des anderen Ohres das funktionelle Bild verwischt. Ist aber der Rinne ganz positiv oder nur unbedeutend verkürzt, so darf er auch bei einseitiger Erkrankung diagnostisch verwertet werden.

c) Der Versuch nach SCHWABACH.

Bei diesem von SCHWABACH 1885 in die Diagnostik eingeführten Versuch wird die Perzeptionsdauer einer auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel gemessen und mit der normalen Hördauer in Knochenleitung verglichen. Es stellt also der SCHWABACHsche Versuch gleichsam den quantitativen Ausdruck für den Versuch nach WEBER dar; zugleich bildet er auch eine Ergänzung des Versuches nach Rinne insofern, als er uns Aufschluß darüber erteilt, ob dessen Ausfall zurückzuführen ist auf eine veränderte resp. verlängerte oder verkürzte Knochenleitung.

Zur Bestimmung der Knochenleitungsdauer bedienen wir uns am einfachsten wieder der beiden Stimmgabeln a^I und A mit 435 und 108 D.-S., evtl. auch von c^I mit 256 D.-S. Der Untersuchte hat den Moment anzugeben, da der Ton der kräftig angeschlagenen und mit gleichmäßigem Druck mitten auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel völlig verklungen ist. Die in Sekunden gemessene Hördauer wird dann mit der beim Normalen gefundenen verglichen und je nach dem Resultat die Differenz beider Zahlen für den Patienten als

SCHWABACH + x (Verlängerung), SCHWABACH — x (Verkürzung) oder SCHWABACH \pm 0 notiert, letzteres dann, wenn der Untersuchte die Stimmgabel vom Scheitel genau gleichlang hört wie der Normale. Auch bei Vornahme dieses Versuches empfiehlt es sich, das erhaltene Resultat mehrmals zu kontrollieren, indem wir den Versuch 2, 3 evtl. auch mehrere Male wiederholen. Eine Selbsttäuschung des Patienten ist leicht möglich (Verwechslung von Ton und Vibration der Stimmgabel) und besteht eine zweckmäßige Kontrolle der vom Patienten gemachten Angaben darin, die Zinken der aufgestellten Gabel durch leichtes Berühren zu arretieren.

Um nun von der Stärke des Stimmgabelanschlages unabhängig zu sein, können wir die auf dem Scheitel des Untersuchten ausgeklungene Stimmgabel direkt und ohne sie erneut anzuschlagen, auf den Scheitel des Normalen, also evtl. des Untersuchers, aufsetzen und einfach die Zeitdauer feststellen, während der ihr Ton länger gehört wird, als der Untersuchte ihn vernimmt. Ebenso erweist es sich praktisch, den Versuch nach SCHWABACH direkt zu verbinden mit dem Versuche nach WEBER, wie später noch dargelegt werden soll. Ist die Knochenleitung des Untersuchten gegen die Norm verlängert, so muß man die Gabel zuerst auf dem Schädel des (normalen!) Untersuchers abklingen lassen.

Die diagnostische Verwertung des SCHWABACHschen Versuches ist im allgemeinen eine viel einheitlichere als diejenige der Versuche nach WEBER und Rinne (vgl. darüber vor allem die Sammelreferate von Möller und Quix, ferner Bing und Tiefenthal). SCHWABACH selbst hat schon den Nachweis erbracht, daß bei *Erkrankung des schalleitenden Apparates* die *Perzeption* vom Scheitel aus durchwegs *verlängert* und umgekehrt bei reiner Erkrankung des *schallempfindenden Apparates* nie eine *Verlängerung* der Knochenleitungsdauer nachzuweisen ist, sondern daß in 97% der Fälle eine Verkürzung und bei den übrigen 3% ein Verhältnis wie beim Normalen sich findet. BEZOLD, WERHowský, Siebenmann, Jankau und Tiefenthal haben die Resultate SCHWABACHS bestätigt. Zumal bei *Verwendung der A-Stimmgabel* läßt sich bei reinen Schalleitungserkrankungen eine Verlängerung der Knochenleitungsdauer oft auch noch nachweisen, wenn eine solche bei der Prüfung mit a^I nicht bemerkt wird; denn mit der Tiefe der Gabel nimmt die Klangdauer (Abschwingungsdauer, Klangzeit) also auch die Differenz der beiden zu vergleichenden Werte und damit die Verlängerung der Knochenleitung über die Norm zu. So kann vor allem bei der *Differentialdiagnose* zwischen Steigbügelanklyose und *Labyrinthschwerhörigkeit* dem Ausfall des SCHWABACHschen Versuches mit A eine entscheidende Bedeutung zukommen. Die Einengung am oberen wie am unteren Ende der Tonskala kann unter gewissen Umständen ebensowohl durch eine Otosklerose als durch eine Labyrinthschwerhörigkeit bedingt und der Rinne wenigstens für a^I noch positiv sein, der WEBERsche Versuch aber uns bei doppelseitiger Affektion im Stiche lassen. Eine deutliche Verlängerung der Kopfknochenleitung mit A beseitigt in einem solchen Falle jeglichen Zweifel; sie erklärt sich ohne weiteres aus den Veränderungen, welche die Otosklerose am ovalen Fenster setzt, aber nicht aus einer Veränderung des inneren Ohres.

So bildet denn auch neben der *heraufgerückten unteren Tongrenze* und dem *negativen Rinne* der *verlängerte SCHWABACH* einen der drei diagnostischen Bestandteile der von BEZOLD seiner Zeit aufgestellten und nach ihm benannten *Trias* im funktionellen Symptomenbilde der *Otosklerose*. Inwiefern dieser Symptomenkomplex heute noch zu Recht besteht, haben SCHEIBE und Siebenmann an Hand im Leben funktionell geprüfter und später histologisch untersuchter Fälle von Otosklerose gezeigt.

Besonderer Erwähnung bezüglich ihres Verhaltens gegenüber der Kopfknochenleitung bedürfen noch die *syphilitischen Erkrankungen* des Ohres. Von MOOS und später namentlich von WANNER, O. BECK, VOSS, ALEXANDER, HERZOG, RHESE u. a. ist auf die Tatsache der frühzeitig und auffallend *stark verkürzten Knochenleitung* bei Erkrankungen des Ohres sowohl in den verschiedenen Stadien der erworbenen als im Verlaufe der kongenitalen Lues hingewiesen worden. Ja selbst bei sonst guter normaler Hörfähigkeit haben vor allem LUND, BECK, IMM, LEHMANN u. a. die Knochenleitung verkürzt gefunden, so daß von verschiedenen Seiten diese Erscheinung als pathognomonisch erachtet und allen Ernstes vorgeschlagen wurde, aus der funktionellen Ohrprüfung und vor allem aus der Verkürzung der Knochenleitung für die Stimmgabel a^I die Diagnose auf Spirochäteninfektion zu stellen. Die bei luetischen Ohrerkrankungen auffallend oft und einwandfrei nachweisbare starke Verkürzung der Kopfknochenleitung auch als Tatsache zugegeben, sind Ausnahmen von dieser Regel aber doch nicht allzuseiten, sei es, daß bei spezifisch luetischer Erkrankung des Ohres die Knochenleitung nicht verkürzt ist, oder umgekehrt eine hochgradige Verkürzung sich findet, wo eine syphilitische Infektion mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Da es außerdem feststeht, daß ein unmittelbarer und direkter Zusammenhang zwischen verkürzter Knochenleitung und Hörvermögen nicht besteht und das Verhalten der Knochenleitung auch nicht vom serologischen Ausfall des Blutes oder des Liquors direkt abhängt, im weiteren die Verkürzung der Knochenleitung auch *nach* erfolgreicher spezifischer Behandlung sich nicht ändert, so erscheint vorläufig der Grund für diese häufige, aber sicher nicht ausnahmslos vorhandene funktionelle Eigentümlichkeit des Gehörorgans bei Syphilis nicht aufgeklärt. Die Möglichkeit, daß es sich dabei unter Umständen um eine funktionelle Eigentümlichkeit des betreffenden Organismus handelt, der vielleicht sogar schon *vor* der Infektion bestand, ist nicht absolut auszuschließen.

d) Der Versuch nach GELLÉ.

Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel vor allem für die Eruierung einer *otosklerotischen Veränderung am ovalen Fenster* bildet noch der von GELLÉ bereits 1881 angegebene und nach ihm benannte Versuch. Es liegt ihm folgende Beobachtung zugrunde. Wird bei einem Normalhörenden die Luft im äußeren Gehörgang mittels eines mit einem olivenförmigen Ansatz versehenen Ballons komprimiert, während eine auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel schwingt, so tritt stets mit der Kompression eine Abschwächung des Tones ein (*positiver* GELLÉ). Ist der Steigbügel immobilisiert, so bleibt die Perzeption des Stimmgabeltones unverändert (*negativer* GELLÉ).

Der Versuch eignet sich also vor allem zur *Diagnose der Stapesfixation* im Verlaufe der Otosklerose; sein Wert ist in dieser Hinsicht vor allem von BLOCH (2), ARGENTOWSKY, BRÜHL, GELLÉ jun., BING und BÁRÁNY (3) experimentell und an Hand größerer klinischer Beobachtungsreihen nachgewiesen worden. BRÜHL und BLOCH erblicken auf Grund ihrer Experimente den Grund für die Abschwächung des Stimmgabeltones beim GELLÉschen Versuche in einer Bewegungshemmung der Schalleitungskette und BRÜHL empfiehlt den Versuch vor allem zur Kontrolle des Versuches nach RINNE. Auf Grund eines Beobachtungsmaterials von 222 Fällen von Schwerhörigkeit, die alle einen negativen Trommelfellbefund aufwiesen und auf Katheterismus sich nicht besserten, konnte BRÜHL neben einem positiven RINNE auch stets einen positiven GELLÉ nachweisen, wobei der Sitz der Schwerhörigkeit stets im inneren Ohr gelegen war. War der RINNE absolut und total oder bis c^I hinauf negativ, so war auch der GELLÉ ausnahmslos negativ und es lag eine Stapesankylose vor.

Über die seiner Zeit von BEZOLD auf Grund eines entsprechenden Kontroll-experimentes wohl mit Recht geltend gemachten Einwände gegen die Zuverlässigkeit des GELLÉschen Versuches vergleiche BEZOLD, ges. Abhandl., Bd. 2, S. 17.

3. Der Monochordversuch.

Das Monochord nach STRUYCKEN hat uns in die Möglichkeit versetzt auch die oberste Region der vom menschlichen Ohr perzipierbaren Tonskala in kontinuierlicher Reihenfolge ihrer Töne in *Knochenleitung* zu prüfen. Die Modifikation von K. L. SCHAEFER (4) hat die Verwendung des STRUYCKENschen Monochords unter Benutzung der *Transversaltöne* noch bedeutend erweitert, so daß jetzt eine Untersuchung der Knochenleitung von der obersten Grenze bis herab zur eingestrichenen kleinen Oktave sich ausführen läßt. Wohl sind zur Zeit längere Versuchsreihen und klinische Beobachtungen noch ausstehend, um den diagnostischen Wert dieser Prüfungsmethode kritisch festzustellen, doch scheinen vorläufig immerhin einige Ergebnisse gesichert und der Erwähnung wert zu sein, wie z. B. die Tatsache, daß *beim Normalen* im allgemeinen die obere Tongrenze in Knochenleitung bei Prüfung mittels des Monochords höher liegt als diejenige in Luftleitung, und die höchsten Monochordtöne besser durch die Knochen- wie durch die Luftleitung perzipiert werden. Bei *Labyrinthschwerhörigkeit* soll nun das Gehör für die Luft- wie für die Knochenleitung nicht gleichmäßig abnehmen, sondern für hohe Monochordtöne soll dabei die Knochenleitung, für mittlere und tiefe die Luftleitung überwiegen, während bei Erkrankung des *schalleitenden* Apparates die letzteren besser durch die Knochenleitung als durch die Luftleitung gehört werden.

b) Quantitative Prüfung.

Die qualitative Prüfung orientiert uns über den *Hörumfang* insofern als sie uns zeigt, welche Einengungen das Perzeptionsvermögen des Ohres, das normalerweise — wie wir bereits gesehen haben — von 13 bis 16 Doppelschwingungen bis hinauf zu 18 bis 21000 Doppelschwingungen sich erstreckt, infolge krankhafter Veränderungen im Bereiche des schalleitenden oder schallperzipierenden Abschnittes am unteren und oberen Ende der Tonskala erfahren hat. Sie ermöglicht uns auch den Nachweis des Vorhandenseins von umschriebenen Strecken, welche in der Tonskala ausgefallen sind und zur Entstehung von „Lücken“ und „Inseln“ führen. Wollen wir uns aber über die *Hörschärfe* in den einzelnen erhaltenen Bezirken Aufklärung verschaffen, so bedürfen wir neben der qualitativen noch der *quantitativen* Prüfung, bei der wir nach dem Vorgehen von HARTMANN (2) mit Hilfe unbelasteter Stimmgabeln einen möglichst großen Teil des noch erhaltenen Hörfeldes bezüglich seiner *Hördauer* durchprüfen. Wir verwenden dazu die S. 962 beschriebenen *unbelasteten*, d. h. von den Laufgewichten befreiten Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe oder womöglich die speziell zur Vornahme *quantitativer* Bestimmungen von EDELMANN konstruierten besonderen und S. 962 beschriebenen Stimmgabelreihen. Dabei wird vorausgesetzt, daß der Untersucher die *Hördauer* der ganzen von ihm benützten Stimmgabelserien am normalen Ohr bereits zum voraus bestimmt und für ein und allemal in einer Tabelle festgelegt hat. Hierauf werden die Stimmgabeln nach maximalem Anschlag mit drei Fingern am Stiele nach abwärts gehalten und dem Ohr in unregelmäßigen Zwischenräumen genähert unter Vermeidung jeglicher Berührung (Haare!). Der Patient wird aufgefordert, bei Verschuß der Augen *jedesmal sofort* die Hand hochzuhalten, wenn er den Ton hört, und es wird mit Hilfe der Stoppuhr genau die *Hördauer* jeder einzelnen Gabel in Sekunden festgestellt. Um dabei unabhängig zu sein vom Anschlag der Stimmgabel,

empfiehlt es sich nach dem Vorschlage von GRADENIGO, einfach die Differenz $t-t^1$ zwischen der Perzeptionsdauer des Untersuchten (t^1) und der des Normalen (t) dadurch festzustellen, daß wir nach dem Verklingen der Stimmgabel beim Patienten die Zeit in Sekunden messen, welche sie vor dem Ohr des *normalen* Untersuchers noch weitertönt. Ziehen wir dann die letztere Hördauer von der gesamten für das normale Ohr *im voraus* bestimmten Hördauer der betreffenden Gabel ab, so erhalten wir die Hördauer für das *geprüfte* Ohr. Diese Hördauern des *kranken* Ohres gegenüber den verschiedenen Gabeln lassen sich in ein prozentuales Verhältnis zu den Hördauern des *normalen* Ohres bringen, nach der Formel:

$$a : b = x : 100 \text{ oder } \frac{t^1}{t} 100 = x,$$

wobei a die Hördauer des Untersuchten und b diejenige des normalen Untersuchers darstellt. Stellen wir dann diese prozentualen Hördauern graphisch dar dadurch, daß wir sie in ein Schema eintragen (HARTMANN'Sches Hörrelief), vgl. Abb. 6, so erhalten wir ein recht instruktives Bild von dem Umfang und

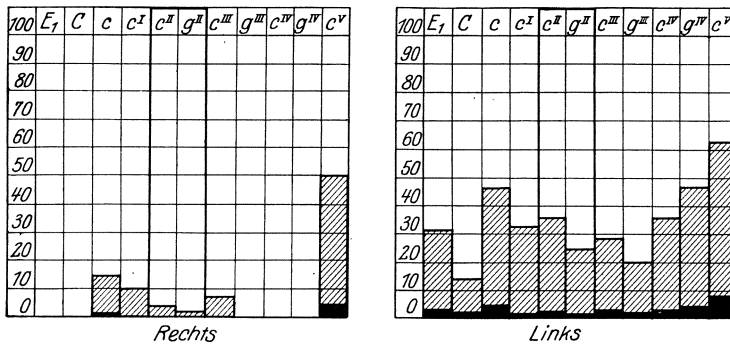


Abb. 6. Hörreliefs des rechten und linken Ohres eines Taubstummen mit Hörresten.

- Nach der Amplitudengröße berechnete entsprechende Hörwerte der einzelnen Gabeln.
- ▨ Hördauern in Prozenten der normalen Werte der einzelnen Stimmgabeln.

dem Grad der Funktionsstörung auf dem betreffenden Ohr (vgl. Abbildung bei HARTMANN, sowie bei BEZOLD, Lehrbuch S. 68 ff., WERHOWSKY und RHESE), das zweifellos unsere Kenntnisse über die Physiologie und die Pathologie des Hörapparates in wissenschaftlicher Beziehung wie in praktischer Hinsicht außerordentlich bereichert.

Wohl handelt es sich bei den so gewonnenen Zahlen nur um Vergleichswerte, denen im Grunde genommen die wirklichen absoluten Hörwerte keineswegs entsprechen, wird doch bei der geübten Methode nur die Zeit des Abschwingens der Stimmgabel berücksichtigt, nicht aber die Schwingungsamplitude der betreffenden Gabel, welche letztere bei arithmetischer Zunahme der Klangdauer in geometrischer Progression abnimmt. Aber es hat die Erfahrung demgegenüber gezeigt, daß analogen Krankheitsprozessen stets auch dieselben Resultate der quantitativen Stimmgabelprüfung entsprechen, daher diese Zahlenwerte als Maßstab sehr wohl Verwendung finden können.

Inwiefern das *wirkliche Hörvermögen* von den nach dem oben genannten Verfahren festgesetzten Werten abweicht, lehrt uns ein Vergleich der Abschwingungskurven der betreffenden Stimmgabeln mit dem Zeitablauf (vgl. Abb. 7).

Die gerade Linie a b d gibt die Zeit des Abschwingens der Stimmgabel, die Linie a c d die Abnahme der Größe der Schwingungsamplituden wieder vom Anschlag bis zum völligen Abklingen am Ohr des Untersuchten. Es erfolgt also die Verkleinerung der Schwingungsamplituden gleich nach dem Anschlage sehr rasch, später immer langsamer, so daß also z. B. nach Abbildung 7 die Amplitude nach einem Zehntel der ganzen hörbaren Abschwingungszeit nur noch 42,2%, nach der halben Abschwingungszeit nur noch 6,5% des ursprünglichen Anschlages beträgt usf. Aus der gegebenen Durchschnittskurve kann nun die *wirkliche Hörschärfe* berechnet werden, auf Grund dessen Satzes, daß die Hörschärfen zweier Personen sich umgekehrt zueinander verhalten wie die Quadrate der Amplituden, bei denen der Gabelton für die beiden Beobachter erlischt:

$$H_{\text{pathol.}} : H_{\text{norm.}} = a^2_{\text{norm.}} : a^2_{\text{pathol.}}$$

Ein direktes Bedürfnis stellt die *quantitative* Prüfung dar für die *Untersuchung der Taubstummen* zur Ermittlung des Restgehöres, auf Grund dessen dann die Einteilung in die sog. Hörklassen stattfindet (vgl. dieses Handbuch Bd. VIII). Aber auch bei *hochgradiger Schwerhörigkeit* liefert uns ihr Ergebnis oft eine äußerst wertvolle und willkommene Kontrolle der durch die Hörprüfung mittels der Sprache gewonnenen Resultate, ausgezeichnet verwertbar vor allem in der *forensischen Otiatrie*. Vor allem die *Prüfung der Hördauern im Gebiet der kleinen und eingestrichenen Oktave* liefert uns aus den S. 969/970 angeführten Gründen sehr wertvolle Fingerzeige. Aber auch die Prüfung der Hördauer im Bereiche unter- und oberhalb der sog. BEZOLDSchen Sprachsexta liegender Strecken der Tonskala kann nach den Ergebnissen von HARTMANN und RHESE direkt zum Vergleich mit dem Hörvermögen gegenüber der Sprache benützt werden. Immerhin muß in allgemeinen zugegeben werden, daß das sog. *Hörrelief* eine *Beurteilung des noch vorhandenen Sprachverständnisses* um so weniger erlaubt, je weniger hochgradig die Schwerhörigkeit ist, oder mit anderen Worten: daß der Zusammenhang zwischen Ton- und Sprachgehör um so enger und konstanter sich erweist, je stärker das Hörvermögen herabgesetzt ist, daß aber diese Konstanz um so geringer ist, je mehr sich das Hörvermögen dem normalen nähert.

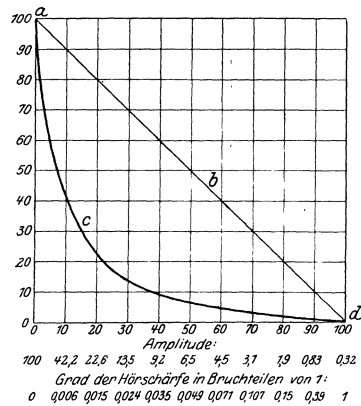


Abb. 7. Abschwingen einer Stimmgabel im Zeitablauf. (Buchstabenerklärung im Text.)

Auf den großen praktischen Wert der quantitativen Prüfung vor allem der *obersten Oktaven* der Tonskala ist endlich in den letzten Jahren von verschiedener Seite hingewiesen worden. So hat sich die *quantitative* Prüfung mit der c^{IV} und c^V-Gabel nach Untersuchungen von JAEHNE, FRIEDRICH und VOGEL vor allem bei Fällen von Labyrinthschwerhörigkeit, speziell bei Explosions- und professioneller Schwerhörigkeit, als sehr wertvoll erwiesen. UFFENORDE (3) endlich und seine Schüler FRIKKE und POLLMANN halten die Prüfung der Hördauer mit der c^V-Stimmgabel sogar für zuverlässiger als die qualitative Prüfung mittels des Monochords; es sollen die dabei gefundenen Werte nicht nur einen direkten Anhaltspunkt geben für die Beurteilung der Schwere und evtl. Besserung bzw. Verschlimmerung der vorliegenden Labyrinthschwerhörigkeit, sondern

auch eine normale Hördauer direkt ein Intaktsein des Hörnervenapparates beweisen ¹⁾.

Gleichfalls auf der quantitativen Bestimmung der Hördauern beruht die von BEZOLD eingeführte *Spiegelbildmethode für den Nachweis einseitiger absoluter Taubheit*. *Einseitige Taubheit für Sprache* ist relativ leicht feststellbar mittels des Verfahrens nach LUCAE-DENNERT, ferner unter temporärer funktioneller Ausschaltung des hörenden Ohres mit Hilfe einer der S. 964 empfohlenen Methoden. Größere Schwierigkeiten macht der Nachweis der *einseitigen absoluten Taubheit für die gesamten Schalleindrücke*, also sowohl für die Sprache als für Töne. Zumal für die Töne von c^{II} an aufwärts ist eine sichere Ausschaltung des andern Ohres, wie S. 972 bereits angeführt, sehr schwierig. Und je höher wir nach oben steigen, desto durchdringender werden die Stimmgabeltöne, und desto unvollkommener wird infolgedessen der Verschuß des nichtgeprüften Ohres. Es bleibt daher hier nur übrig, an einer Anzahl von sicher einseitig Tauben für diesen Bereich der Tonskala die *Hördauern* auf der tauben Seite genau festzustellen, während die andere, normalhörende Seite fest verschlossen ist und diese Hördauern hernach zu vergleichen mit jenen des normalen Ohres.

BEZOLD hat eine große Anzahl solcher Bestimmungen an einseitig labyrinthlosen (Labyrinthnekrose bei normaler anderer Seite) durchgeführt und dabei nachgewiesen, daß erstens auf der labyrinthlosen Seite alle Töne, welche nicht in das andere Ohr hinübergehört werden, also von C₂ bis hinauf zu c^{II}, ausfallen, für die darauf folgenden höheren Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe dann aber die Hördauern prozentual ansteigen entsprechend dem mit der zunehmenden Höhe des geprüften Tones stetig unvollkommener werdenden Verschlusse des gesunden Ohres. Es entsteht auf diese Weise auf der tauben Seite ein *Spiegelbild der Hördauern* der gesunden Seite, und es beweisen namentlich Fälle, bei denen auf der nicht erkrankten Seite ebenfalls ein funktioneller Ausfall z. B. in Form einer Lücke oder einer Insel besteht, die dann im Spiegelbild der anderen (tauben) Seite getreulich wiederkehrt, die Richtigkeit der Annahmen von BEZOLD [vgl. z. B. BEZOLD: Ges. Abhandl., Bd. 2, Abhandl. Nr. 4; URBANTSCHITSCH, E. (2); WANNER].

5. Gang der Untersuchung. Aufzeichnung und Deutung der Prüfungsergebnisse. Fehlerquellen.

In der Regel geht der funktionellen Prüfung des Hörvermögens voraus die *Anamnese*, die *Inspektion* und *Palpation* sowie die *otoskopische Untersuchung*, evtl. unter Anwendung der *Lupe* und der *Sonde*. Soll nun die *Funktionsprüfung* nicht unnötig viel Zeit beanspruchen, andernteils aber bei ihrer Vornahme doch nichts Wesentliches vergessen werden, so empfiehlt es sich, einen ganz bestimmten Gang der Untersuchung einzuhalten und sich anzugewöhnen.

Bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl unserer Kranken liefert uns allein schon die *Prüfung mittels der Sprache* eine völlig genügende und befriedigende Orientierung über das quantitative funktionelle Leistungsvermögen des untersuchten Hörorganes, so daß wir weiterer Untersuchungsmethoden nicht bedürfen. Es ist daher der praktische Wert vor allem dieser Untersuchungsmethode, deren Vorteil besonders darin besteht, daß sie einfach ist und sich nicht nur

¹⁾ Ein gewisser Übelstand, der möglicherweise bei diesem Prüfungsverfahren doch zu Trugschlüssen Veranlassung geben kann und dem daher von vornherein Rechnung zu tragen ist, scheint unseres Erachtens in der verhältnismäßig *kurzen* Klangdauer der c^V-Gabel — 8 bis 12 Sekunden — zu liegen. UFFENORDE empfiehlt deswegen die Verwendung einer speziell konstruierten c^V-Gabel mit längerer Klangdauer.

vom Facharzt, sondern auch vom Nichtspezialisten überall und ohne jegliche Hilfsmittel anwenden läßt, ein außerordentlich großer. Vorausgesetzt muß dabei allerdings werden, daß die Prüfung mittels der Sprache genau und unter steter Berücksichtigung der S. 967/68 angegebenen Anweisungen vorgenommen und durchgeführt wird. *Grundsätzlich* sollen immer *beide* Ohren *geprüft* werden, auch wenn angeblich nur das eine Ohr erkrankt ist.

Nach einer ersten Festsetzung der Hörweite für Flüstersprache bzw. Umgangssprache ist es zweckmäßig zu untersuchen, ob das Gehör sich bessert auf Lufteinblasung in die Paukenhöhle, was entweder durch Applikation der Luftdusche nach dem Verfahren von POLITZER oder besser durch Katheterismus geschieht, beides aber *stets* unter Kontrolle mittels des Auscultationsschlauches („Hörschlauches“) und unter Inspektion des Trommelfelles. Hernach wird die Hörweite abermals bestimmt und das Ergebnis notiert nach folgender Formel, wobei die am schlechtesten gehörte Zahl in Klammern notiert wird:

$$H \text{ (Hörweite)} = x \text{ cm Flspr.} \quad \text{bzw. Kon.} \\ \text{(Flüstersprache)} \quad \text{(Konservations = Umgangssprache),} \\ \text{nach POL. bzw. Kath. = } x \text{ cm Flspr. bzw. Kon.}$$

Werden auf die uns meistens zur Verfügung stehende Zimmerlänge von 6—8 m alle Zahlen, die Zahl 100 inkl., anstandslos nachgesprochen, und zwar selbst dann, wenn der Untersucher sich beim Flüstern vom Patienten *abwendet*, so können wir annehmen, daß die Hörweite noch mehr beträgt als 6 bzw. 8 m, was wir zweckmäßig notieren als

$$H > 600 \text{ bzw. } 800 \text{ cm Flspr.}$$

Es entspricht dies einem Gehör, wie es im allgemeinen als völlig genügend betrachtet wird gegenüber den Anforderungen des alltäglichen Lebens.

Bei einem kleineren Teil von schwerhörigen Kranken erweist sich nun eine *eingehendere Prüfung* als notwendig. Es sind dies vor allem Fälle mit negativem Trommelfellbefund, wo wir über den Sitz der Schwerhörigkeit im Unklaren sind oder wo die vorliegenden Veränderungen den funktionellen Ausfall nur ungenügend erklären, oder aber, wo wir uns mittels der weiteren Prüfung eine Kontrolle der durch die Sprachprüfung gewonnenen Resultate verschaffen wollen. Es empfiehlt sich dann bei der weiteren Prüfung zuerst den Versuch nach WEBER-SHWABACH und nach RINNE vorzunehmen und hierauf die *obere* und *untere Tongrenze* festzusetzen.

Wir setzen die regelrecht angeschlagene a¹-Gabel mit mäßig starkem Druck auf den Scheitel des Patienten auf, indem wir den Untersuchten auffordern, darauf zu achten, ob ihr Ton im ganzen Kopf oder speziell in einem Ohr wahrgenommen wird — WEBER nicht lateralisiert, WEBER lateralisiert nach rechts oder links — und lassen uns von ihm durch sofortiges Emporheben der Hand genau den Moment angeben, da der Stimmgabelton verklungen ist. Dieser letztere Zeitpunkt wird vom Untersucher an der Stoppuhr markiert und zugleich die Stimmgabel, ohne sie erneut anzuschlagen, vom Scheitel des Kranken auf den Scheitel des normalhörenden Untersuchers gebracht. Hört nun dieser letztere den Ton der Stimmgabel noch, so wird die Dauer der Verkürzung dadurch ausgedrückt, daß wir die Anzahl der Sekunden angeben, um die der Kranke die Stimmgabel weniger lange hört als der normalhörende Untersucher — *negativer Schwabach*. Hört hingegen der Untersucher die auf dem Scheitel des Kranken verklungene und dann sofort auf seinen eigenen Scheitel verbrachte Stimmgabel nicht mehr, so ergibt der nunmehr umgekehrt angestellte Versuch, daß die Knochenleitungsdauer des Kranken länger ist als diejenige des Untersuchers. Die Zeitdauer vom Ausklingen der Gabel auf dem Scheitel des Untersuchers bis zum Verklingen auf dem Scheitel des Kranken wird nun

in Sekunden gemessen und notiert — *positiver Schwabach*. Hört endlich der Untersuchte den Ton der auf seinen Scheitel aufgesetzten Gabel auch nicht mehr, nachdem er auf dem Scheitel des Untersuchten verklungen wie auch umgekehrt, so beweist dies, daß die Knochenleitungsdauer beim Kranken und beim Untersucher gleich lang ist, was wir am einfachsten bezeichnen mit Schwabach ± 0 .

Wir nehmen den SCHWABACH'schen Versuch nicht für jedes Ohr gesondert vor, sondern stellen nur die Knochenleitungsdauer vom Scheitel aus fest; in welchem Ohr sie stärker gehört wird, hat ja bereits der WEBER'sche Versuch gezeigt. Hingegen ist es sehr zu empfehlen, den Versuch nach SCHWABACH nicht nur mit der a^I-Stimmgabel, sondern auch mit der A-Gabel vorzunehmen, weil nach den Ausführungen auf S. 979 bei fortgeschrittener Otoklerose zwar a^I häufig verkürzt, aber A fast ausnahmslos noch verlängert ist (Mitbeteiligung des inneren Ohres).

Sind auf diese Weise die Werte für die *Knochenleitung* mittels der Versuche nach WEBER und nach SCHWABACH festgestellt, so vergleichen wir Luftleitung und Knochenleitung miteinander mittels des Versuches nach RINNE, zuerst unter Verwendung der a^I-Stimmgabel und evtl. auch der A-Stimmgabel, wie S. 976 u. ff. eingehend beschrieben, und notieren nun das bisherige Resultat am einfachsten wie folgt:

$$\begin{array}{l} \text{W. Schw.} \quad a^I \left\{ \begin{array}{l} \text{nach r. bzw. l. lateral} = + \text{ oder } - x'' \\ \text{nach r. bzw. l. lateral} = + \text{ oder } - x'' \\ \text{bzw.} = \pm 0'' \end{array} \right. \\ \text{(WEBER-SCHWABACH)} \quad A \left\{ \begin{array}{l} r = + \text{ oder } - x'' \\ l = + \text{ oder } - x'' \end{array} \right. \text{ bzw.} = + t \text{ oder } - \vartheta \\ \text{Ri. (RINNE)} \quad A \left\{ \begin{array}{l} r = + \text{ oder } - x'' \\ l = + \text{ oder } - x'' \end{array} \right. \text{ bzw.} = + t \text{ oder } - \vartheta \end{array}$$

Über die evtl. *Kombination des Versuches nach GELLÉ* mit dem Versuche nach RINNE speziell zur Differentialdiagnose auf Stapesankylose vgl. S. 980.

Der Stimmgabelprüfung in Knochenleitung schließt sich nun an die *Prüfung in Luftleitung*, d. h. die *Bestimmung der unteren und oberen Tongrenze* durch Vorbeiführen der kontinuierlichen Stimmgabelreihe und mittels Verwendung des Monochords bzw. der Galtonpfeife. Sind *untere* und *obere Tongrenze* für beide Seiten festgestellt, so werden sie notiert als:

$$\begin{array}{l} \text{u. Tgr.} \left\{ \begin{array}{l} r = x \\ l = x \end{array} \right. \text{ und o. Tgr.} \left\{ \begin{array}{l} r = x \text{ Monochord SCHULZE} \\ l = x \text{ Monochord STRUYCKEN} \\ \text{Galtonpfeife EDELMANN bzw. SCHAEFER} \end{array} \right. \\ \text{evtl. auch o. Tgr. (Knochenleitung)} \left\{ \begin{array}{l} r = x \text{ Monochord STRUYCKEN} \\ l = x \text{ „ „} \end{array} \right. \end{array}$$

Mit der *Bestimmung der Hörweite für Flüster- bzw. Umgangssprache*, der *Festsetzung des Verhaltens der Kopfknochenleitung* und der *Eruierung der unteren und oberen Tongrenze* haben wir nun die nötigen Anhaltspunkte gewonnen zur Beurteilung des Sitzes der Veränderung, welche der Schwerhörigkeit zugrunde liegt, insofern als wir auf Grund der gewonnenen Daten eine Erkrankung des *schalleitenden* Apparates von einer solchen des *schallperzipierenden* Apparates unterscheiden, sowie eine *Kombination beider* nachzuweisen imstande sind. Das nachfolgende *Schema* orientiert in kurzer zusammenfassender Weise über die für eine Erkrankung des *schalleitenden* und *schallempfindenden* Abschnittes charakteristischen und deshalb in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtigen Ergebnisse der funktionellen Prüfung:

Erkrankung des schalleitenden Apparates		Erkrankung des schallperzipierenden Apparates
Hohe Prüfungsworte gut, tiefe schlecht gehört	1. Prüfung mittels der Sprache	Hohe Prüfungsworte schlecht, tiefe relativ gut gehört
Stimmgabelton in das kranke bzw. stärker erkrankte Ohr lokalisiert und verlängert (aI meistens verlängert, selten verkürzt; A fast ausnahmslos verlängert ¹⁾)	2. WEBER-SCHWABACH mit aI u. A	Stimmgabelton gar nicht lateralisiert oder aber in das gesunde, bzw. besser hörende Ohr lokalisiert, nicht verlängert, meistens verkürzt
Verkürzt positiv oder negativ	3. RINNE aI u. A	Positiv
Ausnahmslos heraufgerückt, meistens um so stärker, je hochgradiger die Affektion	4. Untere Tongrenze	Meistens normal oder nur unwesentlich, selten stärker eingengt
Annähernd normal	5. Obere Tongrenze	Meistens mehr oder weniger herabgesetzt

Für die verhältnismäßig geringe Anzahl von Fällen nun, die eine noch eingehendere Untersuchung verlangen in bezug auf das noch vorhandene Hörvermögen — *hochgradige Schwerhörigkeit, Festsetzung des Restgehörs bei Taubstummen, Prüfung auf Aggravation oder Simulation* von hochgradiger Schwerhörigkeit bzw. Taubheit — kommt endlich noch das S. 981—984 eingehend beschriebene zeitraubende Verfahren der *quantitativen Prüfung* in Anwendung, dessen Resultate am einfachsten und übersichtlichsten in Form eines *Hörreliefs nach HARTMANN* zur Darstellung gelangen. In Ermanglung eines vorgedruckten Schemas erfolgt die Notierung von halber zu halber Oktave, also aller G- und aller C-Töne mit ihren Perzeptionsdauern in Sekundenwerten.

Die *schriftliche Fixierung* der bei der funktionellen Hörprüfung gewonnenen *Resultate* hat jahrzehntelang die Ohrenärzte aller Nationen lebhaft beschäftigt, da das Bedürfnis nach einer einfachen und einheitlichen Prüfungsmethode und einer entsprechenden allgemein verständlichen schriftlichen Fixierung ihrer Resultate allerorts vorhanden war. Eine vorläufige Einigung der verschiedenen, z. T. sehr divergenten, Ansichten und Wünsche ist beim 8. internationalen Otologenkongreß zu Budapest 1909 zustande gekommen und sei der Vollständigkeit halber diese *internationale akumetrische Formel* nachfolgend aufgeführt:

↗ AD	25	20	30	- 8	2,0	8,0	15,0	3,0
W S (15)+5	aI M (20)	aI A (60)	cIV A (30)	R (35)	H (3,0)	P (15,0)	V (38)	v (78)
AS	20	60	30	+ 35	3,0	15,0	>20	15,0
			D ₋₁	40 000 ²⁾				
			LI	LS				
			C ₋₂	40 000				

¹⁾ In hochgradigen Fällen kann auch A etwas verkürzt sein, aber niemals in dem Maße, wie bei Erkrankung des inneren Ohres mit gleich schlechtem Sprachverständnis.

²⁾ Erklärung:
 W = WEBER mit aI zu 435 D.-S. Pfeil bezeichnet Lateralisation, wenn nicht lateralisiert, so: W = und, wenn Stimmgabel nicht gehört: WÖ.
 AD = Auris dextra. AS = Auris sinistra.
 S = SCHWABACH mit aI zu 435 D.-S. Differenz gegenüber der normalen Perzeptionszeit (15'') wird mit + oder - Sekunden ausgedrückt; wenn Perzeptionszeit normal: S =.
 M = mastoid, in Knochenleitung. A = aër, in Luftleitung.
 R = RINNE, wenn nur in Luftleitung gehört, + t, nur in Knochenleitung - f.
 H = Horologium, Taschenuhr; P = POLITZERS Akumeter; V = Umgangssprache;
 v = Flüstersprache; Li = Limes inferior; LS = Limes superior.

Die in die Formel eingesetzten Zahlwerte entsprechen einer Mittelohrschwerhörigkeit rechts.

Ist auch nach den bisherigen Erfahrungen kaum anzunehmen, daß sie je allgemeine Anwendung finden wird, so hat sie doch immerhin ihre unbestrittenen Vorzüge. Sie kann von den Angehörigen verschiedenster Sprachgebiete richtig gelesen und gedeutet werden und es erlaubt ihre absichtlich weit gehaltene Fassung der persönlichen Vorliebe und Auswahl unter den verschiedenen Prüfungsverfahren weitesten Spielraum.

Kürzer ist folgende in fortlaufender Linie geschriebene Formel:

$$H. \left\{ \begin{array}{l} \dots \\ \dots \end{array} \right. \quad W. \text{ SCHW. } \begin{array}{l} a^I \text{ ins ? Ohr } \pm x \\ A \text{ ,, ? ,, } \pm x \end{array} \quad Rr. \begin{array}{l} a^I \left\{ \begin{array}{l} \dots \\ \dots \end{array} \right. \\ (ev.) A \left\{ \begin{array}{l} \dots \\ \dots \end{array} \right. \end{array} \quad o. \text{ Tgr. } \left\{ \begin{array}{l} \dots \\ \dots \end{array} \right. \quad u. \text{ Tgr. } \left\{ \begin{array}{l} \dots \\ \dots \end{array} \right.$$

Fehlerquellen.

Es muß nun ausdrücklich betont werden, daß die Ergebnisse der funktionellen Hörprüfung leicht zu verhängnisvollen *Irrtümern* führen können, wenn die Untersuchung nicht sachgemäß, sorgfältig und genau durchgeführt und ihre Resultate nicht sinngemäß gedeutet werden. Die Diagnose nur auf Grund und Ausfall eines einzigen Versuches zu stellen, wie es hier und da geschieht, geht nicht an; nur die Berücksichtigung und gemeinsame Beurteilung der Resultate *aller* Prüfungsversuche unter Ausschaltung aller Fehlerquellen vermag uns vor Fehlschlüssen zu schützen. Es ist infolgedessen auch ratsam unsere diagnostischen Entscheidungen *in zweifelhaften Fällen* nie auf das Resultat einer einzigen Prüfung abzustellen, sondern die *Prüfung* noch ein zweites, ja unter Umständen noch weitere Male zu *wiederholen*, wodurch wir uns *Vergleichswerte* verschaffen, auf deren Grund unsere Beurteilung bedeutend an Sicherheit gewinnt. Aus dem gleichen Grunde werden wir schon bei der Vornahme der einzelnen Versuche, wenn immer möglich, *Mittelwerte* uns zu verschaffen suchen dadurch, daß wir z. B. Versuche wie denjenigen von SCHWABACH und RINNE mehrere Male vornehmen, ebenso bei der Prüfung der Tongrenzen uns womöglich auf die seinerzeit angeführte Weise zu vergewissern suchen, ob der gefundene Ton dem wirklichen Grenzwerte entspricht. Und erst recht empfehlen sich mehrfache Untersuchungen bei der Geduld und Ausdauer des Patienten wie des Arztes stark beanspruchenden *quantitativen* Prüfung. Es ist besonders der individuellen sehr verschieden rasch sich einstellenden *Ermüdung* des Untersuchten immer wieder Rechnung zu tragen. Hand in Hand damit ist auch die *Aufmerksamkeit* des Untersuchten oft sehr wechselnd. Kommt uns im einen Fall das Interesse des Kranken spontan und fördernd entgegen, so muß es im anderen Fall erst geweckt und immerfort unterhalten werden. Endlich gibt es zweifellos, wenn auch selten, Patienten, die zur Vornahme einer funktionellen Hörprüfung überhaupt nicht zu gebrauchen sind, da sie nicht beobachten können. Erfreulich und überraschend ist es hingegen, konstatieren zu können, wie oft Kinder von einem gewissen Alter und zwar schon z. B. von 7—8 Jahren an genaue und sichere Angaben machen, sobald ihnen die nötigen Aufklärungen gegeben werden.

Auf einige Faktoren bzw. *Fehlerquellen*, die übrigens verhältnismäßig oft das Resultat unserer Funktionsprüfung zu beeinträchtigen imstande sind und daher vorteilhafterweise von vornherein berücksichtigt werden, sei übrigens noch kurz hingewiesen:

1. Der *Verschuß des nichtgeprüften Ohres*, ebenso der *Abschluß der Augen* muß nach der S. 967 bereits angegebenen Methode absolut solid und zuverlässig, störende Einflüsse seitens der Umgebung, wie Straßenlärm usw. ausgeschlossen sein, wenn wir nicht fehlerhafte Resultate unserer Prüfungen erhalten wollen.

2. *Störenden Einflüssen seitens des Untersuchten* muß stets Rechnung getragen werden. Prüfungen an Kranken, die in schweren Erschöpfungszuständen oder gar in extremis sich befinden, sind in ihren Resultaten stets mehr oder weniger unsicher. Aber auch bei Nichtvorliegen solcher erschwerender Nebenumstände ist zum mindesten unrichtiger psychischer Einstellung infolge ungenügender Orientierung über Gang und Zweck der Untersuchung Rechnung zu tragen, ferner sind Sinnestäuschungen bei Gegenwart von Ohrgeräuschen, Verwechslung von Ton und Geräusch (bei Verwendung von Galtonpfeife und Monochord), von Ton und Erschütterung (bei Verwendung tiefer Gabeln beim WEBER-SCHWABACHSchen Versuch) sowie Ermüdung zumal gegenüber Stimmgabeltönen zu berücksichtigen.

3. *Untersuchungsfehler von seiten des Arztes*, wie ungleichmäßiges Flüstern (Intensität, Rhythmus, Tonhöhe), fehlerhafter Gebrauch der Stimmgabeln (schlechter Anschlag unter Erzeugen von Obertönen und schwirrenden Geräuschen, ungenaue und schlotternde Einstellung der Laufgewichte, unpassende Regulierung der Maulweite der Galtonpfeife, Mangel von Reibemitteln beim Anstreichen des Monochords usw.), Berührung der Haare durch die vorgehaltene Gabel, ungleichmäßiger Druck bei der Prüfung der Knochenleitung sind zu vermeiden. Bei der Prüfung der Knochenleitung mittels des Versuches von SCHWABACH hat der Untersucher, insofern er seine eigene Knochenleitung mit jener des Patienten vergleicht, und die erstere nicht normal ist, diesem Umstand gebührend Rechnung zu tragen. Bei Bestimmung der unteren Tongrenze veranlasse der Untersucher den Patienten *jedesmal sofort* die Hand hochzuhalten, wenn er den Ton hört, auch vermeide man dabei Schattenbildung beim Nähern der Stimmgabel (vgl. S. 971).

Die *funktionelle Hörprüfung* setzt uns in den Stand, eine Erkrankung des *schalleitenden Apparates* von einer solchen des *schallempfindenden Abschnittes* zu unterscheiden, ebenso eine *Kombination von Mittelohr- und Innenohrschwerhörigkeit* zu erkennen. Daneben orientiert sie uns über den *Grad* und den *Umfang* der vorliegenden Hörstörung. Im Verein mit anderen diagnostischen Merkmalen, welche uns Anamnese, klinische Untersuchung und pathologisch-anatomische Erfahrung liefern, läßt sie uns außerdem auch die *Natur* und die *Ausdehnung* eines krankhaften Prozesses insofern noch beurteilen, als wir z. B. bei einer Innenohrschwerhörigkeit mit Wahrscheinlichkeit anzugeben vermögen, welcher Teil des inneren Ohres vorzüglich befallen ist — CORTISches Organ, Ganglion spirale, Acusticusstamm, zentrale Hörbahn, Hörfeld.

In zahlreichen *klinischen* und *anatomischen* Untersuchungen der letzten Jahrzehnte ist von absolut zuverlässigen Beobachtern wie von MOOS, STEINBRÜGGE, POLITZER, BEZOLD, HABERMANN, SIEBENMANN, BRÜHL, DENKER, SCHEIBE, O. MAYER, ZANGE, OPIPKOFER, BROCK, NAGER u. a. in einwandfreier Weise an Hand histologischer Durchprüfung funktionell geprüfter Felsenbeine der Beweis erbracht worden vom Werte und der Zuverlässigkeit der funktionellen Hörprüfung. Weitern Veröffentlichungen bleibt es noch vorbehalten, die zahlreichen in der Literatur verstreut liegenden wichtigen Einzelbeobachtungen zu sammeln und zu verwerten und damit der funktionellen Hörprüfung eine möglichst breite und solide anatomische Grundlage zu verschaffen.

L i t e r a t u r.

ALEXANDER: Die Syphilis des Gehörorgans. Wien: Holder 1915. — AMBERG: Arch. d. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 55, S. 130. — ARGENTOWSKI: Inaug.-Diss. Zürich 1893. — BÁRÁNY (1): Verhandl. d. otol. Ges. 1908. S. 84. — DERSELBE (2): Verhandl.

d. otol. Ges. 1910. S. 110. — DERSELBE (3): Verhandl. österr. otol. Ges. 26. IV. 1909. — BECK, O.: Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2778. — BEERWALD: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 23, S. 141. — BERTHOLD: Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1872. Nr. 3. — BEZOLD (1): Experimentelle Untersuchungen über den Schalleitungsapparat des menschlichen Ohres. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 1. — DERSELBE (2): Weitere Untersuchungen über Knochenleitung usw. Ges. Abhandl. Bd. 3, S. 1. — DERSELBE (3): Experimentelle Untersuchungen über den Schalleitungsapparat. Ges. Abhandl. Bd. 3, S. 101. — DERSELBE (4): Ein bewegliches Modell des Schalleitungsapparates. Ges. Abhandl. Bd. 3, S. 169. — DERSELBE (5): Experimentelle Untersuchungen. 2. Teil. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 77, S. 19; Bd. 75, S. 203. — DERSELBE (6): Erklärungsversuch zum RINNESchen Versuch, Verhalten der Luft- und Knochenleitung beim RINNESchen Versuch. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 45. — DERSELBE (7): Bemerkungen über die Uhr als Hörmesser. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 15. — DERSELBE (8): Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des RINNESchen Versuches. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 17. 1887. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 55. — DERSELBE (9): Nachtrag zu statistische Ergebnisse usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 18. 1888. Ges. Abhandl. Bd. 2, S. 1. — DERSELBE (10): Zweiter Nachtrag zu den Stimmgabeluntersuchungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 19. Ges. Abhandl. Bd. 2, S. 24. — DERSELBE (11): Demonstration von Hörprüfungsinstrumenten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 21. — DERSELBE (12): Einige Mitteilungen über die physiologische obere und untere Hörgrenze. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 23. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 133. — DERSELBE (13): Traumatische Perforationen des Trommelfelles von J. NOTHERS. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 23. — DERSELBE (14): Eine kontinuierliche Tonreihe als Hörprüfungsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1892. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 123. — DERSELBE (15): Ein paar Bemerkungen zur kontinuierlichen Tonreihe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 24. — DERSELBE (16): Demonstration der kontinuierlichen Tonreihe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 25. — DERSELBE (17): Hörvermögen im Alter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 24. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 144. — DERSELBE (18): Eine Entfernung des Steigbügels. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 24. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 167. — DERSELBE (19): Ein Fall von Stapesankylose und ein Fall von nervöser Schwerhörigkeit mit Sektionsbefunden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 24. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 173. — DERSELBE (20): Ein weiterer Fall von im Leben diagnostizierter doppelseitiger Steigbügelankylose. Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 26. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 185. — DERSELBE (21): Über traumatische Rupturen des Trommelfelles, von SPITZER. Inaug.-Diss. München 1895. — DERSELBE (22): Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1895. — DERSELBE (23): Über den gegenwärtigen Stand der Hörprüfungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 29. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 203. — DERSELBE (24): Prüfungen der Hördauern im Verlaufe der Tonskala bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres von WERHOVSKJ. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 28. Ges. Abhandl. Bd. 2, S. 42. — DERSELBE (25): Schema für die Gehörprüfung des kranken Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 38. Ges. Abhandl. Bd. 2, S. 116. — DERSELBE (26): Eine Analyse des RINNESchen Versuches. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 37. Ges. Abhandl. Bd. 2, S. 145. — DERSELBE (27): Der Abfluß des Labyrinthwassers in seinen Folgen für die Funktionen des Ohres. Ges. Abhandl. Bd. 3, S. 78. — DERSELBE (28): Labyrinthnekrose und Facialisparalyse. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1886. — DERSELBE (29): Die Feststellung einseitiger Taubheit. Ges. Abhandl. Bd. 2, S. 74. — DERSELBE (30): Hörvermögen bei doppelseitiger angeborener Atresie des Gehörganges. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 26. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 194. — DERSELBE (31): Sektionsbefund eines Falles von einseitiger angeborener Atresie des Gehörganges. Ges. Abhandl. Bd. 3, S. 74. — DERSELBE (32): Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1896. — DERSELBE (33): Demonstration einer kontinuierlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefekten bei Taubstummen. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 229. — DERSELBE (34): Ergebnisse der funktionellen Gehörprüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe insbesondere am Taubstummenohr. Ges. Abhandl. Bd. 2, S. 156. — DERSELBE (35): Schuluntersuchungen über das kindliche Hörorgan. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1885. — DERSELBE (36): Abhandl. Bd. 1, S. 123, 133, 229; Bd. 2, S. 42, 116, 156; Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 21, 24 u. 25. — DERSELBE (37): Die Stellung der Konsonanten in der Tonreihe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 30. — DERSELBE (38): Schuluntersuchungen des kindlichen Hörorganes und Bemerkungen über die Uhr als Hörmesser. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 14 u. 15. — DERSELBE (39): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 23. Ges. Abhandl. Bd. 1, S. 133. — BING (1): Gesichtlicher Überblick über die Entwicklung der Hörprüfungsmethoden seit 1850. In POLITZER: Geschichte der Ohrenheilkunde. Bd. 2. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.

Bd. 33, S. 149. 1899. — BLEGVAD: Nordiskt medicinskt Arkiv 1905. Abt. 1, H. 2. — BLOCH (1): Verhandl. d. otol. Ges. Bd. 14. 1905. — DERSELBE (2): Die Methode der zentripetalen Pressionen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 25. 1893. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 33. — BONNAFONT: Compt. rend. de l'acad. des sciences 1845. Tome 20. — BONNIER: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. 1899. Soc. franç. d'otol. 1899. Ann. des mal. de l'oreille 1900. p. 401. 7. Internat. otol. Kongr. 1904. S. 215. — BROCK: Klinische und pathologisch-anatomische Studie über die Frage der Labyrintheiterung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1912. — BROSS: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 9, S. 70. — BROWNE: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 16, S. 229. — BRÜHL: Der RINNESche und der GELLÉsche Versuch. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 32, S. 45. — BRÜNINGS: Verhandl. d. otol. Ges. 1913. S. 259. — BRUNNER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 27, S. 250. — BRYANT (1): Arch. of otolog. 1904. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 76, S. 44 u. Bd. 79, S. 93. — BUNCH: Physiologische Monographien. Bd. 31. 1922. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 347. — BUCK: Arch. f. A. u. O. Bd. 1. — BÜRKNER: SCHWARTZES Handbuch. Kap. 2, S. 51. Stuttgart: Enke 1885. — BURNETT (1): Arch. f. A. u. O. Bd. 2. — DERSELBE (2): Das äußere Ohr als Komplement eines Schallsammlers. Monographie 1874. — CAPPIVACCIUS: Opera omnia. Venetiis 1509. lib. 1. — CASTEX: Soc. franç. d'otol. Jahresvers. Paris 1903. — COTUGNO: De aquaeductibus auris humanae. Neapel 1760 und Wien 1774. — CORTI, ALPHONSE: Recherches sur l'organe de l'ouïe des mammifères. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 3. 1851. — DENKER (1): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1910. S. 70. — DERSELBE (2): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911. S. 421. Disc. vot. v. MARX. — DERSELBE (3): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 31, S. 13. 1897. — DERSELBE (4): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 36. — DERSELBE (5): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1896. S. 43. — EDELMANN (1): Leitfaden der Akustik für Ohrenärzte. Berlin: Karger 1911. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 53, S. 281. — VON EICKEN: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. S. 144. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 82, S. 275. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911. S. 417. — ESCH: Über Begutachtung von Ohrenkranken. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres d. Nase u. d. Halses. Bd. 17. 1921. — ESCHWEILER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 55, S. 59. — EWALD: PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 59, 76. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 731. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 93, S. 485 und Bd. 131, S. 188. Physikalische Untersuchungen über das Endorgan des Nerv. octavus. 1892. — EXNER: Wien. klin. Wochenschr. 1900. — FALLOPIUS: Observationes anatomicae. Venetiis 1561. — FERRERI: 19. Jahresvers. italien. Laryngologen. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 205. — FLOURENS: Mémoires présentés à l'academie royale des sciences 1824. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. seconde Edition, Paris 1842. — FRANKE: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 6, S. 219. — FRANKFURTER und THIELE: Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 47, S. 192. 1913. — FREMEL: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 52, S. 81. — FREY: Die Lehre von der Knochenleitung. POLITZER: Geschichte der Ohrenheilk. Bd. 2, S. 58. — FREY und FREMEL: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 54, S. 402. 1920. — FRIKKE: Vgl. Hörprüfung bei Normalhörenden mit Berücksichtigung des STRUYCKENSchen Monochords und der cv-Gabel. Inaug.-Diss. Göttingen 1921. — FRIEDRICH: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63, S. 171. — GELLÉ: Les lésions nerveuses dans la surdité. med. Congress London 1881. Vol. 3. Valeur de l'épreuve des pressions centripètes. Ann. des mal. de l'or. Tome 2, p. 63. — GELLÉ, FILS: Thèse de Paris 1895. — GILDEMEISTER: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 13, S. 238. — GODDARD: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 515. — GOEBEL: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 87, S. 42 und Bd. 90, 93, S. 100; Bd. 107, S. 62. — GOERKE: Neuere Arbeiten zur Resonanzhypothese. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8. — GRADENIGO (1): Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 16, p. 265; Vol. 19, p. 526. Vers. d. Naturf. u. Ärzte 1905. Ital. Laryngol. Congress 1907. — DERSELBE (2): Sulla acumetria, Bernardino-Siena 1908. — DERSELBE (3): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 87, S. 123. — DERSELBE (4): SCHWARTZES Handb. Bd. 2, S. 393. — GRADENIGO und STEFANINI: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 98. — GRIESSMANN: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 16, S. 47. — HABERMANN: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1897. S. 143. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 53, S. 52. — HARTMANN (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 13, S. 297. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 17, S. 67 u. Bd. 18, S. 44. Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. S. 29. Berlin: Fischer 1908. — HAYS: The laryngoscope 1913. — HEGENER: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 1, S. 321 u. Bd. 3, S. 413. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1908. S. 73.

Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1910. S. 98. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. S. 749. — HELMHOLTZ (1): Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1896. — DERSELBE (2): Die Mechanik der Gehörknöchelchenkette. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 1, S. 1 u. Verhandl. d. natur.-hist. med. Ver. Heidelberg. Bd. 4. 1867. — HENSEN: Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 13, S. 319. — HERMANN: Phonophot. Untersuchungen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 45, 47, 53, 58 u. 61. — HERZOG: Münch. med. Wochenschr. 1913. — HEWLETT: The American physical Review. Januar 1922. — HEYNINX: Belg. otolar. Ges. Jahresvers. 1911. — HÖSSL: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 64 u. 69. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11. 1913. — JAEHNE: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 62, S. 111. — JAKOBSON: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 24. — JANKAU: Dtsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 10. — JANSEN: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1898. S. 135. — IMHOFFER: Gerichtliche Ohrenheilkunde. Leipzig: C. Kabitzsch 1920. — IMM: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48. 1922. — INGRASSIAS: In Galeni librum de ossibus. Panormi 1603. Cap. 1. — KALÄHNE: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 5, S. 237. — KALISCHER: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909. — KAYSER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 44, S. 1215. 1910. — KESSEL (1): Wien. Sitzungsber. 23. April 1874. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 10. — KISHI: PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116. 1907. — KNICK: Berl. klin. Wochenschrift 1912. Vers. d. Naturf. u. Ärzte 1922. — KÖNIG: Annalen der Physik und Chemie 1899. — KOSKABE: Über die Knorpelfugen in der Labyrinthkapsel. Stuttgart: Kernen 1922. Fall 2 und 3. — KRETSCHMANN: Festschrift für LUCAE. — TER KUILE: PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 79, S. 146. — KÜMMEL: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1902. S. 103. — LAKER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 58, S. 147. — LAMPERT: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 71. — LANDOIS: Handb. d. Phys. 14. Aufl. — LEHMANN: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 19. 1923. — LEVY: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 33, S. 321. — LICHTWITZ: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 29, S. 302. — LUCAE (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 1 u. 5. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 25. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1863. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 15, S. 273. — DERSELBE (3): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 64, S. 155. — DERSELBE (4): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 79, S. 246. — DERSELBE (5): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 57. — DERSELBE (6): Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 19. — DERSELBE (7): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 19, S. 74. Bd. 22 u. 23. — LUND (1): Acta otolar. Bd. 3. 1922. — DERSELBE (2): Neuro labyrinthitis syphilitica. Kopenhagen: Arnold Busck 1920. — MACH: Wiener Akademie der Wissenschaften. 1863 u. 1864. — MADER: Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. in Wien, Mathem.-naturw. Kl. Bd. 109, Abt. 3. 1900. — MARAGE: Revue otorhinolar. Bd. 31, S. 12. — MARX: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59. — MAYER, O.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 49, S. 1. — MAYER, A. M.: Sill. Journ. Vol. 8, p. 81. 1874. — MELDE: Annalen der Physik und Chemie. Bd. 66 u. Ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 45, S. 136. — MEYER, M.: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 16 u. 17. 1898. — MINK: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 100, S. 59. — MÖLLER: Die Untersuchung der akustischen Funktionen des Ohres. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 1 u. Bd. 6, S. 243. Sammelreferat. — MOOS: Handbuch v. SCHWARTZE. Bd. 1. — MORSAK: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 68, S. 100 u. Bd. 69, S. 1. — MÜLLER, JOH.: Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 2, Buch 5, Abschn. 2. — MUNK und BAGNSKY: Monatsber. d. Berl. Akademie. Mai 1881 u. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 49, S. 65. — MYERS: Annal. of otolog. Vol. 31. Journ. of physiol. Bd. 28. — NAGEL und SAMOILOFF: Arch. f. Anat. u. Physiol., phys. Abt. 1898. S. 505. — NEUMANN: 8. Internat. otol. Kongr. Budapest 1910. — NIEDDU: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 15 u. 16. — NUVOLI (1): Neuere italienische Arbeiten über die Physiologie des Mittelohres. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 110. — DERSELBE (2): Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 10 u. 13. — OESCH: Was können wir ohne Schnecke hören? Inaug.-Diss. Basel 1898. — OSTINO: Guido alle diagnosi medicolegale della joridità, Firenze 1900. — OSTMANN: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 59, 62 u. 63; Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1903. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. Wiesbaden 1903. — PANSE: Verhandl. d. 7. otol. Kongr. 1904. S. 209. — POLITZER (1): Sitzungsber. d. k. k. Akadem., Mathem.-naturw. Abt. Bd. 43. 1861. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 1. 1865. S. 316. Wien. med. Wochenschr. 1868. Wien. med. Presse 1869. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 6. — DERSELBE (3): Lehrbuch. 5. Aufl. Stuttgart: Enke 1908. — DERSELBE (4): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 1, S. 318. — POLLAK: Über Unfallverletzung des Gehörorgans. Wien. med. Wochenschr. 1901. — POLLMANN: Bietet die quantitative Prüfung mit der cV-Gabel in Luftleitung bei Nervenschwerhörigkeit einen verlässlichen Maßstab für die Beurteilung der Hörnervenleitung? Inaug.-Diss. Göttingen

1921. — PREYSING: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1909. S. 216. — QUIX (1): Die Bestimmung der Gehörschärfe durch Knochenleitung und Stimmgabelversuche. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 1 u. 37. Sammelref. — DERSELBE (2): Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1901. S. 410 u. 1374. Onderzoekingen in het physiol. laborat. d. Utrechtsche kongeschool. 1901. S. 240. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 38, S. 492. — DERSELBE (3): Onderzoekingen in het physiol. laborat. d. Utrechtsche kongeschool. 5 r, Bd. 6. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 52, S. 294. — DERSELBE (4): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 47, S. 323. — DERSELBE (5): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 57, S. 228. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1905. H. 2. — DERSELBE (6): Verhandl. d. 7. intern. Kongr. in Bordeaux 1901. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 64, S. 65. Militär geneskundig Tijdschr. 1913. — DERSELBE (7): Die Feststellung einseitiger Taubheit. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5, S. 7. — RAOLT: Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 26, p. 525. — RHESE (1): Über die Beziehungen zwischen Sprachgehör und Hördauer für die Stimmgabeltöne. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908. S. 447. — DERSELBE (2): Med. Klinik 1919. S. 63. — REUTER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 47, S. 91. — RINNE: Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohres. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Med. 1855, S. 157 u. Zeitschr. f. rat. Medizin. Bd. 24, S. 12. — SAVART: Recherches sur les usages de la membrane du tympan etc. Journ. de physiol. Tome 4. 1824. — SCARPA: De structura fenestrae rotundae. Mutinae 1772. Anatomicae disquisitiones de auditu. Mediolani 1797. — SATOH: Der histologische Bau der Vogelschnecke und ihre Schädigung durch akustische Reize usw. Basel: Benno Schwabe 1917. — SCHAEFER (1): Berl. otol. Ges. 3. Juli 1908. — DERSELBE (2): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 4, S. 376. — DERSELBE (3): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3, S. 132. — DERSELBE (4): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1911. S. 309. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16, S. 1. — DERSELBE (5): Arch. Néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Tome 7, p. 325. 1922. — SCHAEFER und GRUSCHKE: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16, S. 56. — SCHEIBE (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 44, S. 517. 1910. Münch. otol. Ges. 29. Nov. 1909. — DERSELBE (2): Verhandl. d. Naturf. u. Ärzte. 1913. 2. Teil, 2. Hälfte, S. 864. — DERSELBE (3): Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1282. — SCHLITTLER: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16, S. 91. 1921. — SCHMALZ: Erfahrungen über die Krankheiten des Gehörs usw. Leipzig 1846. — SCHMIEGELOW: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 47, S. 164. Hospitalid. 1900. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 50, S. 32. — SCHULZE (1): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 56, S. 167. — DERSELBE (2): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 1, S. 134. — SCHWABACH: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 14, S. 61. 10. Internat. Kongr. Berlin 1890. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 30, S. 81. — SCHWENDT: Untersuchung von Taubstummen. Basel 1899. — SEMLDEI: Über die funktionelle Untersuchung des Gehörorgans mittels der Sprache. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 233. Sammelref. — SHAMBAUGH: Die Physiologie der Schnecke. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 297. Die Membrana tectoria und die Theorie der Tonempfindung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59, S. 159. Discuss. de la théorie de perception etc. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 30, p. 505. — SIEBENMANN (1): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 9, S. 38. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 22, S. 285 u. 308. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 29, S. 81. — SIEBENMANN und YOSHI: Verhandl. d. otol. Ges. 1908. S. 114. — SONNENSCHN: The Laryngoscop. 1913. — SPANGENBERG: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 6, S. 121. — SPORLEDER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 47, S. 234. — STEFANINI: Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 19, p. 499. — DERSELBE (2): Die Grenzen der Tonwahrnehmung. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 249. Sammelref. — STEIN: Otol. Kongr. 1904. S. 220. — STERN: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1901. S. 35. — STOCKER: Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1572. — STRUYCKEN (1): Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1901. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1902. S. 727. 4. Internat. Kongr. 1903. Annales 1903. S. 101. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 46, S. 378. — DERSELBE (2): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 3, H. 5. 1910; Bd. 5, S. 1; Bd. 6, S. 289. — STUMPF: Beitr. z. Anat., Physiol., Tonlehre. Beitr. z. Akustik u. Musikw. 1916. — STUMPF und MEYER: WIEDEMANN'S-Annalen. Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 12 u. 17. Über neuere Untersuchungen z. Bd. 61. 1897 u. Bd. 65. 1898. — TREFENTHAL: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 86, S. 34. — TOURTUAL: zit. bei QUIX (1). — TOULOUSE et VASCHIDE: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1900. p. 529. — TRÉTRÔP (1): 7. Internat. otol. Kongr.

1904. Rev. hebdomad. de laryngol. Tome 25, p. 401. — DERSELBE (2): Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie. Tome 26 et 31. — UFFENORDE (1): Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1910. S. 132. — DERSELBE (2): Dtsche. med. Wochenschr. 1922. S. 120. — URBANTSCHITSCH, E. (1): 85. Vers. d. Naturforsch. u. Ärzte. 1913 2. Teil, 2. Hälfte, S. 860. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1906. Nr. 2. — VALSALVA: De aure humana tractatus. Bononiae edit. 1. 1707. — VEIS: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 90, S. 200. 1913. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 18, S. 159. 1920. — VESALIUS: De corp. human. Basel 1543. — DU VERNEY: Traité de l'organe de l'ouïe. Leyden 1731. — VOGEL: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 18. — Voss (1): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 2, S. 145. — DERSELBE (2): Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1913. S. 295. — WACHSMUTH: Ann. d. Physik. Bd. 14. 1904. — WAGENER: Verhandl. 1912. S. 155. — WALLER: Nordisk Tidskr. f. otolar. Bd. 1, S. 560. — WANNER (1): Festschrift f. HUGO ZIEMSEN 1899. Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1903. — DERSELBE (2): Ein Fall zur Illustration des Verhältnisses von Ton- und Sprachgehör. Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. in Wien 1906. S. 291. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 69, S. 263. DERSELBE (3): Disk. Vortrag Voss. Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1913. S. 340. — WÄTZMANN Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63, S. 145. — WEBER, E. H.: De pulsu resorptione auditu. de utilitate cochleae. Lipsiae 1834. — WEBER-LIEL: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1876. Berl. klin. Wochenschr. 1877. — WHEATSTONE: The quarterly journal of science lit. and art. London 1827. — WERHOWSKY: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 28, S. 1. 1896. — WILBERG: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 80, S. 83. Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1909. S. 196. — WITTMACK (1): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 54, S. 37. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 59. Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1912. — DERSELBE (2): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 9, S. 1. 1917. — WOLFF: Sprache und Ohr. Braunschweig 1871. A. f. A. u. O. Bd. 3 u. 4. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 29, S. 85. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 20, 24 u. 34. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 47, S. 231. — WOLFF: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5, S. 131. — WUNDT: PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 61. Philosoph. Studien. Bd. 9. — YOSHI: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 58, S. 201. — ZIFFER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 42, S. 63. — ZIMMERMANN: Die Mechanik des Hörens und ihre Störungen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1900. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 36, S. 199; Bd. 45, S. 377. Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1899. S. 4. Ziele und Wege der Funktionsprüfung des Ohres. HAUGS Vortr. Bd. 5, H. 8. Verhandl. d. dtseh. otol. Ges. 1904. S. 75; 1906. S. 168. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 81, S. 229; Bd. 56, S. 40; Bd. 69, S. 225; Bd. 73, S. 312. — ZINN: Observationes quaedam botanicae et anatomicae. Göttingen 1753. — ZWAARDEMAKER (1): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 54, S. 248. — DERSELBE (2): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 32, S. 53. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1893. S. 94. — ZWAARDEMAKER und QUIX: Untersuchungen des physiologischen Laboratoriums. Utrecht. Bd. 5, 1904.

Von größeren Abhandlungen wurden zu Rate gezogen:

POLITZER: Geschichte der Ohrenheilkunde. Stuttgart: Enke 1907. — HELMHOLTZ: Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1896. — HENSEN: Das Gehör. In HERMANN: Handb. d. Physiol. Leipzig: Vogel 1880. — LANDOIS: Handbuch der Physiologie. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1916. — SCHAEFER, K. L. (1): Der Gehörsinn. Handb. der Physiol. d. Menschen v. NAGEL, Bd. 3, Braunschweig: Vieweg 1905. — DERSELBE (2): Untersuchungsmethodik der akustischen Funktionen des Ohres. Handb. d. physiol. Methodik v. TIGERSTEDT, Bd. 3, 1. Hälfte, Abt. 3. Leipzig: Hirzel 1914. — STEIN, STANISLAUS: Die Lehre von der Funktion des Ohrlabyrinths. Jena: G. Fischer 1894. — STEIN, SATORPH: Studier over otologiske Funktionsundersögelser. Hab. schr. Kopenhagen 1898. — WÄTZMANN: Die Resonanztheorie des Hörens. Braunschweig: Vieweg 1912.

b) Funktionsprüfung des Vestibularapparates.

Von

Erich Ruttin-Wien.

Mit 11 Abbildungen.

Prüfung der vom Vestibularapparat ausgelösten objektiven Erscheinungen.

1. Spontane Augenreflexe und auslösender Reiz.

Die vom Vestibularapparat ausgelösten praktisch verwertbaren Augenreflexe sind der Nystagmus und die Gegenrollung der Augen. Der Nystagmus ist von den Bogengängen, die Gegenrollung vom Otolithenapparat ausgelöst. Der vestibuläre Nystagmus ist eine rhythmische assoziierte Bewegung beider Augen, rhythmisch ist die Bewegung, weil sie aus zwei stetig aufeinanderfolgenden Bewegungen zusammengesetzt ist. Dabei sind diese Bewegungen ungleich, eine ist schnell, die andere langsam. Die langsame Bewegung ist vom Labyrinth ausgelöst. Der auslösende Reiz ist jeder Reiz, der die Nervenendstellen der Bogengänge, d. h. die in den Cristae ampullares befindlichen Sinneszellen und Nerven zu erregen imstande ist. Wie in allen Nervenendstellen der Sinnesorgane muß man daher zwei Arten von Reizen unterscheiden, den *adäquaten Reiz* und die inadäquaten Reize. Adäquat ist nur eine einzige Reizart, d. i. die zur Bewegung der Lymphe führende, inadäquate Reize gibt es dagegen eine ganze Anzahl, d. h. eigentlich alle Reize, außer dem adäquaten Reiz, die imstande sind, die Nervelemente der Cristae zu erregen. Wie bei jedem anderen Sinnesorgan kann der adäquate Reiz nur vermittelt des Sinnesendorganes zur Empfindung führen und ist bei zerstörtem Sinnesendorgan völlig unwirksam, dagegen können die inadäquaten Reize auch ohne Vermittlung des Endorganes durch direkte Reizung der Nerven zur spezifischen Sinnesempfindung führen. Adäquat oder inadäquat kann der Reiz nur in bezug auf die Empfindung sein, in bezug auf den Nystagmus sind diese Ausdrücke eigentlich nicht anwendbar. Der Nystagmus ist eine nur lose und nicht unbedingt mit der spezifischen Endempfindung (d. h. Drehempfindung) des Bogengangapparates verbundener Reflex.

Der Nystagmus kann aber sowohl durch den für die spezifische Bogengangsempfindung adäquaten als inadäquaten Reiz hervorgerufen werden. Der adäquate Reiz kann auch den Nystagmus ebenso wie die Bogengangsempfindung nur mit Hilfe des Endorganes hervorrufen, der inadäquate Reiz aber auch direkt vom Nerven bei zerstörtem Bogengangapparat.

Der Beweis für diese Tatsache wurde am Menschen zuerst von NEUMANN und mir erbracht durch Anlegen einer Elektrode hinter das Labyrinth bei Patienten, bei denen das Labyrinth durch Operation wegen eitriger Labyrinthitis zerstört worden war. Die Annahme BRÜNNINGS, daß es sich bei der galvanischen Reaktion um eine kataphoretische Wirkung handle, d. h. um eine Fortbewegung der Flüssigkeitsteilchen in der Richtung des galvanischen Stromes wurde zwar von MARX und UFFENORDE widerlegt, würde aber auf keinen Fall gegen meine Annahme sprechen, daß die galvanische Reaktion gegenüber den drei anderen Reizarten: Drehreiz, kal. Reiz und mechanischer Reiz (Fistelprobe) als der inadäquate Reiz anzusehen ist, denn als charakteristisch für einen inadäquaten Reiz ist wohl nicht anzusehen, daß er *nur* vom Nerven aus wirken

kann, sondern nur, daß er *auch* vom Nerven aus wirken kann, im Gegensatz zum adäquaten Reiz, der *nur* mit Hilfe des Endapparates wirken kann.

Nach dem BREUERSchen Gesetz ist die Drehempfindung entgegengesetzt der Endolymphbewegung. Da nun die Drehempfindung während der Drehung mit der Drehrichtung zusammenfällt und andererseits die Nystagmusrichtung in der Drehrichtung schlägt, so kann man sagen, daß während der Drehung Drehrichtung, Drehempfindung und Nystagmusrichtung identisch und entgegengesetzt der rückläufigen Endolymphbewegung sind. Nach dem Anhalten der Drehung sind Drehnachempfindung und Nystagmusrichtung entgegengesetzt der früheren Drehrichtung und der jetzt nachläufigen Endolymphbewegung.

Betrachten wir die Drehung in den verschiedenen üblichen Kopflagen:

1. Drehung nach rechts bei aufrechtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts; Richtung der Endolymphbewegung: (relativ rückläufig) nach links. Empfindung der Drehung: nach rechts. Nystagmus: nach rechts.

2. Anhalten der Drehung nach rechts bei aufrechtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (nachläufig) nach rechts. Empfindung der Drehung: nach links. Nystagmus: nach links.

3. Drehung nach rechts bei vorgeneigtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (relativ rückläufig) nach links. Empfindung der Drehung: nach rechts. Nystagmus: nach rechts.

4. Anhalten der Drehung nach rechts bei vorgeneigtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (nachläufig) nach rechts. Empfindung der Drehung: nach links. Nystagmus: nach links.

5. Drehung nach rechts bei rückwärtsgeneigtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (relativ rückläufig) nach links. Empfindung der Drehung: nach rechts. Nystagmus: nach links.

6. Anhalten der Drehung nach rechts bei rückwärtsgeneigtem Kopf. Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (nachläufig) nach rechts. Drehempfindung: nach links. Nystagmus: nach rechts.

7. Drehung nach rechts bei rechtsgeneigtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (relativ rückläufig) nach links. Empfindung der Drehung: nach rechts. Nystagmus: nach rechts = vertikal aufwärts.

8. Anhalten der Drehung nach rechts bei rechtsgeneigtem Kopf. Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (nachläufig) nach rechts. Empfindung der Drehung: nach links. Nystagmus: nach links (= vertikal aufwärts).

9. Drehung nach rechts bei linksgeneigtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: (relativ rückläufig) nach links. Empfindung der Drehung: nach rechts. Nystagmus: nach rechts (vertikal abwärts).

10. Anhalten der Drehung nach rechts bei links geneigtem Kopf: Drehrichtung: nach rechts. Richtung der Endolymphbewegung: nachläufig nach rechts. Empfindung der Drehung: nach links. Nystagmus: nach links (vertikal aufwärts).

Wir sehen, daß von diesen 10 betrachteten Drehungen in den Hauptlagen des Kopfes zwei, d. h. die Drehung mit rückwärtsgeneigtem Kopf mit den angeführten Gesetzen nicht zu stimmen scheint, indem Drehrichtung und Drehempfindung und Nystagmusrichtung entgegengesetzt zu sein scheinen. Dies ist aber nur scheinbar, denn im Raume sind sie gleich und nur in bezug auf die Seite des Individuums sind sie umgekehrt.

Anmerkung. Wir wollen die Drehungen mit aufrechtem, vor- und rückwärts gebeugtem und seitlich geneigtem Kopf als Drehungen in den Hauptlagen bezeichnen. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß für die praktische Prüfung nur die Drehung nach rechts und links bei aufrechtem Kopf (zur Prüfung der horizontalen Bogengänge) nach rechts und links bei vorgebeugtem Kopf (zur Prüfung der frontalen Bogengänge) und nach rechts bei rechts geneigtem Kopf und nach links bei rechtsgeneigtem Kopf (zur Prüfung der sagittalen Bogengänge) nötig ist. Die Prüfung mit rückwärts gebeugtem Kopf kann man sich ersparen, da sie ja ebenso wie die mit vorwärts gebeugtem Kopf ebenfalls nur die frontalen Bogengänge prüft. Ebenso kann man sich die Drehung nach links bei linksgeneigtem Kopf und die Drehung nach rechts bei linksgeneigtem Kopf ersparen, da sie ja auch nur die schon mit rechtsgeneigtem Kopf geprüften sagittalen Bogengänge betrifft.

2. Komponenten des spontanen Nystagmus.

Der vestibuläre Nystagmus ist also, wie früher erwähnt, aus zwei Komponenten, einer langsamen und einer schnellen zusammengesetzt. Die langsame Komponente ist nach BÁRÁNY labyrinthär, die schnelle zentral ausgelöst. Man kann sich vorstellen, daß z. B. durch irgendeinen Reiz ein Labyrinth die beiden Bulbi langsam nach einer Seite zieht, langsame Komponente, diese daraus resultierende Zwangsstellung der Augen nach einer Seite läßt natürlich das übergeordnete Zentrum nicht zu und trachtet die Augen schnell wieder in ihre natürliche Stellung zurückzubringen (schnelle Komponente). Da aber der labyrinthäre Reiz andauert, so geht dieses Spiel weiter, der Kampf zwischen Labyrinth und Zentrum wogt fort und auf fortwährende langsame Bewegung der Bulbi folgt stets schnelle Rückbewegung. Aus dieser Vorstellung geht schon hervor, daß in der Regel während des Nystagmus die Größe der langsamen Hin- und schnellen Rückbewegung gleich sein muß. Allein für die erste langsame Bewegung kann man dies nicht annehmen, da diese den Bulbus auf der Mittelstellung um eine gewisse Strecke verschiebt, die darauffolgende schnelle Komponente aber meist über die Mittellinie hinaus nach der entgegengesetzten Seite schlägt. Beim Spontannystagmus sowie bei dem nach den übrigen Reizarten (Drehen, kalorische, galvanische Reaktion) auftretenden Nystagmus sind wir in der Regel nicht imstande, deutlich und isoliert diese erste langsame Bewegung zu sehen. Dagegen gelingt uns dies nicht selten beim Fistelsymptom und da können wir oft ganz deutlich feststellen, daß auf die erste langsame Bewegung der Bulbi aus der Mittelstellung nach einer Seite eine schnelle über die Mittellinie nach der anderen Seite gehende Rückbewegung folgt.

Auf die Frage wo diese schnelle Komponente entsteht, habe ich hier nicht weiter einzugehen, BÁRÁNY nimmt bekanntlich ein supranukleäres Zentrum für die rasche Komponente in der Nähe des Abduzens an.

Bei der Prüfung des spontanen Nystagmus muß man noch in Erwägung ziehen, daß 1. beim Beginn der Prüfung bei seitlicher Blickrichtung auch beim Normalen einige Schläge Nystagmus auftreten (sog. Einstellungsnystagmus), daß 2. auch bei Normalen in der Endstellung oft ein kleinschlägiger Nystagmus besteht, nach OFFERGELD und BÁRÁNY in etwa 60%, daß 3. bei längerem Fixieren (nach 40—190'') bei seitlicher Blickrichtung, auch wenn kein spontaner Nystagmus besteht, bei Normalen ein spontaner Spätnystagmus auftritt, der als ein Ermüdungsphänomen aufzufassen ist (UFFENORDE). MYGIND fand bei der Untersuchung von 83 normalen Soldaten in 46—47% geringen spontanen Nystagmus nach beiden Seiten, der aber auch bei demselben Individuum nicht immer vorhanden war. Konstant vorhanden war er nur in 11% der Fälle und nur einmal bestand Nystagmus nach beiden Seiten, aber stärker nach einer als nach der anderen Seite. JÜRGENS fand besonders bei radikal operierten Fällen geringen spontanen Nystagmus, auch wenn vor der Operation kein spontaner Nystagmus bestand. NYLÉN fand bei Normalen ein Nystagmusphänomen,

welches darin besteht, daß bei längerem Verweilen der Augen in extremster Blickrichtung seitlich nach oben oder unten bei Rückkehr des Blickes nach der Mitte oder nach der entgegengesetzten Seite einige kleine Nystagmusbewegungen nach der entgegengesetzten Seite entstehen.

3. Richtung des Nystagmus.

Wir geben die Richtung des Nystagmus nach seiner schnellen Komponente an, trotzdem diese Bezeichnung eigentlich nicht das Wesen der Sache trifft. Manche Autoren plädieren für die Änderung der Bezeichnung. Die langsame Komponente ist ja die vestibuläre, die schnelle nur die zentrale Reaktion, aber die Bezeichnung des Nystagmus nach der schnellen Komponente ist älter als die Erkenntnis des Wesens des Nystagmus und da ja eine schnelle Bewegung bis zu einem gewissen Grade der Schnelligkeit leichter in die Augen fällt als eine langsame Bewegung, so darf man sich nicht darüber wundern, daß auch den alten Autoren die schnelle Komponente als die primäre erschienen ist. Diese Augenfälligkeit der schnellen Komponente wird noch erhöht durch die Tatsache, daß der Nystagmus durch Blick in die Richtung der schnellen Komponente verstärkt wird. Wir unterschieden 6 Hauptrichtungen des Nystagmus, und zwar:

1. Horizontaler Nystagmus nach rechts. 2. Horizontaler Nystagmus nach links. 3. Rotatorischer Nystagmus nach rechts. 4. Rotatorischer Nystagmus nach links. 5. Vertikaler Nystagmus nach aufwärts. 6. Vertikaler Nystagmus nach abwärts.

Daneben gibt es natürlich noch alle möglichen Kombinationsrichtungen, von denen wieder die wichtigsten sind:

1. Diagonaler Nystagmus nach rechts aufwärts. 2. Diagonaler Nystagmus nach links aufwärts. 3. Diagonaler Nystagmus nach rechts abwärts. 4. Diagonaler Nystagmus nach links abwärts.

Die Richtung des Nystagmus wird geprüft, indem man die Augen des Untersuchten zunächst bei Blick geradeaus beobachtet und falls kein Nystagmus sichtbar ist, jetzt nach rechts und links auf den in etwa einem halben Meter Entfernung vorgehaltenen Finger blicken läßt. Ein etwa latenter Nystagmus, dessen Richtung ja zunächst unbekannt ist, wird durch den Blick in seine Richtung verstärkt und daher sofort erkannt. Beim Fehlen der schnellen Komponente, wie dies in der Narkose am Bewußtlosen der Fall ist, ist die Nystagmusrichtung, die bei sofortigem Erwachen vorauszusetzen wäre, aus der Deviation der Augen zu erschließen, denn der Nystagmus des wachen Menschen entspricht in Narkose oder bei Bewußtlosigkeit in der Regel einer Deviation der Augen im Sinne der langsamen Komponente. Nur darf man nicht vergessen, daß es sich ja dabei um einen Reflex handelt, der in tiefer Narkose oder tiefe Bewußtlosigkeit auch nicht mehr auslösbar ist. Allerdings ist nach BARTELS dieser Reflex einer der letzten des Lebens. Zu erwähnen wäre noch der beim Menschen selten vorkommende sog. Kopfnystagmus. Spontaner Kopfnystagmus in Anfällen wurde von E. URBANTSCHITSCH beschrieben. Seine Richtung ist nicht angegeben. Häufiger scheint Kopfnystagmus bei Fistelsymptom zu bestehen.

ICH habe einen Fall beschrieben, bei dem der Kopfnystagmus bei Auslösung des Fistelsymptomes bei Kompression entgegengesetzt dem dabei zur kranken Seite gerichteten Nystagmus bestand. In einem weiteren Falle E. URBANTSCHITSCHS ist die Richtung ebenfalls nicht angegeben. Dagegen ist bei Tieren, und zwar bei Tieren mit monokularem Sehen (Vögel) und Tieren, die nicht fixieren (Meerschweinchen, Kaninchen), Kopfnystagmus bei Labyrinth-

reizung besonders beim Drehen regelmäßig, und zwar ist seine Richtung dann ebenso wie die Richtung des Augennystagmus gleichgerichtet mit der Drehrichtung, d. h. es erfolgt langsame Kopfbewegung entgegengesetzt und schnelle Rückbewegung in der Richtung der Drehung. Beim Affen ist der Kopfnystagmus schon nicht mehr konstant auslösbar (MAGNUS). Beim Menschen wurde auch einmal Kopfnystagmus durch Drehen ausgelöst, und zwar bei einer traumatischen Neurose (NEUMANN und BÁRÁNY) (1).

Die Erklärung für dieses Verhalten gibt BÁRÁNY fußend auf einer Beobachtung EWALDS, daß solange die Tiere während der Drehung Kopfnystagmus zeigen, sie beim Anhalten weder Nachnystagmus des Kopfes noch der Augen zeigen. BÁRÁNY nimmt an, daß die Bewegung des Kopfes beim Kopfnystagmus die Verlagerung der Cupula beim Drehen immer wieder ausgleicht, so daß die Cupula im Momente des Anhaltens ihre Normallage hat.

4. Stärke des Nystagmus.

Insoferne im allgemeinen der Nystagmus praktisch als Maß für die Erregbarkeit bzw. Erregung des Vestibularapparates verwendet werden kann¹⁾, gilt das Gesetz, je stärker die Erregbarkeit bzw. Erregung, desto stärker der Nystagmus. Die Stärke des Nystagmus kann sich aber in verschiedener Weise ausdrücken: 1. Durch die Schnelligkeit des Auftretens nach gesetztem Reize, 2. durch die Größe der Ausschläge, 3. durch die Schnelligkeit der Augenbewegungen, 4. durch die Dauer des Nystagmus.

Die Schnelligkeit des Auftretens kommt beim spontanen Nystagmus nicht in Betracht, da wir ja den Beginn eines spontanen Labyrinthreizes nicht kennen und nur umgekehrt aus dem Auftreten des Nystagmus auf den Beginn eines Reizzustandes des Labyrinthes schließen. Für die Beurteilung der Größe der Ausschläge haben wir zunächst eine empirische Einteilung in drei Grade. Diese Einteilung fußt auf dem Gesetz, daß der Nystagmus durch Blick in die Richtung seiner schnellen Komponente verstärkt, durch Blick in die Richtung seiner langsamen Komponente geschwächt wird, d. h. lassen wir z. B. einen Patienten mit einem nach rechts gerichteten Nystagmus nach rechts blicken, so wird der Nystagmus deutlicher als beim Blick gerade aus, lassen wir den Patienten nach links blicken, so wird der Nystagmus abgeschwächt oder verschwindet ganz. Umgekehrt können wir, wenn wir einen Nystagmus nach rechts erst dann deutlich erkennen, wenn wir ihm gleichsam durch Blick nach rechts zu Hilfe kommen, schließen, daß dieser Nystagmus sehr schwach war (erster Grad). Besteht aber schon bei Blick geradeaus deutlich sichtbarer Nystagmus nach rechts, dann muß er stärker sein, da wir ihn nicht durch Blick in seine schnelle Komponente unterstützen müssen, um ihn sichtbar zu machen (zweiter Grad). Dieser Nystagmus verschwindet bei Blick nach links. Am stärksten aber muß der Nystagmus nach rechts sein, wenn er sogar bei Blick nach links, d. h. in die Richtung seiner langsamen Komponente noch deutlich bleibt, denn jetzt arbeiten wir ihm ja gleichsam entgegen (dritter Grad). Die Schnelligkeit des Nystagmus ist gegeben durch die Zahl der Hin- und Rückbewegungen der Bulbi in der Sekunde. Man kann diese durch Zählen mit Hilfe der Stoppuhr feststellen oder man kann den Nystagmus auch durch einen sog. Nystagmographen schreiben lassen. Man gewinnt dadurch Kurven, aus denen sich die Größe und Schnelligkeit der Ausschläge genau ermitteln läßt. Der Nystagmograph wurde von BUYS konstruiert.

¹⁾ Das Auftreten eines Nystagmus ist natürlich keine *Conditio sine qua non* für die Erregbarkeit bzw. Erregung des Vestibularapparates; es kann ein Vestibularapparat vollständig erregbar sein und andere vestibulare Reaktionen geben (z. B. die Zeige- und Fallreaktion) bei vollständig fehlendem Nystagmus, wenn z. B. nur die zu den Augenmuskeln führende Bahn zerstört ist (BÁRÁNY).

Bei diesem Apparat werden die Augenbewegungen auf Gummikapseln übertragen, mittels Schläuchen in eine MAREYSche Registriervorrichtung weiter geleitet und vom Fühlhebel derselben in gewöhnlicher Weise auf beruhtem Papier geschrieben. Der kurze steile Schenkel einer Zacke entspricht der raschen, der lange seichte Schenkel der langsamen Komponente des Nystagmus.

OHM hat eine einfachere Vorrichtung angegeben. Man kann auch den Nystagmus durch die geschlossenen Augenlider durch Auflegen des Fingers fühlen und die Schläge zählen. Der Nachnystagmus dauert dabei 2—3mal so lange als bei geöffneten Augen, weil Anstrengung und Fixation fehlen (FOWLER).

COPPEZ verwendet die Kinematographie zur Aufzeichnung des Nystagmus. STRUYKEN hat eine besondere Vorrichtung geschaffen, den Nystagmus auf einem Film zu registrieren.

5. Dauer des spontanen Nystagmus.

Der vom peripherem Vestibularapparat (oder wie wir in der laxen otologischen Ausdrucksweise sagen, vom Labyrinth) ausgelöste Nystagmus ist in stärkeren Graden von beschränkter kurzer Dauer. Der retrolabyrinthär bzw. zentral ausgelöste Nystagmus kann auch von beschränkter kurzer Dauer sein, ist aber häufiger von unbeschränkter langer Dauer. Die beschränkte kurze Dauer bedeutet für den labyrinthären Nystagmus entweder das Auftreten in Anfällen, die Minuten, Stunden oder selbst Tage lang dauern (circumscribed Labyrinthkrankungen) oder das Auftreten eines Dauernystagmus, der aber innerhalb einer bestimmten Zeit (gewöhnlich zwischen 3 und 14 Tagen) einen bestimmten Ablauf zeigt (diffuse Labyrinthkrankungen). Unter der unbeschränkten langen Dauer des retrolabyrinthären oder zentralen Nystagmus verstehen wir die Tatsache, daß dieser Nystagmus veränderlich oder auch unverändert solange bestehen kann, solange die ihn hervorrufende Ursache besteht, auch Monate und Jahre lang (Hirntumoren, Systemerkrankungen) die Unterschiede in der Richtung, Stärke und Dauer des spontanen Nystagmus sind als Symptome für die Erkennung verschiedener Erkrankungen des Labyrinthes und des zentralen Nervensystemes von besonderer Wichtigkeit und sollen im einzelnen besprochen werden.

6. Nystagmus bei verschiedenen Erkrankungen.

a) Nystagmus bei Labyrinthkrankungen.

Zwei aus der Praxis abgeleitete Gesetze bestimmen den Nystagmus bei Erkrankungen des Labyrinthes:

1. *Eine Reizung des Labyrinthes kann Nystagmus zur selben Seite oder zur entgegengesetzten Seite oder nach beiden Seiten machen.*

2. *Eine Zerstörung des Labyrinthes macht stets Nystagmus zur entgegengesetzten Seite.*

Auch theoretisch sind diese Gesetze leicht verständlich, denn es gelingt uns ja auch durch physiologische oder experimentelle Reizung von jedem Labyrinth aus nach jeder beliebigen Richtung hin Nystagmus zu erzeugen. Da wir aber meistens den feineren Mechanismus der spontanen Reizung des Vestibularapparates nicht kennen, so sind wir auch nicht in der Lage, zu bestimmen, nach welcher Seite der Nystagmus bei einer Labyrinthreizung gehen muß. Bei einseitiger Labyrinthzerstörung ist der zur entgegengesetzten Seite (d. h. zum übrigbleibenden Labyrinth) gerichtete Nystagmus auch leicht erklärlich. Jedes Labyrinth hat ja die Tendenz, beide Augen nach der Gegenseite zu drehen,

d. h. also, wenn ein Labyrinth wegfällt, sucht das übrigbleibende Labyrinth die Augen nach der entgegengesetzten Seite (d. h. zur Seite des zerstörten Labyrinthes) zu drehen (BARTELS), in wachem Zustand aber wird ja von dieser Stellungenänderung der Bulbusmuskeln ein sensibler Reiz nach dem Zentrum gesendet, welcher wiederum eine zentrale Reaktion, d. h. die schnelle Komponente zur Folge hat. Es dauert aber längere Zeit (erfahrungsgemäß 3—14 Tage), bis das zurückgebliebene Labyrinth sich an den Zustand des Alleinseins gewöhnt und langsam seine Tendenz, die Augen nach der entgegengesetzten Seite zu drehen, aufgibt.

a) *Circumscribte Labyrinthitis.* Der Nystagmus kann, wie aus dem Vorstehenden abzuleiten ist, bei der circumscripten Labyrinthitis, die ja stets als eine Reizung aufzufassen ist, sowohl nach derselben als nach der entgegengesetzten als auch nach beiden Seiten gehen. Das klassische Beispiel der circumscripten Labyrinthitis bietet wohl die Labyrinthfistel, sofern es sich nicht um reine Labyrinthwanddefekte handelt, wie sie SCHMIEGELOW und WAGENER beschrieben haben. Bei der circumscripten Labyrinthitis ist erfahrungsgemäß am häufigsten Nystagmus nach beiden Seiten. Von 100 eigenen Fällen von Fistelsymptom ging der spontane Nystagmus 33mal nach beiden Seiten, 4mal nach der kranken Seite, 9mal nach der entgegengesetzten Seite, 3mal war er wechselnd bald nach der kranken, bald nach der gesunden Seite, einmal war eine hin- und herwiegende Bewegung, 45mal war überhaupt kein spontaner Nystagmus vorhanden und 5mal wurde nichts von Nystagmus erwähnt. Bei dem zur gesunden Seite gerichteten Nystagmus (9mal) ließ sich übrigens nicht immer ausschließen, ob es sich nicht doch um eine diffuse, seröse, sekundäre Labyrinthitis gehandelt hat. In einem von mir beschriebenen Falle von seröser Labyrinthitis nach akuter Otitis hörte der Nystagmus zur gesunden Seite schon nach 2 Tagen auf. (Allerdings stellte sich auch die Funktion schon nach 5 Tagen wieder her.) So erklärt es sich auch, daß JANSEN unter 169 Fällen nur 14mal Nystagmus zur gesunden, 1mal zur kranken und 4mal nach beiden Seiten erwähnt und daß STENGER, der in fast allen Fällen von Bogengangsfisteln Nystagmus fand, ihn ebenfalls hauptsächlich zur gesunden Seite beobachtete. Dagegen fand schon SCHEIBE in 50% der Fälle von Fistelsymptom spontanen Nystagmus, und zwar meist nach beiden, seltener nach der kranken Seite, einen einwandfreien Fall von reiner circumscripter Labyrinthitis mit Nystagmus zur gesunden Seite beschrieb ALEXANDER. HOFER fand unter 22 Fällen 11mal spontanen Nystagmus. Aus den angeführten Zahlen geht hervor, daß bei der circumscripten Labyrinthitis (d. h. vor allem bei der Labyrinthfistel) gewöhnlich Nystagmus nach beiden Seiten vorhanden ist, daß ferner bei der Untersuchung sehr oft überhaupt kein Nystagmus gefunden wird, wahrscheinlich weil gerade in diesem Moment das Labyrinth sich nicht im Reizzustand befindet. Aber es ist wohl anzunehmen, daß im Verlauf einer circumscripten Labyrinthitis fast immer ein oder das anderemal spontaner Nystagmus auftreten muß, ein Schluß, der sich auch schon aus der Anamnese rechtfertigt, da ja fast immer Schwindelanfälle angegeben werden.

Der nach beiden Seiten gerichtete geringe Nystagmus entspricht einem dauernden Reizzustand des erkrankten Labyrinthes. Aus verschiedenen Gründen (Hyperämie, Anämie, Änderungen der Druckverhältnisse in der Trommelhöhle, Druck von Granulationen oder Cholesteatom usw.) kann es aber innerhalb dieses dauernden Reizzustandes zu einem Stärker- oder Schwächerwerden desselben kommen, daher wechselt bei der circumscripten Labyrinthitis der Nystagmus häufig, ist oft bei der Untersuchung gar nicht vorhanden (siehe oben 33mal von 100 Fällen), tritt später auf, verschwindet wieder, tritt wieder auf usw. Wahrscheinlich aus ähnlichen Gründen wechselt er auch in der Stärke und

Richtung. Die Prüfung auf spontanen Nystagmus bei Fällen von circumscripter Labyrinthitis muß nach der Radikaloperation oft und sorgfältig fortgesetzt werden. Denn aus dem Nystagmus kann auf die Entstehung einer diffusen Labyrinthitis geschlossen werden. Welcher Art diese diffuse Labyrinthitis ist, kann dann erst freilich aus weiterer Funktionsprüfung erkannt werden, aber der Nystagmus allein zeigt uns nach der Radikaloperation einer circumscripten Labyrinthitis schon an, ob diese als solche bestehen bleibt oder sich in eine diffuse Labyrinthitis umwandelt. Da ja der spontane Nystagmus bei der circumscripten Labyrinthitis in der großen Mehrzahl der Fälle nicht einmal 2. Grades ist und dabei gewöhnlich nach beiden Seiten, seltener allein nach der kranken oder gesunden Seite gerichtet ist, so zeigt uns das Auftreten eines starken Nystagmus 2. oder 3. Grades nach der gesunden Seite an, daß aus dem circumscripten ein diffuser Prozeß geworden ist. Zu erwähnen wäre noch, ein eigenartiger Nystagmus bei circumscripter Labyrinthitis, der darin besteht, daß beide Bulbi spontan und synchron vollkommen gleichmäßige rotierende langsame Bewegungen um eine sagittale Achse machen. Diese Augenbewegungen, die, wie ich glaube, nur die langsamen Bewegungen eines nach beiden Seiten gerichteten Nystagmus sind, bei denen (vielleicht infolge zu schwachen spontanen Reizes) die schnellen Komponenten fehlen, ist nur bei Blick geradeaus zu sehen und verschwindet sofort bei seitlicher Blickrichtung [RUTTIN, HOFER]¹⁾. Große Schwierigkeiten kann die Erkennung eines labyrinthären Nystagmus besonders bei circumscripten und leichteren diffusen serösen Labyrinthitiden, d. h. also eines spontanen labyrinthären Nystagmus 1. und 2. Grades machen, wenn gleichzeitig ein nicht labyrinthärer Nystagmus besteht (KESSEL).

β) *Diffuse Labyrinthitis*. Der Nystagmus ist bei den verschiedenen Typen der diffusen Labyrinthitis, der diffusen serösen sekundären, diffusen serösen induzierten und diffusen eitrigen manifesten — mit Ausnahme der diffusen eitrigen latenten — in Richtung, Stärke und Ablauf fast ganz gleich und man kann daher in diesen Fällen auch nicht aus der Prüfung des spontanen Nystagmus allein die Diagnose stellen. Der Nystagmus geht bei allen diesen Erkrankungen nach der gesunden Seite, ist rotatorisch, manchmal sogar ganz rein rollend, 2. oder 3. Grades und läuft typisch in etwa 3—14 Tagen, langsam schwächer werdend ab. Ganz im Anfang einer diffusen serösen Labyrinthitis findet man manchmal ganz kurze Zeit Nystagmus 3. Grades zur kranken Seite. Dieser Nystagmus ist wohl als ein Reizsymptom aufzufassen. Dementsprechend findet sich auch im Tierversuch bei HERZOG, beim sog. Borstenversuch, d. h. wenn das Labyrinth durch Durchstoßen einer sterilen Borste durch die Membran des runden Fensters verletzt und durch Plombierung eine sterile diffuse seröse Labyrinthitis erzeugt wurde, in den ersten Minuten ein nach beiden Seiten wechselnder Nystagmus, der bald in einen konstanten, zur gesunden Seite gerichteten Nystagmus überging. Bei der diffusen serösen Labyrinthitis können neben dem erwähnten, im Anfang manchmal bestehenden Nystagmus zur kranken Seite auch stundenlange Anfälle von heftigem Nystagmus zur gesunden Seite vorkommen (RUTTIN).

Auch für die circumscripten, nicht von entzündlichen Erkrankungen der Trommelhöhle ausgehenden Labyrinthiden gilt dasselbe bezüglich des spontanen Nystagmus. Auch hier können wir wohl aus den bisher bekannten klinischen und den spärlichen pathologisch-anatomischen Befunden den Schluß ziehen, daß bei circumscripten Erkrankungen der Nystagmus sowohl nach der kranken, als gesunden, als auch nach beiden Seiten gehen kann, und daß bei den diffusen

¹⁾ Den bei HOFER zitierten Fall BÁRÁNY'S konnte ich nicht auffinden.

Erkrankungen der Nystagmus nach der gesunden Seite geht. So können wir bei Traumen, je nachdem es sich nur um eine circumscriphte Verletzung oder eine plötzliche Zerstörung oder diffuse Blutung ins Labyrinth handelt. Nystagmus 1. oder 2. Grades nach derselben oder entgegengesetzten oder beiden Seiten finden, oder im letzteren Falle Nystagmus 3. Grades nach der gesunden Seite. Dasselbe gilt von den Blutungen und Infiltrationen bei den hämorrhagischen Diathesen. Am besten bekannt sind diese Veränderungen bei Leukämie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt, wo es durch die Untersuchungen ALEXANDERS erwiesen ist, daß diese Blutungen und Infiltrationen circumscripht sein können, aber häufiger diffus sind. Ebenso scheint es bei Purpura rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii zu sein (GÜTTICH, SUGAR, CITELLI). Dazu kommt noch das ganze Heer derjenigen Erkrankungen, die man als MENIÉRESche Krankheit bezeichnen kann, d. h. Erkrankungen des Vestibularapparates bzw. Labyrinthes ohne Erkrankung des Mittelohres oder Zentralnervensystemes und ohne bekannte Ätiologie. Der erwähnte Nystagmus 3. Grades zur gesunden Seite ist ein Symptom einer plötzlichen einseitigen Labyrinth-ausschaltung. Es gibt daher auch Fälle von Labyrinthzerstörung, die ohne oder wahrscheinlich mit sehr geringem Nystagmus einhergehen, das sind die Fälle von allmählicher Labyrinthausschaltung, die auch ohne andere Labyrinth Symptome erfolgen, so daß man von einer symptomlosen Labyrinth-ausschaltung sprechen kann.

Diese symptomlose Labyrinthausschaltung kann ohne vorhergehende circumscriphte Labyrinthitis erfolgen, schließt sich aber eher an eine circumscriphte Labyrinthitis an, manchmal ohne Operation, manchmal nach der Radikaloperation, am meisten aber bei tuberkulösen Prozessen (RUTTIN, HOFER). Wichtig, aber noch nicht im Detail studiert ist die Frage des spontanen Nystagmus bei doppelseitiger Labyrinthreizung bzw. Zerstörung. Selbstverständlich kommen für die Frage der doppelseitigen Labyrinthzerstörung nur frische Fälle in Betracht. Zunächst solche Fälle, wo eine Seite bereits früher zerstört war und später auch die zweite Seite zerstört wurde. So wurde in einem Falle von Voss bei einem Fall mit einseitig ausgeschaltetem Labyrinth das andere Labyrinth operativ verletzt und ausgeschaltet, wie die spätere Prüfung ergab. Der Nystagmus war wie sonst bei einseitiger Labyrinthausschaltung bei gesunden anderen Labyrinth. Doppelseitige gleichzeitige Labyrinthreizung ist durch Krankheitsprozesse wohl sehr selten. Es käme eine doppelseitige circumscriphte Labyrinthitis und eine doppelseitige diffuse seröse Labyrinthitis in Betracht. Von ersterer ist von MIR und E. URBANTSCHITSCH je ein Fall beschrieben und steht gegenwärtig ein Fall in meiner Beobachtung, letztere ist noch nicht beobachtet worden. In einem Falle von MIR, wo die kalorische Reaktion beiderseits geprüft und auslösbar gefunden worden war, erfolgte ein Labyrintheinbruch auf einer Seite, der zu einem Erlöschen der kalorischen und Drehreaktion auf beiden Seiten führte. Nur im allerersten Beginn war Nystagmus nach beiden Seiten, später nur nach der dem Einbruch entgegengesetzten Seite vorhanden. Aus diesen beiden Beobachtungen folgt, daß 1. wenn ein Labyrinth bereits zerstört ist, die plötzliche Zerstörung des übriggebliebenen Labyrinthes ganz denselben Nystagmus macht wie bei einseitiger plötzlicher Labyrinthzerstörung, daß 2. wenn ein Labyrinth plötzlich zerstört wird und diese Labyrinthzerstörung auch eine Aufhebung der kalorischen und Drehreaktion der anderen Seite zur Folge hat, doch der Nystagmus ganz in derselben Weise erfolgt, wie wenn nur ein Labyrinth zerstört würde. Bleibt noch die Frage zu erörtern, wie sich der spontane Nystagmus verhält, wenn beide Labyrinthe plötzlich gleichzeitig zerstört werden. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint Nystagmus zu bestehen oder mindestens nur sehr kurze Zeit, da ein Fall im Moment eines

beiderseitigen Einbruches noch nicht beobachtet wurde. Überhaupt kommt ein einziger Fall, von NEUMANN und mir gleichzeitig beobachtet, in Betracht ¹⁾.

b) Spontaner Nystagmus beim Kleinhirnabsceß, Meningitis und Schläfelappenabsceß.

Es wäre verfehlt, die Diagnose allein aus der Art des Nystagmus stellen zu wollen. Viel wichtiger sind bei der Diagnose und insbesondere bei der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirnabsceß und Labyrinthitis die Umstände seines Entstehens und seines Ablaufes. Fast mit Sicherheit ist die Diagnose Kleinhirnabsceß zu stellen, wenn der Nystagmus trotz ausgeschalteten Labyrinthes (bei gesunder anderer Seite) zur kranken Seite gerichtet ist. Selbstverständlich sollen auch hier nur stärkere Grade des Nystagmus aus den schon früher erwähnten Gründen zur Diagnose verwendet werden. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn dieser Nystagmus zur kranken Seite nach der Labyrinthoperation auftritt oder wenn ein zur gesunden Seite gerichteter Nystagmus bei ausgeschaltetem Labyrinth plötzlich nach der kranken Seite umschlägt (NEUMANN), oder nach der Labyrinthoperation nach der kranken Seite umschlägt. Ein weiteres differentialdiagnostisches Moment gewinnt man aus der Erkenntnis, daß der nach einseitiger Labyrinthzerstörung zur gesunden Seite auftretende Nystagmus 3. Grades, wie schon erwähnt wurde, innerhalb 3—14 Tage abnehmend abklingt. Bleibt aber der Nystagmus nach der Labyrinthzerstörung in seiner Intensität gleich, bzw. wird er durch die Labyrinthoperation nicht beeinflußt (NEUMANN), oder wird er gar nach der Labyrinthoperation stärker, dann ist dies ein Zeichen einer retroaurikulären Erkrankung, bei Abwesenheit meningitischer Symptome, also wahrscheinlich Kleinhirnabsceß. Auch macht NEUMANN darauf aufmerksam, daß der Nystagmus beim Kleinhirnabsceß bei „zunehmender Erkrankung an Intensität zunimmt“. Aber auch bei Meningitis ist eine Zunahme des Nystagmus entsprechend dem meist progredienten Charakter der Erkrankung zu erwarten (RUTTIN), freilich ist bei Meningitis der Nystagmus meistens nach beiden Seiten gerichtet und hat, wenn es sich um eine mehr minder rein basale Meningitis handelt, gewöhnlich deutlich horizontalen Charakter. Es scheint der retrolabyrinthär nur vom Nervenstamm ausgelöste Nystagmus nach meinen Erfahrungen vorwiegend horizontalen Charakter zu haben. Die Art des Nystagmus gibt meist keinen sicheren Hinweis, ob es sich um labyrinthären oder retrolabyrinthären Nystagmus handelt. Gewöhnlich ist wohl der labyrinthäre Nystagmus rotatorisch-horizontale, aber es kommt auch bei Labyrinthkrankungen rein horizontaler Nystagmus vor (z. B. manchmal bei circumscripiter Labyrinthitis) oder rein rotatorischer (manchmal bei diffuser seröser oder diffuser eitriger manifester) oder diagonaler Nystagmus ebenfalls bei diffuser seröser oder diffuser eitriger manifester. Einen rein vertikalen spontanen Nystagmus habe ich bei Labyrinthkrankungen noch nicht beobachtet, wenn auch er in dem bei plötzlicher Labyrinthausschaltung auftretenden rotatorisch-horizontalen Nystagmus latent enthalten ist, wie ich nachgewiesen habe.

Der rein vertikale Nystagmus ist daher wohl als retrolabyrinthär ausgelöst anzusehen. Man kann ihn bei Kleinhirnabsceß und Meningitis beobachten. In reiner Form und stärkstem Grad und längerer Dauer ist er aber bei bestehender intrakranieller Komplikation als ein Zeichen eines Durchbruches in die Ventrikel bzw. einer inneren Meningitis (Pyocephalus) anzusehen (RUTTIN). Der Nystagmus beim Kleinhirnabsceß tritt übrigens vorwiegend im manifesten

¹⁾ Die beiden anderen Fälle von NEUMANN müssen als Ausschaltung des Vestibularnerven gedeutet werden und werden später besprochen.

Stadium in Erscheinung, so daß latente Kleinhirnabszesse gar keinen Nystagmus haben müssen. Da gewöhnlich die Diagnose aber erst im manifesten Stadium gestellt wird, so wird der charakteristische Nystagmus meist schon vor der Eröffnung des Abscesses gesehen. Es kann aber auch vorkommen, daß der Nystagmus erst nach der Eröffnung des Abscesses auftritt, wie dies in einem von mir beobachteten Fall war, der keinen Nystagmus vor der Operation hatte und erst nach der Eröffnung des Kleinhirnabscesses rotatorischen Nystagmus 3. Grades zur kranken Seite bekam. Vielleicht ist die Erklärung für dieses Verhalten darin zu suchen, daß erst die plötzliche Entlastung oder das operative Trauma die an den Kleinhirnabscess angrenzenden Hirnpartien reizt und den Nystagmus verursacht. Bei Schläfelappenabsceß kommt im allgemeinen kein spontaner Nystagmus vor, nur nach Eröffnung eines größeren und besonders weit rückwärts gelegenen Schläfelappenabscesses kann man öfter durch Tampnade Nystagmus erzeugen (RUTTIN). In einem Fall von BOLEWSKI findet sich spontaner horizontaler Nystagmus erwähnt, aber es handelt sich um einen Absceß, der mit einer ausgedehnten Encephalitis und zahlreichen encephalitischen Herden in der ganzen weißen Substanz in der inneren Kapsel und im Thalamus opticus kombiniert war. In einem Falle von mir fand ich bei einem linksseitigen Schläfelappenabsceß diagonalen Nystagmus nach abwärts sowohl bei Blick nach rechts als nach links, wahrscheinlich als Ausdruck einer sehr nahe an den Ventrikel herangehenden Veränderung der Hirnsubstanz mit entsprechenden reaktiven entzündlichen Veränderungen im Ventrikel.

Besondere Schwierigkeiten kann die Beurteilung des spontanen Nystagmus machen, wenn sich eine circumscriphte oder diffuse seröse Labyrinthitis mit einem Hirnabsceß kombiniert vorfindet. Eine circumscriphte Labyrinthitis bei gleichzeitigem Kleinhirnabsceß gestattet aus dem Nystagmus die Diagnose oft erst dann, wenn die Labyrinthoperation zur diagnostischen Ausschaltung vorgenommen wurde, d. h. eine circumscriphte Labyrinthitis kann ja Nystagmus nach beiden Seiten geben, ebenso ein Kleinhirnabsceß, wird aber in einem solchen fraglichen Falle die Labyrinthoperation vorgenommen, dann muß nach derselben nicht nur Nystagmus zur gesunden Seite auftreten, sondern dieser Nystagmus muß auch typisch in 3—14 Tagen ablaufen. Geschieht dies nicht, tritt etwa nach der Labyrinthoperation Nystagmus zur kranken Seite auf oder läuft ein zur gesunden Seite aufgetretener Nystagmus nicht langsam ab, sondern bleibt längere Zeit gleich oder wird gar stärker, dann hat er eine retrolabyrinthäre Ursache, wahrscheinlich Kleinhirnabsceß (NEUMANN, RUTTIN). Auch ein Schläfenlappenabsceß kann sich mit einer circumscriphten oder diffusen Labyrinthitis kombinieren (KONIEZKO) und dann infolge des spontanen Nystagmus leicht Veranlassung zur Verwechslung mit Kleinhirnabsceß geben.

c) Nystagmus bei Hirntumoren und Systemerkrankungen.

Spontanen Nystagmus machen vorwiegend die Tumoren der hinteren Schädelgrube sowie die Systemerkrankungen Tabes, multiple Sklerose, Siringomyelie. Aber auch große Tumoren der mittleren Schädelgrube sowie Hydrocephalus machen wahrscheinlich durch Fernwirkung auf das Kleinhirn spontanen Nystagmus.

Alle diese Erkrankungen machen einen Nystagmus, der sich durch seine Art, Größe und Dauer als zentraler Nystagmus zu erkennen gibt und von dem Geübten meistens sofort als solcher erkannt wird. Dieser Nystagmus ist vorwiegend horizontal, seine Ausschläge sind im Verhältnis zum vestibulären Nystagmus sehr groß, seine Dauer nicht beschränkt. Neben dem horizontalen Nystagmus, der bei Hirntumoren mit Nystagmus gewöhnlich vorhanden ist,

können aber noch andere Arten von Nystagmus vorhanden sein, die sich durch ihre Art sofort als intrakraniell zu erkennen geben, so vertikaler Nystagmus nach auf- oder abwärts, diagonaler Nystagmus nach der einen oder der anderen Seite auf- oder abwärts. Da der spontane peripher-labyrinthär bedingte Nystagmus vorwiegend horizontal-rotatorisch ist, so sind die erwähnten Nystagmusarten leicht als intrakraniell bedingt zu erkennen. Aber der intrakraniell bedingte Nystagmus kann auch horizontal-rotatorisch oder rein rotatorisch oder rein horizontal sein, also dem peripher-labyrinthären sehr ähnlich und schwer von ihm zu unterscheiden sein. Insbesondere gilt dies vom horizontal rotatorischen, bei dem die Entscheidung, ob peripher-labyrinthär oder intrakraniell bedingt, oft ohne Funktionsprüfung nicht zu fällen ist. Dagegen ist ja der rein rotatorische und rein horizontale Spontanystagmus aus peripher-labyrinthärer Ursache selten. (Ersterer kommt manchmal bei plötzlichen Labyrinthauschaltungen, letzterer bei circumscripter Labyrinthitis vor.) Der rein rotatorische und rein horizontale intrakraniell bedingte Nystagmus gibt sich gegenüber dem eben erwähnten peripher labyrinthären durch seine Größe und Dauer zu erkennen. Die Kombination mehrerer Nystagmusarten spricht schon an und für sich für intrakraniell bedingten Nystagmus. Dabei ist zu bemerken, daß die Tumoren im Brückenwinkel gewöhnlich horizontalen und rotatorischen Nystagmus nach beiden Seiten machen, der durch die Größe und Langsamkeit seiner Ausschläge charakterisiert ist, die im Kleinhirn selbst lokalisierten Tumoren machen mehr rein rotatorischen, die in der Vierhügelgegend sitzenden oder im 4. Ventrikel lokalisierten, z. B. Cysticercus, mehr vertikalen. Sitzt die Läsion im Kerngebiet des Vestibularis, wie dies bei Syringomyelie, Syringobulbi, multipler Sklerose und Tabes der Fall ist, dann tritt ein konstanter zentraler Nystagmus auf, offenbar bedingt durch Zerstörung von Fasern um die Kerne oder Ganglienzellen in den Kernen, welche normalerweise der Regulierung des Tonus der Augenmuskeln dienen. Dieser Nystagmus kann horizontal, rotatorisch oder vertikal sein, vom Charakter des vestibulären Nystagmus, manchmal auch undulierend. B. FISCHER fand bei multipler Sklerose in 68% der Fälle rotatorischen und horizontalen Nystagmus, der in 43% der Fälle mit vertikalem nach aufwärts kombiniert war. In 5 Fällen fand er undulierenden Nystagmus. Bei multipler Sklerose ist allerdings oft kleinschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten vorhanden, der leicht mit labyrinthärem (durch circumscripte Labyrinth-erkrankung hervorgerufenem) Nystagmus verwechselt werden könnte, aber das Bestehen desselben durch Wochen, Monate, ja Jahre ergibt die Differentialdiagnose. Übrigens ist der Nystagmus bei multipler Sklerose ein Frühsymptom (SCHLESINGER).

d) Nystagmus bei retrolabyrinthärer Neuritis.

Bei retrolabyrinthärer Neuritis mit plötzlicher Ausschaltung eines Vestibularnerven tritt spontaner Nystagmus zur gesunden Seite auf. Solche plötzliche Ausschaltungen eines Vestibularnerven mit Nystagmus zur entgegengesetzten Seite sind beschrieben bei Rheumatismus (RUTTIN), Lues (BÁRÁNY), Typhusschutzimpfung (CÁsar HIRSCH).

7. Drehnystagmus.

Auf Grund der physiologischen Arbeiten von PURKINJE, FLOURENS, GOLTZ, BREUER, MACH, CRUME BROWN, EWALD, BÁRÁNY und anderer wurden die physiologisch gewonnenen Tatsachen auf die Klinik übertragen. Darüber ist ja Genaueres in anderen Kapiteln dieses Handbuches zu lesen. Wir haben uns hier nur soweit damit zu beschäftigen, als es die Prüfung des Vestibularapparates

beim Menschen angeht. Mit vier Gesetzen können wir bestimmen, welcher Nystagmus bei den verschiedenen Drehungen eintritt. Wir wollen drei Gesetze als die EWALDSchen Gesetze 1., 2. und 3. bezeichnen, wenn auch die Formulierung nicht von EWALD selbst in dieser Weise vorgenommen wurde und eines als das FLOURENSSche bezeichnen.

Gesetz EWALD 1.: In den horizontalen Bogengängen ist die Bewegung der Endolymphe vom glatten Ende zur Ampulle (ampullopetale Bewegung) die stärker wirksame, die Bewegung von der Ampulle zum glatten Ende (ampullofugale Bewegung) die weniger wirksame.

EWALD 2.: In den vertikalen Bogengängen ist die Bewegung von der Ampulle zum glatten Ende die wirksamere, vom glatten Ende zur Ampulle die weniger wirksame.

EWALD 3.: Die wirksamere Bewegung ruft Nystagmus zur selben Seite, die weniger wirksame Nystagmus zur entgegengesetzten Seite hervor.

Dieses letzte Gesetz gilt für alle drei Bogengänge.

FLOURENS Gesetz: Jeder Bogengang kann nur in seiner Ebene Nystagmus erzeugen, d. h. die horizontalen Bogengänge machen horizontalen, die frontalen Bogengänge, frontalen (= rotatorischen), die sagittalen Bogengänge sagittalen (= vertikalen Nystagmus). Sehen wir uns nun in Rücksicht auf diese drei Gesetze die Drehung in den drei Hauptebenen, horizontal, frontal und sagittal an und bestimmen wir zunächst, welcher Nystagmus entsteht während der Drehung.

Die Voraussetzung für diese Betrachtung ist, daß die drei Bogengangspaare in den drei Hauptebenen angeordnet sind. Diese Voraussetzung trifft bekanntlich nicht zu. Zunächst liegen die horizontalen Bogengänge nicht horizontal, sondern nach hinten unten und außen, bis zu 30° (SCHÖNEMANN¹⁾) geneigt. Die frontalen bilden mit der Frontalebene einen Winkel, der zwischen 35 und 45° schwankt und die sagittalen bilden mit der Sagittalebene einen Winkel, der zwischen 20° und 45° schwankt. Sehr selten (bei SCHÖNEMANN²⁾) nur einmal bilden sowohl die frontalen als sagittalen Bogengänge mit der Frontal- und Sagittalebene einen Winkel von 45° , so daß der rechte frontale zum linken sagittalen und der linke frontale zum rechten sagittalen parallel steht.

Aus dieser anatomischen Anordnung hat man die Berechtigung zu haben geglaubt, anzunehmen, daß der frontale Bogengang der einen Seite mit dem sagittalen der anderen Seite zusammenarbeitet. Schon BREUER stößt auf dieses Hindernis und sagt: „Wegen der gegenseitigen Stellung der Felsenbeine und der in ihnen enthaltenen Bogengangssysteme ist es aber ganz unmöglich, den Kopf in einer Ebene zu drehen, in welcher beide gleichnamigen Kanäle liegen“. Er glaubt daher, daß alle sechs Bogengänge zusammenarbeiten und die entsprechende Drehempfindung die resultierende dieser Zusammenarbeit ist. Über den Nystagmus spricht er dabei nicht. Auch WITTMACK, OHM u. a. nehmen die Zusammenarbeit der gekreuzt parallelen vertikalen Bogengänge an. Logischerweise muß man dann aber annehmen, daß z. B. bei Drehung mit vor- oder rückwärts gebeugtem Kopf oder seitlich geneigtem Kopf immer alle vier Bogengänge gereizt werden und der entstehende Nystagmus eine Resultante des Nystagmus aller vier vertikalen Bogengänge ist, wie dies THORNVAL tut. Warum aber dann bei einseitig zerstörtem Labyrinth bei Drehung nach der Seite des erhaltenen Labyrinthes während der Drehung ein Nystagmus von normaler Dauer nach der Seite des zerstörten Labyrinthes ein ganz geringer Nystagmus entstehen und sich beim Anhalten dieses Verhältnis umkehren soll, wäre nicht recht verständlich.

¹⁾ Zit. bei BÁRÁNY-WITTMACK.

²⁾ Zit. nach SCHILLING.

Es wäre bei der supponierten Zusammenarbeit des einen frontalen mit dem gegenseitigen sagittalen Bogengang auch nicht recht verständlich, warum man dann bei einseitiger Labyrinthzerstörung praktisch bei der Drehung mit vorgelegtem Kopf schönen rotatorischen und bei seitwärts geneigtem Kopf vertikalen Nystagmus erzeugen kann. Ferner wäre es nicht verständlich, warum die Dauer des horizontalen und frontalen Nystagmus, aber nicht die des sagittalen eine Einbuße durch Labyrinthzerstörung erleidet. Endlich wäre nicht erklärlich, warum nach einseitiger totaler und lange bestehender Labyrinthzerstörung eine Kompensation des horizontalen und rotatorischen, aber nicht des vertikalen Nystagmus eintritt. Aber auch aus anderem Grunde kann die Meinung, daß die zwei gekreuzten vertikalen Bogengänge miteinander arbeiten, für die Drehung in den Hauptebenen nicht zutreffen, denn nehmen wir zunächst die Drehung mit vor- oder rückwärts gebeugtem Kopf, so werden in dieser Stellung die beiden frontalen Bogengänge doch am meisten sich der horizontalen Ebene nähern, da der Winkel den jeder dieser beiden Bogengänge für die große Mehrzahl der Fälle mit der horizontalen einschließt, kleiner ist als der Winkel, den die sagittalen Bogengänge mit der horizontalen einschließen. Ebenso ist der Winkel, den die sagittalen Bogengänge mit der sagittalen Ebene einschließen, kleiner als der Winkel, den die frontalen Bogengänge mit der sagittalen einschließen. Das folgende Diagramm (Abb. 1) veranschaulicht dies.

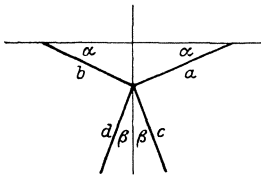
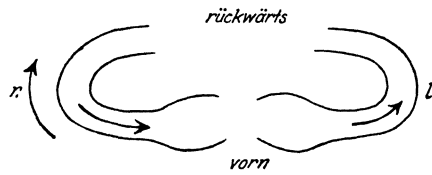


Abb. 1. Diagramm der Bogengänge.

Abb. 2. Horizontale Bogengänge.
Rechtsdrehung.

Der Winkel α schwankt nach SCHÖNEMANN und SCHILLING zwischen 35° und 45° , der Winkel β zwischen 20° und 45° . Soll der Fall eintreten, daß der rechte frontale und linke sagittale einerseits und linke frontale und rechte sagittale andererseits in einer Ebene liegen, dann müssen alle Winkel 45° betragen. Dies fand SCHÖNEMANN jedoch nur in einem einzigen Falle. Wir können nach diesen Auseinandersetzungen die Annahme, daß zwei gekreuzt vertikale Bogengänge zusammenarbeiten, nicht akzeptieren. Vielmehr müssen wir annehmen, daß das „physiologische Optimum“ (wie sich SCHILLING ausdrückt) der Zusammenarbeit bei der Drehung in den Hauptlagen des Kopfes dann eintritt, wenn zwei gleichnamige Bogengänge unter einem gewissen bis 45° schwankenden, für jedes Individuum konstanten Winkel zur Drehebene stehen, d. h. bei vorgelegtem Kopf ist das physiologische Optimum für die beiden frontalen, bei seitlich geneigtem Kopf für die beiden sagittalen Bogengänge gegeben. Ferner müssen wir nach den Untersuchungen KUBOS¹⁾, SCHILLINGS²⁾ und den oben von mir erwähnten klinischen Tatsachen annehmen, daß die frontalen Bogen-

¹⁾ Die Versuche Kubos sind an Fischen gemacht. Er kommt zu dem Schlußsatz: Die Canales (resp. Ampullae) horizontales, anteriores und posteriores der beiden Seiten treten einzeln paarig und gleichsinnig in Funktion. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114, S. 482. 1906.

²⁾ Die Untersuchungen SCHILLINGS sind an Menschen gemacht. Durch Drehung in verschiedenen Kopflagen, wobei er versuchte, jeden einzelnen Bogengang gesondert in die Drehebene einzustellen. Wir kommen darauf noch später zurück. Er kommt zu dem Resultat: „Der rotatorische Nystagmus ist beim Menschen eine Funktion der oberen, der vertikale eine Funktion der hinteren Bogengänge“. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 104, S. 150. 1919.

gänge rotatorischen, die sagittalen vertikalen Nystagmus machen. Dann ergibt sich die einfache und praktische, aber auch mit den klinischen Tatsachen übereinstimmende Darstellung, wie ich sie schon in meinem Buche gegeben habe. Nehmen wir an, wir drehen uns in der Horizontalebene, d. h. um unsere Längsachse nach rechts, dann bleibt infolge der Trägheit die Lymphe im Beginne der Drehung zurück und macht eine „relativ rückläufige“ Bewegung, d. h. es erfolgt im rechten horizontalen Bogengang eine relativ rückläufige Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle, im linken horizontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende. Die Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle ist nach dem Gesetz EWALD 1 die wirksamere Bewegung, die nach EWALD 3 Nystagmus zur selben Seite, also nach rechts macht, die gleichzeitig im linken horizontalen Bogengang erfolgende Lymphbewegung von der Ampulle zum glatten Ende ist nach EWALD 1 die weniger wirksame Bewegung, die nach EWALD 3 Nystagmus zur entgegengesetzten Seite macht, also auch nach rechts. Ich erhalte also einen Nystagmus nach rechts, der nach dem FLOURENSSchen Gesetz nur ein horizontaler sein kann und durch einen stärkeren Impuls vom rechten und einen schwächeren Impuls vom linken horizontalen Bogengang hervorgerufen wird¹⁾ (Abb. 2).

Die gleiche Deduktion gilt für die Linksdrehung. Während der Drehung in horizontaler Ebene geht nur eine geringe, kaum in Betracht kommende

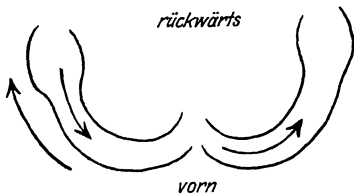


Abb. 3. Frontale Bogengänge. Kopf nach vorn gebeugt. Rechtsdrehung.

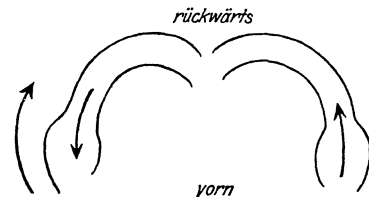


Abb. 4. Frontale Bogengänge. Kopf nach rückwärts gebeugt. Rechtsdrehung.

Bewegung der Lymphe in den anderen Bogengängen vor sich, weil sie nahezu senkrecht zur Drehebene orientiert sind²⁾.

Da in jedem Bogengang die maximale Flüssigkeitsbewegung stattfindet, wenn sich der Bogengang in der Ebene der Drehung befindet und wir unsere Untersuchungen mit Hilfe des Drehsessels ausführen, die Ebene der Drehung also immer die horizontale bleibt, so ist es nötig, behufs Prüfung der anderen Bogengänge dieselben wenigstens annähernd in die horizontale Ebene zu bringen, also zur Prüfung der frontalen Bogengänge den Kopf nach vor- und rückwärts (Abb. 3, 4), zur Prüfung der sagittalen Bogengänge seitwärts auf die rechte und linke Schulter (Abb. 5, 6) neigen zu lassen. Drehen wir uns z. B. mit vorgebeugtem Kopf nach rechts (Abb. 3), dann geht im rechten frontalen Bogengang die Lymphbewegung relativ rückläufig von der Ampulle zum glatten Ende, im linken frontalen Bogen-

¹⁾ Es ist dies freilich nur im Beginne der Bewegung der Fall, doch bleiben die Härchen der Crista ampullaris längere Zeit abgebogen, bis sie vermöge ihrer Elastizität in die Ruhelage kommen. Zur Vereinfachung nehmen wir nicht die Abbiegung der Härchen, sondern die Lymphbewegung, die die Abbiegung bewirkt, als die Ursache des Nystagmus an.

²⁾ Wären sie wirklich senkrecht, zur Drehebene orientiert, so ginge gar keine Lymphbewegung in ihnen vor sich, da sie aber individuell verschieden stark von der wirklichen senkrechten Orientierung abweichen, wird eine geringe Bewegung in ihnen stattfinden und daher nicht immer reiner horizontaler Nystagmus entstehen — gewöhnlich ist der horizontale Bogengang um etwa 30 Grad nach hinten unten und außen geneigt — und daher das Optimum der Lymphbewegung in den horizontalen Bogengängen und daher der relativ reinsten horizontale Nystagmus bei Beugung des Kopfes um etwa 30 Grad nach vorn zu erreichen sein.

gang vom glatten Ende zur Ampulle. Die Bewegung der Lymphe von der Ampulle zum glatten Ende ist aber nach EWALD 2 hier die wirksamere, die Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle die weniger wirksame. Nach EWALD 3 gibt aber die wirksamere Bewegung Nystagmus zur selben Seite, also nach rechts die weniger wirksame Nystagmus nach der Gegenseite, also auch Nystagmus nach rechts. Nach dem FLOURENSSchen Gesetz kann es nur ein rotatorischer Nystagmus sein. Wir bekommen also rotatorischen Nystagmus nach rechts, der durch Impulse von beiden frontalen Bogengängen hervorgerufen ist, und zwar durch einen stärkeren Impuls vom rechten und einen schwächeren Impuls vom linken frontalen Bogengang. Drehen wir nun mit rückwärtsgebeugtem Kopf nach rechts (Abb. 4), so entsteht im rechten frontalen Bogengang eine relativ rückläufige Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle, im linken frontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende. Nach EWALD 2 ist also jetzt im rechten frontalen Bogengang die weniger, im linken frontalen Bogengang die wirksamere Bewegung vorhanden. Nach EWALD 3 gibt aber die erstere Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, also nach links, die letztere zur selben Seite, also auch nach links. Wir bekommen also jetzt einen Nystagmus nach links, der von beiden frontalen Bogengängen

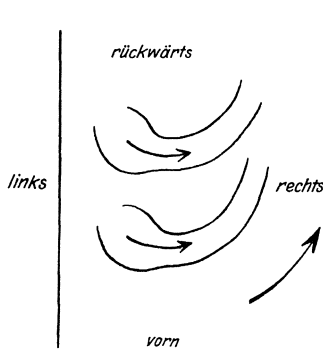


Abb. 5. Sagittale Bogengänge. Kopfneigung nach rechts. Drehung nach rechts.

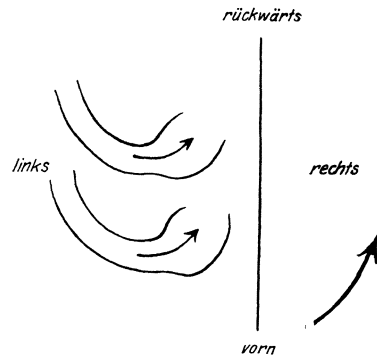


Abb. 6. Sagittale Bogengänge. Kopfneigung nach links. Drehung nach rechts.

hervorgerufen wird, und zwar durch einen stärkeren Impuls vom linken, einen schwächeren vom rechten frontalen Bogengang. Der Nystagmus kann nach dem FLOURENSSchen Gesetz nur ein rotatorischer sein. Die sagittalen Bogengänge bringen wir in die horizontale Drehungsebene durch Neigung des Kopfes auf die rechte oder linke Schulter. Hier ist nur gleich auf einen Unterschied zwischen horizontalen und frontalen Bogengängen einerseits und sagittalen andererseits aufmerksam zu machen. Während, wie wir früher geschildert, in beiden horizontalen und den beiden frontalen Bogengängen, da sie zu verschiedenen Seiten der Drehungsachse liegen, eine in bezug auf die Ampulle entgegengesetzte Lympfbewegung stattfand, kann jetzt in beiden sagittalen Bogengängen, da sie auf derselben Seite der Drehungsachse liegen, nur eine gleichgerichtete Bewegung entweder zur oder von der Ampulle stattfinden. Es kann also in beiden sagittalen Bogengängen zur gleichen Zeit nur entweder die wirksamere oder weniger wirksame Bewegung stattfinden. Drehen wir z. B. mit rechtsgeneigtem Kopf nach rechts (Abb. 5), so entsteht in beiden sagittalen Bogengängen eine relativ rückläufige Bewegung von den Ampullen zu den glatten Enden. Nach EWALD 2 ist dies die wirksamere Bewegung, die nach EWALD 3 Nystagmus zur selben Seite, d. h. nach rechts (wo die Labyrinth stehen) macht. Dieser Nystagmus kann aber nach dem FLOURENSSchen Gesetz nur ein vertikaler sein, d. h. also in diesem Fall ein Nystagmus nach aufwärts. Drehen wir z. B.

mit linksgeneigtem Kopf nach rechts (Abb. 6), so entsteht in beiden sagittalen Bogengängen eine Bewegung von den glatten Enden zu den Ampullen. Diese Bewegung ist nach EWALD 2 die weniger wirksame Bewegung, die nach EWALD 3 Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, also nach links macht (da die Labyrinth rechts stehen). Da der Nystagmus nach dem FLOURENSSchen Gesetz ebenfalls nur ein vertikaler sein kann, so heißt das bei aufgerichtetem Kopf Nystagmus nach abwärts. Was bisher gesagt wurde, gilt nur für den Nystagmus während der Drehung. Hören wir aber mit der Drehung plötzlich auf, so macht die Lymphe nach dem Gesetze der Trägheit eine nachläufige Bewegung, die entgegengesetzt gerichtet ist, wie die relativ rückläufige während der Drehung und natürlich auch einen entgegengesetzt gerichteten Nystagmus zur Folge hat, den wir Nachnystagmus nennen. Wollen wir also den Nachnystagmus bestimmen, so brauchen wir nur sämtliche bisher aufgestellten Ableitungen umkehren. Zum Beispiel nehmen wir wieder Drehung bei aufrehtem Kopf nach rechts an (Abb 7): Während der Drehung im rechten horizontalen Bogengang Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle, wirksamere Bewegung horizontalen Nystagmus nach rechts hervorrufend, gleichzeitig links Bewegung von der Ampulle zum glatten Ende, weniger wirksame Bewegung, Nystagmus nach der Gegenseite, also rechts hervorrufend, resultiert also Nystagmus nach rechts. Hält die Bewegung plötzlich an, so geht (befiederte Pfeile) die Bewegung im rechten horizontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende, dies ist

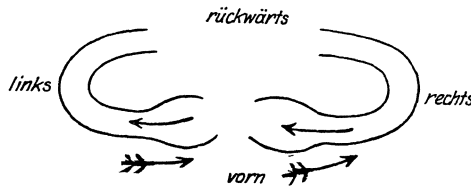


Abb. 7. Horizontale Bogengänge. Lympfbewegung während und nach Rechtsdrehung.

die weniger wirksame Bewegung und ruft Nystagmus zur anderen, also zur linken Seite hervor; gleichzeitig geht aber im linken horizontalen Bogengang die Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle, dies ist die wirksamere Bewegung und ruft Nystagmus zur selben Seite, also links hervor, es resultiert also ein Nystagmus horizontalis nach links.

In derselben Weise kann man es für alle anderen Bogengänge ableiten. Wir erhalten folgende Resultate:

1. Drehung nach rechts mit aufrehtem Kopf und Anhalten: Nystagmus horizontalis nach links.
2. Drehung nach links mit aufrehtem Kopf und Anhalten: Nystagmus horizontalis nach rechts.
3. Drehung nach rechts mit vorgebeugtem Kopf und Anhalten: Nystagmus rotatorius nach links.
4. Drehung nach links mit vorgeneigtem Kopf und Anhalten: Nystagmus rotatorius nach rechts.
5. Drehung nach rechts mit rückwärts gebeugtem Kopf und Anhalten: Nystagmus rotatorius nach rechts.
6. Drehung nach links mit rückwärts gebeugtem Kopf und Anhalten: Nystagmus rotatorius nach links.
7. Drehung nach rechts mit auf die rechte Schulter geneigtem Kopf und Anhalten: Nystagmus verticalis nach abwärts.
8. Drehung nach rechts mit auf die linke Schulter geneigtem Kopf und Anhalten: Nystagmus verticalis nach aufwärts.

9. Drehung nach links mit auf die linke Schulter geneigtem Kopf und Anhalten: Nystagmus verticalis nach abwärts.

10. Drehung nach links mit auf die rechte Schulter geneigtem Kopf und Anhalten: Nystagmus verticalis nach aufwärts.

Die Kombinationen 7 und 9 einerseits und 8 und 10 andererseits geben natürlich dasselbe Resultat, da die Lymphbewegung für 7 und 9 einer- und 8 und 10 andererseits die gleiche ist. Praktisch kommt ja nur die Prüfung des Drehnachnystagmus und nicht die des Drehnystagmus in Betracht, da ja bei letzterer der Arzt sich mit dem Patienten mitdrehen müßte.

Die Prüfung des Nachnystagmus ist in dieser Weise, wie wir sehen, stets eine Prüfung zweier gleichnamiger Bogengänge. Übrigens ist es SCHILLING auch gelungen, durch Drehung jeden einzelnen Bogengang zu prüfen.

Wir haben schon erwähnt, daß der Drehnystagmus nur eine bestimmte beschränkte Dauer hat, nämlich so lange bis die elastischen Kräfte der Haare der Crista die Cupula wieder in ihre Normallage zurückgebracht haben. Auch der Drehnachnystagmus hat aus demselben Grunde nur eine beschränkte Dauer. Da nun die Dauer des Drehnachnystagmus erfahrungsgemäß länger ist, je stärker die Erregung ist, so wird man bei einer gleichen Anzahl von Drehungen aus der Dauer des Drehnachnystagmus auf die Stärke der Erregbarkeit der geprüften Bogengänge, d. h. der Nervenendstellen in der Cupula schließen können. Nun hat BÁRÁNY ermittelt, daß beim Normalen die längste Dauer des Drehnachnystagmus bei 10 Umdrehungen stattfindet. Man hat daher als allgemeine Prüfungsmethode die Drehung mit 10 Umdrehungen in etwa 20'' angenommen. Es ist nun notwendig, zu ermitteln, wie lange der Nachnystagmus bei den Drehungen in den Hauptebenen beim Normalen nach 10 Umdrehungen dauert. Die Zahlen, die so gewonnen wurden, sind natürlich je nach Material und Autor etwas schwankend. Ich selbst habe an einem sehr großen Material folgende Zahlen gefunden:

Nach Rdr Ny \rightarrow l 15—25''.

Nach Ldr Ny r \leftarrow 15—25''.

Nach Rdr Kvgb Ny \curvearrowright l 8—12''.

Nach Ldr Kvgb Ny r \curvearrowleft 8—12''.

Nach Rdr Krgn (oder Ldr Klgn) Ny \downarrow 6—8''.

Nach Rdr Klgn (oder Ldr Krgn) Ny \uparrow 4—6''¹⁾.

BÁRÁNY hat gefunden, daß der Nachnystagmus nach 10maliger Umdrehung in 20'' die längste Dauer hat, eine geringere oder größere Zahl von Umdrehungen einen kürzeren Nachnystagmus hervorruft, wobei 5malige Umdrehung etwa dieselbe Dauer des Nachnystagmus ergibt, wie 20malige Drehung. Nach 20maliger oder noch öfterer Drehung folgt auf den Nachnystagmus nach einer Pause von wenigen Sekunden ein dem Nachnystagmus entgegengesetzt gerichteter Nachnachnystagmus von einer Dauer bis zu einer Minute. Während der Drehung wird das Ende des Nystagmus bei 16—17 Drehungen erreicht, es tritt aber dann ähnlich wie beim Nachnystagmus auch noch ein in entgegengesetzter Richtung schlagender „inverser“ Nystagmus auf (BUYS).

¹⁾ Die Abkürzungen sind unsere gewöhnliche Schreibweise der Resultate des Drehnachnystagmus und zwar Rdr = Rechtsdrehen und Anhalten. Ldr = Linksdrehen und Anhalten. Ny = Nystagmus. Ny \rightarrow l = horizontaler Nystagmus nach links. Ny r \leftarrow = horizontaler Nystagmus nach rechts. Kvgb = Kopf nach vorn gebeugt. Ny \curvearrowright l = rotatorischer Ny nach links. Ny r \curvearrowleft = rotatorischer Ny nach rechts. Krgn = Kopf auf die rechte Schulter geneigt. Klgn = Kopf auf die linke Schulter geneigt. Ny \downarrow = vertikaler Nystagmus nach abwärts. Ny \uparrow = vertikaler Nystagmus nach aufwärts. Die Zahlen geben die Dauer des Nachnystagmus in Sekunden an.

Zur Prüfung benützt man einen Drehsessel. Solche wurden von BÁRÁNY, PASSOW, ALEXANDER, BRÜHL, FREY, GÜTTICH konstruiert. Ich selbst hatte schon 1911 einen ganz einfachen Drehstuhl konstruiert, der von F. X. ERHARD hergestellt wurde und als Vorteil neben der Einfachheit die durch sein ganz geringes Gewicht und die Anwendung eines Kugellagers erreichte, sehr leichte Drehbarkeit hatte (Abb. 8).

Der BÁRÁNYsche Drehstuhl hat den Vorteil, eine mit dem Fuße in Tätigkeit zu setzende Arretiervorrichtung zu haben.

Die Prüfung des Drehnachnystagmus findet in der Weise statt, daß man nach der Drehung den etwa in $\frac{1}{2}$ m Entfernung auf der Seite, nach welcher der Nystagmus erwartet wird, gehaltenen Finger fixieren läßt und mit der Stoppuhr die Dauer des Nachnystagmus feststellt. Da aber nach ABELS die Fixation und Akkommodation störend wirken kann, so kann man auch, um diese Einflüsse möglichst auszuschalten, nach BÁRÁNY-ABELS eine undurchsichtige Brille vorsetzen oder die BARTELSsche Brille benützen. Letztere ist eine Automobilbrille, deren Gläser + 20 Dioptrien haben, wodurch nicht nur die Fixation ausgeschlossen, sondern auch eine Vergrößerung der Bewegungen erhalten werden soll.

Fragen wir uns nun, wie wir die Resultate der Prüfung des Drehnachnystagmus zur Diagnose der Erkrankungen des Vestibularapparates verwenden können. Nehmen wir zunächst einen hypothetischen Fall an:

Drehen wir einen normalen Menschen mit aufrechtem Kopf nach rechts, so bekommen wir Nachnystagmus nach links. Nehmen wir an, wir würden nicht 15—25'', sondern genau

25'' Nachnystagmus bekommen, drehen wir ihn nach links, so würden wir 25'' Nachnystagmus nach rechts bekommen. Der Nachnystagmus nach links wird durch einen stärkeren Impuls des linken und einen schwächeren des rechten horizontalen Bogenganges, der Nachnystagmus nach rechts durch einen stärkeren des rechten und einen schwächeren des linken hervorgerufen. Nehmen wir nun an, der stärkere Impuls allein würde einen Nachnystagmus in der Dauer von 20'', der schwächere Impuls allein einen Nachnystagmus in der Dauer von 5'' hervorrufen, so wäre das Resultat

Nach Rdr $Ny \rightarrow l$ 25'' (= 20'' l und 5'' r.);

Nach Ldr $Ny \leftarrow r$ 25'' (= 20'' r und 5'' l.)

(wobei 20'' l. heißt, 20'' durch Impuls des linken horizontalen, 5 r., 5'' durch Impuls des rechten horizontalen, 20 r., 20'' durch Impuls des rechten und 5 l., 5'' durch Impuls des linken horizontalen Bogenganges hervorgerufen).

Denken wir uns nun ein Labyrinth zerstört z. B. das rechte, so müssen wir in der Gleichung alles wegstreichen, was vom rechten Labyrinth herrührt und wir bekommen dann dieses Resultat:

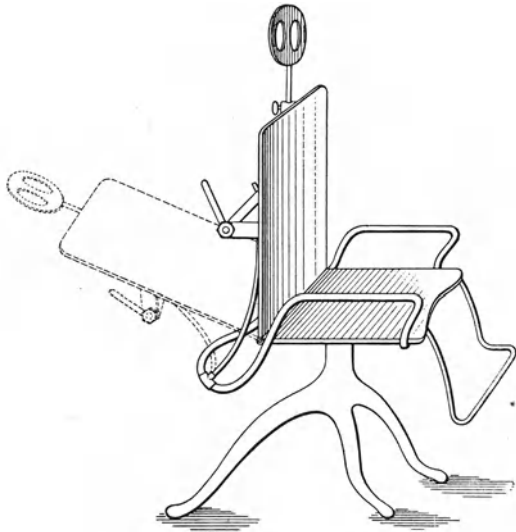


Abb. 8. Drehsessel nach RUTTIN.

Nach Rdr Ny \rightarrow 1 20'',

Nach Ldr Ny 1 \leftarrow 5'',

wobei natürlich sowohl der nach Rechtsdrehung 20'' dauernde, als auch der nach Linksdrehung 5'' dauernde Nachnystagmus vom linken horizontalen Bogengang herrührt, nur einmal bei Rechtsdrehung durch die stärker wirksame Lymphbewegung und das andere Mal bei Linksdrehung durch die weniger wirksame Lymphbewegung hervorgerufen. Das hypothetisch angenommene Resultat (die Ableitung ist nur ein Behelf zum Verständnis) bekommen wir auch im großen ganzen wirklich bei einseitiger Labyrinthzerstörung, nur werden selbstverständlich die Zahlen nicht genau 5'' und 25'' betragen, sondern nach Drehung zur Seite der Labyrinthzerstörung ein Vielfaches von dem Nachnystagmus nach Drehung zur Seite des erhaltenen Labyrinthes.

Damit sind wir also imstande, durch die Prüfung des Nachnystagmus nach Drehung zu konstatieren, ob ein Labyrinth auf Drehen ansprechbar ist oder nicht.

Dies ist insbesondere für die eitrigen und entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes von Wichtigkeit, denn bei der circumscribten und diffusen serösen Labyrinthitis ist die Drehreaktion in der Regel erhalten, bei der diffusen eitrigen aber immer vernichtet.

Freilich ist diese Vernichtung der Drehreaktion bei der diffusen eitrigen Labyrinthitis sowie bei jeder einseitigen Labyrinthausschaltung durch das angegebene Zahlenverhältnis der Dauer des Drehnachnystagmus nach der einen und anderen Seite nicht unbegrenzt erkennbar, denn es bildet sich nach einiger Zeit ein Zustand heraus, den ich als Kompensation bezeichne und der darin besteht, daß jetzt bei Rechts- und Linksdrehung annähernd gleiche Werte der Dauer des Drehnachnystagmus erhalten werden, und zwar für die horizontalen Bogengänge gewöhnlich Werte zwischen 10'' und 15'', für die frontalen Bogengänge zwischen 6'' und 8''. Für die sagittalen Bogengänge tritt keine Kompensation ein, ein Ereignis, das wohl auch theoretisch erklärlich ist. Man muß sich ja wohl die Kompensation als eine zentrale Umwertung der Impulse in dem Sinne vorstellen, daß die zur und von der Ampulle gerichtete Endolymphbewegung jetzt nicht mehr einen stärkeren bzw. schwächeren Impuls verursacht, sondern beide Bewegungen gleiche Impulse. Da aber in den sagittalen Bogengängen auch bei beiderseits funktionierenden Labyrinth nur beiderseits gleichgerichtete Lymphbewegungen ausgelöst werden, so fällt ja die wahrscheinliche Ursache für die Kompensation weg. Für die Prüfung der Labyrinthfunktion fällt die Erkenntnis der Kompensation insofern ins Gewicht, als die Kompensation hauptsächlich bei totaler und lange dauernder Labyrinthausschaltung (Verknöcherung des Labyrinthes, Ausfüllung des Labyrinthes mit Bindegewebe, Sequestration) vorkommt und uns damit ein Mittel an die Hand gegeben ist, die lange Dauer einer Labyrinthausschaltung zu erkennen und unter Umständen auch Anhaltspunkte für die Diagnose einer ausgeheilten Labyrinthitis zu bekommen. Zu erwähnen wäre aber, daß die Fälle von Labyrinthoperation nicht immer, wie man erwarten sollte, Kompensation zeigen. Es ist dies wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß auch nach der Labyrinthoperation, die wir ja nach NEUMANN ausführen, noch Nerven-elemente zurückbleiben, die natürlich auf unsere gewöhnlichen vestibularen Prüfungsmethoden, die ja (mit Ausnahme der galvanischen Reaktion) den peripheren Vestibularapparat prüfen, nicht ansprechbar sind, aber noch spontane Impulse zu den Kernen schicken können. Nach meinen Beobachtungen trat sogar in einem Falle noch 6 Jahre nach der Labyrinthoperation nach NEUMANN noch keine Kompensation ein. Zu erwähnen wäre noch, daß die Kompensation nicht immer so niedrige Werte zeigt, daß auch manchmal höhere Werte, z. B. 20'' beiderseits zu beobachten sind.

Endlich wären noch jene Fälle zu erwähnen, bei denen bei einer einseitigen plötzlichen Labyrinthausschaltung auch die andere Seite ihre Drehreaktion verliert. Für die von der Trommelhöhle ausgehenden entzündlichen oder eitrigen Labyrinthiden kommt praktisch ein Mehr oder Weniger der Dauer des Drehnachnystagmus nicht sehr in Betracht, denn eine erhöhte Erregbarkeit ist dabei in der Regel nicht vorhanden und eine verminderte Erregbarkeit ist fast immer vorhanden, aber für unser therapeutisches Handeln insoweit belanglos, als die Erregbarkeit nicht ganz erloschen ist. Dagegen kann eine erhöhte oder verminderte Erregbarkeit bei anderen Erkrankungen des Labyrinthes bzw. Zentralnervensystems von größter Bedeutung sein. Die erhöhte Erregbarkeit kommt hauptsächlich bei Hirntumoren vor, und äußert sich nicht nur in einer viel längeren Dauer des Nachnystagmus, sondern auch in viel größeren Ausschlägen, die langsamer oder schneller als beim Normalen folgen können. Die erhöhte Erregbarkeit ist, wie ich angenommen habe, auf Ausfall hemmender Fasern zurückzuführen. Diese Annahme wurde später von BAUER und LEIDLER ¹⁾ experimentell bestätigt. Die erhöhte Erregbarkeit bei Schläfenlappentumoren kann beiderseitig sein mit Differenz zu ungunsten der Seite, auf der sich der Tumor befindet.

K a l o r i s c h e R e a k t i o n .

Daß Temperaturreize eine Erregung des Labyrinthes und Nystagmus hervorrufen, wurde von BREUER, HÖGYES, HERZFELD, V. URBANTSCHITSCH und NEUMANN gefunden. BÁRÁNY hat die Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung festgestellt und gefunden, daß Ausspritzen des Ohres mit kaltem Wasser, d. h. unter Körpertemperatur, Nystagmus zur entgegengesetzten, Ausspritzen mit heißem Wasser, d. h. über Körpertemperatur Nystagmus zur selben Seite hervorruft. BÁRÁNY hat als Ursache hierfür angenommen, daß bei Abkühlung der Labyrinthwand in der Endolymphe eine Strömung von oben nach unten, bei Erwärmung der Labyrinthwand von unten nach oben stattfindet. Mit dieser Annahme läßt sich der entstehende Nystagmus zwanglos nach den Gesetzen von EWALD und FLOURENS erklären. Die der Labyrinthwand zunächst liegenden Teile der Bogengänge sind: der äußere Schenkel und die Ampulle des horizontalen und der äußere Schenkel und die Ampulle des frontalen Bogenganges.

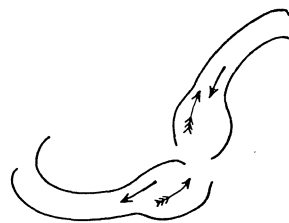


Abb. 9. Kalorische Reaktion, horizontaler und frontaler Bogengang.

Bei kalter Spülung entsteht im frontalen Bogengang eine Bewegung der Endolymphe vom glatten Ende zur Ampulle (Abb. 9, glatte Pfeile!), dies ist nach EWALD 2 die weniger wirksame Bewegung, welche nach EWALD 3 einen Nystagmus zur entgegengesetzten Seite macht. Der Nystagmus ist nach dem FLOURENSschen Gesetz rotatorisch. Gleichzeitig entsteht aber auch im horizontalen Bogengang eine ganz geringe Bewegung von der Ampulle zum glatten Ende. (Würde der horizontale Bogengang wirklich horizontal stehen, käme gar keine Bewegung zustande.) Diese Bewegung ist nach EWALD 1 die weniger wirksame und gibt nach EWALD 3 einen Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, der nach dem FLOURENSschen Gesetz horizontal ist. Es entsteht also ein rotatorischer Nystagmus nach der Gegenseite mit einer geringen horizontalen

¹⁾ Dabei haben BAUER und LEIDLER experimentell festgestellt, daß die Übererregbarkeit nach Drehung beim Kaninchen nur nach Exstirpation des Kleinhirnwurms, aber nicht einer Hemisphäre entsteht, ferner daß diese Übererregbarkeit in 5–10 Tagen verschwindet. (Das ist natürlich bei Tumoren nicht der Fall.)

Komponente. Für die heiße Spülung ist diese Deduktion umgekehrt. Im frontalen Bogengang entsteht eine Bewegung von der Ampulle zum glatten Ende (Abb. 9, befiederter Pfeil) im horizontalen Bogengang vom glatten Ende zur Ampulle. Diese Bewegungen sind nach EWALD die wirksameren und geben Nystagmus zur selben Seite, der nach dem FLOURENSSCHEN Gesetz rotatorisch und mit horizontaler Komponente ist. Dabei hat BORRIES gefunden, daß der Nystagmus um so mehr horizontal wird, je mehr die geprüfte Person gegen die nicht geprüfte Seite blickt und daß er um so mehr rotatorisch wird, je mehr sie gegen die gespülte Seite blickt, ferner daß der Nystagmus um so mehr horizontal wird, je mehr sie nach aufwärts blickt und um so mehr rotatorisch, je mehr sie nach abwärts blickt. Im allgemeinen gilt das Gesetz, daß der kalorische Nystagmus um so stärker ist, je mehr die Temperatur des Spülwassers von der Körpertemperatur abweicht. Dabei erzeugt dieselbe Graddifferenz von der Körpertemperatur nach oben oder unten einen gleichstarken, natürlich entgegengesetzt gerichteten Nystagmus (BONDY). Da aber mit dem Nystagmus in der Regel für den Patienten unangenehme objektive und subjektive Erscheinungen (Erbrechen, Nausea, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen) einhergehen, so wird es sich für praktische Zwecke darum handeln, eine Temperatur zu finden, die schon einen deutlichen Nystagmus, aber noch keine unangenehmeren Begleiterscheinungen hervorruft. Diese Temperatur ist für die kalte Spülung 18—23°. Für warme muß man bis zur oberen erreichbaren Grenze gehen, weil ja ohnehin die Temperatur nach oben hin nur bis zu 48° ausgehalten wird. Es ist selbstverständlich, daß man trockene Perforationen, traumatische Rupturen, trockenes Cholesteatom mit Wasser nicht ausspülen darf. Für diese Fälle verwendet man entweder ein einfaches Äthergebläse (wobei man natürlich nur kalt prüfen kann) oder einen besonderen Apparat, wie ich ihn angegeben habe (Abb. 10).

Andere Apparate haben angegeben: ASPISSOW, HERZFELD, LAUTENSCHLÄGER. Beim Normalen tritt die Reaktion in 15—30" ein. Diese Latenzzeit von 15 bis 30" stellt aber nur die sozusagen praktische Latenzzeit dar, d. h. die Zeit, nach welcher ein bereits für praktische Prüfung verwendbarer deutlicher, meist auch schon von Schwindelgefühl begleiteter Nystagmus auftritt. Allerdings findet man auch öfter, daß Schwindel eintritt, bevor der Nystagmus deutlich sichtbar ist. Die physiologische Latenzzeit ist sicher viel kürzer, d. h. es ist wohl schon Nystagmus da, bevor er bei der gewöhnlichen Beobachtungsweise sichtbar ist. BRÜNINGS gibt an, daß man mit seiner „Kreuzbrille“ (d. h. einer Brille, durch die der Patient ein helles Kreuz erblickt, sobald er 50° nach rechts oder links schaut) bei der kalorischen Reaktion oder z. B. schon nach 1/2 Umdrehung auf dem Drehstuhl eine deutliche Bewegung des Kreuzes wahrnimmt, bevor Nystagmus wahrnehmbar ist und bevor sich Schwindelgefühl einstellt. So hat auch O. RUTTIN Nystagmus bei Beobachtung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel wahrgenommen, der mit freiem Auge nicht sichtbar war. Tritt die kalorische Reaktion wesentlich früher als in 15—30" ein, so kann das seinen Grund in einer Übererregbarkeit des Vestibularapparates haben, oder in Bedingungen, die eine bessere Zuleitung der Temperatur zur Labyrinthwand gewähren, tritt sie wesentlich später ein, so kann das seinen Grund in geringerer Erregbarkeit des Labyrinths oder in einer schlechteren Zuleitung der Temperatur zum Labyrinth haben. Man wird daher bei Perforationen, radikaloperierten Fällen usw. ein schnelleres Eintreten der Reaktion erwarten, ohne daß daraus auf eine Übererregbarkeit geschlossen werden könnte. Übrigens kann man Radikaloperierte oder Fälle während der Radikaloperation auch nach dem Vorgange ÜFFENORDES in der Weise prüfen, daß man ein in Äther getauchtes Wattebäuschchen an dem Bogengangswulst bzw. eine andere Stelle der Labyrinth-

wand andrückt. Dagegen wird man bei Polypen, Cholesteatom, Granulationen und anderen die Temperaturzuleitung zur Labyrinthwand erschwerenden Momenten ein späteres Eintreten der kalorischen Reaktion erwarten, ohne darum auf eine Untererregbarkeit schließen zu können. Besonders macht auch ZANGE darauf aufmerksam, daß bei den Labyrinthentzündungen bei bösartigen Geschwülsten des Mittelohres und des Schläfebeines der negative Ausfall der kalorischen Reaktion (und auch des Fistelsymptoms) vorsichtig zu beurteilen ist. Man wird in diesen Fällen mit Wasser von geringeren Temperaturen spülen

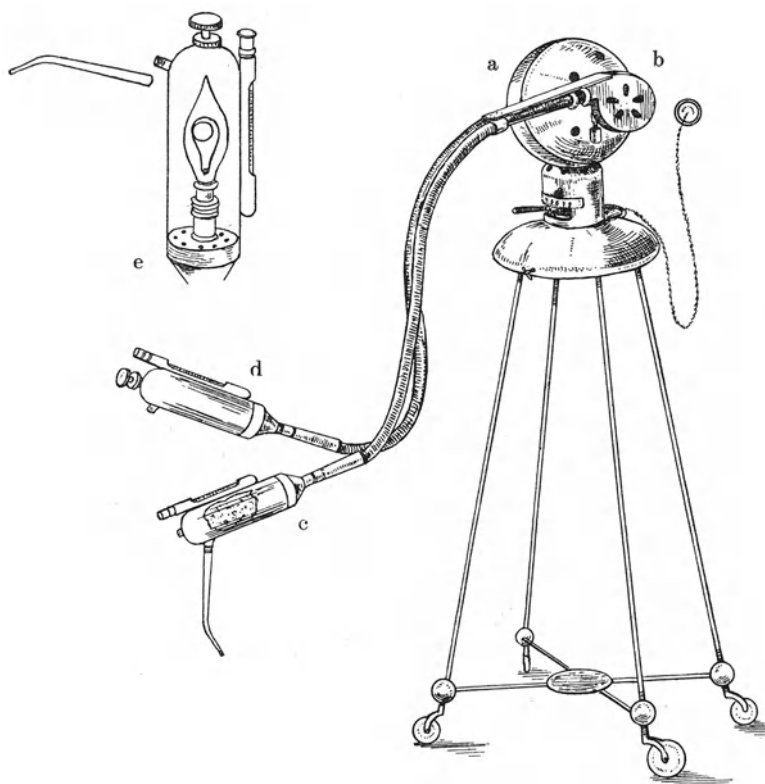


Abb. 10. RUTINSCHER Apparat zur Prüfung mit kalter und warmer Luft. a Motor. b Föhn. c Kapsel mit Ansatz. Thermometer für kalte Spülung. Kapsel enthält einen Schwamm, auf den Chloräthyl gesprayed wird. d Kapsel mit Ansatz. Thermometer für warme Spülung. Kapsel enthält eine Glühlampe, wie bei e sichtbar ist.

und auch die Spüldauer erheblich verlängern müssen. Im allgemeinen kann man sagen, daß wenn bei einer 5 Minuten langen Spülung mit Wasser von 12—13° keine Reaktion erzielt wird, das Labyrinth kalorisch nicht erregbar ist, besonders wenn man die Vorsicht gebraucht, in Fällen von Polypen, Cholesteatom usw. mit dem Attikröhrchen zu spülen. Wenn es sich um Fälle handelt, die radikal operiert werden sollen, dann kann man, auch wenn die kalorische Reaktion kein, oder kein sicheres Resultat ergeben hat, die Prüfung nach operativer Ausräumung des Hindernisses (Granulationen, Polypen, Cholesteatom) während der Operation wiederholen. Nur wird natürlich in der Narkose anstatt des zu erwartenden Nystagmus, eine langsame Augenbewegung nach der dem zu erwartenden Nystagmus entgegengesetzten Richtung eintreten. Doch muß

man berücksichtigen, daß in ganz tiefer Narkose ebenso wie die spontane Augenbewegung auch die durch die kalorische Probe hervorgerufene langsame Augenbewegung erlischt. Ferner muß man daran denken, daß vor dem Aufwachen aus der Narkose bereits spontane Augenwanderungen auftreten, die bald in einem Hin- und Herwandern der Bulbi, bald in einem Stehenbleiben beider Bulbi in einem Augenwinkel, bald in einer Konvergenz, bald in einer Divergenz der Bulbi bestehen. Endlich ist auch daran zu erinnern, daß im Aufwachen bereits spontaner Nystagmus, der von mir als Narkosenystagmus beschriebene großschlägige, nach beiden Seiten gerichtete Nystagmus, bei jedem normalen Menschen vorkommt. Alle die erwähnten Tatsachen müssen bei der Beurteilung der kalorischen Augenbewegungen in der Narkose in Rechnung gezogen werden. Die Beobachtung muß daher auch in einem geeigneten Moment der Narkose erfolgen, der weder zu nahe der tiefen, noch zu nahe dem Erwachen ist. Aber nicht in allen Fällen tritt die langsame Komponente mit Sicherheit auf, es ist daher besser den Nystagmus im Aufwachen zu prüfen, der in dem Moment auftritt, wo der Patient, noch nicht bei vollem Bewußtsein, doch schon der Anforderung, dem Finger nachzusehen, nachkommt. Geht es nicht an, den Patienten während der Operation aufwachen zu lassen und ist man daher zur Beurteilung der Erregbarkeit allein auf die Deviation angewiesen, so muß man durch mehrmalige kalte und warme Spülung einen mehrmaligen Wechsel der Deviation hervorrufen können, um die kalorische Reaktion als positiv bezeichnen zu können (RUTTEN). Die kalorische Reaktion hat den Vorteil gegenüber der Drehreaktion, ganz isoliert ein Labyrinth zu prüfen. Auch die Kopfstellung muß bei der kalorischen Reaktion in Betracht gezogen werden und gerade die Änderung der Kopfstellung gestattet uns, bis zu einem gewissen Grade sogar einzelne Teile des Bogengangsapparates isoliert zu prüfen. Wir fassen die Prüfungsergebnisse in den wichtigsten Hauptlagen zusammen; als Beispiel sei das rechte Ohr kalt ausgespült:

Kopf aufrecht: Lymphbewegung im frontalen Bogengang vom glatten Ende zur Ampulle, im horizontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende. Nystagmus \curvearrowright links.

Kopf vorgeneigt: Lymphbewegung im horizontalen Bogengang vom glatten Ende zur Ampulle, im frontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende. Nystagmus rechts \curvearrowleft .

Kopf rückwärts geneigt: Lymphbewegung im horizontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende, im frontalen Bogengang vom glatten Ende zur Ampulle. Nystagmus \curvearrowright links.

Kopf auf die rechte Schulter geneigt: Lymphbewegung im horizontalen Bogengang von der Ampulle zum glatten Ende, im frontalen Bogengang null. Nystagmus \rightarrow links.

Kopf auf die linke Schulter geneigt: Lymphbewegung im horizontalen Bogengang vom glatten Ende zur Ampulle, im frontalen null. Nystagmus rechts \leftarrow ¹⁾.

In Rückenlage tritt bei kalter Ausspülung derselbe Nystagmus wie bei aufrechtem Kopf auf, d. h. bei kaltem Ausspritzen Nystagmus rotatorius mit horizontaler Komponente nach der entgegengesetzten Seite bei heißem Ausspritzen Nystagmus rotatorius mit horizontaler Komponente zur selben Seite auf. In Bauchlage tritt umgekehrt bei Ausspritzen mit kaltem Wasser rota-

¹⁾ Die eingeklammerte Lymphbewegung ist gegenüber der anderen nur sehr gering und nur dadurch hervorgerufen, daß der Bogengang nicht wirklich in seiner Ebene steht. Daher ist der durch diese Lymphbewegung hervorgerufene Nystagmus auch nur sehr gering (der kleine Pfeil).

torischer Nystagmus mit horizontaler Komponente zur selben und mit heißem Wasser zur entgegengesetzten Seite auf. Man kann aber die verschiedenen Nystagmen nicht nur durch Ausspritzen in den verschiedenen Kopflagen hervorrufen, sondern auch durch Ausspritzen mit aufrechtem Kopf und nachträgliche Neigung des Kopfes in die entsprechende Kopflage. Allerdings gelingt dies nicht immer. In einer Reihe von Fällen findet man nach HOFER, daß z. B. der bei Kaltspülung bei aufrechter Kopfhaltung erhaltene Nystagmus rotatorius zur entgegengesetzten Seite auch bei plötzlicher Änderung der Kopfstellung

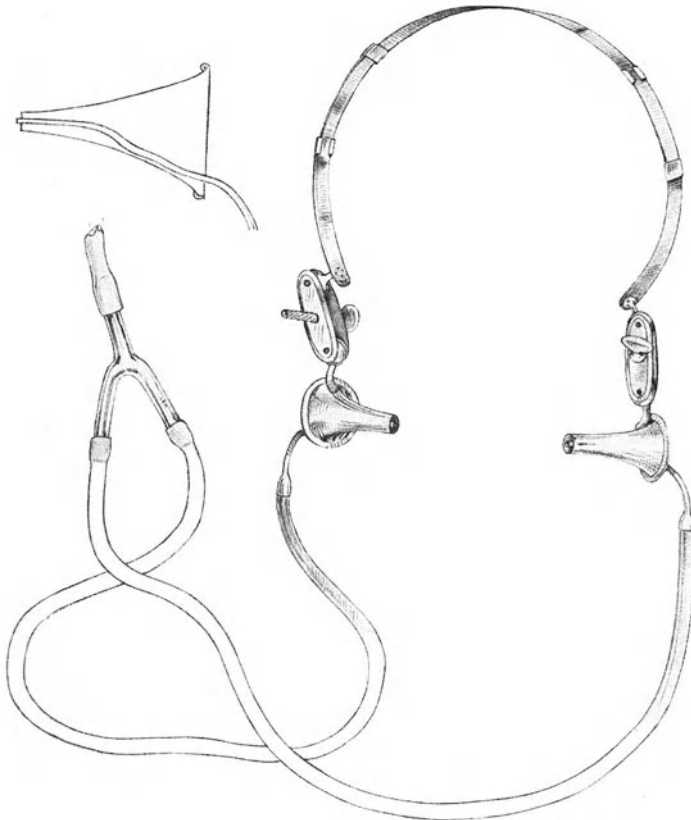


Abb. 11. Apparat zur gleichzeitigen doppelseitigen kalorischen Prüfung nach RUTIN.

in die verschiedenen erwähnten Kopflagen noch bestehen bleibt. Es ist dies nach BÁRÁNY¹⁾ dadurch erklärlich, „daß ein Reiz, der bereits zentral ausgelöst ist, in manchen Fällen nicht so leicht zu hemmen und durch einen in entgegengesetzter Richtung wirkenden Reiz zu ersetzen ist“. „Daß aber auch manchmal ein von dem erwähnten in der Regel vorhandenen Verhalten abweichendes Verhalten des Nystagmus bei plötzlicher Änderung der Kopfstellung nach kalorischer Reaktion vorkommt, ist vielleicht, wie schon HOFER erwähnt, auf Anomalien in der Lage der einzelnen Bogengänge zurückzuführen. Die Prüfung in den genannten gewöhnlichen Hauptstellungen des Kopfes geben praktisch vollkommen verwertbare Resultate. Für die entzündlichen Labyrinth-

¹⁾ Zit. bei HOFER.

erkrankungen hat das Mehr oder Weniger der Erregbarkeit praktisch keine große Bedeutung und kann auch infolge der veränderten und schwer beurteilbaren Temperaturzuleitungsbedingungen qualitativ mit keiner Methode sicher gemessen werden. Es kommt für diese Fälle vorwiegend in Frage, ob Erregbarkeit vorhanden ist oder nicht. Dagegen gibt es Fälle, insbesondere mit normalem oder annähernd normalem Trommelfell, bei denen es auf das Maß der Erregbarkeit ankommt. Ausgehend von dem Gedanken, daß in der Mehrzahl der Fälle von Störungen im Vestibularapparat diese einseitig oder zumindest nicht auf beiden Seiten gleich sind, habe ich ein Verfahren ausgearbeitet, beide Seiten in derselben Weise kalorisch zu erregen, und dadurch eine Differenz in der Erregbarkeit beider Seiten nachzuweisen. Das Postulat für diese Methode ist selbstverständlich, daß die beiden gleich erregbaren Vestibularapparate zur gleichen Zeit in derselben Weise gereizt, keinen Nystagmus geben, indem sich die Wirkung der kalorischen Reaktion beiderseits aufhebt. Für diese Prüfung habe ich einen Apparat konstruiert (Abb. 11).

Er besteht aus zwei gleichen Ohrtrichtern mittlerer Größe, in welchen je ein Metallröhrchen von ganz gleichem Kaliber genau in die Mitte eingelötet ist. Zu diesen Röhrchen führen ganz gleiche, durch Klammern absperrbare Gummischläuche, die aus einem Dreiwegstück kommen, dessen beide Gabelbranchen ebenfalls ganz gleich sein müssen. Die dritte Branche des Dreiwegstückes ist ebenfalls mit einem Schlauch versehen. Die Trichter sind mit Kugeln an einem Kopfreifen angebracht. Zur Untersuchung wird der Versuchsperson jederseits eine Gummitasche mit Ablauf umgebunden, die Ablaufschläuche in Meßgefäße geleitet, der Apparat aufgesetzt und so eingestellt, daß die Röhrchen jederseits gegen dieselbe Stelle des Trommelfells zielen¹⁾.

Für die BRÜNINGSsche Methode genügen nun die früher für die qualitative Prüfung ausreichenden Kopfstellungen nicht. BRÜNINGS hat für diesen Zweck

¹⁾ Hat der zu Untersuchende spontanen Nystagmus, so wird ihm ein Blickfixator mit doppeltem Kreuz vorgesetzt und wenn der spontane Nystagmus nur bei Blick nach einer Seite besteht, durch Verschieben eines Kreuzes in der entsprechenden Richtung der Fixationspunkt festgehalten, bei dem eben kein Nystagmus besteht. Besteht spontaner Nystagmus nach beiden Seiten, so muß man durch Verschieben des einen Kreuzes nach der einen, des anderen nach der anderen Seite die beiden seitlichen Fixationspunkte, bei denen gerade kein Nystagmus mehr besteht, markieren und während der Spülung abwechselnd auf diese Punkte blicken lassen.

Wird nun der Apparat mit kaltem oder heißem Wasser beschickt, so entsteht bei gleicher Erregbarkeit beider Vestibularapparate kein Nystagmus. Sind beide Vestibularapparate different erregbar, so entsteht bei kaltem Wasser Nystagmus zu dem schwächer erregbaren, bei heißem Wasser zu dem stärker erregbaren. Weis ich, welches die kranke Seite ist und bekomme ich bei kalter Ausspülung zu dieser (oder bei heißer zur entgegengesetzten) Seite Nystagmus, dann weis ich, daß die kranke Seite untererregbar ist, bekomme ich bei kalter Ausspülung zur entgegengesetzten (oder bei heißer zur selben) Seite Nystagmus, dann weis ich, daß die kranke Seite übererregbar ist. Weis ich aber nicht, welche Seite erkrankt ist, dann kann ich ja durch Absperren eines Hahnes noch jede Seite allein prüfen und da ich sie unter den gleichen Bedingungen prüfe, so werde ich aus der Dauer der Spülungen bis zum Auftreten des Nystagmus bzw. aus der Menge des verbrauchten Spülwassers schließen können, welche Seite die normale ist. LANG weist darauf hin, daß auch eine gleichzeitig bestehende Cochlearerkrankung einen Anhaltspunkt gibt, welches die kranke Seite ist. Geht eine vergleichsweise Prüfung beider Vestibularapparate nicht an, so kann man auch eine Messung der Erregbarkeit eines Vestibularapparates nach der Methode von BRÜNINGS vornehmen.

Zwar wurde von ZALEWSKI gefunden, daß die beiden Vestibularapparate auch bei normalen Individuen Unterschiede in der Auslösbarkeit des kalorischen Nystagmus geben können. Praktisch kommt dies jedoch nicht sehr in Betracht, da nach meinen eigenen Untersuchungen mit dem doppelseitigen Apparat bei Normalen Differenzen sich erst nach frühestens einer Minute langer Spülung zeigen, die wohl hauptsächlich auf Kumulation der natürlichen Fehlerquellen jedes Apparates zurückzuführen sind, vielleicht auch zum Teil auf diese differente Erregbarkeit normaler Ohren. Aber bei wirklich pathologisch bedingter differenter Erregbarkeit tritt diese schon nach kurzer Spülung hervor.

diejenigen Kopfstellungen ermittelt, in welchen der horizontale bzw. der frontale Bogengang (für den sagittalen ist es unmöglich) in die für die kalorische Reizung günstigste oder ungünstigste Position kommt. Die erstere Position nennt er „Optimum-“, die letztere „Pessimum“-stellung. BRÜNINGS hat dazu einen Apparat konstruiert, den er Otokalorimeter nennt.

Es besteht aus „einem oberen Vorratsgefäß und einem unteren Meßgefäß, welche in bestimmtem Abstand auf einer Holzleiste herausnehmbar befestigt sind“. Beide Gefäße sind durch einen Gummischlauch von einem Meter Länge und 5 mm Weite, in dem ein metallenes doppelläufiges Spülröhrchen, dessen zuführendes Gummiröhrchen bis in die Nähe des Trommelfelles reicht, eingefügt ist, verbunden. „Setzt man das Spülröhrchen mit seinem olivenförmigen Ansatz wasserdicht in den äußeren Gehörgang, so wird er zu einem Teil der geschlossenen Strombahn gemacht und das Wasser des Vorratsgefäßes kann nach Öffnen des Hahnes in das Meßgefäß ablaufen.“ Bei der Anwendung dieser quantitativen Methode muß man aber eine ganz exakte Kopfstellung einnehmen. BRÜNINGS läßt diejenige Kopfstellung einnehmen, die die günstigste Bedingung für die Lymphströmung gestattet (Optimumstellung). Natürlich existiert auch eine Stellung, in der die ungünstigsten Bedingungen für die Lymphströmung gegeben sind, d. h. keine oder nahezu keine Lymphbewegung stattfinden wird (Pessimumstellung). Für den horizontalen Bogengang ist nun die Optimumstellung bei 60° nach rückwärts geneigtem Kopf gegeben (sog. gerade Optimumstellung) oder bei 60° nach rückwärts und auf die Schulter der ausgespülten Seite geneigtem Kopf (sog. schiefe Optimumstellung) gegeben. Die Pessimumstellung ist bei 30° nach vorne oder 150° nach rückwärts (in ROSERScher Rückenlage) gebeugtem Kopf gegeben. Spritzt man nun mit dem Otokalorimeter bei einer Wassertemperatur von 27° in gerader Optimumstellung des horizontalen Bogenganges aus, bei 50° zur Seite gerichteten Blick, so bekommt man nach einem Wasserverbrauch von 70 ccm horizontalen Nystagmus, welcher als das quantitativ normale Maß des kalorischen Nystagmus anzusehen ist. Um aber den horizontalen Bogengang in die gewünschte Lage einstellen zu können, muß man einen besonderen Apparat verwenden, den BRÜNINGS zu diesem Zwecke konstruiert und Otoniometer genannt hat.

„Er besteht aus einer federnden, selbsthaltenden Kopfspange, die vorne einen feststehenden und einen beweglichen Teilkreis trägt, welcher letztere sich zusammen mit dem Zeiger in vertikaler Ebene drehen läßt. Man bestimmt mit ihm die Lage des äußeren Bogenganges in folgender Weise: Zunächst wird der Zeiger bei „aufrechter Kopfhaltung“ horizontal gerichtet, wobei er parallel der oberen Jochbogenlinie läuft. Darauf dreht man ihn um 30° nach oben, so daß er mit der mittleren Richtung des äußeren Bogenganges zusammenfällt und hebt schließlich den Kopf soweit, bis der Zeiger senkrecht steht, der äußere Bogengang sich also in Optimumstellung befindet. Auf dem feststehenden Teilkreis dreht sich in horizontaler Ebene der mit einem Planspiegelchen versehene Arm, dem die Fixation der Blickrichtung zufällt, durch das in seiner Hülse drehbare Spiegelchen kann man dem Kranken leicht einen entfernten Punkt des Zimmers als Fixationsmarke einstellen, ohne die Akkommodation und Konvergenz zu beanspruchen. Eine weitere Methode der quantitativen kalorischen Reaktion ist die Methode KOBRAKS, die sog. Schwachreizmethode.

Bei den Untersuchungen mit meiner doppelseitigen gleichzeitigen und gleichartigen Spülung war ich oft gezwungen, aus verschiedenen Gründen mich auch vorher oder nachher über die Erregbarkeit jedes Ohres gesondert zu orientieren. Ich half mir in der Weise, daß ich einen Schlauch des Apparates abklemmte oder wenn ich den Apparat nicht benützte, mit der gewöhnlichen Methode der kalorischen Prüfung aus einem mit Schlauch und Ansatz versehenen Irrigator

durch eine Warteperson Wasser von bestimmter Temperatur einlaufen ließ, um mit der Stoppuhr den Beginn des Nystagmus und die Dauer desselben zu prüfen. Diese Prüfung gibt natürlich auch ganz gute qualitative Resultate. Bei dieser Prüfung wird die Latenzzeit, d. h. die Zeit bis zum Eintreten des Nystagmus die Reaktionszeit (d. h. die Zeit der Dauer des Nystagmus) gemessen und in der Regel wohl ohne genaue Messung, die Stärke des Nystagmus beobachtet. Sowohl die Latenzzeit als die Reaktionszeit geben ein Maß für die Erregbarkeit. Wohl kennen wir noch nicht die Proportion, doch wissen wir, je länger die Latenzzeit (gleichbleibende normale Zuleitungsverhältnisse vorausgesetzt) desto geringer in der Regel die Erregbarkeit, je länger die Reaktionszeit, desto stärker die Erregbarkeit. Damit stimmen auch die Resultate von BOETERS überein, der durch vergleichende Prüfung der Dreh- und kalorischen Reaktion gefunden hat, daß einem frühen Auftreten des Nystagmus bei der kalorischen Prüfung eine lange Dauer des Drehnystagmus entspricht. Wir haben gesagt, je länger die Latenzzeit, desto geringer in der Regel die Erregbarkeit. Eine Ausnahme davon haben wir in manchen Fällen gefunden und möchten dieses Ereignis als verspätete Reizleitung bezeichnen. Eine sehr kurze Latenzzeit und sehr lange Reaktionszeit findet man bei der typischen Übererregbarkeit der Tumoren. Sehr lange Latenzzeit und kurze Reaktionszeit findet man z. B. oft bei der kongenitalen Lues ¹⁾).

Durch Untersuchungen von MARKUS MAIER und LION ist die Dauer der Latenzzeit mit 20 Sekunden festgestellt und ferner gefunden worden, daß in der 20. bis 23. Sekunde unregelmäßige Zuckungen eintreten, in der 23.—24. Sekunde die langsame Komponente, in der 24.—70. Sekunde der eigentliche rhythmische Nystagmus, der dann in der 70.—160. Sekunde abklingt. Dies stimmt auch mit den praktischen Prüfungsergebnissen insoferne überein, als wir beim Normalen die Dauer der Latenzzeit zwischen 15 und 30 Sekunden, die Dauer der Reaktionszeit mit etwa 1½ Minuten gefunden haben, bei Spülung mit 18 grädigem Wasser und einer Irrigatorhöhe von ½ m über Kopfhöhe.

Es ist wohl selbstverständlich, daß die Latenzzeit auch von extralabyrinthären Verhältnissen, d. h. von den die Reizleitung im äußeren Gehörgang, in der Trommelhöhle und an der Labyrinthwand beeinflussenden Faktoren abhängt, dagegen die Reaktionszeit nur von labyrinthären oder zentralen Faktoren abhängen kann. Dies geht auch aus den Versuchen von KIPROFF und BECK hervor. KIPROFF fand bei Normalen die Latenzzeit zwischen 15 und 45 Sekunden bei Spülung mit Wasser von 30° und glaubt, daß die Latenzzeit höchstwahrscheinlich fast ausschließlich von anatomischen extralabyrinthären Verhältnissen abhängig ist. Diese letztere Annahme ist aber nach meinen Erfahrungen nicht richtig, da z. B., wie schon erwähnt, bei Hirntumoren mit Übererregbarkeit auch die Latenzzeit bedeutend verkürzt sein kann. Die Reaktionszeit fand KIPROFF bei Normalen und akuten Otitiden zwischen einer Minute 55 Sekunden und 3 Minuten 5 Sekunden bei chronischen Eiterungen zwischen einer Minute 25 Sekunden und 2 Minuten 45 Sekunden, welches letzteres Verhalten BARÁNY als eine Labyrinthschädigung deutete. Prüft man in gewöhnlicher Weise, so nimmt man meistens von vornherein zu große Reizstärken, wodurch 1. die Reizschwelle, d. h. minimalster Reiz, bei dem Nystagmus auftritt, nicht festgestellt wurde und 2. durch den zu starken Reiz an und für sich unter Umständen eine Schwächung des Nystagmus (KOBRAK nennt es Dämpfung der Reaktion) verursacht werden kann. Diese für quantitative Prüfung bei der gewöhnlichen Methode

¹⁾ Reichliches Material darüber, das noch der Veröffentlichung harret, habe ich in den letzten Jahren gesammelt.

sich ergebenden Fehler sucht KOBRAK zu vermeiden, indem er mit 5 ccm 27 grädigen Wasser spült und nach Aussetzen der Spülung wartet, bis der Nystagmus auftritt. Unter Umständen geht er mit der Temperatur des Spülwassers bis 35° herauf und mit der Spülmenge bis 2 ccm herab. Diese Methode verlegt die Latenzzeit in das Ende der Spülung, prüft den Schwellenwert und nimmt keine Rücksicht auf die Länge der Latenz und Reaktionszeit. Es ist daher eigentlich gar keine quantitative Methode geworden, ebenso wenig wie die BRÜNINGSCHE Methode und ebenso wenig wie meine doppelseitige gleichzeitige gleichartige Spülung, denn alle diese Methoden messen ja nicht die Dauer des Nystagmus als Maß für die Erregbarkeit des Labyrinthes. Quantitativ in diesem Sinne wäre eigentlich nur die Methode, die wir neben der doppelseitigen Methode geübt haben. KOBRAK ist bei seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten gekommen: 1. Kann er mit seiner Methode die einzelnen Phasen des Nystagmus oft rein darstellen, d. h. er bekommt bei dieser Prüfung oft zuerst die langsame Komponente, dann Anfangszuckungen (Einzel-, Doppel- und Trippelschläge) und dann den eigentlichen rhythmischen Nystagmus. Ferner bekommt er bei dieser Prüfung bei kalter Spülung manchmal einen zur selben Seite gerichteten (homolateralen) Nystagmus, manchmal einen doppelseitigen Nystagmus. Diese beiden Resultate sind hauptsächlich zu erwarten in Fällen, die eine Disposition zu Nystagmus haben (z. B. akute Otitiden, geringe abgeheilte Labyrinthtraumen usw.). Diesen Zustand der Disposition zu Nystagmus nennt er Nystagmusbereitschaft. Ist eine solche Nystagmusbereitschaft z. B. nach links vorhanden und wir spülen das linke Ohr mit kaltem Minimalreiz aus, so können wir Nystagmus nach links bekommen. Diesen Nystagmus bezeichnet er als pseudoparadoxen. Wir kennen ja Fälle, bei denen wirklich bei kalter Ausspülung Nystagmus nach der ausgespülten Seite erfolgte, diese Fälle haben wir seinerzeit als paradoxen Nystagmus bezeichnet. Da aber durch die Nystagmusbereitschaft nur eine neutrale Reizung des Labyrinthes stattfand und dieser Nystagmus nur dem definitiven nach der anderen Seite gerichteten Kaltwassernystagmus vorausgeht, so ist er mit Recht als pseudoparadox zu bezeichnen. Ausgesprochene Übererregbarkeit läßt sich aber ohne weiteres durch gewöhnliche Ausspülung ohne quantitative Methoden leicht erkennen, indem schon nach wenigen Sekunden Spülung ein Nystagmus von oft mehreren Minuten auftritt, der sich durch seine Größe auszeichnet. NEUMANN hat diesen Nystagmus als Nystagmusklonus bezeichnet. Dieser Nystagmus kommt vorwiegend bei Tumoren, sowohl Tumoren der hinteren als mittleren Schädelgrube vor. Aber bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ist die Übererregbarkeit entweder einseitig oder wenn sie beiderseitig ist, different, während bei Tumoren der mittleren Schädelgrube, besonders aber bei Tumoren der vorderen Schädelgrube (z. B. Hypophysentumoren) die Übererregbarkeit oft ganz gleich ist und bei der doppelseitigen kalorischen Prüfung keine Differenz nachweisbar ist.

Übererregbarkeit sowohl für kalorische als Drehreiz fand DENKER bei einem 5jährigen Kinde mit Agenesie des Kleinhirns, Übererregbarkeit für Drehreiz auch MARX bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen kleinhirnlosen Kinde. Diese Befunde stimmen gut überein mit der von mir schon früher auf Grund klinischer Beobachtung ausgesprochenen Ansicht, daß vom Kleinhirn für den Nystagmus reflexhemmende Fasern kommen.

Doch scheinen auch Erkrankungen vorn und innen von der vorderen Zentralwindung, die die hier durchgehende fronto-ponto-cerebellare Bahn treffen, einseitige gekreuzte Übererregbarkeit verursachen zu können (BECK).

Ob wirkliche kalorische Über- oder Untererregbarkeit auch bei Hysterie vorkommt, ist wohl nicht ganz sicher. ZANGE nimmt dies allerdings an.

Fistelsymptom.

Wird bei einem normalen Ohre mittels Ballons, Schlauches und luftdicht in den Gehörgang eingesetzter Olive eine Kompression bzw. Aspiration der Luft im äußeren Gehörgang und damit auch in der Trommelhöhle vorgenommen, so entsteht keinerlei vestibulärer Effekt, trotzdem man doch eine Fortpflanzung des Druckes auf das Labyrinth annehmen muß. Diese Tatsache läßt sich daraus erklären, daß der Druck auf beide Labyrinthfenster gleichzeitig und in gleicher Weise einwirkt und nur soviel Flüssigkeitsverschiebung im Labyrinth möglich ist, als durch die verschiedene Beweglichkeit des normalen Verschlusses des ovalen und runden Fensters gegeben ist. Diese geringe Flüssigkeitsverschiebung hat aber erfahrungsgemäß keinen Effekt auf den Vestibularapparat auch nicht bei einem Druck von 300 mm Hg., wobei, wie HERZOG errechnet hat, nur die Beweglichkeit der runden Fenstermembran eine erheblichere ist, die Beweglichkeit des Stapes aber eine sehr geringe. Die Erhöhung des Druckes in der Trommelhöhle wird daher nur eine Erhöhung des Druckes im Labyrinth, aber keine wesentliche Flüssigkeitsverschiebung zur Folge haben. Legt man aber an irgendeiner Stelle der Labyrinthkapsel eine Öffnung bis ans Periost an, so legt man gleichsam ein zweites ebenfalls wie das runde Fenster stark bewegliches Fenster aber von einer von der runden Fenstermembran differenten Beweglichkeit an. Es wird jetzt bei Kompression bzw. Aspiration eine durch die Verschiedenheit des Widerstandes der Membran des runden Fensters und des Endostes gegebene erheblich größere Flüssigkeitsverschiebung erfolgen, die schon bei einem Druck von 20 mm Hg. einen Effekt auf den Vestibularapparat haben kann. Noch bedeutender wird die Wirkung des Druckes bzw. der Aspiration sein, wenn sie nicht durch allgemeine Erhöhung und Verminderung des Druckes der Luft in der Trommelhöhle erfolgt, sondern durch direkten Druck auf das Periost bzw. einen freiliegenden membranösen Bogengang, wie in den Experimenten von EWALD, HÖGYES, BREUER. Da nun die Freilegung des Labyrinthperiostes an einer Stelle insbesondere des Periostes eines Bogenganges bzw. die Freilegung eines membranösen Bogenganges bei Erkrankungen des Mittelohres (insbesondere Cholesteatom und Tuberkulose) oft vorkommt, so macht die Natur gleichsam dieses Experiment. Es gelingt nun in solchen Fällen durch Kompression bzw. Aspiration der Luft im äußeren Gehörgang und in der Trommelhöhle einen vestibulären Effekt, d. h. reflektorischen Nystagmus und eventuell andere vestibuläre Erscheinungen (Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Vorbeizeigen) auszulösen. Es ist daher dann in der Regel der umgekehrte Schluß gestattet, bei Auftreten der erwähnten Erscheinungen infolge von Kompression oder Aspiration der Luft im äußeren Gehörgang und in der Trommelhöhle, das Vorhandensein einer Labyrinthfistel anzunehmen. Man nennt also das Auftreten von Nystagmus eventuell mit anderen Vestibularerscheinungen bei Kompression bzw. Aspiration der Luft im äußeren Gehörgang und in der Trommelhöhle oder bei direktem Druck auf eine Stelle der Labyrinthwand: Fistelsymptom. Die früher skizzierte Vorstellung über die Wirkung des Druckes bzw. der Aspiration macht es verständlich, daß die Art und insbesondere die Stärke des Fistelsymptomes, d. h. des dabei auftretenden Nystagmus (und eventuell auch anderer vestibulärer Erscheinungen) von vielen äußeren Faktoren abhängen muß. So kann z. B. eine ausgedehnte Cholesteatomtapete die Wirkung des Druckes auf das freiliegende Periost bzw. den membranösen Bogengang aufheben bzw. abschwächen, dagegen eine dem Periost aufsitzende Granulation den Druck mechanisch sehr verstärken. Bei der Prüfung des Fistelsymptomes muß der entstehende Nystagmus selbstverständlich den früher erwähnten EWALDSchen Gesetzen folgen, d. h. erfolgt z. B. im horizontalen Bogengang die Bewegung vom glatten Ende zur Ampulle, so erfolgt horizontaler Nystagmus nach der-

selben Seite, erfolgt die Bewegung von der Ampulle zum glatten Ende, so entsteht Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite. Bei einer Fistel in der Prominenz des horizontalen Bogengangs, die ja die überwiegende Zahl der Labyrinthfisteln ist, geht aber die Flüssigkeitsbewegung bei Kompression vom glatten Ende zur Ampulle, bei Aspiration in der umgekehrten Richtung. Würde es sich immer um einen reinen runden oder länglichen Labyrinthwanddefekt ohne Veränderungen im Labyrinthinneren (gleich den Fällen von SCHMIEGELOW und WAGENER) handeln, so könnte man nach den Überlegungen NEUMANN'S aus der Richtung des Nystagmus auf den Sitz der Fistel schließen, für diese Fälle hat auch das HOLMGRENSCHE Schema Gültigkeit. Aber bei der praktischen Prüfung zeigt sich, daß eine große Zahl der Fistelsymptome den theoretischen Erwartungen nicht entspricht.

Unter 3 eigenen Serien von Fistelfällen waren in einer Serie von 16 Fällen einer, in einer zweiten von 50 Fällen 12 und in einer dritten von 50 Fällen 9mal das Fistelsymptom umgekehrt, also von 116 Fällen 22mal mit umgekehrten Fistelsymptom. In 57 Fistelfällen HOLMGRENS waren 6 mit umgekehrtem Fistelsymptom.

Die Ursache liegt nun entweder in den komplizierten Verhältnissen am Labyrinthwanddefekt (RUTTIN), oder in Veränderungen im Labyrinth selbst (z. B. Verstopfung eines Bogengangsschenkels durch Exsudat, BÁRÁNY).

Betrachtet man zunächst die Richtung des Nystagmus bei Kompression und Aspiration, so ergeben sich folgende Möglichkeiten:

1. Kompression: Nystagmus zur selben Seite.
2. Aspiration: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. (Typischer Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

Nun sollte nach dem EWALDSCHEN Gesetz die Kompression wirksamer sein als die Aspiration; dies ist auch meistens der Fall. Manchmal ist es aber umgekehrt, manchmal ist die Aspiration und Kompression gleich wirksam und manchmal ist die Kompression oder Aspiration unwirksam. Es ergeben sich daraus folgende Möglichkeiten:

1. a) Kompression stärkerer Nystagmus zur selben Seite, Aspiration schwächerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. (Bezeichnung: typischer, typisch wirksamer Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

b) Kompression: Schwächerer Nystagmus zur selben Seite. Aspiration: Stärkerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Bezeichnung: Typischer, umgekehrt wirksamer Kompressions- und Aspirationsnystagmus.

c) Kompression: Zur selben Seite Nystagmus. Aspiration: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, beide gleich stark. (Bezeichnung: Typischer, gleichwirksamer Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

d) Kompression: Nystagmus zur selben Seite. Aspiration: Unwirksam. (Bezeichnung: Typischer Kompressionsnystagmus.)

e) Kompression: Unwirksam. Aspiration: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. (Bezeichnung: Typischer Aspirationsnystagmus.)

2. a) Kompression: Stärkerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Schwächerer Nystagmus zur selben Seite. (Bezeichnung: Umgekehrter, typisch wirksamer Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

b) Kompression: Schwächerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Stärkerer Nystagmus zur selben Seite. (Bezeichnung: Umgekehrter, umgekehrt wirksamer Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

c) Kompression: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Nystagmus zur selben Seite. Beide gleich stark. (Bezeichnung: Umgekehrter, gleichwirksamer Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

d) Kompression: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Unwirksam. (Bezeichnung: Umgekehrter Kompressionsnystagmus.)

e) Kompression: Unwirksam. Aspiration: Nystagmus zur selben Seite. (Bezeichnung: Umgekehrter Aspirationsnystagmus.)

3. a) Kompression: Stärkerer Nystagmus zur selben Seite. Aspiration: Schwächerer Nystagmus zur selben Seite. (Bezeichnung: Typischer Kompressions- und umgekehrter Aspirationsnystagmus, typisch wirksam.)

b) Kompression: Schwächerer Nystagmus zur selben Seite. Aspiration: Stärkerer Nystagmus zur selben Seite. (Bezeichnung: Typischer Kompressions- und umgekehrter Aspirationsnystagmus, umgekehrt wirksam.)

c) Kompression: Nystagmus zur selben Seite. Aspiration: Nystagmus zur selben Seite. Beide gleich stark. (Bezeichnung: Typischer Kompressions- und umgekehrter Aspirationsnystagmus, gleich wirksam.)

4. a) Kompression: Stärkerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Schwächerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. (Bezeichnung: Umgekehrter Kompressions- und typischer Aspirationsnystagmus, typisch wirksam.)

b) Kompression: Schwächerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Stärkerer Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. (Bezeichnung: Umgekehrter Kompressions- und typischer Aspirationsnystagmus, umgekehrt wirksam.)

c) Kompression: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, beide gleich stark. (Bezeichnung: Umgekehrter Kompressions- und typischer Aspirationsnystagmus, gleich wirksam.)

Endlich ist noch möglich, daß anstatt des Nystagmus nur eine langsame Komponente auftritt, die entweder dem typischen Nystagmus entsprechen kann, d. h. entgegengesetzt dem zu erwartenden Nystagmus gerichtet ist oder dem umgekehrten Nystagmus entspricht, d. h. gleichgerichtet mit dem zu erwartenden Nystagmus ist. Es ergeben sich folgende Möglichkeiten:

1. Kompression: Langsame Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite. Aspiration: Langsame Augenbewegung nach derselben Seite. (Entspricht dem typischen Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

2. Kompression: Langsame Augenbewegung nach derselben Seite. Aspiration: Langsame Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite. (Entspricht dem umgekehrten Kompressions- und Aspirationsnystagmus.)

Dieser Kompressions- bzw. Aspirationserfolg kann sich nun mit dem früher genannten kombinieren:

1. Kompression: Nystagmus zur selben Seite. Aspiration: Langsame Augenbewegung zur selben Seite.

2. Kompression: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Langsame Augenbewegung zur selben Seite.

3. Kompression: Nystagmus zur selben Seite. Aspiration: Langsame Augenbewegung zur entgegengesetzten Seite.

4. Kompression: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Langsame Augenbewegung zur entgegengesetzten Seite.

5. Kompression: Langsame Augenbewegung zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite.

6. Kompression: Langsame Augenbewegung zur entgegengesetzten Seite. Aspiration: Nystagmus zur selben Seite.

7. Kompression: Langsame Augenbewegung zur selben Seite. Aspiration: Nystagmus zur selben Seite.

8. Kompression: Langsame Augenbewegung zur selben Seite. Aspiration: Nystagmus zur entgegengesetzten Seite.

Es ergibt sich nun noch die Möglichkeit, daß sich Nystagmus oder langsame Augenbewegung auf Kompression bzw. Aspiration sich mit Unwirksamkeit der Kompression bzw. der Aspiration kombinieren kann. Ferner muß man berücksichtigen, daß Kompression und Aspiration, wenn auch beide wirksam sind, sie doch oft nicht *gleich* wirksam sind. Gewöhnlich ist die Kompression wirksamer als die Aspiration, es kann aber auch umgekehrt sein.

Bei der Prüfung des Fistelsymptoms kann man die Kompression bzw. die Aspiration ganz kurz stoßweise oder andauernd vornehmen. Man kann auch die Kompression und Aspiration bzw. Aspiration und Kompression unmittelbar aufeinander folgen lassen oder Kompression und Aspiration getrennt voneinander prüfen.

Die oben beschriebenen Möglichkeiten des Nystagmus bei der Fistelprobe beziehen sich auf kurze Prüfung, sei es, daß man Kompression und Aspiration getrennt prüft oder unmittelbar aufeinander folgen läßt. Nimmt man die Kompression dauernd vor, d. h. man setzt die Kompression auch noch fort, nachdem man schon den stärksten erreichbaren Nystagmus erreicht hat, so sieht man in Fällen von typischem Fistelsymptom, daß sich der Nystagmus nach Erreichung des Maximums seiner Stärke umkehrt und jetzt zur entgegengesetzten Seite schlägt. Die Erklärung für dieses von ZYTOWITSCH beschriebene und von ihm „komplettes Fistelsymptom“ benannte Phänomen gibt er dahin, daß die Cupula durch Kompression zunächst verlagert wird (Nystagmus zur selben Seite), daß sich aber der erhöhte Druck im Labyrinth (infolge der Wirkung der Aquädukte) bald ausgleicht und daß jetzt die Cupula, nachdem sie bei der Kompression ihre Elastizitätsgrenze erreicht hat, infolge ihrer elastischen Kräfte zurückschwingt. Dieses Zurückschwingen muß natürlich ebensoweit nach der entgegengesetzten Seite erfolgen und muß den umgekehrten Nystagmus zur Folge haben. Ein schöner Beweis dafür wurde von NEUMANN erbracht, der die Zeit der Dauer dieser beiden Nystagmen gemessen und sie fast ganz gleich gefunden hat¹⁾. Übrigens tritt auch bei Dauerkompression bzw. Aspiration nicht immer eine Umkehr, sondern manchmal Fortdauer, manchmal Aufhören des Nystagmus auf.

Bei der Prüfung des Fistelsymptoms hat man verschiedene Fehlerquellen zu berücksichtigen bzw. sich verschiedener Vorteile zu bedienen. So ist eine weite Tube oft ein Hindernis für die Auslösung des Fistelsymptoms, indem durch Abströmen der Luft in dieser Richtung kein genügender Druck in der Trommelhöhle entsteht. Für diese Fälle habe ICH vorgeschlagen, während der Prüfung des Fistelsymptoms den VALSALVASchen Versuch machen zu lassen, während BÁRÁNY die Tube durch ein Bougie verschließt.

Für Fälle mit retroaurikulärer Öffnung benützt man eine von BÁRÁNY angegebene Kautschukglocke. Wenn man aber in einem solchen Falle z. B. nach der Radikaloperation das Fistelsymptom zu prüfen hat und man kennt die Stelle der Fistel, dann kann man einfach durch Druck mit einem Wattetupfer auf diese Stelle das Fistelsymptom prüfen. Ferner muß man auch vor Verwechslung des Fistelsymptoms und des kalorischen Nystagmus sich hüten. Erstens kann bei der kalorischen Prüfung der Wasserstrahl wie eine Kompression wirken und das Fistelsymptom eine kalorische Reaktion vortäuschen. Gewöhnlich ist diese Verwechslung durch folgende Überlegung auszuschließen: 1. ist der Nystagmus durch die Wirkung der Kompression erfolgt, so geht er ja in

¹⁾ RUTTIN: Über „Fistelsymptom ohne Fistel“ bei sekretorischem Katarrh. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol-Rhinol. Bd. 57. 1923.

der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (nämlich beim typischen Fistelsymptom) zur selben Seite, ist es dagegen ein kalorischer Kaltwassernystagmus, dann geht er nach der anderen Seite. Es wäre also nur eine Verwechslung im Falle eines umgekehrten Fistelsymptoms möglich. Spritzt man aber mit heißem Wasser aus, so muß sich der Nystagmus umkehren, wenn es eine kalorische Reaktion ist, dagegen nicht, wenn es ein Fistelsymptom ist. Macht man aber Aspiration, so kehrt sich in der Regel der Nystagmus um, wenn es ein Fistelsymptom ist, aber nicht, wenn es kalorische Reaktion ist. 2. Kann die beim Fistelsymptom einströmende Luft durch Abkühlung der Labyrinthwand als kalorische Reaktion wirken. Auch hier wird dieselbe Überlegung gelten, daß ja eine Verwechslung eigentlich nur in einem Falle von umgekehrtem Fistelsymptom möglich ist und Aspiration keine Umkehr erzeugen könnte.

Zu bemerken ist aber noch, daß das Vorhandensein des Kompressionsnystagmus bzw. Aspirationsnystagmus nicht unbedingt eine Labyrinthfistel anzeigt. Es gibt auch Verhältnisse, unter denen dieser Nystagmus auftritt, ohne daß ein Labyrinthwanddefekt nachweisbar ist. Dies ist z. B. bei kongenitaler Lues der Fall, wo in einem verhältnismäßig großen Teil der Fälle auf Kompression und Aspiration bzw. nur auf Kompression oder Aspiration Nystagmus oder langsame Augenbewegung auftritt. Dies nennen wir das HENNEBERTSche Symptom. In der Regel sind die Ausschläge bei dem HENNEBERTSchen Symptom klein und rasch. Die Richtung der Ausschläge entspricht meist dem typischen Fistelsymptom, doch sind die Ausschläge oft derart klein und rasch, daß sie keine deutlich erkennbare Richtung besitzen. Differentialdiagnostisch kommt auch noch in Betracht, daß beim Fistelsymptom ohne Fistel, im Verlaufe einer mehrwöchentlichen Beobachtung ohne Therapie keine besondere Änderung einzutreten pflegt, während beim Fistelsymptom bei Anwesenheit einer Fistel meistens im Verlaufe von einigen Wochen Änderungen in der Stärke, der Auslösbarkeit, manchmal auch der Richtung und Art eintritt. Differentialdiagnostisch kommt besonders bei den Fällen ohne Fistel, bei denen man bei der Radikaloperation keine Fistel findet, in Betracht, daß nach der Operation bei Vorhandensein einer Fistel gewöhnlich etwas spontaner Nystagmus oft überhaupt die Zeichen einer serösen Labyrinthitis erwartet werden können, dagegen beim Fistelsymptom ohne Fistel oft keine Spur von Nystagmus und Schwindel eintritt. Auch vertikaler Nystagmus kommt bei Kompression und Aspiration bei Fällen von Fistelsymptom ohne Fistel vor (RUTTIN, BECK).

Bei kongenitaler Lues ist übrigens dieses Fistelsymptom manchmal außerordentlich leicht auslösbar, so konnte ich in zwei Fällen, in denen das HENNEBERTSche Symptom auf Kompression und Aspiration leicht auslösbar war, auch konstatieren, daß beim Aussprechen von M und N ebenfalls ein ganz ähnlicher Nystagmus auftrat. MYGIND hat nun auch noch eine andere Art des Fistelsymptoms beschrieben, daß man nämlich bei Druck auf die Carotis einen Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, bei Aufheben des Druckes Nystagmus zur selben Seite bekommt. Dieses Fistelsymptom scheint vorwiegend vorhanden zu sein, wenn eine mit Granulationen erfüllte Fistel vorhanden ist. Da MYGIND dieses Fistelsymptom aus dem wechselnden Zustand der Gefäße in den Granulationen erklärt, so nennt er es *vasculäres* Fistelsymptom. Manchmal kommen bei Labyrinthfisteln gleichmäßige rotatorische wiegende Augenbewegungen bei geradeaus gerichtetem Blick vor (BÁRÁNY, RUTTIN, HOFER). Diese Augenbewegungen scheinen zwei langsamen entgegengesetzt gerichteten Nystagmusphasen zu entsprechen. MYGIND fand dieselben synchron mit den Pulsschlägen.

Galvanischer Nystagmus.

Legt man eine Elektrode an den Tragus oder in den Gehörgang eines Ohres, die andere an eine indifferentere Körperstelle, am besten an die Stirne, so tritt ein Nystagmus auf, und zwar wenn die Kathode am Ohre liegt nach dieser Seite, wenn die Anode am Ohre liegt, nach der entgegengesetzten Seite, d. h. der Nystagmus hat also immer die Richtung des Stromes. Dabei ist dieser Nystagmus stets rotatorisch. Beim normalen tritt dieser Nystagmus bei einer Stromstärke von 4 Milliampère auf, wobei zu bemerken ist, daß die Stromstärke von 4 Milliampère sowohl für die Kathode als Anode normal ist. Nach den Untersuchungen von MACKENZIE gilt die Stromstärke von 4 Milliampère auch sowohl für den Kathodenschlußnystagmus als Kathodenöffnungsnystagmus sowie für den Anodenschließungs- als Anodenöffnungsnystagmus als normal. Bei größeren Stromstärken kann der hervorgerufene Nystagmus noch nach Aufhören der Einwirkung des galvanischen Stromes eine Zeitlang fort-dauern. Eine komplette Untersuchung des galvanischen Nystagmus wird aber am besten in der von MIR beschriebenen Weise vorgenommen. Zu dieser Prüfung verwendet man eine gewöhnliche Plattenelektrode und eine geteilte Elektrode, die mittels eines Bügels vor jedes Ohr appliziert wird, während die Plattenelektrode auf der Stirn befestigt wird. Wird die geteilte Elektrode vor jedem Ohr als Anode, die Plattenelektrode als Kathode oder umgekehrt verwendet, so wird bei gleicher Erregbarkeit beider Seiten kein Nystagmus auftreten, bei differenter Erregbarkeit beider Seiten bei Kathodenapplikation zur stärker erregbaren, bei Anodenapplikation zur schwächer erregbaren. Natürlich weist ich bei dieser Prüfung nicht nur, daß eine Seite stärker bzw. schwächer erregbar ist als die andere, sondern auch, ob sie absolut genommen erhöhte oder verminderte Erregbarkeit zeigt, wenn ich noch die Stromstärke berücksichtige, bei der der Nystagmus auftritt. Aber neben dieser doppel-seitigen galvanischen Prüfung muß nun auch noch jede Seite einzeln in der früher angegebenen Weise geprüft werden, denn eine einseitige galvanische Unerregbarkeit kann bei dieser Prüfung ja nicht sicher eruiert werden. Ein Fehlen der galvanischen Erregbarkeit ist übrigens ein seltenes Ereignis, da ja, worauf wir früher verwiesen haben, der galvanische Reiz als ein inadäquater auch vom Nerven aus wirkt, also auch bei zerstörtem Labyrinth auslösbar ist. Bei Ausschaltung des Labyrinths durch Eiterung, Blutung usw. wird daher bei Taubheit, kalorischer Unerregbarkeit, Unerregbarkeit auf Drehen und fehlendem Fistelsymptom die galvanische Reaktion noch gut auslösbar sein. Aber selbst bei vollkommener Zerstörung des Vestibularisquerschnittes kann noch galvanische Reaktion auslösbar sein, da Stromschleifen den Nerven noch hinter der zerstörten Partie, ja wahrscheinlich sogar noch im Kerngebiet treffen können. Daher ist auch noch die Auslösung des galvanischen Nystagmus bei Acousticus-tumoren, traumatischer Zerstörung, leukämischer Infiltration des Vestibularis möglich. Nicht immer muß aber der galvanische Nystagmus in der beschriebenen Weise zur Kathode und von der Anode weggerichtet sein, es kann auch in seltenen pathologischen Fällen ein gegen die Stromrichtung gehender galvanischer Nystagmus vorhanden sein, also zur Anode bzw. von der Kathode weggerichtet. Diesen Nystagmus habe ich als paradoxen bezeichnet und insbesondere in Fällen von Polyneuritis cerebialis gefunden.

Gegenrollung.

Die kompensatorischen Augenbewegungen sind Veränderungen der Stellung der Augen bei Änderung der Stellung des Kopfes im Raume. Jeder Veränderung der Stellung des Kopfes im Raume entspricht eine bestimmte Änderung

der Stellung der Augen, und zwar entspricht jeder Änderung der Kopfstellung in den drei Hauptebenen eine Änderung der Augenstellung in der entsprechenden Hauptebene. Die Bewegung, die zur Stellungsänderung der Augen führt, ist der entsprechenden Kopfbewegung entgegengesetzt. Wir müssen also unterscheiden: Kompensatorische Bewegung in der Horizontalebene (Horizontalablenkung) in der Sagittalebene (Vertikalablenkung), in der Frontalebene, (Raddrehung). Jeder Bewegung des Kopfes im Raum die einer kombinierten Bewegung in mehr als einer der drei Ebenen entspricht, entspricht auch eine ebenso kombinierte Augenbewegung. Die kompensatorische Augenbewegung wird vom Vestibularapparat ausgelöst. Zur Prüfung eignet sich beim Menschen nur die Raddrehung, da die Horizontal- und Vertikalablenkung durch die willkürliche Blickbewegung verdeckt wird. Übrigens ist es auch am Kaninchen (bei dem natürlich infolge der seitlichen Augenstellung die Raddrehung in der Sagittalebene, die Vertikalablenkung in der Frontalebene und die Raddrehung gleichsinnig, die Vertikalablenkung gegensinnig erfolgt). VAN DER HOEVE und DE KLEIJN ist es nun gelungen für die Raddrehung und Vertikalablenkung, aber nicht für die Horizontalablenkung eine Gesetzmäßigkeit zu finden. Beim Kaninchen hat die Gegenrollung nach VAN DER HOEVE und DE KLEIJN ihr Maximum, wenn der Kopf vertikal nach unten (aus der Bauchlage mit horizontaler Mundspalte) hängt und ein Minimum, wenn der Kopf nach oben gerichtet ist. Beim Menschen hat BÁRÁNY die Gegenrollung nur bis zu 60° Neigung nach rechts und links gemessen und dabei gefunden, daß die Rollung dabei in den ersten 20 Graden der Kopfneigung den größten Wert aufweist.

Beim Kaninchen wird wie VAN DER HOEVE und DE KLEIJN nachgewiesen haben, die Vertikalablenkung hervorgerufen durch Kontraktion des einen Rectus superior und des gegenseitigen Rectus inferior bei gleichzeitiger Erschlaffung des gleichseitigen Rectus inferior und gegenseitigen Rectus superior, die Raddrehung (nach denselben Autoren) durch Kontraktion beider Obliqui superior und Erschlaffung beider Obliqui inferior oder umgekehrt. Es erfolgt daher die Vertikalablenkung auf beiden Augen gegensinnig unter Kontraktion bzw. Erschlaffung der gekreuzten Antagonisten die Raddrehung gleichsinnig unter Kontraktion bzw. Erschlaffung der gekreuzten Agonisten. Beim Menschen muß das Verhalten wegen der frontalen Augenstellung naturgemäß umgekehrt sein. Die die kompensatorischen Augenstellungen auslösende Nervenendstelle sind nach MAGNUS und DE KLEIJN die Maculae sacculi.

Zeigereaktionen.

Läßt man eine Versuchsperson mit geschlossenen Augen und ausgestrecktem Arm durch Auf- und Abbewegen des Armes den Zeigefinger des Untersuchers wiederholt berühren, so geschieht dies fast immer ohne Fehler. Bei Normalen ist diese willkürliche, bewußte, durch Gelenks- und Muskelsensationen und wahrscheinlich Vestibularapparat-Kleinhirn kontrollierte Bewegung in hohem Grade treffsicher. Diese Prüfung kann nun in derselben Weise nicht nur für das Schultergelenk und seine Agonisten und Antagonisten, sondern auch für viele andere Gelenke geprüft werden und zwar für das Ellbogengelenk, Handgelenk, Hüftgelenk, Kniegelenk, Fußgelenk und Atlanto-Occipitalgelenk. Die gebräuchlichsten und für klinische Zwecke bequemsten Prüfungen sind jedoch die für das Schulter- und Handgelenk. Diese Prüfungen sind auch von BÁRÁNY, der diese ganze Methode inauguriert hat, am besten ausgearbeitet worden. Besteht nun ein vestibularer Nystagmus, so erfolgt das Zeigen nicht mehr richtig, sondern in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus bei aufrechtem Kopf. Es gibt also vestibularer

- Ny \rightarrow r Vorbeizeigen nach links.
 Ny l \leftarrow Vorbeizeigen nach rechts.
 Ny \curvearrowright r Vorbeizeigen nach links und mit dem linken Arm nach unten und mit dem rechten nach oben.
 Ny l \curvearrowleft Vorbeizeigen nach rechts und mit dem linken Arm nach oben und mit dem rechten nach unten.
 Ny \downarrow Vorbeizeigen nach oben.
 Ny \uparrow Vorbeizeigen nach unten.

Wir haben erwähnt, daß bei der praktischen Prüfung hauptsächlich das Vorbeizeigen für das Schultergelenk und Handgelenk geprüft wird. Bei der Prüfung möchte ich aber noch auf einen Umstand aufmerksam machen. Prüft man in maximal adduzierter oder maximal abduzierter Stellung, so bekommt man auch beim Normalen oft einen ziemlichen Grad von Vorbeizeigen. Es besteht offenbar bei den maximal abduzierten bzw. adduzierten Muskeln an und für sich eine gewisse Entspannungstendenz. Ich prüfe daher um diese Fehler zu vermeiden in Mittelstellung. Für das Handgelenk rät BÁRÁNY die Prüfung in der Weise vorzunehmen, daß er den Untersuchten den Vorderarm über eine Sessellehne legen läßt und den Unterarm mit seiner linken Hand fixiert. Jetzt hat die Versuchsperson mit ausgestrecktem Zeigefinger bei in die Vola eingeschlagenen übrigen Fingern das Handgelenk nach auf- und abwärts zu flektieren und so den ausgestreckten Zeigefinger des Untersuchers zu treffen; dabei ist es gleichgültig, ob das Dorsum oder die Vola manus nach aufwärts gerichtet ist¹⁾. BÁRÁNY nimmt an, daß das normale Zeigen gewährleistet wird durch eine gleichmäßige Tonisierung von Kleinhirnzentren aus, die bei dem Zeigeversuch neben der willkürlichen Innervation mitwirken. BÁRÁNY nimmt für jedes Gelenk und die dazugehörige Muskelgruppe vier solcher Zentren in der Kleinhirnrinde für die Richtungen außen und innen, oben und unten an. Einige dieser Zentren hat er auch schon durch pathologisch-anatomische Befunde festgestellt. Eine Zerstörung bzw. Reizung dieser Zentren wird nun eine Änderung des spontanen Richtigzeigens zur Folge haben, einen sogenannten spontanen Zeigefehler. Der labyrinthäre Nystagmus ist, wenn er etwas erheblicheren Grad besitzt, in der Regel von spontanem Vorbeizeigen begleitet und dieses Vorbeizeigen erfolgt nach der früher gegebenen Regel in der Richtung der langsamen Komponente. Erfolgt das Vorbeizeigen bei spontanem Nystagmus entsprechend der langsamen Komponente, so ist dieses Verhalten „typisches Vorbeizeigen“ und entspricht dem labyrinthären Nystagmus. Es gestattet aber nicht den Schluß, daß dieses Vorbeizeigen unbedingt labyrinthär ausgelöst ist, denn es wäre ja auch möglich, daß neben der Labyrinthkrankung noch eine intrakranielle, in bezug auf das Vorbeizeigen im gleichen Sinne wirkende Erkrankung vorhanden ist. Nehmen wir nun die Möglichkeiten des Vorbeizeigens zunächst ohne Rücksicht auf einen etwa bestehenden spontanen Nystagmus an. Es können vorbeizeigen:

1. Beide Arme nach rechts (d. h. der rechte nach außen, der linke nach innen),
2. beide Arme nach links (d. h. der linke nach außen, der rechte nach innen),
3. beide Arme nach außen,
4. beide Arme nach innen,
5. beide Arme nach oben,
6. beide Arme nach unten,

¹⁾ Daß beim rotatorischen Nystagmus, in der Horizontalebene und in der Frontalebene Vorbeizeigen erfolgt, ist offenbar darauf zurückzuführen, daß ja der rotatorische Nystagmus fast nie reine Raddrehung ist, sondern fast immer auch eine Verschiebung in der Horizontallebene macht.

7. der rechte Arm nach oben, der linke nach unten,

8. der linke Arm nach oben, der rechte nach unten.

Nehmen wir nun wie oben nach BÁRÁNY für jeden Arm vier Richtungscentren in der Kleinhirnrinde an, für jeden Arm ein Centrum für das außen und innen, für das oben und unten Vorbeizeigen.

Im Fall 1 ist dann das rechte Außenzentrum und das linke Innenzentrum innerviert. Im Falle 2 das linke Außenzentrum und das rechte Innenzentrum, im Falle 3 das rechte und linke Außenzentrum, im Falle 4 das rechte und linke Innenzentrum, im Falle 5 beide Obencentren, im Falle 6 beide Untencentren, im Falle 7 das rechte Oben- und linke Untenzentrum, im Falle 8 das linke Oben- und rechte Untenzentrum.

Da nun BÁRÁNY annimmt, daß diese 4 Centren¹⁾ für jede Extremität in der gleichseitigen Kleinhirnrinde vertreten sind, so kann der Fall 1 und 2 und 5 und 6 nur durch Innervation vom Labyrinth ausgedacht werden, da es sich um einen koordinierten Reflex beider Seiten handelt; der Fall 3 und 4 und 7 und 8 nur entweder beiderseitige zentrale Erkrankung oder einseitige labyrinthäre und kontralaterale zentrale Erkrankung handeln. Da aber zentrale Erkrankungen meistens einseitig sind, so werden bei diesen andere Kombinationen in Betracht kommen.

- a) Rechter Arm zeigt richtig, linker nach außen vorbei.
- b) Rechter Arm zeigt richtig, linker nach innen vorbei.
- c) Linker Arm zeigt richtig, rechter nach außen vorbei.
- d) Linker Arm zeigt richtig, rechter nach innen vorbei.
- e) Rechter Arm zeigt richtig, linker nach oben vorbei.
- f) Rechter Arm zeigt richtig, linker nach unten vorbei.
- g) Linker Arm zeigt richtig, rechter nach oben vorbei.
- h) Linker Arm zeigt richtig, rechter nach unten vorbei.

Da nun beim Vorbeizeigen Agonisten und Antagonisten wirken, so wird eine Lähmung der Agonisten und eine Reizung der Antagonisten dasselbe Resultat geben und wir haben folgende Möglichkeiten im Falle:

- a) Vorbeizeigen nach links außen ist entweder: Reizung des linken Außenzentrums oder Lähmung des linken Innenzentrums.
- b) Vorbeizeigen nach links innen ist entweder: Reizung des linken Innenzentrums oder Lähmung des linken Außenzentrums.
- c) Vorbeizeigen nach rechts außen ist entweder: Reizung des rechten Außenzentrums oder Lähmung des rechten Innenzentrums.
- d) Vorbeizeigen nach rechts innen ist entweder: Reizung des rechten Innenzentrums oder Lähmung des rechten Außenzentrums.
- e) Vorbeizeigen nach links oben ist entweder: Reizung des linken Oben- zentrums oder Lähmung des linken Untenzentrums.
- f) Vorbeizeigen nach links unten ist entweder Reizung des linken Untenzentrums oder Lähmung des linken Obenzentrums.
- g) Vorbeizeigen nach rechts oben ist entweder: Reizung des rechten Oben- zentrums oder Lähmung des rechten Untenzentrums.
- h) Vorbeizeigen nach rechts unten ist entweder: Reizung des rechten Untenzentrums oder Lähmung des rechten Obenzentrums.

Aus dem Vorbeizeigen selbst läßt sich natürlich in den angeführten Fällen a—h nicht unterscheiden, ob Reizung oder Lähmung der in Betracht kommenden Centren die Ursache des Vorbeizeigens ist. Dies läßt sich nur mit Hilfe des

¹⁾ Dasselbe, was hier für das Schultergelenk abgeleitet wird, gilt in derselben Weise für andere Gelenke, z. B. Handgelenk usw.

labyrinthären Reizungs-Vorbeizeigens eruieren, wie wir später sehen werden. Die angeführten Fälle a—h zeigen zunächst ohne Rücksicht auf etwa bestehendem Nystagmus an, daß es sich um einen Herd entsprechend der supponierten Zentren in der Kleinhirnrinde oder eine andere zentrale Erkrankung handelt, die durch Fernwirkung oder Nachbarschaftswirkung auf diese supponierten Zentren wirkt. Von diesen Zentren sind freilich noch nicht viele sicher gestellt. Besteht nun spontaner Nystagmus, so muß man in Rechnung ziehen, daß das Vorbeizeigen entsprechend seiner langsamen Komponente ausfallen müßte, falls es allein labyrinthären Ursprungs ist. Jedes Abweichen des spontanen Vorbeizeigens von dieser Regel wird den Verdacht nahe legen, daß es sich um intrakraniell bedingtes Vorbeizeigen handelt. Die Prüfung des spontanen Zeigens allein genügt aber nicht, man muß auch noch das Vorbeizeigen während der Labyrinthreizung prüfen.

Hier gilt wiederum derselbe Satz wie für das Vorbeizeigen bei bestehendem spontanem Nystagmus. Das Vorbeizeigen erfolgt in der Richtung der langsamen Komponente oder wenn durch die Labyrinthreizung kein Nystagmus aber, Vorbeizeigen ausgelöst wird, in der Richtung, in welcher die langsame Komponente sein sollte. Erzeuge ich also z. B. durch Drehen bei aufrechtem Kopf nach rechts einen horizontalen Nachnystagmus nach links, so erfolgt Vorbeizeigen mit beiden Armen nach rechts. Erzeuge ich durch Drehen mit vorgebeugtem Kopf einen rotatorischen Nachnystagmus nach links und richte den Kopf nach dem Drehen auf, so erfolgt Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach unten, mit dem linken nach oben. Erzeuge ich durch Drehen nach rechts bei auf die rechte Schulter geneigtem Kopf einen vertikalen Nachnystagmus nach abwärts und richte den Kopf nach dem Drehen auf, so erfolgt Vorbeizeigen mit beiden Armen nach aufwärts. Erzeuge ich durch Drehen nach rechts mit auf die linke Schulter geneigtem Kopf einen vertikalen Nachnystagmus nach aufwärts und richte den Kopf nach dem Drehen auf, so erfolgt Vorbeizeigen mit beiden Armen nach abwärts. Erzeuge ich durch Ausspritzen mit kaltem Wasser bei aufrechter Kopfhaltung rechts einen horizontal-rotatorischen Nystagmus nach links, so bekomme ich in der Horizontalebene geprüft, Vorbeizeigen mit beiden Armen nach rechts und in der Frontalebene geprüft, Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach unten, mit dem linken nach oben. Spült man bei auf die rechte Schulter geneigtem Kopfe das rechte Ohr kalt aus, so entsteht horizontaler Nystagmus nach links und wenn man die Kopfstellung nicht ändert, Vorbeizeigen mit beiden Armen nach unten; ebenso entsteht, wenn man das rechte Ohr bei auf die linke Schulter geneigtem Kopf ausspült, Nystagmus horizontalis nach rechts und auch jetzt zeigen natürlich beide Arme, wenn man die Kopfstellung nicht ändert nach unten vorbei. Es ist selbstverständlich, daß man auch bei der Prüfung des Zeigerversuches nach experimenteller Labyrinthreizung, das wir mit BEYER und LEWANDOWSKY kurz Reaktionszeigen nennen wollen, auch alle früher genannten Gelenke prüfen kann. Die Hauptsache ist aber wohl die Prüfung des Armes im Schultergelenk, denn die Reaktion in diesem Gelenk ist nach BÁRÁNY und LÖWENSTEIN immer vorhanden, während sie in den anderen Gelenken auch beim Normalen nicht selten fehlt. Will man nun ein spontanes Vorbeizeigen, das ja durch Reizung des Zentrums für den Agonisten oder durch Lähmung des Zentrums für den Antagonisten hervorgerufen sein kann, darauf hin beurteilen, welcher der beiden Fälle, ob Reizung oder Lähmung vorliegt, so muß man noch das Reaktionszeigen prüfen. Dabei hat man sich vor Augen zu halten, daß man eine *derartige* Reizung durch Ausspritzen oder Drehen zu setzen hat, daß die langsame Bewegung des zu erwartenden Nystagmus entgegengesetzt dem spontanen Fehlzeigen erfolgt. Es sind dann folgende Möglichkeiten:

1. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke spontan nach außen (links) vorbei: kalorische Reaktion links heiß.

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach links. Diagnose: Lähmung des linken Innenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach innen (rechts) vorbei. Diagnose: Reizung des linken Außenzentrums.

Oder kalorische Reaktion rechts kalt:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach links (außen). Diagnose: Lähmung des linken Innenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach innen (rechts) vorbei. Diagnose: Reizung des linken Außenzentrums (würde man in diesem Falle links kalt oder rechts heiß ausspülen, so könnte das spontane Vorbeizeigen nach außen evtl. verstärkt werden. Für die Diagnose wäre dies aber nicht von großem Vorteil, weil sowohl, wenn das Vorbeizeigen nach außen durch Reizung des Außenzentrums als durch Lähmung des Innenzentrums verursacht ist, doch durch Reizung des Außenzentrums noch eine Verstärkung der Reaktion gedacht werden kann).

2. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke Arm spontan nach innen (rechts) vorbei. Kalorische Reaktion links kalt:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach innen (rechts). Diagnose: Lähmung des linken Außenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach außen links vorbei. Diagnose: Reizung des linken Innenzentrums.

Oder kalorische Reaktion rechts heiß:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach innen (rechts). Diagnose: Lähmung des linken Außenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach außen (links) vorbei. Diagnose: Reizung des linken Innenzentrums.

3. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach außen (rechts) vorbei. Kalorische Reaktion rechts heiß:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach außen (rechts). Diagnose: Lähmung des rechten Innenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach innen (links) vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Außenzentrums.

Kalorische Reaktion links kalt:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach außen (rechts). Diagnose: Lähmung des rechten Innenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach innen (links) vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Außenzentrums.

4. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach innen (links) vorbei. Kalorische Reaktion rechts kalt:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach innen (links). Diagnose: Lähmung des rechten Außenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach außen (rechts) vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Innenzentrums.

Kalorische Reaktion links heiß:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach innen (links). Diagnose: Lähmung des rechten Außenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach außen (rechts) vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Innenzentrums.

5. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach oben vorbei. Kalorische Reaktion kalt, rechts bei rechtsgeneigtem Kopf (oder kalt links bei links geneigtem Kopf)¹⁾.

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach oben. Diagnose: Lähmung des rechten Untenzentrums.

b) Es erfolgt im rechten Arm richtiges Zeigen oder unten vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Obenzentrums.

6. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach unten vorbei. Kalorische Reaktion heiß rechts, bei rechtsgeneigtem Kopf (oder links bei linksgeneigtem Kopf).

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach unten. Diagnose: Lähmung des rechten Obenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach oben vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Untenzentrums.

7. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach oben vorbei. Kalorische Reaktion kalt rechts, bei rechtsgeneigtem Kopf (oder kalt links bei links geneigtem Kopf).

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach oben. Diagnose: Lähmung des linken Untenzentrums.

b) Es erfolgt im linken Arm richtiges Zeigen oder nach unten vorbei. Diagnose: Reizung des linken Obenzentrums.

8. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach unten vorbei. Kalorische Reaktion rechts heiß, bei rechts geneigtem Kopf (oder links heiß bei links geneigtem Kopf).

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach unten. Diagnose: Lähmung des linken Obenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach oben vorbei. Diagnose: Reizung des linken Untenzentrums.

Man kann aber die Reizungsreaktion auch durch Drehen erreichen, dann müssen wir folgende Möglichkeiten in Betracht ziehen:

1. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach außen vorbei. Nach Rechtsdrehung bei aufrechtem Kopf.

a) Es erfolgt keine Änderung des Vorbeizeigens des linken Armes nach außen. Diagnose: Lähmung des linken Innenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach innen vorbei. Diagnose: Reizung des linken Außenzentrums.

2. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach innen vorbei. Nach Linksdrehung bei aufrechtem Kopf:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach innen. Diagnose: Lähmung des linken Außenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach außen vorbei. Diagnose: Reizung des linken Innenzentrums.

3. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach außen vorbei. Nach Linksdrehung bei aufrechtem Kopf:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach außen. Diagnose: Lähmung des rechten Innenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach innen vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Außenzentrums.

4. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach innen vorbei. Nach Rechtsdrehung bei aufrechtem Kopf:

¹⁾ Dabei bleibt der Kopf in der geneigten Stellung.

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach innen. Diagnose: Lähmung des rechten Außenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arme richtiges Zeigen oder nach außen vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Innenzentrums.

5. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach oben vorbei: Nach Rechtsdrehung mit rechtsgeneigtem Kopf (oder Linksdrehung mit linksgeneigtem Kopf)¹⁾:

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach oben. Diagnose: Lähmung des linken Untenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach unten vorbei. Diagnose: Reizung des linken Obenzentrums.

6. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach unten vorbei. Nach Rechtsdrehung mit linksgeneigtem Kopf (oder Linksdrehung mit rechtsgeneigtem Kopf).

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach unten. Diagnose: Lähmung des linken Obenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach oben vorbei. Diagnose: Reizung des linken Untenzentrums.

7. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach oben vorbei. Nach Rechtsdrehung bei rechtsgeneigtem Kopf (oder Linksdrehung bei linksgeneigtem Kopf):

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach oben. Diagnose: Lähmung des rechten Untenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arme richtiges Zeigen oder nach unten vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Obenzentrums.

8. Der linke Arm zeigt richtig, der rechte nach unten vorbei. Nach Rechtsdrehung bei linksgeneigtem Kopf (oder Linksdrehung mit rechts geneigtem Kopf):

a) Es erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach unten. Diagnose: Lähmung des rechten Obenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem rechten Arme richtiges Zeigen oder nach oben vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Untenzentrums.

Man kann aber auch den rotatorischen Nystagmus zu diesen Prüfungen benutzen, und zwar ebenfalls für das Vorbeizeigen nach außen und innen, nur muß man die Versuchsperson auffordern, nach der Drehung ohne jede Kopfbewegung ruhig mit dem Kopfe vorgebeugt, wie sie gedreht wurde, sitzen zu bleiben. In diesem Falle unterscheiden sich die Resultate nicht von denen nach Drehung mit aufrechtem Kopf. Will man aber den rotatorischen Nystagmus zur Prüfung der Zeigereaktion nach oben und unten benutzen, dann muß man, wie schon früher erwähnt wurde, nach der Drehung den Kopf aufrichten lassen. Man erhält dann folgende Möglichkeiten:

1. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach oben vorbei. Nach Linksdrehung mit vorgebeugtem Kopf:

a) Erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach oben. Diagnose: Lähmung des linken Untenzentrums.

b) Erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach unten vorbei. Diagnose: Reizung des linken Obenzentrums.

2. Der rechte Arm zeigt richtig, der linke nach unten vorbei. Nach Rechtsdrehung mit vorgebeugtem Kopf:

a) Erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des linken Armes nach unten. Diagnose: Lähmung des linken Obenzentrums.

b) Es erfolgt mit dem linken Arm richtiges Zeigen oder nach oben vorbei. Diagnose: Reizung des linken Untenzentrums.

¹⁾ Dabei wird jedoch der Kopf nach dem Drehen aufgerichtet.

3. Der rechte Arm zeigt nach oben vorbei, der linke richtig. Nach Rechtsdrehung mit vorgeneigtem Kopf:

a) Erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach oben. Diagnose: Lähmung des rechten Untenzentrums.

b) Erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach unten vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Obenzentrums.

4. Der rechte Arm zeigt nach unten vorbei, der linke richtig. Nach Linksdrehung mit vorgeneigtem Kopf:

a) Erfolgt keine Änderung des spontanen Vorbeizeigens des rechten Armes nach unten. Diagnose: Lähmung des rechten Obenzentrums.

b) Erfolgt mit dem rechten Arm richtiges Zeigen oder nach oben vorbei. Diagnose: Reizung des rechten Untenzentrums.

Es ist selbstverständlich, daß bei allen diesen Prüfungen der zweite Arm dasjenige Vorbeizeigen macht, das normalerweise der betreffenden Reizung entspricht, d. h. das der langsamen Komponente des bei der betreffenden Reizung zu erwartenden Nystagmus entsprechen würde. Für die Prüfung auf zentrale Unterbrechung der Vestibularisbahn ist die Beobachtung BÁRÁNY'S von großer Wichtigkeit, daß Zeige- und Fallreaktion auf Vestibularisreizung normal sein können, während der entsprechende zu erwartende Nystagmus vollständig fehlt. In einem solchen Falle kann die Unterbrechung der Vestibularisbahn nur in der Faserung zwischen N. vestibularis und Augenmuskelnkernen erfolgt sein, während der retrolabyrinthäre Vestibularisstamm bis zu seinem Eintritt in die Medulla mit großer Wahrscheinlichkeit als intakt angenommen werden kann. Vom Labyrinth werden eine Reihe von Reflexen auf die Muskulatur des Halses, der Extremitäten und des Rumpfes ausgelöst. Diese Reflexe wurden an Tieren von der holländischen Schule, hauptsächlich MAGNUS und DE KLEIJN, studiert und erforscht. Auch beim Menschen wurde das Bestehen dieser Reflexe von denselben Autoren festgestellt. Nur ist bei der großen Kompliziertheit dieser Erscheinungen, die Sonderung der einzelnen Reflexe nur unter bestimmten Bedingungen ausführbar, die wohl im Experiment zu erfüllen sind, beim Menschen aber vorläufig nur unter besonderen Umständen in pathologischen Fällen zutreffen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß mit der fortschreitenden Kenntnis die ganzen Prüfungsmethoden auch für die Prüfung des menschlichen Labyrinthes verwertbar sein werden, um so mehr, da sie in einem gewissen Grade auch die Bestätigung der EWALD'Schen Lehre von dem Einfluß des Labyrinthes auf den Tonus der Körpermuskulatur („Tonuslabyrinth“) gebracht haben. Hierher gehört auch die von WODAK beschriebene Armtonusreaktion, die in einer labyrinthär beeinflussbaren Ermüdbarkeit der Muskulatur des ausgestreckten Armes besteht und mit einer gleichzeitigen Veränderung der Schwereempfindung einhergeht (WODAK).

Die genannten Autoren haben tonische Reflexe gefunden, die von den Labyrinthen auf die Extremitäten, auf den Hals und Rumpf ausgelöst werden¹⁾. Ferner Reflexe, die sie als Labyrinthstellreflexe bezeichnet haben. Endlich Reflexe, die durch Winkelbeschleunigung (Drehung) auf den Hals ausgelöst werden und schließlich Reflexe auf Progressivbewegung. Betrachten wir also alle von den Labyrinthen auslösbaren Reflexe auf Hals, Rumpf und Extremitäten, so haben wir: 1. Reflexe auf Winkelbeschleunigung (Drehung), 2. Reflexe auf Progressivbewegung, 3. Reflexe der Lage.

ad 1. Dieser Reflex besteht darin, daß der Kopf (eines in Bauchlage mit freiem Kopf auf dem Tierbrett aufgespannten, mit dem Kopf nach außen auf

¹⁾ Dazu kommen noch tonische Reflexe auf die Augen (sog. kompensatorische Augenstellungen), die schon früher besprochen wurden.

die Drehscheibe gesetzten Kaninchens) während der Drehung sich entgegengesetzt zur Drehrichtung einstellt evtl. auch Kopfnystagmus mit der schnellen Komponente in der Drehrichtung macht. Nach Aufhören der Drehung stellt sich der Kopf entgegengesetzt der Drehrichtung ein und macht evtl. Kopfnystagmus mit der schnellen Komponente entgegengesetzt der früheren Drehrichtung. Ich konnte beim Menschen oft dieselbe Beobachtung machen. Setzt man einen Menschen auf den Drehstuhl und bindet ihn um die Körpermitte fest an, so daß er auch bei großer Ängstlichkeit das Schwindelgefühl nicht fürchtet, so stellen viele Menschen während der Drehung nach rechts den Kopf nach links ein und am Ende der Drehung nach rechts. Ferner kann man bemerken, daß z. B. bei Drehung mit vorgebeugtem Kopf und Aufrichten nach der Drehung nicht nur eine Fallreaktion in der früheren Drehung gleichen Richtung auftritt, sondern oft noch eine Abbiegung des Kopfes gegen den Rumpf ebenfalls in der früheren Drehung entsprechenden Richtung.

ad 2. Diese Reaktionen sind nach MAGNUS und DE KLEIJN:

1. Die Liftreaktion. 2. Muskelschwirren. 3. Zehenspreitzen. 4. Sprungbereitschaft.

1. Die Liftreaktion besteht darin, daß ein auf einem Brettschen sitzendes Meerschweinchen bei Bewegung des Brettchens nach aufwärts das Tier im Beginn der Bewegung die Vorderbeine beugt und den Kopf senkt, nach Aufhören der Bewegung die Vorderbeine streckt und den Kopf hebt. Bei der Bewegung nach abwärts ist es umgekehrt, im Beginn der Bewegung werden die Vorderbeine gestreckt und der Kopf gehoben, am Ende der Bewegung die Vorderbeine gebeugt und der Kopf gesenkt.

2. Das Muskelschwirren, das man mit der Hand in den Hals und Schultermuskeln des Tieres spüren kann, tritt beim Beginn und am Ende der Auf- und Abwärtsbewegung ein. (Manchmal ist es aber nur am Beginn oder am Ende fühlbar.)

3. Zehenspreizen tritt im Beginn oder am Ende der Bewegung nach oben oder nach unten ein.

4. Wird ein Tier am Becken in Hängelage gehalten und nach abwärts bewegt, so werden die Vorderbeine gestreckt, im Schultergelenk nach vorne bewegt und die Zehen gespreizt, das Tier ist zum Sprung bereit.

Es ist ausdrücklich zu bemerken, daß alle diese Reflexe von der Bewegung des Kopfes in dorsoventraler Richtung abhängen, wobei es gleichgültig ist, ob das Tier wirklich in der Vertikalen von oben nach unten oder z. B. in Seitenlage in horizontaler Richtung von rechts nach links bewegt wird. Alle diese Reflexe verschwinden nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation, sind aber unverändert erhalten nach Ausschaltung der Muskelsensibilität, nach Großhirnexstirpation und Kleinhirnexstirpation. Sie sind also Bewegungsreflexe, deren Zentrum im Hirnstamm liegt.

ad 3. Reflexe der Lage: Diese Reflexe superponieren sich auf Reflexe, die nicht vom Labyrinth, sondern vom Halse ausgehen. Es müssen daher auch erst diese Halsreflexe besprochen werden. Die Labyrinth haben einen reflektorischen Einfluß auf die Muskulatur des Halses, Rumpfes und der Extremitäten. Die Muskulatur des Halses hat an und für sich auch einen reflektorischen Einfluß auf die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Auf diese Weise haben die Labyrinth einen einfachen Einfluß auf die Muskulatur des Halses und einen doppelten auf die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten.

Wir müssen also unterscheiden:

1. Reflexe des Halses auf Extremitäten und den Rumpf.
2. Reflexe des Labyrinthes auf den Hals.

3. Reflexe des Labyrinthes auf Extremitäten und den Rumpf.

4. Kommen noch dazu Reflexe die MAGNUS als Labyrinthstellreflexe bezeichnet.

1. Reflexe des Halses auf Extremitäten und Rumpf.

Sie treten auf bei Veränderungen der Stellung des Kopfes zum Rumpf.

Heben und Senken des Kopfes (d. h. um eine frontale Achse) wirkt gleichsinnig aber entgegengesetzt auf den Tonus beider Vorder- und Hinterbeine, d. h. Heben des Kopfes bewirkt Zunahme des Tonus der Vorderbeine und Abnahme des Tonus der Hinterbeine, Senken des Kopfes, Abnahme des Tonus der Vorder- und Zunahme des Tonus der Hinterbeine. Drehen (Bewegung um eine sagittale Achse, welche die Schnauzenspitze mit dem Hinterhauptsloch verbindet) und Wenden (Bewegung um eine dorsoventrale Achse, welche den Scheitel mit der Mitte der Schädelbasis verbindet) wirken gegensinnig auf den Tonus der Beine, d. h. die Beine der einen Seite und zwar die „Kieferbeine“ (d. h. diejenigen, die sich auf derselben Seite mit dem Kiefer befindet) zeigen Zunahme, die anderen Beine „Schädelbeine“ (d. h. diejenigen, welche sich auf derselben Seite mit dem Scheitel befinden) Abnahme des Tonus.

(Diese Reflexe bleiben auch bestehen nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation.)

Reflexe des Halses auf den Rumpf.

Wenn der Körper gegen den Kopf verschoben ist, so gehen von dem dabei gedrehten, gebeugten oder gestreckten Hals Reflexe aus, welche den Körper gegen den Kopf gerade stellen. Dabei tritt eine spiralförmige Drehung der Wirbelsäule auf.

2. Reflexe des Labyrinthes auf den Hals.

Nach einseitiger Exstirpation des Labyrinthes erfolgt eine Drehung und Wendung des Kopfes nach der Seite der Exstirpation¹⁾. Bei Lageveränderung eines solchen Tieres im Raume nimmt der Tonus der kontrahierten Muskeln der Seite der Exstirpation zu, während der Tonus der Muskeln der anderen Seite unverändert bleibt. Dabei ist das Maximum des Tonus, wenn sich das Tier in Rückenlage mit der Mundspalte bis 45° über der Horizontalebene, das Minimum, wenn sich das Tier in Fußstellung (Scheitel oben, Kiefer unten) die Mundspalte von 180—135° unter der Horizontalebene befindet.

3. Reflexe des Labyrinthes auf die Extremitäten.

(Dieselben wurden von den genannten Autoren geprüft an der decerebrierten eingegipsten Katze nach Durchschneidung der drei ersten Cervicalnervenpaare.)

Wird das Tier in Rückenlage mit horizontaler Mundspalte in der Medianebene gedreht, so ergibt Heben bis 45° ein Maximum und Senkung von 180—135° ein Minimum der Streckung der Vorderbeine und Beugung der Hinterbeine. Die Labyrinthreflexe auf die Extremitäten wirken also auf beide Vorderbeine bzw. beide Hinterbeine gleichsinnig, aber auf Vorder- und Hinterbeinpaar gegensinnig.

4. Labyrinthstellreflexe.

Wenn man ein Tier frei in der Luft hält, dann stellt sich der Kopf aus jeder beliebigen Lage in die Normalstellung ein („symmetrische Stellreflexe“). Zu

¹⁾ Diese bestimmte Einstellung des Kopfes nach einseitiger Labyrinthexstirpation an und für sich gehört zu den Labyrinthstellreflexen.

den Labyrinthstellreflexen gehört auch die früher erwähnte eigentümliche Einstellung des Kopfes nach einseitiger Labyrinthzerstörung („asymmetrische Stellreflexe“). Diese Reflexe werden nun nach den Untersuchungen der beiden Autoren von den Maculae utriculi und sacculi ausgelöst, und zwar die tonischen Reflexe des Labyrinthes auf Hals-, Rumpf- und Extremitäten von den Utriculis, und zwar die tonischen Reflexe der Extremitäten wie des Rumpfes jeder Seite von *beiden* Utriculis, die tonischen Reflexe des Halses vom gekreuzten Utriculus.

Von den Labyrinthstellreflexen werden die asymmetrischen von den Sacculis ausgelöst, die auslösende Nervenendstelle für die symmetrischen Labyrinthstellreflexe ist noch nicht sichergestellt. Dabei entfaltet der Otolith die größte Wirkung in hängender, die geringste in drückender Stellung ¹⁾.

Die Anwendung dieser Prüfungen auf den Menschen ist bisher noch nicht in ausgedehntem Maße geschehen, da natürlich die Superposition der Halsreflexe und der Labyrinthreflexe einerseits und der willkürlichen Bewegungen andererseits die Beurteilung, was Labyrinthreflex ist, sehr erschwert. Zunächst haben MAGNUS und DE KLEIJN an 5 Fällen, bei denen durch einen krankhaften Prozeß die Funktion des Großhirns beeinträchtigt oder aufgehoben war, gezeigt, daß bei Drehung des Kopfes Arm und Bein derjenigen Seite, nach welcher das Gesicht gedreht war, eine Zunahme des Strecktonus, Arm und Bein der anderen Seite eine Beugung mit Hemmung des Strecktonus erfuhren.

Es handelt sich hier also um dieselben Halsreflexe wie sie eben bei den Tieren von den genannten Autoren nachgewiesen wurden. Sie gehorchen auch denselben Gesetzen. Bei Drehen und Wenden des Kopfes werden die „Kieferextremitäten“ gestreckt, die „Schädelextremitäten“ gebeugt. In einer weiteren Arbeit haben MAGNUS und DE KLEIJN tonische Labyrinthreflexe nicht nur beim Menschen mit beeinträchtigter oder aufgehobener Funktion des Großhirns, sondern auch bei normalen Säuglingen bis zum Alter von 3½ Monaten Labyrinthreflexe auf die Extremitätenmuskulatur nachgewiesen. Auch hier haben sie ebenso wie im Tierversuch gefunden, daß es nur eine Lage gibt, bei der der Strecktonus aller vier Extremitäten ein Maximum und nur eine Lage, bei der er ein Minimum erreicht. Das Maximum wird erreicht, wenn in Rückenlage der Kopf 45° unter die Horizontale gesenkt ist, das Minimum, wenn der Körper mit dem Kopf aus der aufrechten Stellung um 45° nach vorne gebeugt ist. BÁRÁNY berichtete nun über eine Patientin, die nur in rechter Seitenlage Schwindel und Nystagmus hatte. Drehte die Patientin den Kopf von linker Seitenlage nach der Mittellinie, so trat kein Schwindel und kein Nystagmus auf, drehte sie ihn aber von der Mittellinie nach rechts, so trat sofort Nystagmus und Schwindel auf. Neigte die Patientin den Kopf auf die rechte Schulter, so trat sofort Schwindel und Nystagmus auf, nicht aber wenn sie ihn auf die linke Schulter neigte. BÁRÁNY schloß daraus, daß es sich nicht um eine pathologische Reaktion auf Bewegung, sondern auf Lage, also um eine Erkrankung des Otolithenapparates handle. Einen ganz gleichen Fall berichtete später Voss, doch fügte er den Versuch hinzu, die Patientin in Bauchlage zu untersuchen. Während früher jede Rechtsdrehung Schwindel und Nystagmus verursachte, geschah dies jetzt bei jeder Linksdrehung offenbar weil jetzt wie früher bei Rückenlage und Rechtsdrehung das rechte Labyrinth nach unten zu liegen kam. Ein paar ähnliche Beobachtungen teilte auch KLEESTADT mit. Ferner hat BRUNNER bei Labyrinthkrankungen Zwangsstellungen des Kopfes (Torticollis) infolge tonischer Krämpfe der Halsmuskulatur beschrieben und führt dieselben auf Erkrankung des Otolithenapparates zurück. Er weist auf die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit den Tierexperimenten von MAGNUS und

¹⁾ Auf die Kontroverse zwischen QUIX und den genannten Autoren können wir hier nicht eingehen.

DE KLEIJN hin und erklärt die große Seltenheit dieser Erscheinung beim Menschen damit, daß diese Krampfformen beim Menschen nur dann in Erscheinung treten, wenn das betroffene Individuum nicht imstande ist sie zu unterdrücken, während diese Unterdrückung sonst meistens erfolgt. Zu erwähnen wäre noch eine Prüfung auf labyrinthäre Beeinflussung des Hautmuskelgefühles durch ein interessantes Experiment GÖBELS. Er konstatierte bei querer galvanischer Durchströmung des Kopfes von Ohr zu Ohr, daß das der Kathodenseite entsprechende Bein abnorm leicht, das der Anodenseite entsprechende abnorm schwer gehoben wird, es wird dabei offenbar das Hautmuskelgefühl vom Otolithenapparat beeinflusst.

Gleichgewichtsstörungen

Die Prüfung der vom Vestibularapparat ausgehenden Gleichgewichtsstörungen geschieht zunächst in derselben Weise wie beim bekannten RHOMBERGSchen Versuch. Bestehen spontane vestibuläre Gleichgewichtsstörungen, so erfolgt das Fallen bzw. die Falltendenz in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus. Besteht also z. B. spontaner Nystagmus nach rechts, oder erzeugt man durch einen labyrinthären Reiz Nystagmus nach rechts, so hat das Fallen bzw. die Falltendenz bei gerader Kopfhaltung die Richtung nach links. Läßt man nun den Kopf um 90° gegen die rechte Schulter drehen, so erfolgt das Fallen nach vorne weil jetzt der Nystagmus im Raum von vorne nach rückwärts schlägt. Läßt man dagegen den Kopf um 90° auf die linke Schulter drehen, so erfolgt das Fallen nach rückwärts, weil jetzt der Nystagmus im Raum von rückwärts nach vorne schlägt. Spontane Gleichgewichtsstörungen geringeren Grades lassen sich durch den einfachen RHOMBERGSchen Versuch nicht erkennen. Zu diesem Zwecke müssen Prüfungen angewendet werden, die höhere Anforderungen an das Gleichgewichtsvermögen stellen. Insbesondere ist dies der Fall, wenn Gleichgewichtsstörungen bei Labyrinthkrankungen nachgewiesen werden sollen, bei denen das Stadium, indem Nystagmus besteht, schon vorüber ist (totale einseitige Zerstörung des Labyrinths nach einem Zeitraum von mehr als zwei Wochen), oder in der anfallsfreien Zeit bei Labyrinthkrankungen mit Anfällen von Nystagmus, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Es zeigte sich, daß auch in diesen Fällen mit exakten Prüfungen Gleichgewichtsstörungen nachgewiesen werden konnten. Es sind dies die von *von STEIN empfohlenen statischen Prüfungen*: Das Stehen mit geschlossenen Füßen (*Zweibeinstellung*), das Stehen auf den Zehen bzw. auf den vorderen Hälften der Fußsohlen (*Zehenstellung*), das Gehen nach vor- und rückwärts, das Hüpfen auf einem Bein auf derselben Stelle, das Hüpfen auf einem Bein nach vor- und rückwärts. Alle diese Prüfungen können bei offenen oder geschlossenen Augen vorgenommen werden. ALEXANDER legt hauptsächlich Wert auf den Vergleich dieser Prüfungen bei offenen und geschlossenen Augen. Außer diesen Prüfungen kommt noch die Prüfung auf dem ebenfalls von v. STEIN angegebenen *Goniometer*, der von ALEXANDER modifiziert wurde, in Betracht. Auf dem Goniometer ist die Grenze des Normalen ein Neigungswinkel von 30° . In Fällen akuter Gleichgewichtsstörungen ist der erreichbare Neigungswinkel ein viel geringerer. In Fällen chronischer Gleichgewichtsstörungen, d. h. latenter Gleichgewichtsstörungen ohne Nystagmus und Begleiterscheinungen gibt nur der Unterschied des bei offenen und geschlossenen Augen erreichbaren Neigungswinkel ein Maß für die Größe der Gleichgewichtsstörungen ab (MACKENZIE). Die Prüfung der Gleichgewichtsstörungen kommt hauptsächlich für die Differentialdiagnose von Labyrinthkrankungen und intrakraniellen Erkrankungen besonders Systemerkrankungen (Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie, Syringobulbi) oder Erkrankungen der hinteren Schädel-

grube, besonders Tumoren des Kleinhirns, Abscessen, Cysten, Blutungen, Encephalitis des Kleinhirns sowie anderen basalen Erkrankungen, Tumoren, Blutungen, Gummen, Tuberkulose der Schädelbasis, des inneren Gehörgangs, Brückenwinkels und der Pons in Betracht. Als wichtigstes differentialdiagnostisches Moment ist dabei im Auge zu behalten, daß bei fast allen diesen Erkrankungen Nystagmus besteht und daß bei den labyrinthären Gleichgewichtsstörungen sowohl den spontanen als experimentell erzeugten die Richtung des Fallens bzw. der Falltendenz mit der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus zusammenfällt, während bei allen erwähnten intrakraniellen Erkrankungen die Fallrichtung bzw. Falltendenz nicht unbedingt dieser Regel folgt.

Schwindel.

Die *Definition* des Begriffes, den der Laie mit dem Worte Schwindel verbindet, ist unendlich schwierig. So viele Autoren sich mit dieser Frage beschäftigten, so viele Definitionen gibt es. Der Intelligente kann mehr oder weniger die Gefühle und Empfindungen von den dabei auftretenden objektiven Erscheinungen, Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen, Brechreiz, vasomotorischen Störungen trennen. Für eine funktionelle Prüfung ist diese Trennung von Vorteil. Wir werden daher von diesem Gesichtspunkte aus am besten den Schwindel als eine lust- oder unlustbetonte, der Wirklichkeit nicht entsprechende Empfindung der Veränderung der Stabilität der Lage oder Bewegung des eigenen Körpers oder der umgebenden Gegenstände bezeichnen. Spontan tritt der Schwindel bei Erkrankungen des Vestibularapparates und seiner zentralen Bahnen auf. Eine Gesetzmäßigkeit läßt sich vorläufig nur für eine einzige Art der Erkrankung des Vestibularapparates für die plötzliche totale Ausschaltung erkennen, insoferne bei dieser stets heftiger Drehschwindel entsteht, der mit der Abnahme des Nystagmus abnimmt und in der Regel eine Dauer von 3—14 Tagen hat, vorausgesetzt, daß es sich um eine reine totale labyrinthäre Ausschaltung ohne gleichzeitige Erkrankung des Nerven oder seiner zentralen Bahnen handelt. Dieser typische Schwindel wird daher vorwiegend bei der diffusen eitrigen manifesten Labyrinthitis, bei einer totalen Zerstörung des Labyrinthes durch Trauma oder durch Blutung, z. B. bei Leukämie oder bei einseitiger Labyrintheiterung bei Cerebrospinalmeningitis zu erwarten sein. Dagegen kann z. B. nach der Labyrinthoperation noch lange Schwindel bestehen, da ja das Labyrinth nur drainiert wird, aber nicht alle funktionellen Nerven-elemente zerstört werden müssen, selbst wenn auf keine der gewöhnlichen adäquaten Reizungen (kalorische Prüfung, Drehung, Fistelsymptom) mehr eine Reaktion zu erzielen ist. Ebenso wird jede nur teilweise Zerstörung des Labyrinthes und jede herdförmige Labyrinth-erkrankung in bezug auf den Schwindel keine erkennbare Gesetzmäßigkeit aufweisen. So sind die Dauer und die Heftigkeit der Schwindelanfälle sowie der Zeitraum bis zum definitiven Aufhören der Schwindelanfälle bei Basisfrakturen, bei Blutungen im Labyrinth, beiluetischen Erkrankungen des Labyrinthes und bei dem großen Heer von Labyrinth-erkrankungen, die man gemeinhin unter dem Namen *MENIERE* zusammenfaßte, gänzlich verschieden und es ist keinerlei Voraussage in dieser Beziehung möglich. Ebenso ist dies bei circumscribten eitrigen und serösen diffusen Labyrinthentzündungen sowie diffusen eitrigen Labyrinthitiden, die das Labyrinth nicht völlig zerstören. Der vestibuläre Schwindel scheint nicht ohne Nystagmus vorzukommen, doch findet man oft Schwindel bei dem bei gewöhnlicher Prüfung kein Nystagmus nachweisbar ist. Trotzdem muß man annehmen, daß bei feinerer Prüfung doch Nystagmus zu konstatieren ist. So findet man in solchen Fällen tatsächlich bei Prüfung hinter der undurchsichtigen Brille oder mit dem Nystagmo-

graphen oder der BARTELSSchen Brille oder bei *Beobachtung des Augenhintergrundes* mit dem Ophthalmoskop Nystagmus. Bei Erkrankungen des Nerven (toxischen und infektiösen Neuritiden, degenerativen Prozessen) findet sich Schwindel von verschiedenem Typus und verschieden langer Dauer. Ähnlich wie die Neuritiden verhalten sich die Systemerkrankungen (Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie). Auch hier findet sich meist Schwindel, der aber gewöhnlich entsprechend dem konstant irritierenden Krankheitsherd nie ganz verschwindet und zu- oder abnehmend oder wechselnd bis zum Tode des Patienten anhält. Bei den meisten intrakraniellen Erkrankungen kommt es ebenfalls zu mehr oder weniger heftigem Schwindel. Von den otogenen entzündlichen intrakraniellen Komplikationen sind es hauptsächlich die Meningitis der hinteren Schädelgrube und der Kleinhirnabsceß die Schwindel erzeugen. Das Fehlen von Schwindel spricht aber nicht gegen Meningitis der hinteren Schädelgrube oder Kleinhirnabsceß, denn erstens kann insbesondere der Kleinhirnabsceß ganz latent verlaufen und zweitens bleiben geringere Grade von Schwindel bettlägeriger Patienten leicht verborgen.

Bei Hirntumoren ist Schwindel eine gewöhnliche Erscheinung, besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, doch ist oft auch bei Tumoren der mittleren Schädelgrube Schwindel vorhanden, während manchenmal auch Tumoren der hinteren Schädelgrube keinen Schwindel haben. Der Schwindel allein kann daher für die Diagnose nicht maßgebend sein. Wichtiger ist der Vergleich des subjektiven Schwindelgefühles mit dem Ausfall der vestibulären Prüfungen und das Schwindelgefühl bei den vestibulären Reaktionen.

Bei der Drehreaktion kann sowohl während der Drehung als auch beim Anhalten Schwindel auftreten. Während der Drehung ist der Schwindel bei normalen, nicht besonders empfindlichen Personen nicht sehr groß, oft überhaupt nicht vorhanden. Das Schwindelgefühl während der Drehung bei geschlossenen Augen scheint hier hauptsächlich auf einer Inkongruenz der tatsächlichen Bewegung mit der empfundenen Bewegung sowie der durch die Drehung tatsächlich gegebenen Beeinträchtigung der Stabilität mit der vorgestellten und empfundenen Beeinträchtigung der Stabilität des Körpers zu beruhen. Bei offenen Augen kommt dazu noch die Wirkung der Scheindrehung der äußeren Gegenstände. Man kann daher das Schwindelgefühl vermindern, wenn man die Versuchsperson anbindet und dadurch die Vorstellung und Empfindung der Beeinträchtigung ihrer Stabilität herabsetzt. Oft ist das Schwindelgefühl korrespondierend der Größe der Erregbarkeit des Vestibularapparates, d. h. der Stärke des erzeugten Nystagmus aber nicht immer. So kann sich z. B. bei Tumoren eine erhöhte Erregbarkeit mit stark herabgesetztem Schwindelgefühl kombinieren (siehe auch FISCHER). Stärker ist das Schwindelgefühl gewöhnlich auch schon beim Normalen, beim Anhalten der Drehung. Wohl geht auch hier meistens erhöhte Erregbarkeit mit gesteigertem Schwindel, verminderte Erregbarkeit mit verringertem Schwindelgefühl einher, doch ist dies keineswegs immer der Fall. Dasselbe gilt auch für die kalorische Reaktion, das Fistelsymptom, und die galvanische Reaktion. Gerade beim Fistelsymptom wird oft eine Erscheinung beobachtet, die zeigt, daß die Stärke der vestibulären Reaktion, d. h. des Nystagmus oft nicht mit der Stärke des Schwindelgefühles korrespondiert. Bei Fällen mit enorm starkem Nystagmus bei der Fistelprobe kann man beobachten, daß nach wiederholten Versuchen das Schwindelgefühl sehr bedeutend abgenommen hat, ja fast verschwunden ist, ohne daß die Stärke des Nystagmus bei Kompression bzw. Aspiration abgenommen hat. Mit dem Schwindelgefühl gehen auch oft eine Reihe anderer Erscheinungen einher, die wohl meist als Einwirkungen des Vestibularapparates auf das vegetative Nervensystem aufzufassen sind. Diese Erscheinungen sind: Blaßwerden,

Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen. SPIEGEL und DEMETRIADES haben bei Kaninchen bei kalorischer Reizung, Drehung und galvanischer Reizung eine Senkung des Blutdruckes experimentell nachgewiesen.

L i t e r a t u r.

- ABELS: Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Abt. Physiologie. Bd. 43. 1907. — ALEXANDER (1): Über lymphomatöse Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Heilkunde. 1906. Abt. f. Chirurg. u. verw. Disziplinen. — DERSELBE (2): Zur Kenntnis der Labyrinthfistel. Subakute rechtsseitige Mittelohrentzündung. Eitrige Mastoiditis. Labyrinthfistel. Antronomie. Heilung. Österr. otol. Ges. 28. Januar 1907. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 41, S. 346. 1907. — DERSELBE (3): Die Funktionen des Vestibularapparates. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3, S. 473. — ASPISSOW: Die Untersuchung der Funktion des Vestibularapparates mit Hilfe abgekühlter Luft. XI. Pirogoffscher Kongreß russischer Ärzte. St. Petersburg 1910. Ref. von A. DE FORRESTIER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 82, S. 286. 1910. — BÁRÁNY (1): Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 68. 1906. — DERSELBE (2): Luetische Erkrankung des linken Labyrinths. Verein f. Psychol. u. Neurol. in Wien. Sitzung vom 12. März 1907. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 28, S. 372. 1907. — DERSELBE (3): Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung des Bogengangapparates). S. 21 ff. Wien: Franz Deuticke 1907. — DERSELBE (4): Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 40, H. 4, S. 270. — DERSELBE (5): Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Im Handbuch der Neurologie von LEWANDOWSKY. Bd. 1. OFFERGELD zit bei BÁRÁNY. — DERSELBE (6): Österr. otol. Ges. 26. Juni 1911. Diskussionsbemerkung. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 958. 1911. — DERSELBE (7): Differentialdiagnose zwischen basalem Tumor und intramedullärer Erkrankung mit Hilfe der Prüfung der vestibulären Reaktionsbewegungen an einem wegen Verdachtes auf basalen Tumor operierten Patienten. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, 7. Nov. 1912. — DERSELBE (8): Drehstuhl. Österr. otol. Ges. 26. Februar 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 290. 1912. — DERSELBE (9): Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. 85. Vers. Wien 1913. S. 340. — DERSELBE (10): Zur Differentialdiagnose zwischen Acousticustumor und multipler Sklerose mit bulbärem Sitz. Österr. otol. Ges. 31. März 1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 47, S. 693. 1913. — DERSELBE (11): Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 18, S. 126 ff. 1920. — BÁRÁNY-WITTMACK: Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Frankfurt a. M. Juni 1911. — BARTELS (1): Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. GRAEFES Arch. Bd. 76. 1901. — DERSELBE (2): Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. II. GRAEFES Arch. Bd. 77, S. 533. — DERSELBE (3): Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Mitteilung III. GRAEFES Arch. Bd. 78. 1911. — BAUER und LEIDLER: Über die Wirkung der Ausschaltung bestimmter Partien des Kleinhirns auf die vestibuläre Erregbarkeit. Österr. otol. Ges. 27. Februar 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 313. 1911. — BECK, O. (1): Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 2, S. 190 ff. 1909. — DERSELBE (2): Ausschaltung des linken Vestibularapparates bei eitriger Labyrinthitis rechts. Wiederkehr der Funktion links nach Labyrinthoperation rechts. Österr. otol. Ges. 26. Febr. 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 288. 1912. — DERSELBE (3): Vertikaler Kompressions- und Aspirationsnystagmus bei normalem Mittelohr. Österr. otol. Ges. 25. Januar 1914. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 48, S. 56. 1914. — DERSELBE (4): Zur fronto-pontinen-cerebellaren Bahn. Österr. otol. Ges. 25. Januar 1915. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 49, S. 208. 1915. — BEYER und LEWANDOWSKY: Über den BÁRÁNYschen Zeigerversuch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 19, S. 357 ff. 1913. — BOETERS: Vergleichende Untersuchungen über den Drehnystagmus und den kalorischen Nystagmus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 71. 1914. — BOLEWSKI: Zwei Fälle von otothem linksseitigem Schläfenlappenabsceß. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 42, S. 11. 1908. — BONDY (1): Verknöcherung des Labyrinths mit dem von RUTTIN beschriebenen Symptom der Kompensation. Österr. otol. Ges. 26. Februar 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 284. 1912. — BORRIES: Studies on Normal Caloric Nystagmus. Acta-Oto-Laryngologica. Vol. 4, Fasc. 1. 1922. — BREUER: Jahrbücher der Ges. d. Ärzte in

Wien. 1874. — BRÜHL: Die Funktionsprüfung des Gehörorgans. S. 101. In KATZ-BLUMENFELD: Handbuch der Speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. — BRÜNNINGS (1): Beiträge zur Theorie, Methodik und Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63. 1911. — DERSELBE (2): Über quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Dresden 1910. S. 181. — DERSELBE (3): Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Dresden 1910. — BRUNNER: Zur Pathogenese der labyrinthär bedingten Stellungsanomalien des Kopfes und der Augen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55. 1921. — BUYS (1): Demonstration des Nystagmographen. Niederl. Ges. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. 20. Vers. Utrecht 19. u. 20. November 1910. — DERSELBE (2): Applications pratiques de la Nystagmographie (quelques faits). Journ. médic. de Bruxelles. Nr. 19. 1911. — DERSELBE (3): Beitrag zum Studium des Drehnystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 47, S. 657 ff. 1913. — CITELLI: Ein sehr seltener Fall von Taubstummheit infolge von Purpura haemorrhagica. Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Vol. 17, p. 4. Zit. bei GÜTTICH. — CÖPPER: Kinematographie des Nystagmus. Soc. belge d'ophtalmologie. 27. April 1913. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 12. S. 23. 1914. — DENKER: Über die Funktion des akustischen und statischen Apparates bei einem Falle von Agenesie des Kleinhirns. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 69. — ERICI: Beitrag zur Kenntnis der Variationen des Fistelsymptoms. Oto-laryngologiska Meddelanden. Vol. 2, H. 3. 1916. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 49. 1917. — FISCHER: Hirntumor und Gehörorgan. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 55, S. 534. 1921. — FOWLER: Die Beobachtung des Nystagmus durch die geschlossenen Augenlider. The Laryngoscope. August 1914. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 13, S. 42, 43. 1915. — GOEBEL: In welcher Weise wirkt die Gleichgewichtsfunktion der Vorhofsorgane. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 85. — GÜTTICH (1): Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Purpura rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5. 1912. — DERSELBE (2): Ein neuer Drehstuhl. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 7, S. 471/72. 1914. — HERZFELD: Apparat zur Prüfung der kalorischen Reaktion. Berl. otol. Ges. 23. Juni 1911. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 1017. 1911. — HERZOG (1): Mechanik des Fistelsymptoms. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Dresden 1910. S. 247 ff. — DERSELBE (2): Experimentelle Labyrinthitis. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16. 1913. — HIRSCH, CÄSAR: Isolierte Neuritis vestibularis nach Typhusschutzimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 34. — VAN DER HOEVE und DE KLEIJN: Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169, S. 241 ff. 1917. — HOFER (1): Untersuchungen über den kalorischen Kaltwassernystagmus. Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 1313. 1912. — DERSELBE (2): Zwei Fälle symptomloser, allmählicher Labyrinthausschaltung nach Radikaloperation bei chronischer Mittelohreiterung mit Paralabyrinthitis circumscripta. Österr. otol. Ges. 28. Oktober 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 1573. 1912. — DERSELBE (3): Klinische Befunde bei Labyrinthfistel. Verhandl. d. dtsh. Ges. Stuttgart 1913. — DERSELBE (4): Klinische Studien über die „Labyrinthitis circumscripta“. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 48. 1914. — JÄNSEN: Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 45. 1898. — JÜRGENS: Zur Kenntnis des labyrinthären Spontannystagmus. Rev. mens. des maladies de l'oreille etc. St. Petersburg. März 1911. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 803. 1912. — KESSEL: Fall von Mittelohreiterung mit Labyrinthreizung bei angeborenem spontanem Nystagmus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 242. 1921. — KIPROFF: Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 2, S. 129 ff. 1909. — KLEBSTADT: Diskussionsbemerkung. Ibid. S. 209. — DE KLEIJN: Zur Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation beim Frosch. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159, S. 218 ff. 1914. — DE KLEIJN und MAGNUS (1): Über die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lage der Zentren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 178, S. 124 ff. 1920. — DIESELBEN (2): Tonische Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 178, S. 179 ff. 1920. — DIESELBEN (3): Beiträge zum Problem der Körperstellung. IV. Mitteilung. Optische Stellreflexe bei Hund und Katze. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 180, S. 291 ff. 1920. — DIESELBEN (4): Über die Funktion der Otolithen. I. Mitteilung. Otolithenstand bei den tonischen Labyrinthreflexen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 186. 1921. — DIESELBEN (5): Labyrinthreflexe und Progressivbewegungen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 186. 1921. — DIESELBEN (6): Über die Funktion der Otolithen. 2. Mitteilung. Isolierte Otolithenausschaltung bei Meerschweinchen.

PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 186. 1921. — DIESELBEN (7): Tonische Labyrinth- und Halsreflexe auf die Augen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 186. 1921. — DIESELBEN (8): Über die Funktion der Otolithen. III. Mitteilung. Kritische Bemerkungen zur Otolithentheorie von Herrn F. H. QUIX. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 194. 1922. — KOBRAK: Beiträge zur Lehre von den statischen Funktionen des menschlichen Körpers. Berlin: S. Karger 1922. — KONIETZKO: Ein Fall von rechtsseitigem Schläfelappenabsceß kombiniert mit Labyrinthfistel mit Ausgang in Heilung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde Bd. 72. 1907. — KUBO: Über die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. 2. Mitteilung. Versuche an Fischen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 115. 1906. — LANG: Kann man in den Fällen von nichteitrigen Labyrinthkrankungen bei konstatierter Differenz der Erregbarkeit beider Vestibularlabyrinth eventuell auch beider Vestibularnerven feststellen, welche Seite betroffen ist und ob es sich dann um eine Erhöhung oder Abnahme der Erregbarkeit handelt? Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 8, H. 4. — LAUTENSCHLÄGER: Diskussionsbemerkung. Berl. otol. Ges. 23. Juni 1911. Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 1017. 1911. — LÖWENSTEIN: Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach BÁRÁNY. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 24, S. 534 ff. 1914. — MACKENZIE (1): Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinths mittels des galvanischen Stromes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 77. 1908. — DERSELBE (2): Klinische Untersuchungen über die labyrinthären Gleichgewichtsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Prüfungsmethoden und des Goniometers. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 78. 1909. — MAGNUS (1): Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 681. — DERSELBE (2): Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159, S. 224. 1914. — DERSELBE (3): Beiträge zum Problem der Körperstellung. I. Mitteilung. Stellreflexe beim Zwischenhirn- und Mittelhirnkaninchen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 163. 1916. — DERSELBE (4): Beiträge zum Problem der Körperstellung. II. Mitteilung. Stellreflexe beim Kaninchen nach einseitiger Labyrinthexstirpation. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 174, S. 134 ff. 1919. — DERSELBE (5): Körperstellung und Labyrinthreflexe beim Affen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193. — MAGNUS und DE KLEIJN (1): Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145, S. 455 ff. 1912. — DIESELBEN (2): Berichtigung zur Abhandlung in PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145, S. 487 und daselbst. Bd. 147, S. 116. 1912. — DIESELBEN (3): Die Abhängigkeit des Tonus der Nackenmuskeln von der Kopfstellung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 147, S. 403 ff. 1912. — DIESELBEN (4): Die Abhängigkeit der Körperstellung vom Kopfstande beim normalen Kaninchen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154, S. 163 ff. 1913. — DIESELBEN (5): Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154, S. 178 ff. 1913. — DIESELBEN (6): Ein weiterer Fall von tonischen Halsreflexen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2566. — DIESELBEN (7): Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 160, S. 429 ff. 1915. — MAGNUS und STORM VAN LEEUWEN: Die akuten und die dauernden Folgen des Ausfalles der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159, S. 157. 1914. — MAGNUS und WOLF: Weitere Mitteilungen über den Einfluß der Kopfstellung auf den Gliedertonus. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 447 ff. 1913. — MARCUS MATIER und LION (1): Experimenteller Nachweis der Endolymphbewegung im Bogengangssystem des Ohrlabirinth bei adäquater und kalorischer Reizung. Physiologische Erklärung der Auslösung des Nystagmus durch Endolymphbewegung. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 187. 1921. — DIESELBEN (2): Über den experimentellen Nachweis der Endolymphbewegung im Bogengangssystem des Ohrlabirinth bei adäquater (rotatorischer) und kalorischer Reizung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 107. 1919. — MARX (1): Über den galvanischen Nystagmus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 63. 1911. — DERSELBE (2): Über galvanischen Nystagmus. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Frankfurt a. M. 1911. — DERSELBE (3): Demonstration eines Kindes ohne Kleinhirn. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Stuttgart 1913. — MYGIND, S. H. (1): Ein neues Labyrinthfistelsymptom. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 77. 1918. — DERSELBE (2): Vestibular examinations in normal individuals. Acta oto-laryngol. Vol. 1, p. 527. 1918—1919. — NEUMANN (1): Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Basel. 1909. S. 167. — DERSELBE (2): Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnsabsceß und Labyrinththeiterung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 67, S. 196. 1906. — NEUMANN und BÁRÁNY: Zit. bei E. URBANTSCHITSCH, S. 14. — NYLÉN: A nystagmus phenomenon. Acta oto-laryngol. Vol. 3, p. 502 ff. 1921—1922. — OHM: Nichtberufliches Augenzittern.

1. Teil. v. GRAEFES Arch. f. Ophth. Bd. 93, H. 4. — REJTÖ: Über die Gleichgewichtsfunktion der Bogengänge. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 48, S. 14. 1914. — RUTTEN (1): Geheilte Schläfelappenabsceß. Österr. otol. Ges. 16. Dez. 1907. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 42, S. 127. 1908. — DERSELBE (2): Klinische und pathologisch-histologische Beiträge zur Frage der Labyrinthfistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 43, H. 2. — DERSELBE (3): Fall von Fistelsymptom mit beiderseitiger Unerregbarkeit des Vestibularapparates. Österr. otol. Ges. 30. Nov. 1908. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 43, S. 181. 1909. — DERSELBE (4): Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibulären Endapparates, des Vestibularnerven und seiner zentralen Bahnen. Dtsch. otol. Ges. Basel 1909. — DERSELBE (5): Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 57. 1909. — DERSELBE (6): Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Dresden. 1910. S. 186. — DERSELBE (7): Fistelsymptom und Kopfnystagmus. Österr. otol. Ges. 27. Nov. 1911. — DERSELBE (8): Über Kompensation des Drehnystagmus bei kompletter, lang bestehender Labyrinthausschaltung. Österr. otol. Ges. 17. März 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 452. 1911. — DERSELBE (9): Ein weiterer Fall von Kompensation des Drehnystagmus. Österr. otol. Ges. 29. Mai 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 751. 1911. — DERSELBE (10): Schläfelappentumor mit Symptomen einer Erkrankung in der linken hinteren Kleinhirnbrückenwinkelgegend. Österr. otol. Ges. 29. Mai 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 45, S. 752. 1911. — DERSELBE (11): Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. S. 43. Wien u. Leipzig: J. Safar. 1912. — DERSELBE (12): Die Diagnose des Ventrikeleinbruchs und der akuten inneren Meningitis. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Hannover 1912. — DERSELBE (13): Weitere Mitteilung zur Lehre der serösen Labyrinthitis. Österr. otol. Ges. 19. Januar 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 233. 1912. — DERSELBE (14): Symptomlose Labyrinthausschaltung. Österr. otol. Ges. 21. Mai 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 768. 1912. — DERSELBE (15): Circumscribte Labyrinthitis mit langsamen Augenbewegungen. Österr. otol. Ges. 27. Nov. 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 46, S. 29. 1912. — DERSELBE (16): Seröse Labyrinthitis bei akuter Otitis. Österr. otol. Ges. 28. Okt. 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 46, S. 1577. 1912. — DERSELBE (17): Beitrag zur Frage der Polyneuritis cerebialis. Wien. med. Wochenschr. 1913. Nr. 41. — DERSELBE (18): Fistelsymptom ohne Fistel. Österr. otol. Ges. 31. März 1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 47, S. 690. 1913. — DERSELBE (19): Linksseitiger Schläfelappenabsceß ohne Aphasie mit diagonalem Nystagmus. Operation. Heilung. Österr. otol. Ges. 25. Januar 1914. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 48, S. 61. 1914. — DERSELBE (20): Über Kompensation des Drehnystagmus. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 23. Vers. Kiel 1914. — DERSELBE (21): Fistelsymptom bei kongenitaler Lues beim Ausprechen von M und N. Österr. otol. Ges. 22. Februar 1915. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 49, S. 267. 1915. — DERSELBE (22): Weitere Beiträge zur Klinik der Labyrinthfistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 49, H. 7. 1915. — DERSELBE (23): Zur Differentialdiagnose des vestibulären und zentralen Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 50. 1916. — DERSELBE (24): Zur Diagnose der Kleinhirnabszesse und der Meningitis. Österr. otol. Ges. Mai 1917. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 51, S. 582. 1917. — DERSELBE (25): Sinusthrombose mit spontaner Nekrose eines Teiles der vorderen Sinuswand. Kleinhirnabsceß mit erst nach der Eröffnung auftretendem Nystagmus und Schwindel. Spontane Duranekrose mit Kleinhirnpseudotumor. Exitus. Österr. otol. Ges. Dezember 1917. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 52, S. 64. 1918. — DERSELBE (26): Schläfelappenabsceß. Nystagmus bei Tamponade. Österr. otol. Ges. 31. Mai 1920. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 54, S. 800. 1920. — DERSELBE (27): Über Fistelsymptom ohne Fistel. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1. Vers. Nürnberg. Mai 1921, S. 287 ff. — DERSELBE (28): Über die Prüfung der kalorischen Reaktion in Narkose. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 8, 1924. — SCHEIBE: Fistelsymptom, postoperative Labyrinthitis und ihre Verhütung. Verhandlungen d. dtsh. otol. Ges. Dresden 1910, S. 257. — SCHILLING: Ein Beitrag zur Funktion des Vestibularapparates. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 104. 1919. — SCHLESINGER: Syringomyelie 1895. Zit. bei MATSUMOTO: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 8. 1916. — SCHMEGELOW: Beitrag zur pathologischen Anatomie der unkomplizierten Labyrinthkapseldefekte. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 64. 1912. — SPIEGEL und DEMETRIADES: Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. 3. Mitteilung. Der Einfluß des Vestibularapparates auf das Gefäßsystem. PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196. 1922. — V. STEIN: Die Zentrifuge (dynamischer Goniometer) bei Ohrenleiden. S. A. (Datum und Erscheinungs-ort sind aus dem mir vorliegenden A.S. nicht ersichtlich.) — STENGER: Zur Funktion

der Bogengänge. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 50. 1900. — STRUYKEN: Registrierung des Nystagmus. Niederländ. Verein f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 27. Vers. Nov. 1917. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 54, S. 178. 1920. — SUGAR: Purpura rheumatica und Gehörorgan. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 50. — UFFENORDE (1): Zur Bewertung der Augenmuskelreaktionen bei Labyrinthreizung und der elektrischen Kleinhirnreizungen nach experimentellen Untersuchungen an Affen. Münch. med. Wochenschr. 59. Jg. Nr. 22. — DERSELBE (2): Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge im Vestibularapparate bei den verschiedenen Reizarten am intakten und eröffneten Labyrinth beim Affen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 5. 1912. — DERSELBE (3): Spontan auftretender Spätnystagmus bei Ohrnormalen. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 18. 1922. — URBANTSCHITSCH, E. (1): Kopfnystagmus. 16. Congr. internat. de méd. Budapest. August-September 1909. Section 16. Otologie S. 633. — DERSELBE (2): Kopfnystagmus. Österr. otol. Ges. 26. April 1915. — VOSS (1): Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung? Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Bremen 1907. — DERSELBE (2): Erkrankungen des Otolithenapparates und die Methoden zu deren Feststellung. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nürnberg 1921. S. 201 ff. — WAGENER: Berl. otol. Ges. 12. Febr. 1909. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 82. 1910 und Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Dresden 1910. S. 275 (Diskussionsbemerck.). — WITTMACK: Briefliche Mitteilung an SCHILLING. Zit. bei SCHILLING. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 104, S. 142. 1919. — WODAK: Neue Beiträge zur Funktionsprüfung des Labyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Jg. 56. 1922. — ZALEWSKI: Quantitative Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus. Monatsschr. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1914. — ZANGE: Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. S. 166. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1919. — ZYTOWITSCH: Komplettes Fistelsymptom; Entstehungsmechanismus desselben. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 47, S. 837 ff. 1913.

4. Röntgendiagnostik.

Von

V. Sonnenkalb-Chemnitz.

Mit 11 Abbildungen.

Die Skiagraphie des Ohres ist trotz intensiver Arbeit von verschiedenen Seiten vorderhand noch ein Stiefkind sowohl der Otiatrie wie der Röntgenologie geblieben. Wenn auch zugegeben werden muß, daß sie in ihrer Bedeutung der der Nasennebenhöhlen nicht gleichkommt, bietet sie uns doch immerhin diagnostisch wie prognostisch so viel Wertvolles, daß sie einer weiteren Verbreitung wert erscheint.

Unser Bestreben bei der Röntgenographie des Ohres ist einmal die übersichtliche Darstellung des pneumatischen Systems des Warzenfortsatzes, das uns in vielen Fällen untersuchungstechnisch Rätsel aufgibt. Daneben tritt in neuerer Zeit die Abbildung der labyrinthären Gebilde, der Pauke und der Gehörknöchelchen mehr in den Vordergrund. Sollen die Skiagramme diesen Aufgaben gerecht werden, so müssen spezielle Odraufnahmen angefertigt werden; die im Kapitel 3, Anhang, beschriebenen Modifikationen, die für die Nasennebenhöhlen Anwendung finden, zeigen zwar auch bei großer Platte die Ohrknochen in der Peripherie, doch nicht mit genügender Präzision.

Was die *Aufnahmetechnik* anbelangt, so zerfällt sie einmal in solche Einstellungsarten, die auf möglichst breite Darstellung des pneumatischen Systems unter Vernachlässigung der soliden Pyramide ausgehen (Schrägaufnahme des Ohres), sodann in solche, die bei größerer Gedrängtheit des Luftraumbildes auf deutliche Projektion des labyrinthären und des Schallübertragungsapparates zielen (BUSCHSche und STENVERS'Sche Aufnahme).

Man kann die Aufnahmen im Liegen oder Sitzen machen. Wir wenden mit Vorliebe die horizontale Lage auf dem Untersuchungstisch an. Für den sitzenden Patienten sind der SCHWERTFEGERSche Apparat und der PFEIFFERSche Aufnahmetisch zweckmäßig. Die für den liegenden Kranken beschriebenen Aufnahmemodifikationen sind ohne weiteres unter Einhalten der entsprechenden Einstellungsrichtung auf den Sitzenden an den verschiedenen Aufnahmegeäten zu übertragen. Der Kompressionszylinder bietet für Schädelaufnahmen große Vorteile, einmal wegen des ein für allemal gegebenen Abstandes des Rohres, sodann wegen der leichten Orientierung über die Strahlenrichtung. Eine Fixation des Kopfes ist bei bequemer Lagerung unnötig. Die Röhrenhärte beträgt 8–10 Wehnelt. Wir verwenden den Verstärkungsschirm und belichten bei 10–15 Milliamp. etwa 20 Sekunden. Als Plattengröße genügt 13×18 , für den sehr geübten sogar 9×12 . Im übrigen verweise ich auf den Abschnitt über die Nasennebenhöhlen (Kap. 3a., Anhang).

Bei der Verschiedenartigkeit, der Kompliziertheit und Zartheit im Bau der Ohrgebilde ist eine exakte Einstellung wesentlich für die sichere Beurteilung der Skiagramme. Für den Anfänger sind Aufnahmen am skelettierten Schädel, eventuell unter Plombierung bestimmter Gegenden, ratsam. Es empfiehlt sich, an der einmal gewählten Einstellung festzuhalten, um brauchbare Vergleichsbilder zu bekommen.

Die Schrägaufnahme des Ohres¹⁾ strebt eine möglichst übersichtliche Projektion des pneumatischen Systems unter geringster Verzeichnung an. Der Warzenfortsatz liegt bei Profilstellung des Kopfes der Platte auf. Der Zentralstrahl durchdringt vom kontralateralen Tuber parietale den Schädel von hinten oben nach vorn unten senkrecht auf die Pyra-

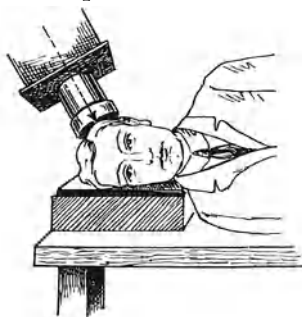


Abb. 1. Schrägaufnahme des Ohres.
(Einstellung.)

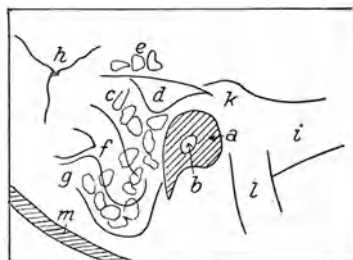


Abb. 2. Schrägaufnahme des Ohres. (Schema.)
(Buchstabenerklärung im Text.)

midenachse zu. Dadurch wird die Vorlagerung kompakter Knochenteile vermieden und die derbe Schädelbasis fällt nach abwärts vom Processus.

Die Einstellung geschieht folgendermaßen (Abb. 1): Körper und Kopf des Patienten befinden sich in reiner Seitenlage. Das Ohr liegt auf der um Schulterbreite erhöhten Kassette, so daß die Sagittalebene des Schädels horizontal steht. Der über dem Tuber parietale der Gegenseite stehende Kompressionszylinder wird einmal kranio-caudal, sodann occipito-frontal um je 15° geneigt. Die genaue Einstellung geschieht, indem man mit dem Zeigefinger die Spitze des aufzunehmenden Warzenfortsatzes abtastet und durch Visieren Auge, Blendenzentrum und Fingerspitze gefühlsmäßig in eine Linie zu bringen sucht, was sehr exakt gelingt. Um das Planum zu treffen, verrückt man den Kompressionszylinder sodann 2 cm scheidelwärts.

Die Orientierung im Schrägbilde des Ohres (Abb. 2) ist leicht. Man findet schnell den überaus derben, runden Schatten des Labyrinthknochens (a), der durch das Os tympanicum nach unten spitz ausgezogen erscheint. In seinem Zentrum ist eine linsengroße, scharfe Aufhellung charakteristisch (b), die der Pauke und dem mit ihr zusammenfallenden inneren Gehörgang entspricht. Der Meatus acusticus externus ist nicht sichtbar, ebenso fehlen Einzelheiten in der Zeichnung des inneren Ohres. Hinter dem Massiv der Labyrinthkapsel befindet sich die fast dreieckige Figur des Processus (c), am besten erkennbar bei starker, bis in die Randpartien reichender Pneumatisation, aber auch am kompakten Knochen gut zu sehen. Seine Spitze wird begrenzt durch eine scharfe, vom Labyrinthknochen ausgehende bogenförmige Linie, die beim sklerotischen Warzenfortsatz sich nach hinten oben allmählich im Schatten des Schädelknochens verliert. Die hintere obere Ecke des Dreiecks wird auf guten Bildern gekennzeichnet durch die gabelförmig angeordneten Suturen (h),

¹⁾ Nachträglich erfahre ich aus einer Arbeit VOELGERS (Acta oto-laryngol. Bd. 5), daß die Schrägaufnahme des Ohres zuerst von SIDNEY-LANGE angewandt und beschrieben worden ist (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 15. 1910).

innerhalb derer ein Schaltknochen auftreten kann. Vom oberen Rande des Labyrinthknochens strahlt, oft verdoppelt, das Tegmen antri geschweift nach hinten aus und löst sich occipitalwärts ohne scharfe Markierung auf. Darunter liegt als Oval oder Dreieck das Antrum (d) zwischen Tegmen und Labyrinthmassiv nach vorn geschoben, unter Umständen noch umgeben von perilyabyrinthären Zellen. Über der Dachkontur projizieren sich zuweilen temporale Lufträume (e). Auf die Verschiedenartigkeit im Bau des Mastoids und deren Bedeutung wird später eingegangen. Der Sulcus sigmoides (f) zieht streifenförmig von hinten oben nach vorn unten über den Warzenfortsatz auf das Foramen jugulare zu. Er biegt nach hinten in den Sulcus transversus um. Die vordere scharfe Kante des Sinus ist auf allen Skiagrammen sichtbar, die hintere fehlt oft. Das Emissarium mastoideum (g) schlängelt sich vom Sulcus nach hinten. Nasalwärts von der Labyrinthkapsel liegt der Schatten der Pyramide (i), deren obere Grenzkontur durch die Eminentia arcuata (k) emporgehoben wird. Der aufsteigende Ast des Unterkiefers (l) verläuft von der Pyramide nach abwärts, in seltenen Fällen parallel dazu als schmaler, leistenförmiger Schatten der Griffelfortsatz, vom Os tympanicum ausgehend. In der hinteren unteren Ecke wird das Skiagramm abgeschlossen durch die Kontur der Schädeldecke (m). Diese setzt sich nach vorn in die Schädelbasis fort, die bei richtiger Einstellung unter die Warzenfortsatzspitze fallen soll. Das pneumatische System liegt ohne irgendwelche störende Überlagerung breit vor uns, höchstens an der Spitze von einer tiefen Incisura digastrica überquert.

STENVERS will vor allem Labyrinth, Pauke und Ossicula zur Projektion bringen und stellt zu diesem Zwecke die Pyramidenachse parallel zur Plattenebene. Damit lagern sich Schnecke, hinterer vertikaler Bogengang und Cavum tympanicum nebeneinander in gleichem Abstand von der Platte. Die Einstellungstechnik ist folgende (Abb. 3): Der Kopf wird zunächst wie bei der Schrägaufnahme in Profilstellung auf die

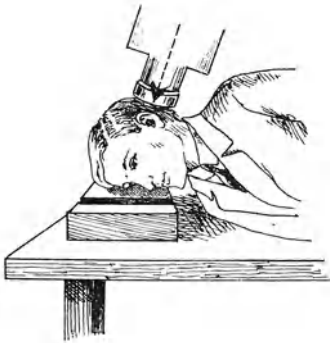


Abb. 3. STENVERSSche Aufnahme.
(Einstellung.)

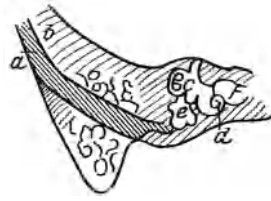


Abb. 4. STENVERSSche Aufnahme. (Schema.)
(Buchstabenerklärung im Text.)

horizontal liegende Kassette gebracht. Er erfährt sodann eine Drehung um eine sagittale Achse derart, daß die Kinn-Nasenlinie einen scheidelwärts offenen Winkel von 12° mit der Plattenebene bildet. Zweitens wird der Kopf um seine vertikale Achse um 45° derart gedreht, daß sich die Nasenspitze der Platte nähert. Damit ist die Pyramide parallel zur Kassette gestellt. Der Kompressionszylinder hat die doppelte Länge wie gebräuchlich, um möglichst parallele Strahlen zu erzielen, er wird um 12° caudo-kranialwärts geneigt und auf einen Punkt etwas nasalwärts vom aufzunehmenden Warzenfortsatz eingestellt.

Bei der STENVERSSchen Aufnahme (Abb. 4) wird das Mastoid (b) überquert von der Kontur der Schädeldecke (a) und wird dadurch in zwei Teile zerrissen. Nasalwärts vom Processus liegt der Pyramidenschatten und darin mehr oder weniger deutlich die Projektion von Schnecke (d) und Vestibularapparat (c) als feine Linien. Recht ausgeprägt erscheint meist hinten unten vom inneren Ohre die Aufhellung der Pauke (e), zuweilen mit dem Knöchelchenschatten. Der innere Gehörgang ist nasalwärts vom Labyrinth als scharf begrenzte Figur (f) zu suchen. Er ist auch bei unklarer Labyrinthzeichnung kaum zu verfehlen. Bei genauer Einstellung und exakter Technik leistet die Aufnahme bezüglich Labyrinth, Mittelohr und innerem Gehörgang oft erstaunliches.

BUSCH schiebt das zentrale Strahlenbündel durch den geöffneten Mund von vorn unten auf das Ohr, um die Zwischenlagerung größerer Schädelmassen auszuschalten. Im übrigen stellt er die höchsten Anforderungen an das Bild: Darstellung von Warzenfortsatz, hinterer Pyramidenfläche, innerem Ohr, Pauke und Gehörgang. Tatsächlich sieht man die betreffenden Teile mehr oder weniger deutlich in einem sorgfältig aufgenommenen Skiagramm, das pneumatische System ziemlich gedrängt, Pauke und labyrinthäre Kanäle oft sehr gut.

Der sitzende Patient lehnt den leicht nach hinten übergeneigten und nach der kranken Seite gedrehten Kopf an die senkrecht stehende Platte. Die Strahlen werden durch einen Bleiglaszylinder, der zugleich zur Kiefersperrung dient, in den geöffneten Mund gerichtet

derart, daß der Zentralstrahl etwa die Gehörgangsmündung trifft. Um bei dem engen Gesichtskreis eine sichere Einstellung zu erreichen, wird vor der Aufnahme bei in den Gehörgang eingelegter Metallsonde eine Durchleuchtung vorgenommen, dann der Kopf fixiert und der Schirm in einem Wechselrahmen mit der Kassette vertauscht. VOELGER verzichtet auf den Bleiglaszylinder und engt nur die freie Öffnung des Kompressionsrohres durch eine 5 cm Lochblende ein. Er läßt zur Mundöffnung den Patienten auf einen Kork beißen. Nach einiger Übung ist es ihm mittels seiner Zentriervorrichtung gelungen, auch ohne Vordurchleuchtung gute Bilder zu erhalten.

Die BUSCHSche Aufnahme (Abb. 5) zeigt Skiagramme, die dem STENVERSSchen ganz ähnlich sind. Das pneumatische System unten und lateral ohne Überlagerung, in den oberen Partien vom Schädelmassiv überdeckt, medial davon das labyrinthäre Kanalsystem, dazwischen gelagert die Paukenfigur¹⁾.

Alle die obenerwähnten Aufnahmen gewinnen an Deutlichkeit und Schönheit durch Anwendung des stereoskopischen Verfahrens, die einzelnen Teile des komplizierten Bildes

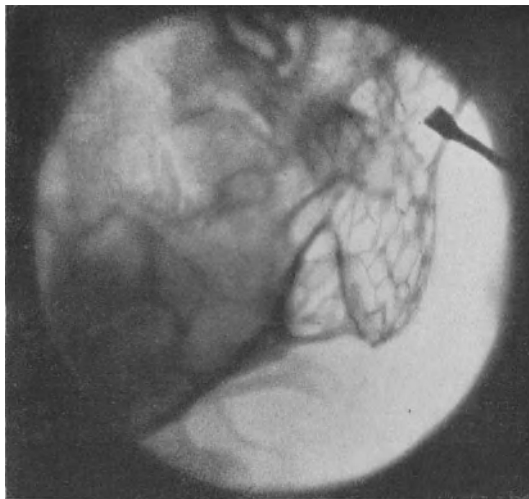


Abb. 5. BUSCHSche Aufnahme.

treten in äußerster Klarheit plastisch hervor. Ein dringendes Bedürfnis aber besteht für den Geübten nicht.

Die *occipito-frontale Schädelaufnahme* liefert nur Übersichtsbilder des Ohres, auf die sich eine exakte Diagnose nicht aufbauen läßt. Die Felsenbeine erscheinen bilateral-symmetrisch, aber infolge ihrer peripheren Lage sehr verzeichnet und mit vielfachen Überlagerungen. Das *bitemporale Skiagramm* des Ohres leidet häufig durch Überlagerung des kontralateralen Felsenbeines und das pneumatische System ist sehr zusammengedrängt. Dagegen ist es für die Diagnostik des Gehörganges gut zu brauchen, weil Zentralstrahl und Gehörgangssache annähernd parallel fallen. Der Gehörgang erscheint als kreisrunde scharfe Aufhellung im Pyramidenschatten.

Wir sind in der klinischen Verwertbarkeit der Ohrskiagraphie ein tüchtiges Stück weitergekommen durch die WITTMACKSche Pneumatisationslehre und zwar durch die von WITTMACK festgestellten engen Beziehungen einmal zwischen dem Charakter der Warzenfortsatzschleimhaut und dem Pneumatisations-

¹⁾ *Anmerkung nach der Korrektur.* Die Ohraufnahme von MAYER-DEUTSCH, von deren guter topographischer Übersichtlichkeit und Brauchbarkeit, besonders bei chronischen Otitiden, ich mich kürzlich in Wien überzeugen konnte, ist eine Schrägaufnahme des Ohres von vorne kontralateral in der Richtung der Pyramidenachse. Sie bringt äußeren Gehörgang Pauke mit Promontorium und Annulus tympanicus, Antrum und deren Beziehungen zueinander klar zur Anschauung, allerdings unter Benachteiligung des Warzenfortsatzes. Die Autoren verwenden sie in Verbindung mit der STENVERSSchen und SCHÜLLERSchen Ohraufnahme. Sie muß diagnostisch als hochwertig bezeichnet werden, setzt allerdings einwandfreie Technik voraus.

vorgang im Mastoid, sodann zwischen Schleimhautcharakter und dem Ablauf otitischer Eiterungsprozesse. Es lassen sich so aus dem Zellbild im Processus

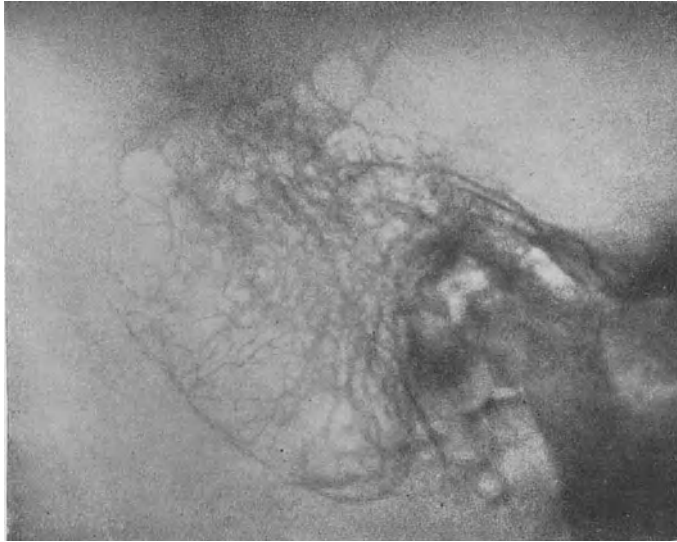


Abb. 6. Normal pneumatisierter Warzenfortsatz.

bestimmte Schlüsse auf den Verlauf der Ohreiterungen ziehen. Die WITTMACKSchen Untersuchungen dürfen in Facharztkreisen wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Die Röntgendiagnostik auf dem Gebiete der Otitiden setzt die



Abb. 7. Leichteste Pneumatisationshemmung.

Kenntnis der verschiedenen Strukturbilder des gesunden Warzenfortsatzes voraus, aus denen auf Bau der Mucosa und Krankheitsverlauf geschlossen werden kann.

Der ideal-normale Warzenfortsatz (Abb. 6), dessen Schleimhaut serosa-ähnlich flach ist, zeichnet sich aus durch eine ausgedehnte, bis in die Randpartien reichende Pneumatisation. Die Zellen sind mit ihren Längsachsen radiär aufs Antrum zu angeordnet. Sie sind durch feinste Knochenwände voneinander getrennt, nehmen nach der Peripherie allmählich an Größe zu und schicken oft noch Ausläufer über das Tegmen in die Schläfenschuppe und vor das Antrum um den Labyrinthknochen herum in die Pyramide hinein. Die Corticalis schließt linienartig fein das Pneumatisationsgebiet ab. Dem flachen Schleimhautbau entspricht ein hoher Luftgehalt, der sich im Bilde durch starken Kontrast zu erkennen gibt. Das Skiagramm des Mastoids macht einen überaus zierlichen Eindruck.

Diesem Strukturbild sehr nahe steht das der leichtesten Pneumatisationshemmung, das einer ganz geringen Schleimhauthyperplasie entspricht (Abb. 7). Die Ausdehnung der Zellregion erreicht die normale Größe, ja kann sie noch übertreffen, aber die Zellen bleiben bis in die Randpartien gleichmäßig klein,

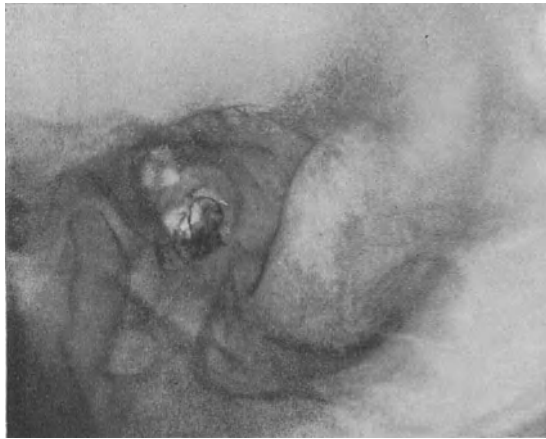


Abb. 8. Kompakter Warzenfortsatz.

es fehlt die regelmäßige Achsenstellung und Anordnung. Die trennenden Wände sind immerhin gröber wie im vorigen Bilde. Die Kontur der Corticalis dagegen ist dünn.

Vergleicht man mit den geschilderten Skiagrammen den kompakten Warzenfortsatz (Abb. 8), so bezweifelt man fast, das gleiche Organ vor sich zu haben. Außer dem infolge derber Knochenüberlagerung stets etwas verschleierten Antrum keine Spur von Zellbildung, das Mastoid ein derbes Massiv, über das gewöhnlich recht deutlich der Sinus zieht, entweder ohne jede Strukturzeichnung — bei sklerotischem Knochen — oder zuweilen von einer feinen Sprengelung überzogen als Ausdruck von spongiösem Bau. Der eburnisierte Processus entspricht dem höchsten Grade der Schleimhauthypertrophie, der diploetische einer flachfibrösen atrophischen Mucosa.

Zwischen diesen Extremen finden wir nun alle Übergänge, die partiellen Pneumatisationshemmungen (Abb. 9). Um das Antrum herum eine mehr oder weniger große, irregulär gebildete Zellregion mit groben Wänden, die sich bei hyperplastischer Schleimhaut unregelmäßig gegen die kompakten Randpartien absetzt, indem sie Zellausläufer in diese hineinsendet, bei atrophischer Mucosa dagegen sich haarscharf gegen die starke Knochenschale abzugrenzen pflegt.

Je dicker die hyperplastische Schleimhaut, desto kleiner ist die Ausdehnung des Pneumatisationsgebietes, desto geringer der Luftgehalt und dementsprechend der Kontrast im Bilde, so daß eine pathologische Verschleierung vorgetäuscht werden kann. Zuweilen findet man eine oder mehrere große Spitzenzellen, die sich von unten in die Compacta hineinschieben. Dem ideal-normalen Typ am nächsten steht ein Bild (Abb. 10), in dem bunt durcheinander kleine und große Zellen in einem weiten Pneumatisationsgebiet angehäuft liegen, wobei Zonen von scharfem Kontrast und Verschleierung abwechseln können als Ausdruck von Schleimhautatrophie zwischen Gebieten von Schleimhautverdickung (RUNGE).

Kurz erwähnt sei, daß die Schlüsse, die sich aus dem otoskopischen Bilde des gesunden Trommelfells auf den Bau des Mastoids ziehen lassen (WITTMACK), durch die Skiagraphie des Warzenfortsatzes auf ihre Richtigkeit geprüft werden können.

Welches sind nun die Beziehungen obiger Pneumatisationsbilder zur Ohr-eiterung? Die chronischen Otitiden — und zwar sowohl Schleimhaut- wie

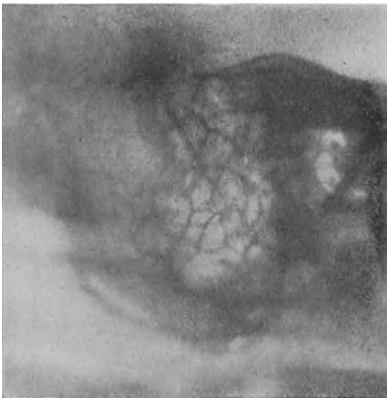


Abb. 9. Partielle Pneumatisationshemmung.

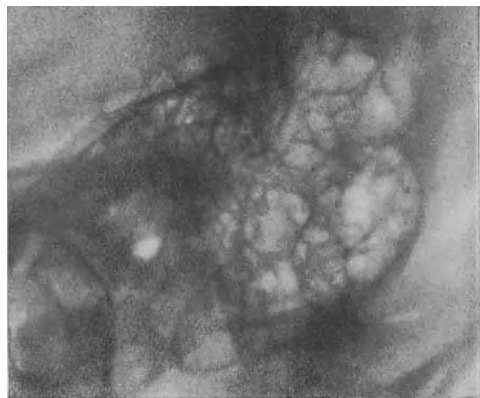


Abb. 10. Leichte Pneumatisationshemmung.

Kuppelraumeiterung und Cholesteatom — findet man ausschließlich bei den hochgradigen Pneumatisationshemmungen, wo neben dem Antrum höchstens wenige unregelmäßige Zellen oder Zellausläufer vorhanden sind. Die heftigen akuten Suppurationen treten vorzugsweise bei den leichtesten Schleimhauthyperplasien auf, d. h. bei den geringsten Stufen der Luftraumhemmung. Die Symptome, Resorptionsfieber, Warzenfortsatzschmerz, abundante Absonderung, erklären sich aus der Tiefe und Verschachtelung des Zellsystems ebenso zwanglos wie die Neigung zu der mastoiditischen Einschmelzung und dem schnellen Durchbruch durch die zarte Corticalis. Die mittleren Grade der Pneumatisationshemmung disponieren zu protrahiertem, subacutem oder rezidivierendem Verlauf. Der ideal-normale Processus neigt nicht zu schwerer akuter Inflammation, die ausnahmsweise haftenden Infektionen pflegen leicht und komplikationslos zu verlaufen. Eine Ausnahme macht die Mucosuserkrankung, die in ihrer verhängnisvollen Form mit Vorliebe den ideal-normalen Typ oder die ihm ganz nahestehenden ergreift (STRÜTZ). Die fibröse Schleimhaut (charakterisiert im Bilde durch die scharfe Absetzung von Zellregion gegen Compacta) widerstrebt der Infektion und spielt deshalb klinisch keine Rolle. Diese kurze Übersicht möge aber nicht den Eindruck erwecken, als ob

ein Einfluß der allgemeinen Disposition des Krankheitsträgers, sowie der Art und Virulenz des Krankheitserregers auf den Ablauf otitischer Prozesse in Abrede gestellt würde.

Durch die vorerwähnten Tatsachen werden mehr Prognose und Disposition



Abb. 11a. Akute Mittelohreiterung.



Abb. 11b. Derselbe Fall mit zentralem Einschmelzungsherd.

auf dem Gebiete der Ohreiterungen berührt, aber auch diagnostisch gibt uns das Röntgenverfahren wichtige Hilfen an die Hand. Jeder Otiater kennt den verhängnisvollen Verlauf mancher Mastoiditis, wo bei Abklingen der Entzündung im Mittelohr der Einschmelzungsprozeß im Warzenfortsatz unaufhaltsam fortschreitet und schließlich zu schweren Komplikationen führt. Ich denke

vor allem an die Mucosusotitis. Nehmen wir bei akuten Eiterungen in gewissen Zeiträumen Skiagramme auf, so machen diese bis zur kompletten Einschmelzung eine Reihe ganz charakteristischer Veränderungen durch. Stets finden wir, auch bei bester Pneumatisation, schon sehr bald nach Beginn der Erkrankung im Mittelohr eine leichte Verschleierung im Zellsystem. Diese nimmt bei Übergreifen der Entzündung auf den Processus und deren Fortschreiten zu, die Zellgrenzen werden allmählich undeutlicher, es tritt eine Art Marmorierung im Warzenfortsatzbilde auf, bis zuletzt alle Wandkonturen ausgelöscht sind, so daß in manchen Fällen ein kompakter Knochen vorgetäuscht wird. Kleinere zentrale Einschmelzungsherde sind leicht daran zu erkennen, daß in einem bestimmten Gebiete vorher vorhandene Trennungslinien fortfallen (RUNGE) (Abb. 11a u. b). Man darf solche Befunde allerdings nur erheben, wenn Skiagramme aus früherer Zeit vorliegen, denn abnorm große Zellen zwischen kleinen erwecken im Zustande der Verschleierung oft täuschend den Eindruck eines Warzenfortsatzabscesses. Überhaupt ist ohne initiales Röntgenbild schwer eine Diagnose auf Mastoiditis zu stellen. Der kontralaterale Warzenfortsatz darf nicht zum Vergleich herangezogen werden, da ausnahmsweise absolut differente Struktur vorliegen kann, Verschiedenartigkeiten in der Ausbildung großer End- und Randzellen aber sehr häufig zu konstatieren sind. Eine leichte Verschleierung der Zellregion an sich findet sich auch als Folgeerscheinung einer abgelaufenen Entzündung (WINKLER), sie ist, wie wir gesehen haben, bei stärkeren Pneumatisationshemmungen der Ausdruck einer Schleimhauthypertrophie. Die Serienaufnahmen haben uns, vor allem bei der Mucosusotitis, die wertvollsten Dienste für die frühzeitige Indikationsstellung zur Operation geleistet, die Einzelaufnahmen uns im Anfangsstadium prognostisch manchen guten Wink gegeben.

Auch außerhalb des Rahmens der WITTMACKSchen Pneumatisationslehre erhält der Kliniker manchen willkommenen Aufschluß durchs Röntgenbild. Besonders starke temporale, perisinuöse oder perilabyrinthäre Zellausbildung zeigt sich deutlich im Skiagramm. Bei der Sinusvorlagerung tritt die vordere Sulcuskante abnorm nahe an den Labyrinthknochen heran oder fließt mit ihm zusammen. Man findet sie nur am zellarmen Processus.

Das Cholesteatom äußert sich oft schon frühzeitig durch Erweiterung der Antrumsfigur nach hinten und unten in die Compacta des Warzenfortsatzes hinein, es kann den ganzen Mastoidschatten bis auf dünne Randkonturen ausfüllen. Seine Begrenzung ist immer verwaschen. Zuweilen wirken aber selbst große Cholesteatomhöhlen im Skiagramm ganz wie ein total sklerosierter Processus. VOELGER ist es gelungen, aus Verlagerung und Formveränderung des Knöchelchenschattens im BUSCHSchen Röntgenogramm ein tympanales Cholesteatom zu diagnostizieren, das durch die Operation nachgewiesen wurde. Die infiltrierenden Tumoren des Ohres ergeben bei genügender Größe fast die gleichen Bilder, bei kleinem Umfange sind sie nicht zu erkennen. Durch gleichzeitige Weichteilinfiltration wird die Schrägaufnahme erschwert, es empfiehlt sich dann die STENVERSSche. Durchbrüche vom Warzenfortsatz nach der Umgebung sind selten einwandfrei festzustellen. Wir dürfen sie nur annehmen wenn die Randkontur der knöchernen Schale des Herdes deutlich unterbrochen ist und der Schatten des pathologischen Substrates diffus in die Schädelhöhle übergeht. Aus Unterbrechungen in der Kontinuität der vorderen Sulcuskante oder deren streckenweisem Undeutlichwerden hat HEINEMANN mehrfach auf das Vorhandensein eines perisinuösen Abscesses geschlossen und durch die Operation die Bestätigung gefunden. Komplikationen von seiten des Gehirns entziehen sich der Röntgendiagnose bis auf die Pneumatocele cerebri, die sich durch zwei Aufnahmen in senkrecht aufeinanderstehenden Durchmessern oder

stereoskopisch gut lokalisieren läßt. Auf einer isolierten Platte wirkt der luftgefüllte Raum leicht als Knochendefekt.

Operationshöhlen im Warzenfortsatz behalten auch in Jahren ihren alten Umfang annähernd bei, nach radikaler Eröffnung der Ohrräume sieht man den breiten Übergang der Operationshöhle nach der Paukenfigur zu. Die Höhengrenzen sind immer verwaschen, auch wenn es sich um luftgefüllte Räume mit straffer Epidermisauskleidung handelt. Sind zurückgebliebene Zellen der Grund für die Nichtheilung von Aufmeißlungshöhlen, so gibt das Röntgenbild zuweilen Aufschluß.

Die STENVERSSche Aufnahme mit ihrem Detailreichtum in der Labyrinthzeichnung läßt erhoffen, daß es gelingt, umfangreiche otosklerotische Herde skiagraphisch darzustellen. Bis jetzt fehlen eindeutige Befunde.

Einen größeren Wert wie in den letzterwähnten Fällen müssen wir dem Röntgenverfahren bei den Verletzungen zuerkennen. Lineäre Frakturen im Gebiet des Warzenfortsatzes und der Schläfenschuppe sind im Bilde gut zu sehen. Zeigt sich gleichzeitig eine Verschleierung der Zellen, so kommen Blutung und infektiöse Schleimhautschwellung differenziell diagnostisch in Frage. Der quere Schädelbasisbruch als solcher ist nicht darzustellen, sein Verlauf läßt sich aber indirekt erschließen, wenn die Fraktur aus dem Gehörgang oder vom Schädelgrund auf die Konkavität umbiegt und die auslösende Gewalt als stumpfe in bitemporaler Richtung wirkende bekannt ist (LINCK). Der Verlauf solcher Berstungsbrüche geht entweder längs oder hinter der vorderen Pyramidenkante durch die mittlere Schädelgrube auf die andere Seite über (MESSERER). Man darf also bei entsprechendem Röntgenbefunde eine Eröffnung des Mittelohres oder des Labyrinths in Erwägung ziehen. Die sagittalen Berstungsbrüche, deren röntgenologischer Nachweis in einer aus der Orbita aufwärts biegenden Frakturlinie besteht, führen dagegen, wie experimentell nachgewiesen ist, in einer Reihe von Fällen zu einer Abspaltung der Pyramiden Spitze, allerdings fast immer ohne Eröffnung des Labyrinths. KLEIJN und STENVERS haben durch die STENVERSSche Aufnahme geheilte Bruchlinien in Pyramide und Labyrinthregion mehrfach nachweisen können. Gutachtlich sind solche Befunde von hohem Werte, in frischen Fällen könnten sie bezüglich Operationsindikation von großer Tragweite werden. Grobe Zertrümmerungen des Felsenbeins erscheinen meist als diffuse Verschleierungen, in denen Einzelheiten, insbesondere einzelne Bruchlinien, nicht zu erkennen sind. ALBAN-KÖHLER warnt vor Verwechslungen von Schaltknochen mit Bruchfragmenten. Von Fremdkörpern sind nur die metallischen sicher darstellbar. Ihre Lage ist durch zwei senkrecht aufeinanderstehende Aufnahmen zu bestimmen unter Berücksichtigung der umgebenden Knochenkonturen. Die Stereoskopie gibt bei komplizierten Verletzungen oft eindeutigere Resultate. Das HASSELWANDERSche Verfahren läßt die genaue Berechnung der Fremdkörper und ihrer Lage zu.

Von den Erkrankungen des Gehörganges veranlassen uns die Atresie und gelegentlich die Otitis externa zur Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens. Vor der operativen Inangriffnahme des angeborenen Gehörgangverschlusses ist ein Aufschluß über den Zustand der Pauke und über das Vorhandensein der Gehörknöchelchen prognostisch von Wichtigkeit, da bei Fehlen dieser Gebilde trotz Freilegung des Meatus acusticus mit einer wesentlichen Gehörsverbesserung nicht zu rechnen ist. VOELGER hat durch die BUSCHSche Aufnahme Pauke und Ossicularschatten deutlich nachweisen können. Führt eine Otitis externa zu starker Verengerung des Gehörganglumens, so können bei einer Weichteilschwellung über dem Warzenfortsatz Zweifel entstehen, ob eine gleichzeitige Affektion des Mittelohres und des Processus vorliegt. Zeigt das Röntgenbild eine scharfe kontrastreiche Zeichnung des pneumatischen Systems, so darf

mit Sicherheit eine Mitbeteiligung des Mastoids und mit großer Wahrscheinlichkeit des Mittelohres ausgeschlossen werden, da, wie wir gesehen haben, sehr bald nach Beginn jeder Otitis eine Verschleierung im Zellbereiche auftritt. STENVERSsche und BUSCHsche Aufnahme sind hier wie überhaupt bei retroauriculären Infiltrationen der Schrägaufnahme vorzuziehen, weil sich bei ihnen die seitliche Warzenfortsatzwand besser gegen die Umgebung abgrenzen läßt.

Schließlich hat VOELGER darauf hingewiesen, daß bei allen gehörgangsverengernden Prozessen, wie Exostosen, Polypen, narbigen Stenosen usw. die Röntgenaufnahme imstande ist, uns durch Darstellung von Pauke und Form des Ossiculakomplexes Aufschluß über den Zustand des Mittelohres zu geben. Die Senkung der hinteren Gehörgangswand, die Anlaß zur Verwechslung mit Otitis externa werden kann, ist klarzustellen durch den röntgenologischen Nachweis einer Cholesteatomhöhle oder eines Einschmelzungsherd im Mastoid (HEINEMANN).

Als letztes Krankheitsbild sei der Acousticustumor erwähnt. Er führt anfänglich zu einer Erweiterung des inneren Gehörganges, die sich sehr frühzeitig durch das STENVERSsche Skiagramm unter Zuhilfenahme der Vergleichsplatte von der anderen Seite nachweisen läßt. Bei Größerwerden führt er zum Umklappen der Sattellehne nach vorn und schließlich zu einem mehr oder weniger ausgesprochenen Schwund derselben durch Druckkurur. Wir stellen die Diagnose aus der bitemporalen Aufnahme.

Aus dieser kurzen Skizze glaube ich ableiten zu dürfen, daß die Skiagraphie des Ohres doch eine größere klinische Bedeutung hat, als man ihr vielfach zuzuerkennen geneigt ist und daß es Fälle gibt, in denen wir sie als ein äußerst wichtiges, ja unentbehrliches Diagnosticum bezeichnen müssen.

L i t e r a t u r.

- BECK und RAMDOHR: Über röntgenologische und klinische Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 78, S. 133. — BLAU: Demonstration des HASSELWANDERSchen Apparates. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Nürnberg 1920. S. 33. — BRÜHL (1): Radiogramme von den Höhlenräumen in Ohr und Nase. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 46, S. 117. 1899. — DERSELBE (2): Methode zur Darstellung der Hohlräume des Ohres und der Nase. Anat. Anz. Bd. 14, S. 418. 1899. — BUSCH: Neue Röntgenaufnahme vom Schläfenbein am Lebenden. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 3, S. 427. 1910. — DEUTSCH (1): Die Röntgendiagnostik der chronischen Otitis. Kongreß d. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte, Breslau 1924. — DERSELBE (2): Zur Morphologie der kongenitalen Atresie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. (erscheint erst). — DEUTSCH u. MAYER: Die Röntgendiagnostik des Schläfenbeins. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Nov. 1923. — JANSEN: Was bietet das Röntgenverfahren auf otiatrischem und rhinologischem Gebiete für die Diagnose? Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 99, S. 335. 1909. — DE KLEIJN und STENVERS: Über die Bedeutung der Radiographie des Felsenbeines für die otologische Diagnostik. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 102, S. 163. — KÜHNE u. PLAGEMANN: Die Röntgenuntersuchung des Processus mastoideus bei Otitis media. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 12, S. 308. 1908. — LEIDLER und SCHÜLLER: Die Anatomie des menschlichen Schläfenbeins im Röntgenbilde. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 82, S. 173. 1910. — LINK: Beitrag zur Klinik und Pathologie der Schädelbeinfrakturen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 265. — MAYER (1): Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchung des Schläfenbeins bei Erkrankungen des Ohres. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32, S. 39. — DERSELBE (2): Über destruktive Erscheinungen an der Pyramidenspitze bei basalen Tumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32, H. 5/6. — PEYSER: Zum Nachweis der Basisfraktur. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 18, S. 785. — PFEIFFER: Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und in den Grenzgebieten. Von GRÖDEL. LEHMANNs Atlanten 1921. S. 90. — RUNGE: Über Indikationsstellung zur Mastoidoperation auf Grund des Röntgenbildes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 351. 1921. — SONNENKALB: Röntgendiagnostik des Nasen- und Ohrenarztes.

Jena: Gust. Fischer 1914. — SONNENKALB und BEYER: Röntgendiagnostik von Ohr usw. Handbuch d. Röntgendiagnostik von LEWY DORN 1924. — STANNING und GATSCHER: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 26, H. 3, S. 272. — STENVERS: Über die Technik der Röntgenologie von Augenhöhle und Felsenbein. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 103, S. 1. 1919. — STRÜTZ: Siebenjährige Erfahrungen über die durch den Streptococcus mucosus hervorgerufene Otitis media acuta. PASSOW-SCHÄFERS Beitr. Bd. 7. 1913. — THOST: Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Untersuchung der Erkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 21, S. 997 und Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 31, S. 1596. — DERSELBE: Röntgenuntersuchungen der Ohren usw. Lehrbuch d. Röntgendiagnostik von SCHITTENHELM. — VOELGER: Kann uns die genaue Kenntnis der Gehörknöchelchen bzw. der Pauke auf dem Röntgenbilde in der Diagnosen- und Prognosenstellung weiterhelfen? Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden 1922. S. 74. — DERSELBE (2): Kritische Betrachtung der verschiedenen bisher angegebenen Röntgenaufnahmeverfahren des Schläfenbeins. Acta otolaryngol. Vol. 5, p. 30. — DERSELBE (3): Miterkrankung des Kiefergelenks bei entzündlichen Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 43. 1923. — WINKLER: Zur Infektion der Mittelohrräume. Verhandl. d. 23. Vers. d. dtsh. otol. Ges. Kiel 1914. S. 79. — WITTMACK: Die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena: Gust. Fischer 1918.

5. Serologische Untersuchungsmethoden.

Von

Artur Knick -Leipzig.

Hand in Hand mit der bakteriologischen Erforschung der infektiösen Erkrankungen haben sich in den letzten Jahrzehnten die Untersuchungen über die biologischen Vorgänge beim Ablauf der Infektionskrankheiten zu einem großen ergebnisreichen Forschungsgebiet erweitert, der Immunitätslehre oder pathologischen Biologie der infektiösen Erkrankungen. Die theoretischen und praktischen Ergebnisse wurden vorwiegend durch die dabei ausgebaute serologische Untersuchungsmethodik gewonnen und sind von solcher Bedeutung, daß jedes einzelne Fach der Medizin davon berührt wird. Deswegen muß sich auch die Otologie, in welcher bakterielle Erkrankungen eine so große Rolle spielen, eingehend um die serologischen und bio-pathologischen Untersuchungsmethoden und Forschungsergebnisse kümmern, da von ihnen eine Förderung der theoretisch-wissenschaftlichen Ergebnisse bzw. der praktisch-klinischen Diagnostik bereits erfolgt oder noch zu erwarten ist. Bei dem beschränkten hier zur Verfügung stehenden Raume kann eine ins einzelne gehende Anleitung zu den in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden nicht gegeben werden. Letzten Endes können ja auch so komplizierte und minutiöse Arbeits- und Untersuchungsmethoden, wie es die serologischen fast durchweg sind, nur in einem gut geleiteten Laboratorium gelernt werden. Infolgedessen soll hier in erster Linie das Prinzip, die theoretische und praktische Bedeutung für die otitischen Erkrankungen und in gedrängter Kürze auch die Technik dargestellt werden. Wegen der genaueren Einzelheiten, besonders bezüglich der Methodik und Technik, muß auf die umfangreicheren Darstellungen von MUCH, CITRON, H. SCHMIDT und in den Handbüchern von KOLLE-WASSERMANN und KRAUS-LEVADITI verwiesen werden.

Die praktisch-diagnostische Serologie baut sich auf die folgende grundlegende Erfahrung auf. Bei parenteraler Einverleibung gewisser, insbesondere körperfremder Stoffe in den Tierkörper, also auch bei bakterieller Invasion,

wirken diese Stoffe, welche Eiweißkörper (Proteine), Lipoide oder höhere Fettsäuren sein können, als Antigene und rufen durch Reizung bestimmter Zellverbände die Bildung spezifischer Antikörper und ihre Abgabe ins Blutserum hervor. Diese Antikörper, welche Antiproteine, Antilipoide und Antifettsäuren sein können und vielfach Fermentnatur besitzen, sind schon in hohen Verdünnungen des Serums nachweisbar und meist genau auf die auslösenden Antigene eingestellt, doch kommt manchen von ihnen eine veränderliche Reaktionsbreite und gelegentlich die Fähigkeit zu, mit verwandten Antigenen zu reagieren. Als Bildungsstätten kommen nach den bisherigen Beobachtungen die Sternzellen des reticulo-endothelialen Apparates der Leber und Milz und die Capillarendothelien, insbesondere die Gefäßwandzellen des Knochenmarks, der Lunge und nicht zum geringsten der Haut in Betracht. Zu einer intensiven nachhaltigen Bildung von Antikörpern genügt meist schon eine ganz kurze Berührung der Antigene mit dem Tierkörper. Zum Nachweis der spezifischen Antikörper im Serum sind eine ganze Reihe von Verfahren ausgearbeitet worden. Einzelne, wie die Präcipitin- und Agglutininreaktion, sind verhältnismäßig einfach, da zu ihrem Zustandekommen nur das spezifische Antigen (Eiweißantigen, Bakterienaufschwemmung) und das spezifische zugeordnete Immuns Serum mit dem Antikörper nötig ist. Andere Methoden, wie die bakterio- und hämolytischen Reaktionen, sind komplizierter, da bei ihnen außer dem spezifischen Antigen (Bakterien Blutkörperchenaufschwemmung) und dem Serum mit den spezifischen Antikörpern (Bakteriolysin, Hämolysin oder allgemeiner spezifischer Amboceptor genannt) ein unspezifischer Serumbestandteil, das Komplement, in bestimmter Menge vorhanden sein oder zugesetzt werden muß. Das Komplement ist in jedem frischen Serum in wechselnder Menge vorhanden und ist wenig beständig, da es seine Wirksamkeit durch Erhitzen des Serums auf 55° oder längeres Stehenlassen verliert. Andere Methoden, wie das Komplementbindungsverfahren, die Opsoninprobe und die ABDERHALDENSche Reaktion, sind noch komplizierter.

Wie schon erwähnt, sind alle Verfahren, welche zum Nachweis des Immunitätszustandes dienen, innerhalb einer gewissen Reaktionsbreite spezifisch eingestellt und haben daher auch klinische Bedeutung für die Krankheitsdiagnose gewonnen. Durch den Nachweis von Antikörpern im Serum kann man einerseits zeigen, daß die aus dem Krankheitsherde gezüchteten Bakterien (z. B. *Bac. pyocyaneus*) in Wechselwirkung mit dem Körper getreten und daher nicht bloß als Saprophyten, sondern als wirkliche Krankheitserreger anzusehen sind. Andererseits kann man die Antikörperreaktion mit einem bekannten Immuns Serum dazu benützen, um die Art eines fraglichen Erregers näher zu bestimmen.

Im folgenden sollen die Verfahren besprochen werden, welche in der Otologie in dieser Beziehung wissenschaftliche oder praktisch-diagnostische Anwendung und Bedeutung gewonnen haben.

Blutentnahme und Serumgewinnung. Man legt um den Oberarm zur Anstauung der Venen einen Gummischlauch und entnimmt dann wie bei der bakteriologischen Blutuntersuchung aus der Vena mediana cubiti Blut entweder mit einer sterilen Spritze oder der sehr empfehlenswerten gekrümmten Venenpunktionskanüle von LUBOWSKI und läßt es in ein steriles Zentrifugenglas fließen. Nach Gerinnung des Blutes und einigem Stehen im Kühlen und Dunklen setzt sich das Blutserum über dem Blutkuchen ab und wird, eventuell nach Zentrifugieren, abgossen. Durch Zusatz von $\frac{1}{10}$ Volumen 5%iger Phenollösung oder noch besser von Yatren in Substanz (1 g auf 100 ccm Serum) kann das Serum dann im Eisschrank und im Dunklen (!) längere Zeit aufbewahrt werden. Für kompliziertere Reaktionen, wo das Komplement eine maßgebende Rolle spielt, muß das Serum durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf 56° im Thermostaten inaktiviert, d. h. seiner komplementären Eigenschaften beraubt werden.

1. Agglutination.

Im Gegensatz zu der verwandten Reaktion des Nachweises spezifischer Präcipitine hat die Agglutination auch für die otitischen Erkrankungen verschiedentlich Bedeutung erlangt. Das Prinzip ist ziemlich einfach. Vermischt man eine gleichmäßig trübe, homogene Bakterienaufschwemmung mit den Verdünnungen eines entsprechenden, hoch agglutinierenden Immunsersums, so treten nach einiger Zeit Fällungen in dem Gemisch auf, welche aus Verklumpungen und Zusammenballungen von aneinander haftenden Bakterien bestehen und sich bei gleichzeitiger Klärung der überstehenden Flüssigkeit allmählich zu Boden senken. Bewegliche Bakterien büßen dabei ihre Beweglichkeit ein. Besser noch als makroskopisch wird die Tatsache der Agglutination im Mikroskop durch Untersuchung der Bakterienaufschwemmung im „hängenden Tropfen“ festgestellt. Als Methode ist ein Vorgehen wie bei der Typhusdiagnose nach GRUBER-WIDAL zu empfehlen.

Praktische Ausführung. Man stellt sich eine Reihe von 8 oder mehr sterilen kleinen Reagensgläsern numeriert in ein Gestell nebeneinander. Das erste Röhrchen bleibt vorläufig frei, in Röhrchen 2 wird je 0,5 ccm 0,85%ige sterile Kochsalzlösung mit einer sterilen Pipette eingefüllt. Dann stellt man sich die Verdünnung $\frac{1}{10}$ von dem Serum her, dessen Agglutinationstiter untersucht werden soll. Man nimmt 0,1 Serum mit der Pipette in ein Reagensglas, füllt 0,9 ccm NaCl-Lösung hinzu und mengt gut durch. Von dieser Serumverdünnung gibt man 0,5 ccm in das bisher leere Röhrchen Nr. 1 und außerdem 0,5 ccm in das Röhrchen Nr. 2, welches schon 0,5 ccm Kochsalzlösung enthält. Nach gutem Durchmischen erhält man so in Röhrchen Nr. 2 1 ccm einer Verdünnung $\frac{1}{20}$. Davon gibt man 0,5 ccm in Röhrchen Nr. 3, mischt mit den dort vorhandenen 0,5 ccm Kochsalzlösung gut durch und erhält eine Verdünnung $\frac{1}{40}$. Davon gibt man wieder 0,5 ccm in Röhrchen 4, mischt gut durch und so fort bis zu Röhrchen 7, so daß man eine Reihe fallender Verdünnungen $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{640}$ erhält. Aus dem Röhrchen 7 wird 0,5 ccm der Serumverdünnung nicht in Röhrchen 8 übertragen, sondern fortgegossen, da in diesem nur ein Kontrollversuch mit Kochsalzlösung auf Selbstagglutination der Bakterienaufschwemmung stattfinden soll. Von einer 12–24stündigen Schrägagarkultur des betreffenden Bakterienstammes (z. B. *Bac. pyocyan.*) wird eine homogene Aufschwemmung in Kochsalzlösung hergestellt und 0,5 ccm davon in jedes Röhrchen einschließlich des 8. eingefüllt und umgeschüttelt. Der Verdünnungsgrad aller Röhrchen wird dadurch verdoppelt. Das Ganze kommt in den Brutschrank und wird nach 2–3 Stunden makroskopisch und mikroskopisch auf Agglutination untersucht. Wo ausgesprochene Agglutination eingetreten ist, läßt sich das schon daran erkennen, daß in dem Röhrchen die Bakterienaufschwemmung nicht wie im Kontrollröhrchen Nr. 8 homogen erscheint, sondern mehr oder weniger dicke Flocken enthält. Noch sicherer ist die Zusammenballung der Bakterienleiber und die Häufchenbildung mikroskopisch zu erkennen, wenn man mit der Platinöse aus den einzelnen Röhrchen je einen Tropfen auf ein Deckglas bringt und dieses auf einen hohl geschliffenen Objektträger auflegt. Im „hängenden Tropfen“ läßt sich dann unter dem Mikroskop erkennen, ob die Aufschwemmung homogen ist und die Bakterien beweglich sind oder ob sie größtenteils zusammengeballt und unbeweglich geworden sind. Auf diese Weise läßt sich feststellen, bei welchem Verdünnungsgrade die Verklumpung eingetreten ist, d. h. wie hoch der Agglutinationstiter des Serums gegenüber einer bestimmten Bakterienart ist. Als diagnostisch bedeutsam müssen Agglutinationen der höheren Verdünnungsreihen bis etwa herab zu $\frac{1}{40}$ angesehen werden.

Eine solche *praktisch-diagnostische Bedeutung* wie etwa bei der Typhusdiagnose hat die Agglutinationsprobe in der Otologie nicht erlangt. Immerhin ist sie wissenschaftlich zur Klärung strittiger Fragen herangezogen worden, besonders um nachzuweisen, daß die im Ohreiter oder sonst bei otitischen Komplikationen oder bei Mischinfektionen gefundenen selteneren Bakterienarten (*Bac. pyocyaneus* usw.) nicht nur nebenbei vorhandene Parasiten, sondern wirklich allein oder zusammen mit anderen Bakterien die Krankheitserreger waren. Wo die gezüchteten Keime wirklich mit dem Körper in Wechselwirkung getreten waren, ließ sich im Serum auch bei höherer Verdünnung eine spezifische Agglutination nachweisen. In dieser Weise wurde die Agglutinationsprobe z. B. von KOBRAK bei den Pneumokokken-Otitiden und von VOSS zur Erforschung

der Rolle des *Bac. pyocyaneus* bei Perichondritis und Mittelohrerkrankungen herangezogen, ebenso von KNICK bei einer otitischen *Pyocyaneusmeningitis*. An dem letzteren Falle hat ZALOZIECKI interessante Studien über den Agglutiningehalt des Liquor cerebrospinalis gemacht und gefunden, daß er der Höhe des Agglutinationstiters im Serum parallel geht, was auch von allgemeinem Interesse ist und auf die Frage der Permeabilität der Meningen ein interessantes Streiflicht wirft.

Für die Pneumo-Streptokokkenerkrankungen ist der Agglutininnachweis bisher nicht sehr bedeutungsvoll, immerhin spielt er bei der Agnoszierung gewisser Stämme, z. B. Meningokokken oder bei der Identifizierung der verschiedenen Pneumokokkentypen, sowie des *Streptococcus mucosus* nach neueren Untersuchungen eine wichtige Rolle.

Praktisch wichtig ist außerdem die **Hämagglutination**, d. h. die Verklumpung von Blutkörperchen durch Serum besonders da, wo Bluttransfusionen in Frage kommen. Es gibt menschliche Sera, welche fremde menschliche Blutkörperchen zusammenballen oder auflösen und dadurch nach der Transfusion schwere chokartige Erscheinungen hervorrufen (Embolien, Infarkte, Icterus, Hämaturie, Collaps, Erblassen usw.). Infolgedessen ist es ratsam, vor jeder beabsichtigten Bluttransfusion, die ja auch in der Otologie gelegentlich in Frage kommt, zu untersuchen, ob das Serum des Kranken etwa die fremden Blutkörperchen des Spenders agglutiniert.

Die Transfusionsschäden, welche manchmal bei Blutüberleitungen auftreten, werden, wie die Arbeiten von LANDSTEINER, v. DUNGERN, MOSS usw. gezeigt haben, in der Hauptsache durch Agglutination oder Hämolyse der Spendererythrocyten durch das Empfängerblut hervorgerufen. Daß die Erscheinungen nur manchmal auftreten, beruht darauf, daß sich die Menschen in verschiedene Gruppen einteilen lassen, von denen jede durch ein besonderes Verhalten ihres Blutes zueinander gekennzeichnet ist. MOSS unterscheidet vier Gruppen, was auch durch Untersuchungen von MORITSCH und NEUMÜLLER, CLAIRMONT, NAHTER und OCHSENER als zweckmäßig anerkannt worden ist.

Bei der 1. Gruppe werden die Blutkörperchen dieser Gruppe durch das Serum jeder der anderen Gruppen agglutiniert bzw. hämolysiert, während das Serum dieser Gruppe auf die Blutkörperchen der anderen Gruppen keinerlei Wirkung ausübt. Infolgedessen eignen sich die zur Gruppe 1 gehörigen Menschen als Universalspender.

Bei der 4. Gruppe werden die Blutkörperchen durch kein Serum einer anderen Gruppe beeinflußt, während das Serum dieser Gruppe die Blutkörperchen aller anderen Gruppen agglutiniert bzw. hämolysiert. Infolgedessen eignet sich diese Gruppe vor allem als Universalempfänger.

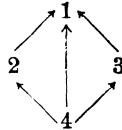
Bei der 2. Gruppe werden die Blutkörperchen vom Serum der Gruppen 3 und 4 agglutiniert bzw. hämolysiert, während das Serum der Gruppe 2 die Blutkörperchen von Gruppe 3 und 1 agglutiniert.

Bei der 3. Gruppe werden die Blutkörperchen vom Serum der Gruppen 2 und 4 agglutiniert, während das Serum der Gruppe 3 die Blutkörperchen von Gruppe 2 und 1 agglutiniert.

Wie auch die Nachprüfungen von MORITSCH und NEUMÜLLER, CLAIRMONT, und OCHSENER gezeigt haben, ist es notwendig, sowohl vom Spender wie vom Empfänger, die Gruppenzugehörigkeit des Blutes zu bestimmen, da man dann voraussagen kann, ob die Transfusion ohne Schaden vorgenommen werden kann oder nicht. Gefahr droht stets, wenn die Erythrocyten des Spenders vom Empfängerserum agglutiniert werden. Das umgekehrte Verhalten, die Agglutination der Empfängererythrocyten durch das Spenderserum, kann bis auf wenige Ausnahmefälle (perniciöse Anämie) unbeachtet bleiben, weil die

Menge des Spenderserums zu gering ist, um nennenswerte Gefahren heraufzubeschwören.

Zulässig ist die Transfusion vor allem dann, wenn Spender und Empfänger derselben Gruppe angehören. Im übrigen ergibt sich aus den oben aufgezählten Gruppenmerkmalen, daß Transfusionen ohne wesentliche Gefahr zwischen folgenden Gruppen vorgenommen werden können: Von 2 zu 1, von 3 zu 1, von 4 zu 1, von 4 zu 2 und von 4 zu 3. Ebenso ist aus der Richtung der Pfeile in der folgenden graphischen Darstellung von MORITSCH und NEUMÜLLER ersichtlich, von welcher Gruppe Blut an eine andere abgegeben werden kann.



Bei der ausgedehnten praktischen Erprobung (CLAIRMONT, NAHTER und OCHSENER) hat sich die Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit des Blutes nach MOSS überall bewährt. Sie verdient daher allgemein vor jeder Transfusion als Vorprobe herangezogen zu werden, damit man unliebsame Überraschungen vermeidet. Die Probe selbst gestaltet sich ziemlich einfach und ist neuerdings dadurch besonders erleichtert worden, daß auf Anregung von MORITSCH und NEUMÜLLER die zur Probe notwendigen Testsera der Gruppen 2 und 3 vom staatlichen serotherapeutischen Institut in Wien¹⁾ gebrauchsfertig als „Hämostest“ geliefert werden.

Im Prinzip gestaltet sich die Mossche Agglutinationsprobe sehr einfach. Man benötigt dazu nur je einen Tropfen der bekannten Testsera der Gruppe 2 und 3 und mischt dazu je einen Tropfen des fraglichen Blutes. Dann ist nach wenigen Minuten etwaige Agglutination an der Zusammenklumpung der eingebrachten Blutkörperchen makroskopisch zu erkennen. Nach den bereits oben angegebenen Gruppencharakteren läßt sich nun aus dem Ausfall des Versuches leicht erschließen, zu welcher Gruppe das fragliche Blut gehört.

Werden die Erythrocyten sowohl im Testserum 2 wie 3 agglutiniert, so handelt es sich um Gruppe 1.

Ist im Testserum 2 keine Agglutination eingetreten, wohl aber im Testserum 3, so gehört das fragliche Blut zur Gruppe 2. Tritt im Testserum 2 Agglutination auf, im Testserum 3 jedoch nicht, so handelt es sich um Gruppe 3.

Tritt in keinem der beiden Testsera Agglutination auf, so handelt es sich um Gruppe 4.

Praktisch wird die Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit eines Blutes mit Hämostest folgendermaßen ausgeführt. Auf je einen reinen, entsprechend bezeichneten Objektträger wird je ein Tropfen des Testserums 2 und 3 aus den käuflichen Glasröhrchen gebracht. Darauf wird aus dem gereinigten Ohrläppchen nach Anschneiden mit dem Messer je ein Tropfen Blut an je eine Ecke eines dritten Objektträgers gebracht und von dort gesondert in jedes der beiden Testsera übertragen und darin verteilt. Nach einigen Minuten ist dann an der Zusammenballung der eingebrachten Erythrocyten zu erkennen, ob überhaupt Agglutination auftritt und in welchem der beiden Testsera. Aus den vorher aufgezählten Befunden, die möglich sind, ergibt sich dann leicht, zu welcher Gruppe das Blut des Spenders gehört. Ebenso wird darauf die Probe beim Empfänger ausgeführt. Aus dem oben aufgestellten Schema läßt sich dann ohne weiteres ersehen, ob die Transfusion von der einen Gruppe zur

¹⁾ Wien IX, Zimmermannsgasse 3. Verkaufsstelle für Deutschland: Serumlaboratorium Ruete-Enoch, Hamburg 39, Ullmannstraße 38/40.

anderen ohne Gefahr der Agglutination vorgenommen werden kann oder nicht. Eventuell muß daraufhin ein anderer Spender ausgesucht werden.

Wenn die Hämotestsera nicht zur Verfügung stehen, muß wenigstens durch einen ähnlichen Vorversuch festgestellt werden, ob ein Tropfen Spenderblut nicht etwa in einem Tropfen Serum des Empfängers agglutiniert wird.

2. Hämolytische Reaktionen.

Der Nachweis bakteriolytischer Amboceptoren, der bei der Typhus- und Choleradiagnose in Gestalt des PFEIFERSchen Versuchs eine große Rolle spielt, hat in der Otologie bisher keine nennenswerte Bedeutung erlangt. Nur die verwandte Untersuchung auf spezifische Hämolsine ist in mancher Beziehung bei otitischen Erkrankungen herangezogen worden. Im Prinzip ist die Hämolyse eine kompliziertere Reaktion als die Agglutination, weil nicht nur ein Antigen (z. B. Hammelblutkörperchen) und ein spezifischer Antikörper (spezifischer Amboceptor, Hämolsin, z. B. hammelblutlösendes Kaninchenserum) genügt, sondern auch das im frischen Serum in wechselnder Menge vorhandene „Komplement“ anwesend sein muß. Es wird am besten in Gestalt von 0,1 frischem Meer-schweinchenserum, das nach Herzpunktion gewonnen wird, zugesetzt.

Das Antigen, die Hammelblutkörperchen, gewinnt man durch Defibrinieren oder durch Auffangen des Hammelblutes in 1,5%iger Natriumcitratlösung. Durch mehrfaches Zentrifugieren mit 0,9%iger Kochsalzlösung werden die Blutkörperchen vom Plasma befreit. Um einen spezifischen Amboceptor, z. B. hammelblutlösendes Serum, zu erhalten, spritzt man einem Kaninchen 3—4mal im Abstände von 5—6 Tagen 1—2 ccm einer 10%igen Aufschwemmung von gewaschenen Hammelblutkörperchen ein. Das danach erhaltene Kaninchenserum wird auf seinen Gehalt an Hämolsin quantitativ untersucht. Wenn sein Titer hoch genug ist, wird das Tier entblutet, das gewonnene Serum durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen auf 55° im Wärmeschrank inaktiviert, mit 0,5% Phenol oder 1% Yatren versetzt und aufbewahrt. Im hämolytischen Versuch wird dann der Grad der hämolsierenden Kraft ausgewertet. Zu je 1 ccm der Verdünnung $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{750}$, $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{1500}$, $\frac{1}{2000}$, $\frac{1}{2500}$, $\frac{1}{3000}$, $\frac{1}{4000}$ des inaktivierten, komplementlosen Kaninchenimmenserums (Amboceptor) wird 1 ccm der Verdünnung $\frac{1}{10}$ von frischem Meer-schweinchenserum — 0,1 Komplement und 1 ccm 5%ige Hammelblutkörperchen-Aufschwemmung — in Kochsalzlösung gefügt. Alle Röhren werden auf 5 ccm aufgefüllt und geschüttelt. Hinzu kommen noch als Kontrollen je ein Röhren mit Kaninchenserum und Hammelblutkörperchen, von Komplement mit Hammelblutkörperchen, von Hammelblutkörperchen und Kochsalzlösung. Nach Ibstündigem Aufenthalt im Brutschrank oder Wasserbad ist die Hämolyse in allen Röhren bis zu einer bestimmten Verdünnung eingetreten und daran der Titer des Serums zu erkennen. Bis zur Verdünnung 1 : 2500 z. B. haben sich die Blutkörperchen völlig gelöst. Die gesamte Flüssigkeit im Röhren ist durchsichtig rot gefärbt — komplette Hämolyse —. Im Röhren 1 : 3000 ist nur geringe Rotfärbung und am Boden ein dicker Satz von Blutkörperchen vorhanden — partielle Hämolyse —. In der noch stärkeren Verdünnung und in den Kontrollen sind alle Blutkörperchen zu Boden gesunken, so daß darüber klare ungefärbte Flüssigkeit steht. Für quantitative Zwecke muß man auch noch das Komplement auswerten, indem man in einem besonderen Versuch zu einer sicher lösenden Amboceptorverdünnung, z. B. 1 ccm Verdünnung 1 : 750, verschiedene Mengen Komplement 0,1, 0,4, 0,75 usw. hinzusetzt und beobachtet, bis zu welcher Komplementverdünnung Hämolyse eintritt.

Praktische Bedeutung. Die spezifische Hämolyse spielt in der serologischen Untersuchungsmethodik eine große Rolle und wurde deshalb kurz geschildert. In erster Linie bildet die Reaktion in der Gestalt des oben geschilderten hämolytischen Systems einen Bestandteil der serologischen Luesdiagnose nach WASSERMANN-BRUCK und wird deshalb nochmals weiter unten berührt. In zweiter Linie findet das Prinzip Anwendung in der serologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, wie sie von WEIL und KAFKA bei akuter Meningitis und Paralyse angegeben wurde. Fast in jedem normalen menschlichen Serum finden sich in wechselnder, oft beträchtlicher Menge gegen Hammelblut gerichtete Amboceptoren. WEIL und KAFKA fanden nun, daß solche Normalamboceptoren gegen Hammelblut im normalen Liquor cerebrospinalis fehlen, jedoch bei akuter

Meningitis und Paralyse fast regelmäßig nachweisbar sind, bei ersterer oft zugleich zusammen mit Komplement, das sonst im normalen Liquor ebenfalls fehlt. Sie nahmen nun an, daß die spezifischen Hämolsine bei bestimmten Erkrankungen infolge erhöhter und besonders veränderter Permeabilität der Hirnhäute aus dem Blut in den Liquor austreten. Sie sehen in der Durchlässigkeit der Meningen für Amboceptoren und Komplement ein charakteristisches Zeichen der akuten Meningitis und der paralytischen Erkrankung und schreiben dem Befund sogar eine differentialdiagnostische Bedeutung und prognostische Wichtigkeit zu. Auch für die otogenen akuten Meningitiden wurde von verschiedenen Seiten (HIRSCH, SOYKA, GÜTTICH) eine diagnostische Bedeutung besonders für die Frühdiagnose angenommen. Die Befunde wurden von verschiedenen Seiten im ganzen bestätigt (FEILER, BOAS und NEEVE, ESKUCHEN usw.). ZALOZIECKI berücksichtigte in besonders gründlichen und kritischen Untersuchungen vor allem auch andere mit Liquorveränderungen einhergehende Erkrankungen, wie tuberkulöse Meningitis,luetische Meningitis, Tabes, Tumor cerebri, Hirnabsceß usw. Er fand, daß auch bei solchen Erkrankungen Hammelblutamboceptoren und öfters auch Komplement nachweisbar sein können, nämlich dann, wenn der Eiweißgehalt erheblich vermehrt ist und gleichzeitig im Blut genügend Hammelhämolsine enthalten sind. Vor allem konnte ZALOZIECKI auch an einer Reihe von KNICK beobachteter otitischer Komplikationen feststellen, daß die Amboceptoren in allen eiweißreicheren Liquores — gleichgültig welcher Art — gefunden wurden und daß Komplement stets dann vorhanden war, wenn sich Gerinnselformung im Liquor zeigte. Er schließt infolgedessen daraus, daß der Nachweis von Normalamboceptoren gegen Hammelblut im Liquor kein Zeichen bestimmter Erkrankungen des Zentralnervensystems und daher differentialdiagnostisch nicht zu verwerten ist. Der Befund sagt nicht mehr als die quantitative Eiweißbestimmung und die übrigen Eiweiß- und Globulinproben und ist deshalb durch diese viel einfacheren Methoden, welche auch viel weniger Liquor verbrauchen, zu ersetzen. Ebenso kann man sich den komplizierteren serologischen Nachweis von Komplement sparen, wenn man auf das Vorhandensein von Fibrinogen im Liquor achtet, auch wenn es nur in Spuren als kleines Flöckchen an der Wand des Glases haftet. Der Methode von WEIL und KAFKA kommt also wohl eine theoretische, aber keine differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Praktische Ausführung der Hämolsinbestimmung nach WEIL und KAFKA. Am einfachsten ist der Hämolsinnachweis, wenn, wie zumeist bei akuter Meningitis, gleichzeitig auch Komplement vorhanden ist. 10 oder 5 ccm des frischen, völlig blutfreien (!) Liquors werden mit 1 oder 0,5 ccm 5%iger Aufschwemmung gewaschener Hammelblutkörperchen versetzt und unter häufigem Schütteln 2 Stunden im Brutschrank oder Wasserbad von 37° stehen gelassen. An einem geringen Bodensatz von Blutkörperchen nach dem Zentrifugieren und an Rot- oder Gelbfärbung der überstehenden Flüssigkeit ist dann eine stärkere oder schwächere Hämolyse zu erkennen. Damit ist der Beweis erbracht, daß in dem Liquor sowohl hämolytischer Amboceptor wie Komplement vorhanden ist und jede weitere Untersuchung ist überflüssig, vorausgesetzt, daß auch in dem gleichzeitig mit Kochsalzlösung angesetzten Kontrollröhrchen keine Hämolyse eingetreten ist. Ist die überstehende Flüssigkeit aber wasserhell und klar, so ist der Liquor frei von Komplement. Ob Hämolsine vorhanden sind, läßt sich dann nur durch die weitere kompliziertere Untersuchung zeigen. Aus dem Röhrchen, in welchem sich während des 2stündigen Brutschrankaufenthaltes die Hammelblutkörperchen mit etwaigen Hämolsinen beladen und sensibilisiert haben, wird die überstehende Flüssigkeit abgegossen. Der Bodensatz von Blutkörperchen wird mit Kochsalzlösung auf 1 ccm aufgefüllt und die gut durchgeschüttelte Blutkörperchen-Emulsion zu je 0,5 ccm auf zwei Röhrchen verteilt. Dazu kommt in geeigneter Menge frisches Meerschweinchenserum als Komplement, und zwar in das erste Röhrchen 0,1, ins zweite 0,05. Aus dem oben erwähnten Kontrollröhrchen mit Kochsalzlösung stellt man sich in entsprechender Weise zwei Kontrollröhrchen her, in denen ebenfalls zu den Blutkörperchen 0,1 und 0,05 Komplement zugefügt wird. Alle Röhrchen werden mit Kochsalzlösung auf 1 ccm aufgefüllt und unter häufigem Umschütteln in den Brutschrank gestellt.

Neben dem Versuch führt man am besten einen gleichartig angesetzten mit sicher normalen Liquor zur Kontrolle mit. Sind reichlich Hämolytine vorhanden, so tritt in beiden Komplementkonzentrationen schon nach 15–20 Minuten die Hämolyse ein und wird nach einer Stunde vollständig. Sind nur wenig Amboceptoren im Liquor, so beginnt die Hämolyse erst nach 30–40 Minuten und wird im Laufe von 2 Stunden deutlich, aber nicht stark. Sie ist jedoch beim Vergleich mit den Kontrollen stets leicht zu erkennen. Da das frische Meerschweinchenserum neben dem Komplement ebenfalls hämolytische Amboceptoren gegen Hammelblut enthält, muß man vorher — am besten während des Sensibilisierungsprozesses — die geeignete Menge komplementhaltiges Serum, welche man verwenden darf, durch Austitrierung bestimmen. Man bestimmt unter fallenden Mengen Meerschweinchenserum (0,2, 0,1, 0,05, 0,03) diejenige Dosis, welche mit 0,5 ccm 5%iger Hammelblutkörperchenaufschwemmung bei 37 in 2 Stunden gerade noch eine klare Lösung zeigt, und diejenige, welche nicht mehr löst. Das ist in den meisten Fällen 0,1 Meerschweinchenserum und die durch Verdünnung erhaltene halbe Dosis 0,05. Genauer und zuverlässiger wird die Reaktion, wenn man nach BOAS und NEEVE vorher den im Meerschweinchenserum enthaltenen Amboceptor durch Kälte absorbiert und so amboceptorfreies Komplement anwendet. Doch soll die Kälteabsorption nicht immer voll gelingen.

Der Nachteil der Reaktion ist, daß sie subtil und umständlich ist, ziemlich viel Liquor verbraucht und trotzdem diagnostisch nicht mehr Aufschlüsse liefert als die einfacheren Eiweißproben. Auch das Komplement kann man, wie ZALOZIECKI gezeigt hat, allein im Liquor bestimmen. Doch ist auch diese Reaktion entbehrlich, da der Komplementgehalt dem Fibrinogengehalt des Liquors parallel geht. Es genügt also auf Gerinnselbildung zu achten (Liquor nicht schütteln!). Jedoch muß man auch nach feineren Fibrinflöckchen suchen, die man am besten beim Abstreichen mit der Platinnadel entlang der Glaswand entdeckt. Im übrigen haben BRAUN und HUSLER sowie FEILER u. a. gezeigt, daß Liquores, welche Hämolytine und Komplement enthalten, mit kubikzentimeterweise zugesetzter $n/300$ -Salzsäure Fällungen geben. Und zwar soll es das Mittelstück des Komplements sein, welches durch diese BRAUN-HUSLERsche Reaktion nachgewiesen wird. Für die otitischen Erkrankungen hat C. HIRSCH diese Reaktion als Ersatz der Hämolytine-reaktion für die Frühdiagnose akuter Meningitis empfohlen. Doch leistet sie nach den Erfahrungen von ZALOZIECKI und KNICK nicht mehr als die einfache PANDYSche Reaktion und die Essigsäureprobe von MORITZ.

3. Komplementbindungsreaktion.

Das Prinzip der Komplementbindung, auf das sich wichtige, auf den Nachweis spezifischer Immunkörper ausgehende Serumreaktionen aufgebaut haben, wurde von BORDET und GENGOU entdeckt und auch bezüglich der diagnostischen Tragweite erkannt. Sie machten folgende grundlegende Beobachtung. Man mischt frisches Meerschweinchenserum (Komplement!), inaktiviertes d. h. auf 55° erhitztes Typhus-Immuneserum (spezifischer Amboceptor) und eine Typhusbazillenaufschwemmung in entsprechender Menge, läßt die Mischung 1 Stunde stehen und setzt dann inaktiviertes kaninchenblutlösendes Serum und 2 Tropfen gewaschenes Kaninchenblut zu.

Obgleich in dieser Mischung nun ein vollständiges hämolytisches System vorhanden ist, tritt keine Hämolyse ein. In den gleichartig angesetzten Kontrollen, welche einmal statt Typhusimmuneserum Normalserum vom Kaninchen, also keine spezifischen Antikörper gegen Typhusbacillen enthält und das andere Mal wohl Typhusimmuneserum, aber keine Typhus-Bacillenaufschwemmung (Antigen) enthält, vollzieht sich die Hämolyse ungestört. Die Hemmung der Hämolyse beim erstgenannten Versuch erklärt sich daraus, daß das Komplement durch die spezifisch aufeinander eingestellten Antikörper des Typhus-Immuneserums und die Typhus-Bacillenaufschwemmung gebunden ist und daher später beim Zusetzen des hämolytischen Serums und der Kaninchenblutkörperchen

nicht mehr für die Hämolyse zur Verfügung steht. Ein Antigen vermag also mit dem ihm zugeordneten Antikörper Komplement zu binden, während jeder von den beiden Stoffen allein es nicht vermag.

Das Prinzip der Komplementbindung, welches in der obigen Versuchsanordnung durch das Ausbleiben der Hämolyse sinnfällig zu machen ist und zur Erforschung der Immunitätsverhältnisse bei Typhus, Lepra, Tuberkulose, zur Eiweißunterscheidung sowie zur Diagnose der Echinokokken-Erkrankung herangezogen wurde, hat seine Hauptbedeutung, weil es zur Auffindung der **Serodiagnostik der Lues** durch WASSERMANN und BRUCK geführt hat. Da eine Spirochätenaufschwemmung nicht möglich ist, benützten WASSERMANN und BRUCK Extrakt aus der Leber eines luetischen Fötus als luetisches Antigen. Wird zu diesem Extrakt das inaktive Serum eines Patienten mit manifester Lues und frisches Meerschweinchenserum als Komplement gemengt und im Brutschrank stehen gelassen, so wird das Komplement durch entsprechende Stoffe des Extrakts und Serums verankert. Infolgedessen tritt beim weiteren Zusetzen von Hammelblutkörperchen und hämolytischem Amboceptor (hämolytisches Kaninchenserum) keine Hämolyse ein. Bei Hemmung der Hämolyse ist also die Wassermannreaktion positiv, d. h. in dem fraglichen Serum sind mit der luetischen Erkrankung zusammenhängende Serumstoffe, Luesreagine, vorhanden. Bei Eintritt der Hämolyse ist die Reaktion negativ, d. h. derartige Stoffe fehlen in dem Serum. Zahlreiche Untersuchungen, welche zur Erklärung des *Wesens der Reaktion* unternommen wurden, haben jedoch gezeigt, daß sie nicht, wie ursprünglich gedacht, eine spezifische Komplementbindungsreaktion wie die zwischen Typhusbacillen-Aufschwemmung und Typhus-Immuneserum ist und nicht allein auf ein Zusammenwirken von Spirochäten-Eiweißbestandteilen und ihren Antikörpern zurückzuführen ist. Denn nicht nur wäßrige Luesleberextrakte, sondern auch alkoholische Extrakte, auch solche aus normalen Menschen- und Tierherzen sowie künstlich hergestellte cholesterin- und lecithinhaltige Extrakte geben als Antigene die gleiche Reaktion mit Luetikerserum. Ebenso ist die Reaktion nicht nur bei Syphilis positiv, sondern auch bei Frambösie, Trypanosomiasis, Malaria, Lepra, malignen Geschwülsten und vorübergehend auch bei Scharlach. Man nimmt daher an, daß das Zusammenwirken von Spirochätenbestandteilen und ihren Antikörpern nur im Anfang der Erkrankung für die Reaktion eine Rolle spielt, in der Hauptsache und später jedoch sollen es der durch die Spirochätenerkrankung hervorgerufene Organ- und Zellabbau und die dabei entstehenden Lipide und ihre danach im Luetikerserum auftretenden Antilipide sein, welche die Reaktion bedingen. Man faßt jetzt die Reaktion mehr kolloid-chemisch auf. Durch Zusammenwirken der Lipide des Extrakts und der Antilipide des Serums und dabei entstehende Fettsäuren soll die Alkaleszenz des Serums verändert und damit eine Labilität der Serumglobuline erzeugt werden, die zu ultramikroskopisch sichtbarer Fällung der Globuline führt. Dabei wird dann gleichzeitig das Komplement adsorbiert, so daß es für die Hämolyse nicht mehr verfügbar ist (H. SCHMIDT). Man hat auch mit Erfolg versucht, die Globulinlabilität und Fällung im Luetikerserum in anderer Weise als durch Hämolyse sichtbar zu machen, wovon später bei den Kolloidreaktionen die Rede sein wird.

Trotz alledem ist, wie die ausgedehnteste Erfahrung auf allen Gebieten gezeigt hat, die Wassermannreaktion *praktisch-diagnostisch* als spezifischer Nachweis einer luetischen Erkrankung oder stattgehabten Luesinfektion verwertbar, da alle anderen etwa positiv reagierenden Erkrankungen bei uns keine wesentliche Rolle spielen. Infolgedessen hat die Wassermannreaktion für alle Teile der Medizin eine große theoretische und praktische Bedeutung erlangt. Zunächst ist mit Hilfe der serologischen Untersuchung bei einer Reihe von

Erkrankungen, wo dies früher zweifelhaft war, der Zusammenhang mit einerluetischen Erkrankung sichergestellt worden (Paralyse, Tabes usw.). Vor allem aber ist die alltägliche Diagnostik bei unklaren luesverdächtigen Erkrankungen in ungeahnter Weise gefördert und erleichtert worden. Die Wassermannreaktion wird im Primärstadium etwa 4—5 Wochen nach der Infektion positiv. Bei unbehandelter frischer sekundärer Lues ist sie in 100% der Fälle positiv und bei Rezidivformen des Sekundärstadiums nur in 6% negativ. Im Tertiärstadium wird die Serumreaktion fast stets positiv gefunden, wenn dieluetische Infektion früher un erkannt und unbehandelt geblieben ist. Bei früher behandelten Fällen ist sie in wenigstens 20% der Fälle negativ. Bei congenitaler Lues reagieren in den ersten Jahren 90% der Fälle, bei Tabes 60% und bei Paralyse fast 100% der Fälle positiv, falls keine Behandlung stattgefunden hat. Im ganzen läßt sich sagen, daß eine einwandfrei *positive Reaktion* im Zusammenhange mit verdächtigen klinischen Erscheinungen für dieluetische Natur der fraglichen Erkrankung spricht, jedenfalls beweist sie, daß eineluetische Infektion stattgefunden hat und noch besteht. Die *negative Reaktion* jedoch beweist nichts gegen dieluetische Natur der fraglichen Erkrankung, da sie nach früherer Behandlung und bei Spätluesfällen nicht so selten negativ ausfällt. Überhaupt ist die Wassermannreaktion nur als ein Symptom derluetischen Infektion zu bewerten, das wie jedes andere Symptom fehlen oder vorhanden sein kann. Auch für die *Otologie* hat die Wassermannreaktion Bedeutung in den oben geschilderten beiden Richtungen gewonnen. Theoretisch-wissenschaftlich wurde sie besonders zur Klärung der Frage der Ätiologie der Otosklerose, der progressiven Labyrinth-Schwerhörigkeit und der Taubstummheit herangezogen. Bei der Otosklerose fand die Mehrzahl der Untersucher (ARZT, BECK, ZANGE) nur eine verschwindende Zahl positiv reagierender Fälle von knapp 3% und dementsprechend keinen Zusammenhang mit einerluetischen (auch nicht congenitalen) Infektion. Nur BUSCH und MARUM fanden etwas höhere Prozentsätze. Bei der Labyrinth-Schwerhörigkeit fand ZANGE eine kleine, BUSCH eine größere Zahl positiver Reaktionen, was nicht verwunderlich ist, daluetische Innenohr- und Hörnervenerkrankungen nicht allzu selten sind. Die Mehrzahl der Fälle, insbesondere von chronisch-progressiver Labyrinth-Schwerhörigkeit, ergaben jedoch keinen Zusammenhang mit Lues. Auch bei der Taubstummheit deckte K. BECK und URBANTSCHITSCH nur 7—8% positive Reaktionen auf. Also auch hier hat sich die Lues nur in dem Umfange, wie man schon vorher annahm, als Ursache der Erkrankung erweisen lassen. Die theoretisch-wissenschaftliche Förderung, welche die Otologie durch die Wassermannreaktion erfahren hat, ist also nicht bedeutend. Um so größer und wichtiger ist die Anwendung der Serumreaktion in der täglichen Praxis zur Aufdeckungluetischer Hörnerven- und Labyrinth-erkrankungen. Darüber sind sich alle Otologen, die sich mit der Wassermannreaktion oder mit der Labyrinth-Hörnervenerlues beschäftigt haben, einig. Bei jeder ein- oder doppelseitigen Labyrinth-Schwerhörigkeit oder Taubheit, deren Ätiologie nicht sonst absolut sicher geklärt ist, muß stets sofort die Wassermannreaktion vorgenommen werden. Nur dann ist es möglich, die etwaigeluetische Natur aufzudecken und durch rechtzeitige Behandlung schwere dauernde Funktionsstörungen zu vermeiden. Das gilt nicht nur für Erwachsene, bei denen die Hörnervenerlues insbesondere nach unvollkommener Salvarsanbehandlung („Neurorezidiv“) nicht so selten auftritt, sondern auch ganz besonders für kleinere Kinder, bei denen sich manchmal unbemerkt eine Taubheit und Taubstummheit infolge congenitaler Lues ohne sonstige Symptome einstellt. Jedenfalls könnte, wenn allgemein nach dieser Regel gehandelt würde, manche irreparable Ertaubung bei Erwachsenen und manche Taubstummheit bei Kindern verhütet werden.

Differentialdiagnostisch muß die Wassermann-Reaktion in jedem Falle herangezogen werden, wenn wegen einseitiger Schwerhörigkeit oder Taubheit Vestibularstörungen, Facialislähmung, Cornealhypästhesie usw. der Verdacht auf Acusticus- oder Brückenwinkeltumor besteht. Dennluetische Erkrankungen dieser Gegend können genau dieselben Symptome hervorrufen. In allen Fällen ist jedoch nur eine positive Reaktion wegweisend. Ist die Serumreaktion negativ, so kann die Erkrankung trotzdemluetischer Natur sein. Das kommt bei der Hörnervenlues von Erwachsenen, die schon antiluetisch behandelt sind, vor, besonders bei sog. Neurorezidiven nach Salvarsanbehandlung (KNICK, LUND usw.). Ebenso auch bei der congenital-luetischen Labyrinth-Schwerhörigkeit älterer Kinder, wenn sie schon wegen Keratitis behandelt wurden oder wenn die Labyrinth-erkrankung erst im 20. Lebensjahre und später auftritt (LUND, SCHLITTLER, KNICK). In solchem Falle gelingt es dann manchmal durch kleine Gaben von Salvarsan, Jodkali oder Antipyrin eine positive Schwankung der Wassermannreaktion im Blut hervorzurufen und nach 2—3 Tagen nachzuweisen (KNICK, MAUTHNER). Versagt auch die „provokatorische“ Salvarsaninjektion, so gibt bisweilen nur der charakteristische Befund im Liquor cerebrospinalis näheren Aufschluß (KNICK). Allerdings nur bei Erwachsenen, da nur bei diesen gleichzeitig eineluetische Meningitis vorhanden zu sein pflegt, während bei congenitaler Lues (reine Labyrinth-erkrankung!) der Liquor normal ist. Eventuell entscheidet auch nur die probatorische Behandlung mit Jodkali oder Salvarsan und Hg.

Auch im *Liquor cerebrospinalis* gibt die Wassermannreaktion, wie die großen Untersuchungsreihen von PLAUT, NONNE, HAUPTMANN usw. gezeigt haben, wichtige theoretische und differentialdiagnostische Aufschlüsse und spielt daher in der Neurologie eine große Rolle. Mit der beim Serum üblichen Dosis von 0,2 gibt der Liquor bei der Mehrzahl der Paralysefälle (80%) und einer Minderzahl von akuten frühluetischen Meningitiden (30%) positive Reaktion. Bei chronischen, schleichend verlaufenden Hirn- und Hirnhautprozessen findet man die Reaktion nur dann positiv, wenn man den Liquor nach HAUPTMANN „auswertet“ und in steigenden Dosen von 0,2, 0,4, 0,6, 0,8, 1,0 ansetzt. Die Hörnerven- und Labyrinth-erkrankungen der verschiedenen Stadien erworbener Lues sind meist nur Teilerscheinungen von entsprechenden Erkrankungen der Hirnhäute und des Hirns. Sie sind daher, wie KNICK, ZALOZIECKI, VOSS, LUND u. a. zeigen konnten, von Lymphocytose und Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis begleitet und dementsprechend ist die Wassermannreaktion in einfacher Dosis (0,2) nur bei einigen frühluetischen Erkrankungen sowie bei paralytischen Hörstörungen positiv. Bei der Mehrzahl der früh- und spätluetischen Hörstörungen sowie bei tabischer Atrophie des Hörnerven ist sie erst bei 2—5facher Dosis positiv (KNICK-ZALOZIECKI, VOSS, LUND usw.). Bei der congenitalen Lues des Labyrinths weist der Liquor fast nie entzündliche Veränderungen auf und gibt infolgedessen fast stets negative Wassermannreaktion auch bei 5facher Dosis, falls nicht gleichzeitig eine juvenile Paralyse oder Tabes vorliegt (KNICK, VOSS, BECK und SCHACHERL).

Die Technik ist wegen der erforderlichen Auswertung und Einstellung der Reagenzien kompliziert und subtil und kann hier nicht näher dargelegt werden (vgl. BRUCK). Das Verfahren kann nur gute Resultate geben, wenn mit peinlichster Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit gearbeitet wird. Es sollte auch nur dort durchgeführt werden, wo mit zahlreichen serologischen und klinischen Kontrollen gearbeitet werden kann. Um Mängel und Fehlresultate zu vermeiden, wie sie bei der Verallgemeinerung und geschäftsmäßigen Ausführung der Wassermannreaktion wegen ungenügender Technik und nicht vollwertiger Reagenzien hervortraten, sind als Muster für die Reaktion staatliche Bestimmungen erlassen worden (s. bei CITRON). Diesen Vorschriften liegt die WASSERMANN-BRUCKSche Originalmethode zugrunde. Zur Reaktion sind nur staatlich geprüfte Luesleber- und Normalherz-

extrakte als Antigene und staatlich geprüfte hammelblutlösende Kaninchenserum als Amboceptor zugelassen. Durch Voruntersuchungen mit bekannten zahlreichen positiv und negativ reagierenden Seren und Vergleich mit einem erprobten Extrakt wird die Brauchbarkeit und die selbsthemmende Dosis des wäßrigen Luesleberextrakts oder alkoholischen Normalherzauszuges bestimmt und als beste Gebrauchsdosis z. B. 0,15 gefunden. Im hämolytischen Vorversuch (s. S. 1064) wird außerdem die Wirksamkeit des Komplements und der Titer des hämolytischen Amboceptors (z. B. $1/2000$) festgestellt. Als die sicher lösende Gebrauchsdosis ist dann etwa die 3—4fache Menge anzuwenden. Im *Hauptversuch* wird dann zu 0,1 des fraglichen Serums (0,5 ccm der Verdünnung 1 : 5) 0,05 Komplement (0,5 ccm der Verdünnung 1 : 10 des frischen Meerschweinchenserums) und die Gebrauchsdosis des Extrakts 0,15 (0,5 ccm der Verdünnung: 1,5 Extrakt und 3,5 Kochsalzlösung) gegeben. Zur Kontrolle wird angesetzt ein Röhrchen ohne Extrakt mit doppelter Serummenge (Kontrolle auf Eigenhemmung des Serums), ein Röhrchen ohne Serum mit der doppelten Extraktmenge (Extraktkontrolle) und je ein Röhrchen mit einem sicher positiven und sicher negativen Serum. Nach einstündigem Aufenthalt im Brutschrank wird überall 1 ccm sensibilisiertes Hammelblut zugesetzt, das durch Mischen einer 5%igen Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen mit der gleichen Menge hämolytischen Kaninchenserums in der vorher ermittelten sicher lösenden Verdünnung erhalten wurde. Nach $1/4$ Stunden Brutschrankaufenthalt, wenn alle Kontrollen gelöst sind, wird abgelesen. Ist komplette Hemmung der Hämolyse eingetreten, so ist die Reaktion einwandfrei positiv (+ + + +). Ebenso, wenn nur eine Spur Hämolyse da ist (+ + +) oder wenn etwa $1/4$ der Blutkörperchen gelöst und zu Boden gefallen ist (große Kuppe + +). Ist mehr als die Hälfte gelöst und nur eine kleine Kuppe Bodensatz entstanden, so ist die Reaktion schwach positiv (+), bei völliger Lösung negativ. Ein sicheres Urteil ist nur dann abzugeben, wenn alle Kontrollen stimmen. Bei partieller Hämolyse wird das Urteil erleichtert, wenn mehrere Extrakte angewendet werden und überall der gleiche Ausfall zu konstatieren ist. Schwache Hemmung der Hämolyse hat nur bei bereits früher positiv gefundenen Fällen, die zur Kontrolle der Behandlung nachuntersucht werden, Bedeutung. Im ganzen gehört zur richtigen Beurteilung Übung und Erfahrung. Die Reaktion ist wegen der umständlichen Voruntersuchung usw. ziemlich kompliziert. Von den überaus zahlreichen Modifikationen, die als Verfeinerungen oder Vereinfachungen angegeben wurden, hat sich keine als allein herrschende durchgesetzt. Im Gegenteil gilt noch heute allgemein die Originalmethode als die zuverlässigste. Eine ebenso zuverlässige, ganz einfache und schnell ausführbare serodiagnostische Reaktion ist noch immer nicht gefunden. Auch die sehr vereinfachte Methodik von v. DUNGERN und HIRSCHFELD, welche für die tägliche schnelle Diagnostik auch in der Otologie brauchbar schien (KNICK), hat sich nicht einbürgern können, weil sie an Zuverlässigkeit der Originalmethode nachsteht. Ebenso haben sich die einfachen neueren kolloidchemischen Reaktionen von SACHS-GEORGI, MEINICKE usw. nicht als völliger Ersatz der Wassermannreaktion erwiesen. Von ihnen soll später noch die Rede sein.

4. Opsoninprobe.

Bei Infektionen treten schon ziemlich früh im Kranken-Serum sog. Opsonine auf, d. h. Stoffe, welche imstande sind, die normale Fähigkeit der Leukocyten zur Phagocytose, zur Aufnahme von Bakterien in ihrem Leibe zu steigern oder zu vermindern. Und zwar sind diese Stoffe thermostabil und durchaus spezifisch gegen die Erreger der Infektion gerichtet, während das normale Serum nur thermolabile und unabhingestimmte Opsonine enthält. Bei der von WRIGHT ausgearbeiteten Untersuchungsmethodik nennt man das Verhältnis der Zahl der gefressenen Keime zur Zahl der Leukocyten (man zählt stets 100 aus) die phagocytäre Zahl. Aus dem Vergleich der phagocytären Zahl des Kranken-serums mit derjenigen eines normalen Serums ergibt sich dann der *opsonische Index*. Weicht dieser von der Norm (0,8—1,2) nach oben oder unten ab, so ist eine Infektion des Körpers mit den untersuchten Bakterien wahrscheinlich. Durch die Erhöhung oder Erniedrigung des opsonischen Index wird also, wie durch die Agglutination, im wesentlichen das Vorhandensein spezifischer Immuntstoffe nachgewiesen, nur hat die Opsoninprobe den Vorzug, daß sie schon ganz früh im Beginn der Infektion (MUCH und SCHOTTMÜLLER) positiv wird und mit geringfügigen Mengen Serum ausgeführt werden kann. Insbesondere gelingt es da, wo aus dem Infektionsherd verschiedene Keime gezüchtet wurden, durch

den opsonischen Index sehr frühzeitig den Haupterreger zu erkennen, bei Wochenbetterkrankungen z. B., bevor die Streptokokken im Blut nachweisbar sind (МУСН). Auch bei otitischen Erkrankungen könnte die Probe in dieser Richtung von Nutzen sein.

Neben diesem diagnostischen Wert weist WRIGHT der Methode noch eine wichtige Rolle bei der Kontrolle der Vaccinebehandlung von infektiösen Erkrankungen zu. Doch hat sich die Methode trotz der anfänglichen Begeisterung und umfangreichen Literatur, die darüber entstanden ist, nicht dauernd eingebürgert, hauptsächlich wohl deshalb, weil die Technik, trotz ihrer Einfachheit in den Grundzügen, sehr schwierig ist und sehr viel subjektive Fehlerquellen bietet. Infolgedessen ist es nur bei besonderer Einübung möglich, einwandfrei vergleichbare Resultate zu erzielen. Auch in der otologischen Literatur spielt die Reaktion trotz ihrer früheren mehrfachen Erwähnung keine besondere Rolle mehr.

Technik. In eine Glascapillare wird bis zu einer Marke, welche 2 cm von der Spitze entfernt ist, 50fach verdünntes frisches Krankenserum hochgezogen, dann durch eine Luftblase getrennt dieselbe Menge einer homogenen Bakterienaufschwemmung und danach wiederum durch eine Luftblase getrennt ebenso viel von einer Aufschwemmung gewaschener Leukocyten. Das Ganze wird auf einen hohl geschliffenen Objektträger ausgeblasen, gemischt, wieder hochgezogen und nach Zuschmelzen des Capillarrohres für 10–15 Minuten in den Brutschrank gelegt. Dann wird ein Tropfen auf einen Objektträger ausgeblasen und mit dem Rand eines Deckglases ein dünner Ausstrich hergestellt. Nach Fixieren des trockenen Präparates in gesättigter Sublimatlösung wird mit Giemsalösung oder Carbolthionin gefärbt und an 100 Leukocyten die Zahl der gefressenen Keime bestimmt. Der gleiche Versuch wird gleichzeitig mit Normalserum vorgenommen. Aus beiden phagocytären Zahlen ergibt sich dann der opsonische Index. Näheres über die sehr subjektive Methode siehe bei WRIGHT, МУСН, CITRON.

5. Abbaureaktion. Abderhaldensche Reaktion.

Wird ein blutfremder Stoff (Rohrzucker, Fett, Eiweiß, Organeiweiß) par-enteral einverleibt, so hat nach ABDERHALDEN der Organismus das Bestreben, diese blutfremden Stoffe durch Bildung spezifischer Abwehrfermente abzubauen. Da, ähnlich wie bei der Schwangerschaft ein Eindringen von Placentazotten und -zellen ins Blut, auch bei den verschiedensten Erkrankungen ein Zerfall von bestimmten Organ- und Zellgruppen und ein Übergang der Zerfallstoffe ins Blut stattfindet, so müssen diese blutfremden Organ- und Zellbestandteile nach ABDERHALDEN auch die Bildung spezifisch gegen sie gerichteter Abbaufenzyme veranlassen. Infolgedessen müßte sich aus dem Nachweis spezifischer Abwehrfermente gegen das Eiweiß bestimmter Organe eine serologische Organdiagnostik ergeben. In der Tat konnte ABDERHALDEN durch zahlreiche Untersuchungen das konstante Vorkommen solcher Abwehrfermente nachweisen und so die Grundlage zu einer Serodiagnose der Schwangerschaft, der malignen Tumoren usw. liefern. Auch für die Otiatrie wäre ein derartiges diagnostisches Hilfsmittel von großer Bedeutung bei Hirnerkrankungen, vor allem zur Erkennung latenter Hirnabscesse, da bei diesen die übrige klinische Diagnose versagt und auch die Liquoruntersuchung keine Abgrenzung gegenüber meningitischen Komplikationen ermöglicht. Deshalb wurden auch von verschiedenen Seiten eingehende Untersuchungen über die diagnostische Brauchbarkeit der Abderhaldenschen Reaktion in dieser Richtung angestellt und zu ergründen versucht, ob bei Hirnkomplikationen regelmäßig im Blutsrum Fermente nachzuweisen sind, welche Hirneiweiß abzubauen vermögen. ZANGE und AHRENS-WEGENER und besonders ZIMMERMANN, der die klinischen Untersuchungen auch durch Tierexperimente ergänzte, fanden mit dem Dialysierverfahren, daß bei otitischen Erkrankungen hirnabbauende Fermente im Blut-

serum auftreten, sobald der Mittelohrprozeß im Begriff ist, auf die Hirnhaut oder das Hirn überzugehen. Bei Hirnabscessen sah ZIMMERMANN regelmäßig stark positive Reaktionen. Infolgedessen messen diese Autoren dem Nachweis hirnabbauender Fermente einige Bedeutung für die Diagnose von Hirnkomplikationen bei. Im Gegensatz dazu fand KNICK bei seinen zusammen mit MAAS durchgeführten Untersuchungen, welche zu gleicher Zeit vorgenommen wurden, daß bei otitischen Komplikationen durchaus nicht regelmäßig hirnabbauende Fermente nachweisbar sind und daß diese mitunter gerade bei Hirnabscessen vorübergehend oder dauernd fehlen. Daher konnte er dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren keine besondere Bedeutung für die Diagnostik otitischer Komplikationen zuerkennen, zumal sich auch auf Grund von ZANGES und ZIMMERMANN'S Befunden keine Differentialdiagnose zwischen dem Hirnabsceß und den übrigen Komplikationen durchführen läßt. Auch allgemein bei der Schwangerschafts- und Tumordiagnose haben zwar ABDERHALDEN und viele andere Autoren mit dem Dialysierverfahren übereinstimmende, diagnostisch verwertbare Resultate erzielt, andere Untersucher aber — darunter auch serologisch besonders geschulte wie MICHAELIS, LANGE, MUCH usw. — haben keine so konstanten Resultate erhalten. Sie fanden, daß Schwangerenserum nicht nur Placentaeiweiß, sondern vielfach auch andere Organe abbaut und daß vor allem auch Männerserum imstande ist, Placentaeiweiß abzubauen. Sie konnten sich also nicht überzeugen, daß bei Gravidität regelmäßig ein Ferment im Blut kreist, das spezifisch gegen Placentaeiweiß gerichtet ist und bei Männern und Nichtschwangeren fehlt. Auch fand sich, daß viele Sera Hirn abzubauen imstande sind. Infolgedessen ist die diagnostische Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion (Dialysierverfahren) erschüttert und vorläufig auch durch die Anwendung exakterer Nachweismethoden (optisches Verfahren, Interferometer) nicht wiederhergestellt worden. Jedenfalls hat sich die Reaktion bisher nicht als diagnostische Methode allgemein durchsetzen können, immerhin kommt ihr für die wissenschaftlich-theoretische Forschung auf allen Gebieten zweifellos eine erhebliche Bedeutung zu. Erwähnt sei noch, daß DENKER bei Otosklerose eine große Zahl Seren fand, welche Hypophyse abzubauen vermögen, und zwar in erheblich größerem Prozentsatz als bei gleichzeitig untersuchten Kontrollfällen. Er sieht darin einen neuen Anhaltspunkt dafür, daß bei der Otosklerose Störungen im Gebiete der inneren Sekretion insbesondere der Hypophyse im Spiele sind.

Wegen der ziemlich schwierigen *Technik*, bei der sich leicht subjektive Fehlerquellen einschleichen können, muß auf die eingehende Schilderung in ABDERHALDENS Buch verwiesen werden. Hier sei nur das Wesentliche wiedergegeben.

a) *Dialysierverfahren*. Es kommt vor allem darauf an, daß die verwendeten Pergamenthülsen bei genauer Vorprüfung undurchlässig für Eiweiß und gleichmäßig durchlässig für Eiweißabbauprodukte (Peptone) sind, daß das fragile Serum blut- und blutkörperchenfrei ist und daß steril und peinlich genau gearbeitet wird. In die geprüfte Hülse wird 0,5 g des besonders zubereiteten blutfreien Organs (z. B. Hirn) und 1,0—1,5 des Serums gegeben. Dann werden die Hülsen in weithalsige Erlenmeyerkölbchen gestellt, welche mit 20 ccm destilliertem Wasser gefüllt sind, und nun sowohl der Hülseninhalt wie das äußere Wasser mit Toluol überschichtet. Das Ganze kommt für 16 Stunden in den Brutschrank von 37°. Nach Entfernen der Hülse werden 10 ccm toluolfreies Dialysat mit Ninhydrinlösung in möglichst gleichmäßiger Weise gekocht. Tritt nur die geringste Violettfärbung ein, so ist der Nachweis von Abbauprodukten erbracht und die Reaktion positiv.

b) *Beim optischen Verfahren* wird 1 ccm Serum zusammen mit 1 ccm 5—10%iger aus den entsprechenden Organen hergestellter Peptonlösung in das Rohr des Polarisationsapparates gestellt und das Drehvermögen des Gemisches in bestimmten Zeitabschnitten untersucht. Ändert sich das Drehvermögen innerhalb 48 Stunden um 0,5° und mehr, so ist eine Spaltung der Peptone und dementsprechend die Anwesenheit spezifischer, gegen das Organ gerichteter Fermente anzunehmen. Das Verfahren ist objektiv, aber erschwert durch die komplizierte Apparatur und die umständliche Herstellung der Peptone aus den Organen.

c) *Interferometrische Methode.* Tritt durch spezifische Fermente in einem Gemisch von Serum und Organpulver ein Abbau des Organeisweißes ein, so erhöht sich die Konzentration des Serums, weil lösliche Peptone entstehen. Infolgedessen ist dann in dem LÖWÉ-ZEISSschen Interferometer gegenüber der Vergleichsprobe ein Wandern der Interferenzstreifen, welche durch verschiedene Lichtbrechung entstehen, festzustellen. Die Methode ist objektiv, da das Ergebnis auch photographisch registriert werden kann, und empfindlich, da sich noch Mengen von 0,02 mg Pepton feststellen lassen. Näheres siehe bei P. HIRSCH.

6. Kolloidchemische Reaktionen.

Da im Blut, wie schon oben ausgeführt wurde, bei Immunitätsreaktionen, insbesondere bei der Wassermannreaktion, kolloidchemische Veränderungen des Serums, d. h. Veränderungen der Dispersität und Labilität der Globuline und dementsprechend ultramikroskopisch sichtbare Fällungen eine Rolle spielen, hat man versucht, die Komplementbindungsreaktion bei der Luesdiagnose überhaupt durch kolloidchemische Reaktionen zu ersetzen, welche auf eine Fällung der veränderten Globuline des Serums oder eine Flockung der Lipoide des Extraktes durch Bindung mit den Antilipoiden des Luetikerserums ausgehen. Die einfachen Globulinfällungsreaktionen mit destilliertem Wasser, Salpetersäure, Sublimat, Goldchlorid usw. von CLAUSNER, BRUCK, WEICHBRODT, GORDON usw. haben sich nicht als spezifisch genug erwiesen und sind durch die Flockungs- und Trübungsreaktion von MEINICKE, SACHS-GEORGI, DOLD usw. verdrängt worden, welche auf der Bindung und Fällung der Lipoide des Extraktes durch die Antilipoide des Serums beruhen.

1. Bei dem Verfahren von MEINICKE, das sich hauptsächlich in der 3. Modifikation (DOLD-MEINICKE) einbürgerte und neben der Wassermannreaktion bewährte, wird ein besonders zubereiteter käuflicher Pferdeherzextrakt (Adlerapotheke, Hagen i. W.) verwendet. Zu je 0,2 ccm inaktivierten klaren Serums wird 0,8 der vorgeschriebenen Extraktverdünnung gegeben. Nach Umschütteln und 12 Stunden Aufenthalt bei 35° wird abgelesen. Positive Seren sind dann ausgeflockt, negative nicht.

2. Bei der Reaktion von SACHS-GEORGI wird ein Rinderherzextrakt mit Cholesterinzusatz in bestimmter Verdünnung mit 0,85%iger Kochsalzlösung (meist 1 : 6) benutzt. Zu 1 ccm des mit physiologischer Kochsalzlösung 10fach verdünnten, inaktivierten Serums wird 0,5 der Extraktverdünnung gefügt, durchgeschüttelt und 18–24 Stunden im Brutschrank gehalten ebenso wie die gleichartig angesetzten Kontrollen mit Serum allein und Extrakt allein. Das Ergebnis wird mit dem Agglutinoskop abgelesen. Sind mit diesem helle Körnchen auf schwarzem Grunde zu erkennen, so ist die Probe positiv.

Beide Methoden haben sich zwar nicht als selbständige Reaktionen, die unabhängig von der Wassermannreaktion gemacht werden, durchgesetzt, doch gelten sie allgemein als eine wertvolle Ergänzung und Kontrolle der Wassermannreaktion, da ihre Resultate mit dieser bis auf wenige Prozent übereinstimmen. Trotzdem besteht noch weiter das Bedürfnis nach einer einfacheren auch selbstständig zu verwertenden Methode. Das zeigt die große Zahl von Reaktionen, welche in den letzten Jahren angegeben wurden (s. DOLD). Eine Verbesserung brachte das von DOLD eingeführte, im übrigen an das SACHS-GEORGISCHE angelehnte Verfahren. Er benutzt nicht die nach 24 Stunden eintretende Flockung als Indicator, sondern die Trübung, welche schon nach 4 Stunden ohne optische Hilfsmittel erkennbar ist. Außerdem zeigte er, daß Zusatz von reinem Formalin den Trübungs- und Flockungsprozeß im Luetikerserum verhindert und somit eine brauchbare Kontrolle abgibt, welche durch Vergleich die Beurteilung der Resultate sehr erleichtert. MEINICKE nahm die Verbesserungen von DOLD auf und gelangte durch weitere Vereinfachungen der Methodik (Verwendung von aktivem Serum, Ablesen nach 1 Stunde bei Zimmertemperatur) zu einem einfachen und, wie es scheint, zuverlässigen Verfahren, das berufen erscheint, die weiteste Verbreitung zur schnellen Diagnose der Lues zu erlangen.

3. Die *Trübungsreaktion* von MEINICKE gestaltet sich folgendermaßen: Zu jedem Versuch gehören drei peinlich saubere Reagensgläser, welche mit je 0,1 unverdünnten aktiven Serums beschickt werden. In das 3. Röhrchen gibt man einen Tropfen des im Handel befindlichen 30%igen Formalins, da es als Kontrolle dienen soll. Die anderen beiden Röhrchen werden mit je 1 ccm der Verdünnung eines dickeren (Nr. 12) und eines dünneren (Nr. 16) Extrakts beschickt. Nach Umschütteln sind positive Reaktionen häufig sofort zu erkennen. Abgelesen wird nach 15 Minuten und 1 Stunde. Erscheint nach Betrachtung der opaleszierenden Röhrchen gegen das Licht — 2 m vom Fenster entfernt — das Fensterkreuz scharf und dunkel konturiert in der Formalinkontrolle, aber unscharf oder ganz unsichtbar in den beiden anderen Röhrchen, so ist das Ergebnis positiv. Erscheint das Fensterkreuz in allen Röhrchen gleich scharf und dunkel oder gleich unscharf (bei trüben Seren!), dann ist die Reaktion negativ. Als Extrakte werden die in der Adlerapotheke zu Hagen i. W. käuflichen Pferdeherzextrakte Nr. 12 und Nr. 16 benutzt, welche durch Zusatz von Tolubalsam verstärkt sind. Die Herstellung der Extraktverdünnung 1 : 11 ist der umständlichste und empfindlichste Teil der Reaktion. Da der Extrakt sowie die Verdünnungsflüssigkeit — bei Extrakt 16 ist es 3%ige Kochsalzlösung, bei Extrakt 12 ein Gemisch 1,5%ige Ammoniumchloridlösung mit 3%iger Kochsalzlösung zu gleichen Teilen — 10 Minuten im Wasserbad von 45° vorgewärmt und dann, noch warm, schnell gemischt werden muß. Von der Extraktverdünnung muß dann je 1 ccm rasch in jedes Röhrchen eingefüllt werden. Im übrigen ist die Reaktion so einfach, leicht ablesbar und spezifisch und erfordert so wenig Laboratoriumsapparat, daß sie überall leicht angestellt werden kann. Sie ist daher auch in der Otologie zur schnellen Diagnose der Lues gut verwendbar, besonders da, wo das Resultat der Wassermannreaktion nur wöchentlich einmal zu erhalten ist.

Im ganzen sind die kolloid-chemischen Reaktionen im Blutserum nur für die Luesdiagnose bedeutsam.

Im *Liquor cerebrospinalis* spielen sie auch in anderer Beziehung eine große Rolle (KNICK). Mit ihrer Hilfe sind auch im völlig klaren Liquor entzündliche Veränderungen zu erkennen, und zwar einfache Eiweißvermehrungen (besonders Globulinvermehrung), wie sie bei vielen Erkrankungen des zentralen Nervensystems vorkommen (PANDYSche, NONNE-APELTsche Reaktion). Ebenso können aber auch qualitative Unterschiede in der Eiweißvermehrung, wie sie verschiedenen entzündlichen Prozessen (akute Meningitis,luetische Meningitis, Paralyse) eigentümlich sind, erkannt werden (MORITZsche Probe, BRAUN-HUSLERS Reaktion, LANGES Goldsolreaktion, Mastixreaktion).

Bei der PANDYSchen Probe läßt man nach ZALOZIECKI einen Tropfen Liquor aus einer Capillarpipette in ein Uhrschälchen mit konzentrierter Phenollösung fallen (1 Teil Acid. carbol. cryst. + 15 Teile Aq. dest.). Entsteht sofort eine deutliche weiße Wolke, so ist eine Globulinvermehrung vorhanden, und zwar beträgt dann der Eiweißgehalt über $\frac{1}{3}\%$ (ZALOZIECKI). Bei der NONNE-APELTschen Reaktion wird 0,5 ccm Liquor mit 0,5 ccm heiß gesättigter neutraler (!) Lösung von Ammonium sulfuric. puriss. (Merck) gemischt. Entsteht eine Opaleszenz oder Trübung, so liegt eine Globulin- und Eiweißvermehrung über $\frac{1}{2}\%$ vor (ZALOZIECKI).

Qualitative Besonderheiten bei pathologischer Eiweißvermehrung des Liquors können mit Hilfe der *Essigsäureprobe* von MORITZ und der *Salzsäureprobe* von BRAUN-HUSLER nachgewiesen werden. Und zwar sind es die akut-entzündlichen Prozesse, bei denen diese Proben positiv sind. Bei der MORITZschen Probe setzt man zu 0,5—1 ccm Liquor tropfenweise mit einer Capillarpipette 5%ige Essigsäurelösung. Entsteht nach 1—2 Minuten eine Opaleszenz oder Trübung, so ist die Probe positiv und zeigt eine akute Meningitis an. Bei der BRAUN-HUSLERSchen Reaktion setzt man zu 1 ccm Liquor kubikzentimeterweise $\frac{1}{300}$ Normalsalzsäure zu. Tritt auch nach 5 ccm keine Trübung ein, so ist die Probe negativ. Die Reaktion geht nach BRAUN-HUSLER dem Komplementgehalt des Liquors parallel (s. S. 1066), ist aber in der angegebenen Form zu scharf und sagt deshalb nicht viel mehr aus als die einfachere PANDYSche Reaktion (ZALOZIECKI, KNICK). Sie hat daher nur einen bedingten Wert, zumal verhältnismäßig viel Liquor verbraucht wird.

Die Reaktion mit der *kolloidalen Goldlösung* von LANGE zeigt feinere qualitative Unterschiede in der Zusammensetzung des entzündlich veränderten Liquors an und ist daher differentialdiagnostisch zur Unterscheidung von Paralyse, Lues, akuter Meningitis usw. herangezogen worden. Setzt man zu einer Reihe fallender Verdünnungen ($1/20$ — $1/1200$) eines normalen Liquors mit 0,4%iger Kochsalzlösung eine nach LANGES Vorschrift hergestellte purpurrote kolloidale Goldlösung, so tritt nirgends eine Farbveränderung ein. Bei krankhaftem Liquor jedoch zeigt sich je nach der Art der Erkrankung an einer bestimmten Stelle der Verdünnungsreihe eine mehr oder weniger starke Ausfällung des Goldes und damit eine violettblaue Färbung oder totale Entfärbung und Fällung des Goldes. Das Maximum der Fällung entsteht bei luetischen Erkrankungen in der Verdünnung $1/40$ — $1/100$. Bei Paralyse dehnt sich die Ausflockungszone nach beiden Seiten hin bis $1/10$ und $1/640$ aus, bei Lues cerebri weniger weit und bei Tabes bleibt sie auf $1/80$ beschränkt. Die Ausflockungszone aller übrigen Erkrankungen beginnt und erstreckt sich auf höhere Verdünnungen, insbesondere flocken akut-entzündliche Prozesse erst bei $1/640$ — $1/1200$ aus.

Der Wert der Reaktion besteht in ihrer großen Feinheit, der Nachteil in einer gewissen Umständlichkeit und großen Empfindlichkeit gegen Verunreinigungen. Infolgedessen hat sich die einfachere, aber ebenso zuverlässige *Mastixreaktion* von EMANUEL in ihren verschiedenen Modifikationen immer mehr als Ersatz der Goldsolreaktion eingebürgert.

Zu 6 Röhrchen mit fallenden Verdünnungen des Liquors mit 0,8%iger Kochsalzlösung wird eine frisch hergestellte gleichmäßig trüb-opaleszierende Mastixemulsion gesetzt, welche durch langsames fraktioniertes Einfließenlassen von 10 ccm verdünnter Mastixlösung in 40 ccm destilliertes Wasser gewonnen wird. [Aus der Mastixstammlösung (10,0 Mastix gelöst in 100 ccm absolutem Alkohol) wird 1 ccm mit 9 ccm absolutem Alkohol verdünnt und dann zur Herstellung der Emulsion benützt.] In entsprechender Weise wie bei der Goldreaktion tritt dann an bestimmter Stelle der Verdünnungsreihe eine Flockung und Fällung der Mastixemulsion ein. Fällung in den ersten Röhrchen zeigt sich bei Lues, in den letzten bei akuter Meningitis. Von den vielen Modifikationen hat sich mir die eben dargestellte von GOEBEL als einfach und gut bewährt.

Im ganzen haben die letzterwähnten Kolloidreaktionen für die Otologie nicht die hohe Bedeutung wie für die Neurologie, insbesondere deshalb, weil es auch mit ihnen nicht gelingt, Differentialdiagnosen zwischen einzelnen otitischen Komplikationen (z. B. Meningitis und Hirnabsceß) zu stellen.

Physikalisch-chemische Reaktionen wie die Bestimmung der Oberflächenspannung und Viscosität, die von TRAUPE, WEICHARDT, ASCOLI bei serologischen Untersuchungen herangezogen wurden, haben bisher nur theoretische Bedeutung. Die methodisch ziemlich einfache Bestimmung der *Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen*, welche nach LINZENMAIERS Untersuchungen an gynäkologischem Material gerade für die Diagnose entzündlicher Erkrankungen bedeutungsvoll ist, hat auch für die Otologie Interesse, ist jedoch noch nicht genügend erprobt. BERTOG, MANN, HOFFMANN haben die Senkungsreaktion bei otitischen Erkrankungen erprobt und schreiben ihr einen diagnostischen und prognostischen Wert zu. KNICK fand zusammen mit KABISCH, daß die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit bei otitischen Erkrankungen nur einen beschränkten Wert hat, da der Befund einer Beschleunigung vieldeutig ist. Nur bei sonst ganz latenter Mastoiditis (Mucosotitis) und bei noch latenten Komplikationen (Hirnabsceß, Eiterung in strengsten Zellen usw.) kann der konstante Befund einer beschleunigten Senkung auf die latente schwere Erkrankung hinweisen und den Verdacht auf derartige Erkrankungen hinlenken, während die übrigen diagnostischen Hilfsmittel noch versagen.

Hämatologische Untersuchungsmethoden.

Neben den serologischen Methoden der Blutuntersuchung hat auch die quantitative und qualitative cytologische Untersuchung der Formelemente des Blutes, wie sie in der inneren Medizin und Hämatologie üblich ist, in mancher Hinsicht Bedeutung für die Otologie gewonnen.

Die Bestimmung der *Zahl der roten Blutkörperchen* und des Hämoglobingehalts kommt nur selten in Betracht, z. B. bei sekundärer Anämie infolge septischer otitischer Prozesse und ferner zur Aufklärung der Ätiologie von Nerven- und Labyrinthschwerhörigkeiten, welche als Symptom von anämischen oder leukämischen Allgemeinerkrankungen auftreten. Die Blutuntersuchung

muß dann Aufschluß darüber geben, ob eine Leukämie, eine essentielle eventuell perniziöse Anämie oder eine sekundäre Anämie infolge eines latenten malignen Tumors (z. B. eines Prostatacarcinoms) vorliegt. Die Auszählung erfolgt nach dem aus den Lehr- und Handbüchern der klinischen Untersuchungsmethoden bekannten Verfahren mit Hilfe der THOMA-ZEISSschen Zählkammer und Mischpipette. Häufiger und wichtiger ist für die Otologie eine **morphologische Untersuchung der weißen Blutkörperchen** notwendig. In erster Linie gibt das leukocytaire Blutbild bei den so wichtigen entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres und ihren Komplikationen diagnostische und prognostische Aufschlüsse und unter Umständen auch Hinweise für die Indication zu operativen Eingriffen ab. Allerdings genügt es, wie die allgemeine hämatologische Erfahrung bei infektiösen Erkrankungen und besonders auch bei otitischen Erkrankungen (SUCKSTORF, URBANTSCHITSCH) gezeigt hat, nicht, rein quantitativ zu untersuchen und bloß eine *Vermehrung der absoluten Zahl*, eine Hyperleukocytose festzustellen. Einmal schwankt die absolute Zahl in ziemlich weiten Grenzen, andererseits können ausgesprochene und diagnostisch wichtige Blutzellenveränderungen ohne Veränderung der Gesamtzahl vorhanden sein. Da außerdem eine zahlenmäßige Hyperleukocytose fast bei allen otitischen Erkrankungen vorkommen kann, so gestattet die einfache Vermehrung der absoluten Zahl der Leukocyten im allgemeinen keine diagnostischen und prognostischen Rückschlüsse. Immerhin kann nach meinen Erfahrungen unter besonderen Umständen auch die absolute Zahl für die Diagnose und Prognose maßgebende Hinweise bieten. Findet man z. B. nach der Aufmeißelung bei normaler Temperatur eine starke Hyperleukocytose von 20 000—30 000 (normal 5000—10 000), so kann das zusammen mit anderen, an sich nicht eindeutigen klinischen Erscheinungen und dem Befund im Liquor cerebrospinalis ausschlaggebend für die Diagnose eines latenten Hirnabscesses sein. Ebenso wertvoll kann der Befund einer Hyperleukocytose in den unklaren Fällen von Otitis media non perforativa mit latenter Mastoiditis sein, die meist durch Streptococcus mucosus hervorgerufen und bisweilen so schwer von einfachen Mittelohrkatarrhen abzugrenzen sind. Die wiederholte Feststellung einer Hyperleukocytose kann dann als Stütze bei der Diagnose eines solchen knochen-einschmelzenden Prozesses dienen und neben dem Röntgenbild die Frühdiagnose dieser gefährlichen Erkrankung gestatten. Auch dauernd sehr niedrige Leucocytenwerte, d. h. dauernde Leukopenien, sind von Bedeutung z. B. bei schweren Sinusphlebitiden, da sie meist nur bei letal verlaufenden Fällen vorkommen.

Wertvolle Aufschlüsse erlangt man, wenn man die Bestimmung der absoluten Zahl mit der *qualitativen Auswertung des Blutbildes* verbindet und die verschiedenen Leukocytenarten im gefärbten Ausstrichpräparat auszählt. Durch diese *Differentialzählung* findet man dann eine prozentuale pathologische Vermehrung einzelner Leukocytengruppen. Die schweren otitischen Erkrankungen sind fast immer mit starker Neutrophilie verbunden, d. h. die neutrophilen Granulocyten sind stark über die Norm von 50—70% vermehrt. Gleichzeitig findet man gewöhnlich eine prozentuale Verminderung der eosinophilen Granulocyten. Doch kommt dieser Eosinopenie, welche URBANTSCHITSCH bei seinen Untersuchungen über die otitischen Erkrankungen besonders betonte und als Signum mali ominis hinstellte, nicht ohne weiteres eine schlimme Vorbedeutung zu, da nach SCHILLING auch bei später ausheilenden Infektionen die Eosinophilen vorübergehend völlig fehlen können. Dagegen sei das Wiederauftauchen von Eosinophilen in solchen Fällen stets ein prognostisch gutes Zeichen.

Ganz ausgeschöpft wird der Wert des Blutbildes erst, wenn die Neutrophilie quantitativ noch weiter analysiert wird und auf histologische Veränderungen des Kernbildes der einzelnen neutrophilen Leukocyten, auf die „*Kernverschiebung*“

von ARNETH geachtet wird. Die von ARNETH eingeführte Unterscheidung und Einteilung der Neutrophilen in verschiedene Klassen je nach ihrer Kernform und seine Beobachtungen über das Zahlenverhältnis der einzelnen Klassen unter normalen und pathologischen Verhältnissen haben sich theoretisch als stichhaltig, aber praktisch wegen der zeitraubenden Auszählungstechnik als zu kompliziert erwiesen. Infolgedessen hat sich die einfachere Methodik von SCHILLING, welche auf der ARNETHschen fußt, mehr eingebürgert. SCHILLING unterscheidet im Normalblut nur zwei Klassen von Neutrophilen. 1. Die neutrophilen Granulocyten mit mehrfach segmentiertem Kern, kurz *Segmentierte*. 2. Die Neutrophilen mit einem Stabkern, der hufeisen- oder S-förmig gestaltet sein kann. Diese *stabkernigen* Elemente betragen normalerweise etwa 3—5% der gesamten Neutrophilen. Tritt bei Infektion eine Neutrophilie auf, so ändert sich bei leichteren Fällen zuerst nichts in dem qualitativen Blutbilde oder es tritt nur eine leichte Vermehrung der Stabkernigen über 5% und somit eine „Kernverschiebung“ ein. Bei dieser *Neutrophilie mit einfacher oder hyporegenerativer Kernverschiebung* (SCHILLING) schwemmt das Knochenmark noch genügend reife Leukocytenformen aus. Bei schwereren und länger dauernden Infektionen jedoch, bei denen ein starker Verbrauch von Leukocyten stattfindet oder ein besonders gearteter Reiz auf das Knochenmark ausgeübt wird, werden in vermehrtem Maße die jungen stabkernigen Leukocytenformen und ihre Vorstufen, die „*jugendlichen*“ Neutrophilen oder *Metamyelocyten* ausgeschwemmt, deren Kern ebenfalls hufeisenförmig, aber breiter gestaltet und mit einem feineren Chromatingerüst versehen ist als die stabkernigen Elemente des normalen Blutes. In manchen Fällen treten neben diesen Jugendlichen sogar unreife Elemente, d. h. Knochenmarkszellen, *Myelocyten*, auf. Unter solchen Umständen findet man dann bei erhöhter Gesamtzahl (Hyperleukocytose) eine *Neutrophilie mit ausgesprochener regenerativer Kernverschiebung*. Bei fortschreitendem Verlauf kommt es jedoch unter zunehmender Kernverschiebung zu Vermehrung der jugendlichen Formen und Myelocyten, während gleichzeitig durch starken Leukocytenverbrauch die Gesamtzahl eventuell bis unter die Norm sinkt (Anisohypoleukocytose von ARNETH). Dieser Befund bedeutet gewöhnlich eine üble Prognose, während die Aussichten bei dem vorerwähnten Befund von einfacher oder regenerativer Kernverschiebung noch günstig sind.

Im ganzen kann man jedenfalls auch bei otitischen Komplikationen aus dem Blutbilde wertvolle Hinweise für die Diagnose und Prognose erhalten, besonders in den oben erwähnten Fällen und bei fortlaufender Kontrolle, vorausgesetzt, daß nicht bloß die Leukocytenzählung und -formel, sondern auch die Kernverschiebung berücksichtigt wird. Das hat eine größere Reihe von entsprechenden Fällen gezeigt, die KNICK und LEHMANN in dieser Richtung untersucht und beobachtet haben.

Die *Technik* der Untersuchung ist allerdings nicht ganz einfach. Sie kann hier nur kurz orientierend geschildert werden. Wegen der Einzelheiten muß auf die ausführlichere Darstellung von SCHILLING, ARNETH, NÄEGELI, SAHLI usw. hingewiesen werden. Nach Einstich ins Ohr läppchen (vorher Äther-Abwaschung!) mit einer Impffeder oder der FRANKHschen Nadel wird ein Tropfen Blut bis zur Marke I in die Leukocyten-Mischpipette aufgenommen. Nach Durchschütteln und Auflösung der Erythrocyten wird ein Tropfen in eine THOMA-ZEISSsche Zählkammer gegeben und unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung ausgezählt. Zugleich wird mit der Fläche eines mit Äther gereinigten Objektträgers ein frischer Tropfen Blut vom Ohr läppchen abgehoben und davon mit Hilfe eines schräg aufgestellten Deckgläschens ein randfreier dünner Ausstrich auf dem Objektträger hergestellt. Der lufttrockene Abstrich wird mit MAY-GRÜNWARD- oder GIEMSA-Lösung gefärbt. Bei der ersten wird das unfixierte Präparat mit der Lösung übergossen, 3 Minuten in verdeckter Schale gefärbt und zugleich fixiert und dann die gleiche Menge destilliertes Wasser aufgegossen und nochmals 5—10 Minuten gefärbt. An dem getrockneten Präparat werden dann mit Ölimmersion 100 Leukocyten ausgezählt und die Prozentzahl der einzelnen Leukocytengruppen bestimmt, am besten mit Hilfe der Differential-Zähltafel von SCHILLING.

Noch bedeutsamer als die morphologische Untersuchung des Blutes ist für die Otologie die Untersuchung des **Liquor cerebrospinalis** mit Hilfe der hämatologischen Methoden geworden. Allein durch sie gelingt es, auch bei scheinbar normalem, klarem Liquor frühzeitig pathologische entzündliche Veränderungen und damit die Entstehung intrakranieller Komplikationen zu entdecken (KNICK). Im Gegensatz zur Blutuntersuchung ist hier gerade die Auszählung der weißen Zellen, die absolute Zahl, das Wichtigste.

Ein Tropfen blutfreier Liquor wird aus einer Glascapillare¹⁾ in eine größere Leukocytenzählkammer, z. B. die von FUCHS-ROSENTHAL, gegeben und darin bei mittlerer Vergrößerung die Zahl der weißen Zellen bestimmt, welche meist leicht von etwaigen spärlichen roten Blutkörperchen zu unterscheiden sind. War ein wenig Blut beigemischt, so muß zu dem Liquor eine Spur Eisessig gefügt werden, um die Erythrocyten aufzulösen. Besser wird in einer Leukocytenmischpipette bis zur Marke I verdünnte 4%ige, stark mit Gentionviolett gefärbte Essigsäure aufgesogen und dann bis Marke II der Liquor nachgezogen und gemischt. Ein Tropfen der Mischung dient zur Zählung in der Kammer.

Im normalen Liquor finden sich bis 3 Lymphocyten im Kubikmillimeter. Findet man Werte zwischen 3 und 10, so handelt es sich um Grenzwerte, darüber hinaus um sicher pathologische Vermehrungen, um Pleocytose. Liegt vorwiegend Lymphocytose vor, so tritt erst bei einem Zellgehalt von 300 Zellen eine makroskopisch sichtbare Trübung ein. Sind mehr Granulocyten vorhanden, so ist der Liquor schon bei 150 Zellen zart getrübt. In der Kammer lassen sich die Zellen gewöhnlich nicht genau differenzieren. Infolgedessen muß man, ähnlich wie beim Blut, Färbungen vornehmen. Ausstriche vom Sediment des zentrifugierten Liquors können wie Blutpräparate mit MAY-GRÜNWARD-Lösung gefärbt werden (SZECZI). Solche Trockenpräparate gelingen bei reiner Lymphocytose und niedriger Zellzahl nur selten gut, bei höherem Zell- und Eiweißgehalt jedoch ergeben sich gute Bilder. Bei niedriger Zellzahl versagen die Trockenpräparate auch dann, wenn man eine Fixierung mit 2%iger Sublimatlösung (SCHLÜCHTERER) vorausschiekt und mit Methylgrünpyronin färbt. Für alle Fälle eignet sich die Frischfärbung nach KLIEN, welche in der Otologie von KNICK und neuerdings von BERKHOLZ erprobt und empfohlen wurde. Zu dem Sediment, das von überstehendem Liquor befreit ist, werden 1—2 Tropfen PAPPENHEIMSche Methylgrünpyroninlösung (GRÜBLER) zugefügt. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wird ein Tropfen feucht untersucht und zeigt dann die verschiedenen Zellarten in wunderbar distinkter Färbung nebeneinander, insbesondere auch die Lymphocyten mit dem kleinen Plasmahof und dem runden Kern, welcher einen rot gefärbten Nucleolus enthält. Im ganzen spielt die qualitative morphologische Untersuchung des Liquors eine untergeordnete Rolle gegenüber der Bestimmung der gesamten Zellzahl.

Im allgemeinen zeigen sich bei akuten Schüben von otitischen intrakraniellen Komplikationen (Meningitis, Hirnabsceß) hohe Zellzahlen mit vorwiegender Polynucleose, während langsamer verlaufende, ausheilende oder in Remission befindliche Prozesse, insbesondere Hirnabszesse und konkomitierende, kollaterale Meningitiden eine mehr oder weniger ausgesprochene, mitunter sogar eine reine Lymphocytose hervorrufen. Besondere für einzelne Erkrankungen allein charakteristische Zellbilder gibt es nicht. (Näheres siehe bei KLIEN, KNICK und im Abschnitt Lumbalpunktion.)

¹⁾ Man kann sich solche Capillarpipetten leicht selbst herstellen durch Ausziehen von Glasrohren über Flamme.

Literatur.

- ABDERHALDEN: Die ABDERHALDENSche Reaktion. 5. Aufl. Berlin 1922. — ARNETH: Qualitative Leukocytose. Leipzig 1920. — BECK, K.: Münch. med. Wochenschr. 1910. und Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 60, S. 217. — BECK, O.: Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910. H. 1 u. 5. — BECK und SCHACHERL: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 29. 1922. — BERTOG: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 28. 1924. — BIRKHOLZ: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108, S. 31. — BOAS und NERVE: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 10, S. 607. — BRAUN und HUSLER: Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 25. — BRUCK: Handbuch der Serodiagnostik der Syphilis. Berlin: Julius Springer 1923. — BUSCH: PASSOWS Beitr. Bd. 3, S. 42. — CITRON: Die Methoden der Immunodiagnostik usw. Leipzig: Thieme 1923. — CLAIRMONT: Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 1150. 1925. — DENKER: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. S. 158. Jena: Fischer 1914. — DOLD: Klin. Wochenschr. Bd. 2, Nr. 35/36, S. 1657. 1922. — v. DUNGERN und HIRSCHFELD: Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 507 u. 1124. — ESKUCHEN: Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien 1919. — GÜTTICH: In KATZ-BLUMENFELD: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw. Bd. 2, Lief. 8, S. 491. — HAUPTMANN: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, S. 240. 1911. — HIRSCH, C.: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Jena 1913. S. 418. — HIRSCH, P.: Fermentstudien. Jena 1917. — KABISCH: Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — KLIEN: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 21, S. 242. 1914. — KNICK (1): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Jena: Fischer 1913. S. 414. — DERSELBE (2): Ebenda 1913. S. 403. — DERSELBE (3): Ebenda 1914. S. 172. — DERSELBE (4): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 45, S. 760. 1911. — DERSELBE (5): Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 14/15. — DERSELBE (6): Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 21, S. 14. 1923. — DERSELBE (7): Ebenda Bd. 21, S. 309. 1923. — KOBRAK: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Jena 1907. S. 92 u. 94. — KOLLE und WASSERMANN: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — KRAUS und LEVADITI: Handbuch der serologischen Methoden. — LANGE (1): Biochem. Zeitschr. Bd. 61, S. 194. 1914. — DERSELBE (2): Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19. — LEHMANN: Inaug.-Dissert. Leipzig 1926. — LINZENMAIER: Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 40, S. 1243. — LUND: Act. otolaryngolog. Bd. 3, S. 331. 1922. — MARUM: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 44, Nr. 12. 1910. — MAUTHNER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 56, S. 104. 1922. — MEINICKE (1): Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 33, S. 932. — DERSELBE (2): Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 9, S. 361. — MORITSCH und NEUMÜLLER.: Wien. klin. Wochenschr. Bd. 28. S. 691. 1924. — MUCH: Die pathologische Biologie. Leipzig 1922. — MUCH und SCHOTTMÜLLER: Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 9. — NAHTER und OCHSENER: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 132, S. 420. — NONNE: Syphilis des Nervensystems. 5. Aufl. Berlin 1923. — OSTINO: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 113. 1909. — SACHS und GEORGI: Med. Klinik 1918. Nr. 33. — SCHILLING: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena: Gustav Fischer 1922. — SCHLITTLER: PASSOWS Beitr. z. Anat. usw. des Ohres usw. Bd. 16, S. 65. 1921. — SCHMIDT, H. (1): Die Technik immunbiologischer Untersuchungsmethoden. Leipzig 1921. — DERSELBE (2): Zur Biologie der Lipoider. Leipzig 1922. — SOYKA: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 107, S. 164. — SUCKSTORF: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 45, S. 161. 1903. — SZÉCZI: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 9, S. 481. 1912. — URBANTSCHITSCH, E. (1): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 44, H. 7. 1910. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 45, S. 680—744. 1911. — VOSS (1): Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens. Bd. 33: Der Bac. pyocyan. im Ohr. Berlin 1906. — DERSELBE (2): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Jena: Gustav Fischer 1913. S. 295. — WEIL und KAFKA: Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10; Med. Klinik 1911. Nr. 34; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 402. 1913. — WRIGHT: Technik von Gummisaugkappe und Glascapillare. Jena: Gustav Fischer 1914. — ZALOZECKI (1): Arch. f. Hyg. Bd. 80, S. 196. 1913. — DERSELBE (2): Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 195 u. 409. 1913. — DERSELBE (3): Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 783—815. 1913. — ZANGE (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 93, S. 171. 1914. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 62, S. 1. — ZIMMERMANN: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. Jena: Gustav Fischer 1914. S. 165 und Habilitationsschrift Halle 1914.

6. Lumbalpunktion.

Von

H. Birkholz-Annaberg, Erzgeb.

Mit 14 Abbildungen.

Allgemeiner Teil.

Begriffsbestimmung. Abgrenzung. Unter Lumbalpunktion (Lendenstich, Rhachicentese, lumbar puncture, ponction rachidienne) verstehen wir eine operative Technik, nach der mit einer (mandrierten) Hohlnadel in der dorsalen Mittellinie des Körpers, und zwar in Höhe der mittleren oder unteren Lendenwirbelsäule, in der Richtung auf den Wirbelkanal eingegangen wird; ihr ursprünglicher Zweck ist allein die Gewinnung von *Liquor cerebrospinalis* (Hirnwasser, Cerebrospinalflüssigkeit, cerebrospinal fluid, liquide céphalorachidiens) zur Heilung und Erkennung von Hirn-Rückenmarkskrankheiten; in neuerer Zeit dient sie auch als Vorbedingung für die Einbringung von Arzneien und Gasen in die Liquorräume. Im Grundsatz verwandte, viel neuere Verfahren erstreben dasselbe durch Eingehen am Schädel (Ventrikel-, Orbitalpunktion) und an der Schädelrückgratsverbindung (Suboccipitalstich bzw. -punktion, Zisternenpunktion). Über diese Verfahren s. Anhang S. 1138 ff.

Historisches¹⁾. Die Existenz des Hirnwassers wurde bereits von der Medizin des Altertums und des frühen Mittelalters mehr minder geahnt und gekannt, über Herkunft und Zweck wurden Anschauungen vertreten, die den unseren so fern nicht stehen. Die erste genaue Beschreibung verdanken wir VALSALVA. Die erste auf exakter Forschung beruhende Monographie sowie der Name „liquide céphalorachidiens“ stammen von dem Physiologen MAGENDIE (1825 bzw. 1843); sie ist auch heute noch grundlegend. Als erster Kliniker hat v. BERGMANN dem Liquor Beachtung geschenkt, der die erste *Ventrikelpunktion* machte. Die Idee aber, ihn in der Lendengegend zu gewinnen, ist QUINCKES unbestreitbares Verdienst (1. Mitteilung 1891 auf dem 10. Internistenkongreß): Er hatte speziell therapeutische Zwecke dabei im Auge, deutete aber bereits auch die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion an. Die eigentliche Einführung der Lumbalpunktion in die klinischen Untersuchungsmethoden verdanken wir ZIEMSEN, LICHTHEIM und FÜRBRINGER, die Propagierung der therapeutischen Punktion LENHARTZ. Beide Anwendungsarten traten dann ihren Siegeszug in der inneren Medizin, Neurologie und Syphilidologie an unter dauerndem Ausbau der Methodik und sind heute in diesen Gebieten unentbehrlich.

In unserem Gebiet hat sich zuerst die *SCHWARTZESCHE Klinik* mit der Lumbalpunktion praktisch befaßt. Heute noch interessant ist LEUTERTS erste Mitteilung von 1896, in der er sie als ausgezeichnetes Mittel zur Differentialdiagnose von Sinusphlebitis gegen Meningitis diffusa und ihren Ausfall als evtl. Indikation zur Sinusoperation bezeichnet, die therapeutische Bedeutung aber gering anschlügt. Sein Ausspruch: „Ich glaube, daß die Lumbalpunktion ihre größten Triumphe in der Ohrenheilkunde feiern wird (S. 289)“, hat Skeptiker und Optimisten in unserem Fache auf den Plan gerufen. Um die Jahrhundertwende waren noch die Zögerer und Zweifler vorherrschend: BOENNINGHAUS (1897: diagnostische Bedeutung gering, therapeutisch zweifelhaft), KÖRNER (1896: höchstens Differentialdiagnose gegen Tuberkulose), HEINE (LUCAE) (1900: geringer Wert, Gefahren), POLTZER (1901: diagnostisch unsicher); einer der überzeugtesten Anhänger der Lumbalpunktion zu Diagnose und Therapie ist BRIEGER (1899, 1903, 1912) gewesen. Über den Stand der damals im Vordergrund des Interesses befindlichen Frage der Abgrenzung eitriger gegen „seröse“ Meningitiden mittels Lumbalpunktion berichtet eingehend HASSLAUER 1906; man erkennt die vorwiegend bakteriologische Orientierung der Klinik. Gestützt auf Vorarbeiten französischer Autoren (WIDAL, SICARD, MILIAN u. a.) — die, von NISSL in die deutsche Neuropsychiatrie übertragen, diese befruchteten — hatte sich unterdessen dort die Lumbalpunktion in der Otologie voll durchgesetzt (s. CHAVASSE-MAHU), während sie in Deutschland noch 1908 durchaus keine allgemeine Anerkennung gefunden hatte

¹⁾ Mit besonderer Berücksichtigung unserer Fächer.

(s. BOENNINGHAUS [2]). Während bis 1912 die diagnostische Unentbehrlichkeit der Lumbalpunktion bei intraduralen Komplikationen seitens aller neuerer Autoren anerkannt ist (s. PREYSING), ebenso über ihren therapeutischen Wert ziemliche Einigkeit besteht, finden die unterdessen von französischen Forschern (LEDOUX, MESTREZAT, RAVAUT) angegebenen *feineren* Ausdeutungsmethoden des Liquor zwecks Diagnose, Prognose und operativer Indikation erst etwas später bei uns Eingang. KNICK und Voss (1) haben das unbestreitbare Verdienst, diese von deutschen Neurologen übernommenen Techniken systematisch auf otologische Fälle angewendet zu haben. Des weiteren haben auch serologische und kolloidchemische Methoden Eingang gefunden, so daß, wie ein Blick in die Literatur aller Länder (vgl. MYGIND, FREMEL, BORRIES, FLEISCHMANN, KARBOWSKI, KNICK [1925]) lehrt, die genaue Liquoruntersuchung und Aufstellung eines Reaktionsspektrums für Erkennung und Abgrenzung oto- und rhinogener Hirnkomplikationen gegenwärtig allgemein gewürdigt wird. Wenn auch in der Neurologie und Syphilidologie die Lumbalpunktion quantitativ eine größere Rolle spielt als bei uns, so hat sich qualitativ LEUTERTS Ahnung als richtig bestätigt.

Die Technik der Liquoruntersuchung ist neuerdings auch auf das Punktat beim *Nackenschick* übertragen worden, in dem durch verschiedene Vorzüge der Lumbalpunktion ein ernsthafter Konkurrent zu erwachsen scheint; er ist aber vorläufig nur eine rein klinische Methode und zur Einführung in die allgemeine Praxis noch nicht reif (s. Anhang).

Anatomie der liquorenthaltenden Räume. Normale Histologie. Der Liquor befindet sich in den Hirnventrikeln, dem Zentralkanal des Rückenmarks und im gesamten Sub-

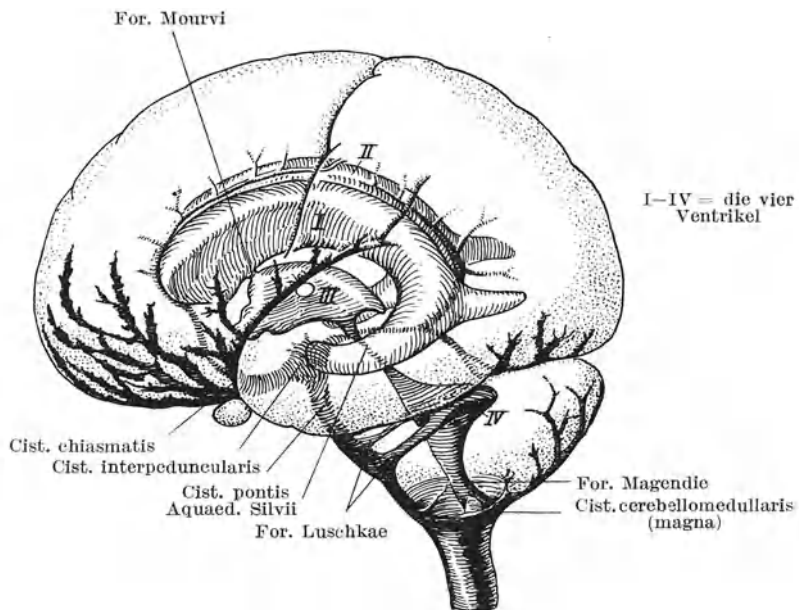


Abb. 1. Optischer Längsschnitt durch das Hirn zur Veranschaulichung der Liquorräume und deren Verbindungen. (Nach WEIGELDT: Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 51.)

arachnoidealraum. Innen allen ist gemeinsam die Begrenzung durch epithelbekleidete Wandung; das cylinderzellige Epithel der Ventrikel und des Zentralkanals wird Ependym genannt, es ist ektodermaler Abkunft und zeigt an bestimmter Stelle, nämlich über den pialen Tela und Plexus chorioidei der Ventrikel eine besondere Differenzierung zu sezernierendem Epithel; alle subarachnoidalen Räume sind von mesodermalem, flachem Epithel (sog. *Endothel*) ausgekleidet. Die Ependyme liegen auf Glia-, die Endotheldecken auf Bindegewebslagern auf. Die Arachnoidea ist gefäßlos. Der unter ihr liegende Liquorraum wird überall visceral von der Pia, die direkt der glösen Außenschicht der nervösen Substanz anliegt, in alle Furchen eindringt und ihr Blutgefäße zuführt, und parietal von der Spinnhaut begrenzt, die über feinere Furchen hinüberzieht und mit einem Balkenwerk mit der Pia zusammenhängt. Die außerhalb der Arachnis liegenden Räume, der sub- und intradurale Raum, kommunizieren nicht mit den Liquorräumen, sie enthalten teils Fett, teils große Venenplexus und scheinen nicht unwichtige Träger mechanischer Rollen zu sein;

ihr Bau ist im Schädel etwas anders als im Wirbelkanal. Die *Liquorschicht* ist im Subarachnoidalraum sehr verschieden dick; im Bereich der Hirnkonvexität von kapillarer Ausdehnung, beträgt sie spinal einige Millimeter; dagegen bestehen an der Hirnbasis und am caudalen Ende der Medulla größere Liquorräume, die sog. *Zisternen*. Von den ersteren interessieren die Rhinologie vornehmlich die C. chiasmatis wegen ihrer topographischen Beziehung zum hinteren Siebbein, Keilbein und Sehnerv; beachtlich sind für sie übrigens auch die schmalen Liquorspalten entlang dem Seh- und Riechnerven, welche letztere mit den Lymphräumen der oberen inneren Nase kommunizieren. Für die Otologie kommt in erster Linie die direkte Verbindung der großen C. pontis lateralis via Acusticusscheiden und Schneckenaquädukt mit dem Labyrinth als pathogenetisch sehr wichtig in Betracht. Die C. pontis und magna (cerebellomedullaris) haben für die Pathogenese und evtl. auch die operative Inangriffnahme intrakranieller Prozesse erhebliche Bedeutung. Letztere ist Objekt des Suboccipitalstiches (s. Anhang).

Die Verbindung der intraventrikulären mit den subarachnoidalen Liquorräumen wird durch die Foramina *Magendie* und *Luschkae* an der Decke des 4. Ventrikels hergestellt, der hier in die Cysterna magna übergeht. Zu den Liquorräumen gehört auch die Augenkammer und das ganze innere Ohr; besonders weist Entstehung, Zusammensetzung und Pathologie des Kammerwassers enge Analogien zu den Verhältnissen des Liquors auf.

Für die Pathologie seiner Entzündungen und therapeutische Durchspülungsversuche des spinalen Liquorraumes ist es wichtig zu wissen, daß er kein glattbegrenzter, einheitlicher Raum ist: er ist vielmehr in allen Höhen einmal durch das *Lig. dentatum* und posterius in ein vorderes größeres und zwei kleinere hintere Segmente mehrminder völlig geteilt, andererseits von einer Unzahl feinsten Bindegewebsbrücken durchzogen, wodurch er eine schwammartige Struktur erhält.

Die technische Grundlage der Lumbalpunktion ist aber recht eigentlich das Vorhandensein einer *Cysterna terminalis*; so nennen wir den etwa 19 ccm (WEIGELDT) fassenden Liquorraum unterhalb des 2. Lumbalwirbels, in dem, unterhalb des Conus medullaris, nur noch die Fäden der Cauda equina flottieren und der bis ins Sacrum reicht.

Topographische Anatomie der typischen Punktionsstelle. Die Weichteile, die an der Punktionsstelle, dem Interspinalraum L. $\frac{3}{4}$ (ausnahmsweise $\frac{4}{5}$ oder $\frac{2}{3}$), über der Endzisterne liegen, sind die folgenden: Auf Haut und mehr minder fettinfiltrierte Unterhaut folgt in der Medianebene das längsfaserige Spitzenband (*Lig. supraspinale*), das die Dornen sagittal breit, frontal schmal verbindende Interspinalband, dann eine Lücke zwischen den gelben Bändern, periostales und viscerales Durablatt — getrennt vom Interduralraum — Subduralraum, Zisterne. Wird mit der Lumbalpunktionsnadel nicht streng median eingegangen (*QUINCKES* Originalverfahren), so meidet sie das erste und einen Teil des zweiten, sehr festen Bandes, trifft aber eher quer das gelbe Bogenband. Die Dicke der Weichteile bis zur Zisterne wird beim Erwachsenen zu 5—7, beim Kinde zu etwa 2 ccm gefunden.

Pathologische Anatomie der Liquorräume. Unter krankhaften Verhältnissen, von denen hier nur die verschiedenen Grade und Formen der Hirnhautentzündungen interessieren, muß nach dem Vorhergesagten die zarte Anatomie der Meningen arg verwischt sein. Beschränkt sich in dem ersten, dem *alterativ-degenerativem Stadium* einer Leptomeningitis die Abweichung von der Norm im wesentlichen auf begrenzte oder diffuse Hyperämie, vermehrte Turgor und Quellung, auch der nervösen Substanz, auf nur mikroskopisch nachweisbare Epithelabstoßung und allenfalls herdweise Emigration von adventitiellen und Blutelementen, so kommt es unter Ausbildung von *exsudativen* Vorgängen zu erheblichen, auch makroskopisch erkennbaren Veränderungen im Liquorsystem: aus perivaskulär angeordneten, mehr minder umschriebenen Eiterstreifen werden mit Zunahme des Prozesses diffuse freie Eiterablagerungen in den arachnoidalen Maschen, in schweren Fällen Eiterhauben. Zugleich kommt es zu nekrotischer Einschmelzung des feinen Wabenwerkes, zur Ektasie der Zisternen, Blutergüssen, intracerebralen Erweichungen usw. In Fällen von mehr subakuter Infektion gehen neben der exsudativen bereits *reparativ-proliferative Entzündungs- bzw. Ausheilungskomponenten* einher; es kommt hier und da zu Verklebungen des parietalen und visceralen Spinnhautblattes, vornehmlich an den ohnehin engen Stellen um das Rückenmark und an den Forr. ventriculo-arachnoidalia, es bilden sich abgekapselte Herde, Verschlüsse, Schwarten. Dieselben Befunde sind das Kennzeichen schwerer, ausgeheilter Meningitiden. Am bekanntesten sind diese makro- und mikroskopischen Bilder aus der Anatomie der epidemischen Meningitis, nicht grundsätzlich anders aber gestalten sie sich bei jeder Sekundärmeningitis, wie in unserem Gebiet die Untersuchungen von *STREIT*, *BORRIES* gezeigt haben. Die Endausgänge in *Synechienbildung* haben eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die Beurteilung jeder aktiven endolumbalen Therapie;

bedeuten sie auch biologisch Selbstheilungsbestreben des Trägers, so sind sie doch unwillkommen, weil sie einer endolumbalen Behandlung, sei es allein den gehäuften Lumbalpunktionen oder der Einbringung von Medikamenten — am meisten zeigte sich das unter Vucinbehandlung — ein vorzeitiges Ziel setzen. Übel ist es, wenn z. B. durch solche Verwachsungen in der Terminalzisterne die Lumbalpunktion zu einer „trockenen“ wird, unglücklicher noch, wenn der spinale Liquorraum in mehr großer Höhe oder wenn er von den Ventrikeln oder den kranialen subarachnoidalen Räumen getrennt wird. Durch analoge Prozesse erfolgen auch unter Umständen Strangulationen von Nervenstämmen mit folgender Degeneration. Für den Träger günstig sind solche Vorgänge, wenn sie dicht an der Infektionsquelle sich etablieren und dadurch das Zustandekommen umschriebener bleibender Herde bedingen. Soweit alle diese Vorgänge sich mittels der Lumbalpunktion und deren Hilfsmethoden in vivo erkennen lassen, wird ihrer unten noch gedacht werden.

Gefährlichkeit der Lumbalpunktion. Vorsichtsmaßnahmen, Kontraindikationen. Auch heute wird die Lumbalpunktion von manchen Ärzten wegen ihrer Gefahren perhorresziert. Dagegen ist zunächst mit TREGEL zu sagen, daß ihre ernstlichste Gefahr, die meningeale Infektion (daß sie bei aller Sorgfalt noch heute vorkommen kann, bezeugt eine Mitteilung von SONNENSCHNEIN), so paradox es klingt, gerade in der Harmlosigkeit des kleinen Eingriffes liegt; weil sie so selten erfolgt, kommt die Gefahr der Allgemeinheit nur wenig eindrücklich zum Bewußtsein, so daß leicht eine falsche Sicherheit und Sorglosigkeit entsteht. *Oberstes Gesetz* daher: *Auch dieser kleine Eingriff ist nur klinisch auszuführen, er erfordert wie jede andere Operation strenge Asepsis.* Aus vielfach theoretischen Gründen haben HINSBERG, LEUTERT, LUCAE-HEINE u. a. zu Beginn der Lumbalpunktionssära deren Ausführung gescheut, um dann Anhänger zu werden; noch 1912 hat KÜMMEL Bedenken gegen sie bei Hirnabscessen geäußert, die von anderer Seite nicht geteilt wurden, die *Wiener Klinik* ist auch jetzt noch darüber im Zweifel, ob die Lumbalpunktion als gleichgültiger Eingriff angesehen werden kann. Demgegenüber sei betont, daß die Gefahren einer lege artis ausgeführten Lumbalpunktion, wie die ungeheuer großen Zahlenreihen der Internisten und Psychiater beweisen, als unendlich klein anzuschlagen sind und zu ihrem Nutzen in keinem Verhältnis stehen. Das muß auch für die operative Otorhinologie gelten. Selbstverständlich hat auch die Lumbalpunktion, als deren *Indikation* in unseren Gebieten wir allgemein: *jeder Verdacht auf eine intradurale Komplikation* aufstellen wollen, ihre Gegenanzeigen, in dessen diese müssen sich in allen Fällen aus der ihr vorausgehenden eingehenden klinischen Untersuchung mit derartiger Sicherheit ergeben, daß man ihnen durch besondere Vorsichtsmaßnahmen bei der Lumbalpunktion ausreichend Rechnung tragen kann. Letztere sind stets anzuwenden bei *Tumoren der hinteren Schädelgrube* oder bei Verdacht auf sie, bei *Kleinhirnabscessen* und vorgeschrittener allgemeiner *Arteriosklerose*. In diesen Fällen liegt die Gefahr in einer zu schnellen Herabsetzung des subarachnoidalen Druckes, die schon durch eine nur diagnostische Punktion bewirkt werden kann. In den ersten beiden Fällen kann dadurch Einklemmung der Oblongata mit folgender Atemlähmung, im zweiten Blutungen, z. B. aus kleinen Aneurysmen (Fälle von MATTHES, SPILLER) erfolgen, die zum Tode führen. *Diese Gefahren kennen, heißt sie meiden.* In allen, besonders aber derartigen oder irgendwie suspekten Fällen soll die erste Punktion so wenig als nötig Liquor fördern (bis zu 3 ccm [LANGE]), bei Auftreten von bedrohlichen Erscheinungen soll die gewonnene Liquormenge sofort durch Ringerlösung ersetzt werden. Die gleichen Gründe zwingen zu der Regel, möglichst stets im Liegen, nicht im Sitzen zu punktieren, auch bei der Lumbalpunktion bei zu geringem Abfluß nicht die Lage zu wechseln. *Aspiration von Liquor mit der Spritze hat heute um so mehr als Kunstfehler zu gelten*, als heute in allen Fällen, wo die Lumbalpunktion zu versagen scheint, die leichte und harmlose Technik des Nackenstiches zu Gebote stehen dürfte. Ohne Gefahr ist es, wenn bei der Lumbalpunktion spinale Venenplexus

verletzt werden, wenigstens wenn es sich um jüngere Individuen handelt (Fälle von BORCHARDT, MARCUS). Caudaläsionen gelten als belanglos. Die Gefahren der *therapeutischen Lumbalpunktion* liegen ebenfalls einzig und allein darin, daß unter Nichtachtung der dafür geltenden empirischen Regeln zu schnell und zu viel Liquor auf einmal entfernt werden kann bzw. entfernt wird und dadurch der endolumbale Druck zu akut gesenkt wird. Eines der besten Mittel gegen diese Gefahr ist außer dem Nackenstich die Anwendung eines modernen Instrumentariums mit Manometer, und es grenzt meines Erachtens ebenfalls hart an einen Kunstfehler, wenn — wie es hier und da wirklich noch

geschieht — einfach eine Kanüle in die Zisterne gesteckt wird und man aus ihr entströmen läßt, was heraus will.

Instrumentarien. Nächst dem historischen QUINCKESchen ist eine große Reihe mehr minder ingenios erdachter Apparate für die Lumbalpunktion und die Druckmessung angegeben worden (KRÖNIG, WILMS, BUNGART, CLAUDE, PORAK und ROUILLARD, KAUSCH, REICHMANN). Will man darunter die Wahl treffen, so ist zu überlegen, welche grundsätzlichen Bedingungen heute ein gutes Instrumentarium erfüllen muß:

1. Es soll in allen Teilen leicht zu reinigen und zu sterilisieren sein.

2. Es soll eine möglichst exakte Druckmessung gestatten.

3. Die Punktionsnadel soll nicht zu dick (1—1,5 mm; dünnere, z. B. die neuerdings von WECHSELMANN empfohlene 0,4 mm Kanüle, erlauben keine Druckmessung) sein, sie soll möglichst zwei Ausflußwege mit Verschlußhahn besitzen.

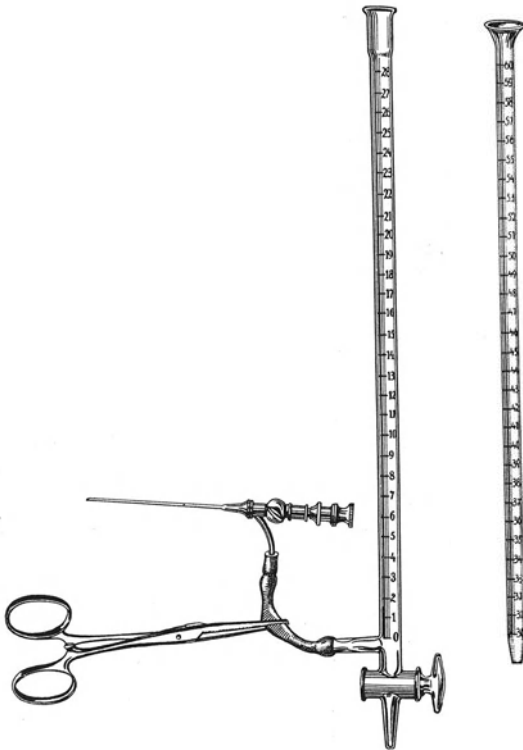


Abb. 2. Lumbalpunktionsbesteck nach REICHMANN, gebrauchsfertig. ($\frac{1}{4}$ natürl. Größe.)

4. Der Eigenverbrauch des Manometersystems an Liquor sei möglichst gering.

5. Das Ansatzsystem soll konstante Weite (daher möglichst keine Gummischläuche) haben und leichte Druckablesung gestatten.

Hinsichtlich der Nadeln erfüllen meines Erachtens die von KAUSCH, REICHMANN und PAPPENHEIM alle zu stellenden Aufgaben. Bedauerlich ist die Uneinheitlichkeit der vielen Manometer: Hie Quecksilber, hie Wassersystem; letzteres ist verbreiteter, aber das Lumen der Steigrohre der von den verschiedenen Autoren angegebenen Apparate ist sehr verschieden. Aus physikalischen Gründen ist es nun aber unmöglich, Ergebnisse mit einem 1 mm Rohr (KRÖNIG) mit denen eines 2 mm-trigen (QUINCKE) oder mit denen nach REICHMANN (3,8 mm) zu vergleichen. ESKUCHENS Vorschlag eines Einheitslumens von 2,5 mm ist anscheinend nicht durchgedrungen. Ich selbst kann die guten Erfahrungen,

die REICHMANN und nach ihm ZANGE mit dem REICHMANNschen Instrumentar erzielte, auf Grund mehrjähriger Erfahrungen nur bestätigen; theoretische Einwände können seiner ausgezeichneten praktischen Brauchbarkeit nichts anhaben. Hinsichtlich seines Flüssigkeitsfassungsvermögens sei bemerkt, daß bei 600 mm Druck (beide Rohre des Systems gefüllt) der Verbrauch 6,8 ccm, bei 300 mm 3,4 ccm, bei einem „Normaldruck“ von 150 mm nur 1,7 ccm beträgt, das sind Mengen, die im allgemeinen ohne Gefahr entnommen werden können.

Frage der Körperstellung bei der Lumbalpunktion. Ebenso wie es für den Erfolg wichtiger ist, *wie* man punktiert, als *womit* man es macht, ist gerade mit Bezug auf die Druckmessung viel wesentlicher als der Bau des Manometers die Frage seiner Anwendung in aufrechter oder horizontaler Körperhaltung. Da noch vielfach aus äußeren Gründen Liquor im Sitzen entnommen wird, von einigen Autoren dann, wenn die Liquorgewinnung im Liegen nicht gelingt, so seien die Gründe dafür bezeichnet, die stets zu Einhaltung strenger Horizontal-lage raten:

1. Horizontallage ist für Arzt und Kranken, namentlich schwerer Kranke, wie sie in unserem Gebiet die Regel bilden, bequemer; Nebenverletzungen durch „Mucken“ sind seltener; Pressen kann weniger stark erfolgen; passive Fixierung ist im Liegen leichter durchzuführen; Narkosen sind nur im Liegen gut möglich.

2. Der subarachnoidale Druck erweist sich bei lumbarer Feststellung im Sitzen schon de norma um 200—300 mm Wasser höher als im Liegen; auch durch Rechenkunststücke dürfte es nicht exakt gelingen, Druckergebnisse beider Methoden miteinander zu vergleichen, am wenigsten in pathologischen Fällen.

3. Dagegen ist bei *genauer Horizontallage der Liquordruck an allen Stellen des Systems genau* (ESKUCHEN, BECHER) *oder fast genau* (WEIGELDT) *gleich*; wir ermitteln bei Lumbalpunktion in Horizontallage den „vitalen“ Druck (QUINCKE).

4. Die Gefährdung ist im Sitzen eine ganz erheblich größere, da hier durch Lumbalpunktion der relativ hohe (hydrostatische) Druck zu besonders schnellem Abfall neigt. Für den Nackenstich gilt der letzte Grund nicht.

Betäubungsfrage. Wenn auch ohne Zweifel nervenstarke Kranke die Lumbalpunktion mit scharfer Nadel durch geschickte Hand als sehr geringen „Sekundenschmerz“ empfinden, so ist zu bedenken, daß Schwerkranke labilere psychische Lage aufweisen; besonders Rücksicht müssen wir auf die Fälle nehmen, die kurz vor einer großen Operation stehen oder eine solche bereits durchmachten: dergleichen dürfte bei uns die Regel darstellen. Erregungszustände können nicht nur die Lumbalpunktion erschweren, sondern ihr Ergebnis illusorisch machen. Natürlich läßt sich örtliche Empfindungslosigkeit durch Kältespray oder Infiltration erreichen; erstere bedingt zwar erschwertes Einstechen, letztere in gehäufte Zahl folgenden Meningismus (WEIGELDT), aber davon abgesehen: viel eleganter und, weil er auch die Psyche ausschaltet, ist der nach meiner Erfahrung hier einfache, harmlose und schnell vorübergehende *Chloräthyltrausch* [s. a. GÜTTICH (1)]; in ihm sehen wir Widerstandslosigkeit gegen die nicht sehr dezente Zwangshaltung (s. unten); jedes Schreien von Kindern fällt weg, Erwachsene pressen nicht mit dem Bauche, so daß die Manometerablesung gestört wird, kurz alles verläuft glatter. Besondere Vorbereitung des Kranken mit narkotischen Injektionen, die dem Nachteil der Nachwirkung und dadurch der Verschleierung des Grundleidens bedingen, erübrigt sich so.

Vorbereitungen. Eine andere Vorbereitung der Lumbalpunktion ist wichtiger: Vor jeder Punktion bringt man die Gerätschaften — außer dem eigentlichen Instrumentar — zur Stelle, die man sofort bei der Punktion oder gleich danach zur Liquoruntersuchung benötigt, und zwar in absolut reinem Zustande; letzteres gilt besonders von den Haarpipetten und der Zählkammer. Von den abgebildeten Geräten (Abb. 3) sind während der Punktion bereits zur Hand zu halten: Das Uhrglasschälchen (zur Probe nach PANDY), Haarpipette oder Mischpipette nebst zugehörigen Farblösungen (Zellzählung), einige kleine Reagenzgläser; die anderen Geräte kommen im eigentlichen Laboratorium in Frage. Ob man, wie PAPPENHEIM rät, vor jeder Punktion sich einen *Untersuchungsplan* machen soll, darüber dürften die Ansichten geteilt sein, denn oftmals entscheidet darüber erst das

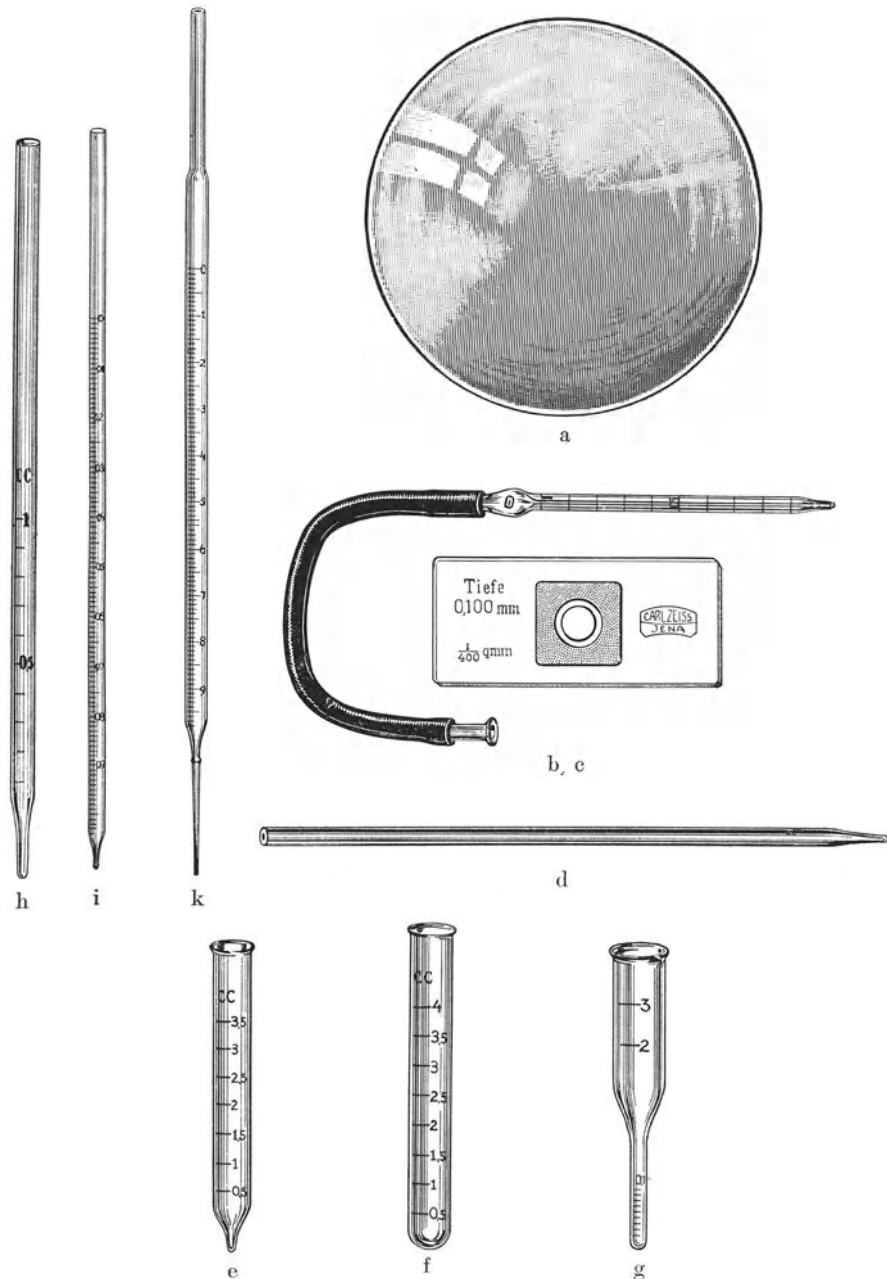


Abb. 3¹⁾. a Uhrsälchen zur Anstellung des nativen PANDY (nat. Größe). b, c FUCHS-ROSENTHALSche Zählkammer mit Mischpipette ($\frac{1}{2}$ nat. Größe). d Kapillarpipette zur KAFKASchen Zellzählung ($\frac{1}{2}$ nat. Größe). e, f Reagenzgläschen zur Liquoruntersuchung ($\frac{1}{2}$ nat. Größe). g NISSLSches Zentrifugierröhrchen ($\frac{1}{2}$ nat. Größe). h Graduierte Pipette zur Phase I. i Feingraduierte Pipette zu den Liquorverdünnungen des BRANDBERG ($\frac{1}{2}$ nat. Größe). k Große Haarpipette für Salpetersäure (BRANDBERG) ($\frac{1}{2}$ nat. Größe).

¹⁾ Alle abgebildeten Geräte sind durch die Firma JUFFAS Nachfolg., Inh. SCHÖPS, Halle, Geiststraße, zu beziehen.

Ergebnis der Punktion. Stets vorbereitet soll man aber sein auf die Anstellung des vitalen *Pandy* und der Zellzählung und Differenzierung.

Eigentliche Ausführung der Lumbalpunktion. Der eigentliche Vorgang der Lumbalpunktion gestaltet sich so: Kranker wird auf einen flachgestellten Operationstisch horizontal gelegt, der Zählrausch eingeleitet, während Operateur sich aseptisch vorbereitet; erlosch das spontane Zählen, ist die Muskulatur erschlaft, lagert man den Patienten auf eine Seite (welche, ist im allgemeinen belanglos; Ohrenkranke, speziell operierte, legt man auf die gesunde Seite), ein Gehilfe umgreift schnell Nacken und Kniebeugen und krümmt seinen Rücken zum „Katzenbuckel“ zusammen („Schwitzkasten“). Operateur tritt mit ausgekochter, mandrinierter, vorher geprüfter Nadel in der rechten Hand herzu, markiert sich nach Entfernung des die Punktionsstelle deckenden Sterilverbandes mit dem linken Zeigefinger den 4. Lendendorn (Ungeübte finden ihn durch Ziehen eines Jodstriches zwischen den Spinae iliacae sup. post.) und sticht unmittelbar vor seinem Fingernagel streng median in den Interspinalraum ein. Vordringend gibt er der Nadelspitze etwas kraniale Neigung, so daß der Schaft caudal mit der Wirbelsäule etwa 70—80° bildet. Nach Überwindung von typischem, elastischem, beträchtlichem Widerstand — bei Anstoß an Knochenteile zieht man die Nadel heraus und gibt ihr bei neuem Einstich eine etwas andere Richtung — der Bänder spürt er an einem kleinen Ruck das Eindringen in die Zisterne und überzeugt sich davon durch Herausziehen des Mandrins (evtl. Öffnen eines Probegahns). Weiteres Vorschieben der Nadel würde zum Ausspießen des dorsalen Wirbelkörperperiostes und damit zu Schmerzen und blutigem Liquor führen. *Einen der ersten fallenden Tropfen*, wofür er nicht sanguinolent ist, benutzt man zum *Pandy* und zur ersten Zellzählung (nach KAFKA). Nach Schließen des Probegahns setzt ein Gehilfe das Manometer an, öffnet dessen Hahn und der Liquor dringt mehr minder rasch in sein Rohr. Nach beendetem Anstieg und Beruhigung etwaiger Pulse erfolgt Ablesung des *Anfangsdruckes*. Durch den Manometerhahn wird dann, am besten unter vorübergehendem Schluß seiner Verbindung mit der Nadel (Klemme), *fraktionsweise* soviel Liquor in Gläschen abgelassen, als zur Untersuchung oder Entlastung nötig erscheint. Schließlich wird nach Ablesung des *Enddruckes* Nadel und Manometer in einem entfernt und die Stichwunde unter leichter Massage sorglich verschlossen (Verband oder Pflaster).

In besonderen Fällen ist während der Bestimmung des Anfangsdruckes der *Kompressionsversuch* (QUECKENSTEDT) einzuschalten (s. unten). Fehlerquellen s. unten.

Liquorverbrauch zu diagnostischen Zwecken. Die Menge des abzulassenden Liquors hängt, wenn wir die zu sparsamer Lumbalpunktion zwingenden Kontraindikationen (s. oben) hier weglassen, davon ab, welche Untersuchungsmethoden man anwenden will bzw. welche man für nötig hält. Im allgemeinen stellen die Neurologen die längsten Reaktionsspektren auf (s. die Untersuchungsschemata von PAPPENHEIM, KAFKA, ESKUCHEN), die Internisten weniger lange (LANGE). Die „4 Reaktionen“ NONNES passen sich unseren Verhältnissen als Grundsatz ebensowenig an als die „5 Reaktionen“ ESKUCHENS. Will man, wie ganz wissenschaftlich exakte Untersuchungen es erheischen, mehrere Liquorfraktionen (abgekürzt die erste und letzte) durchuntersuchen, so sind besonders große Liquormengen erforderlich.

Wir wollen *für uns* feststellen, daß die Menge von 1,7 ccm, die bei Normaldruck im REICHMANNschen Manometer enthalten sind, als Mindestmenge zur Anstellung der unentbehrlichsten Reaktionen, zu denen wir mit KNICK, FLEISCHMANN die Zellzählung und Differenzierung, die PANDYSche und die NONNESche Probe rechnen, genügt. Eine Übersicht über die zu verschiedenen Zwecken nötigen Liquormengen, wie sie sich an der HALLischen Klinik als zweckmäßig herausgebildet hat, gibt folgende Aufstellung:

1. *Mindestreaktionen*: 1—1,5 ccm.
 - a) PANDYSche Probe in Mod. nach ZALOZIECKI: 1 Tropfen = 0,04 ccm;
 - b) Zellzählung nach FUCHS-ROSENTHAL oder einer Modifikation: 0,2—0,4 ccm.
 - c) Zentrifugat: ROSS-JONES-NONNE-APELT in Kombination: 0,5—1,0 ccm; (dieselbe Menge ist noch zur Bestimmung des Gesamteiweiß nach BRANDBERG-GRAHE brauchbar). — Das Sediment wird im Ausstrich untersucht.
2. Durchschnittlich *obligate Reaktionen*: etwa 3 ccm.
 - d) PANDY am Zentrifugat (Originalmethode): 0,04 ccm;
 - e) Sublimatprobe (WEICHBRODT): 0,7 ccm;

- f) MORITZsche Probe (Chondroitin?): 1 ccm;
 - g) BRAUN-HUSLERSche Probe: 0,5—1 ccm;
 - h) qualitative Dextroseprobe oder Schätzung (HAINÉ): 0,5—1 ccm.
3. *Fakultative Methoden*: 5—6 ccm.
- i) Bestimmung der Globulinfractionen nach KAFKA: 2 ccm;
 - j) Fibrinprobe nach WALTNER: 1—2 ccm;
 - k) Reduktionsindex (MAYERHOFER): 1 ccm;
 - l) quantitative Zuckerbestimmung nach FOLIN-WU: 2 ccm.
4. *Ganz spezielle Methoden*.
- m) Kolloidreaktionen: je 0,2 ccm;
 - n) WASSERMANNsche Reaktion, modifiziert nach HAUPTMANN: 2 ccm;
 - o) Hämolyseprobe nach WEIL-KAFKA: 5 ccm, nach SALUS: 1 ccm;
 - p) Nachweis von anorganischen Stoffen, Aminosäuren, Fremdstoffen
- ad lib.

Bei Untersuchungen verschiedener *Fractionen* würde die Wiederholung vornehmlich der Reaktionen a—c, e—g in Frage kommen. Für den Fall, daß nur *Tropfen* von Liquor zur Verfügung stehen, sind besondere *Mikro* (Kapillar)-*Methoden* anwendbar.

Man lasse sich bei Erwägung der abzapfenden Menge stets von dem *Grundsatz* leiten: *Lieber mehrmals kleine Mengen als einmal eine größere zu nehmen*.

Liquorverbrauch zu therapeutischen Zwecken. Im allgemeinen richten sich die Autoren bei der therapeutischen Punktion nach der Differenz der erzielten Drucke. Da indessen die Beziehungen der abgelassenen Liquormenge bzw. des Liquorrestes zur Druckhöhe nicht regelfest sind, empfiehlt sich wohl in nicht ganz klaren Fällen generelle Beachtung der *Regel* des vorsichtigen QUINCKE, wonach der *Enddruck* *tunlichst nicht weniger als 60%* des *Anfangsdruckes* betrage. Maßgebend ist im übrigen die zugrunde liegende Krankheit. Nur bei ausgesprochener Meningitis kann man weniger ängstlich vorgehen. Bei der großen Lumbalpunktion lassen viele Autoren soviel als möglich Liquor ab, evtl. bis zum Schwinden positiven Druckes, ohne Schaden davon zu sehen. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß andere mit Drucksenkung bis zur Norm bessere Erfolge erzielt haben, speziell bei der epidemischen Meningitis, überhaupt der Individualisierung das Wort reden (GÖPFERT).

Unangenehme Folgen der Lumbalpunktion. Hier ist der Ort, auf zwar nicht gefährliche, aber unangenehme Folgen von Lumbalpunktion hinzuweisen. Verhältnismäßig leicht kommt es durch leichte Caudaverletzungen mit der Nadel zu bis zu mehrere Tage anhaltenden Parästhesien und Neuralgien in den Beinen; Schmerz kann auch an der Punktionsstelle hinterbleiben, namentlich kann es aber nach therapeutischer Entleerung eitrigem Liquors zu entzündlichen Infiltraten der Bedeckungen kommen. Dagegen dürfte die dem Neurologen so geläufige Erscheinung des sog. *Meningismus* nach Lumbalpunktion gerade in unseren Fällen selten beobachtet werden; sie wird auf zu reichliche Punktion oder nachträgliches Herausfisteln von Liquor am Punktionsort zurückgeführt, beruht jedenfalls auf artefizieller Störung des statischen Gleichgewichts im Liquorsystem. Erfahrungsgemäß tritt der Komplex, charakterisiert durch Abgeschlagenheit, Übelkeit, Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerzen von evtl. mehrtägiger Dauer, besonders leicht in den Fällen auf, wo die bei Verdacht vorgenommene Lumbalpunktion nichts Positives ergab, wogegen in der Regel bei organischer, speziell entzündlicher Erkrankung, allwo schon eine Störung der Liquormechanik vorliegt, die Lumbalpunktion auffallend gut vertragen wird. Gegen Liquorfistelbeschwerden sind die besten Mittel Anwendung dünner Nadeln und fester Verschluss der Punktionsstelle. Verhütend und mildernd wirkt auch die Nachbehandlung nach folgenden üblichen Regeln: 24—48stündige strenge Horizontallage evtl. Kopftieflage, Vermeidung von Kongestionen zum Kopfe und von Aufregungen. Gegen ausgebrochenen Meningismus außerdem Eisblase, Pyramidon oder ähnliches.

Mißlingen der Lumbalpunktion. Gelingt die Liquorgewinnung bei guter Technik einmal nicht, so stehe man von unnützen Versuchen, im selben Interspinalraum zum Ziel zu gelangen, ab und punktiere einen Raum höher, ja im Notfalle um zwei. Liegen anatomische Hindernisse vor, hilft auch einmal die paramediane Punktionsstechnik. Bleibt die Lumbalpunktion trocken, oder aber ergibt sie störende Blutung, wird man heute zum Nackenstich greifen, der gerade in unserem Gebiete zu vollwertigem Ersatz berufen erscheint.

Die normale und krankhafte Mechanik des Liquor. A. Die dynamischen Verhältnisse. Man hat sich daran gewöhnt, von einer „*Strömung*“ des Liquor in seinen Räumen zu sprechen und dennoch ist bis heute nichts so ungeklärt und widersprochen wie diese Fiktion. Versuchen wir, die Tatsachen herauszuschälen.

Die Frage, *wo und wie der normale Liquor gebildet wird*, wird mit folgendem Kompromiß beantwortet: Der Hauptteil wird von den Plexus chorioidei in die Ventrikel ausgeschieden, und zwar in sehr wenig konzentrierter, aber qualitativ alle normalen Bestandteile führender Form. Der histologische Bau der Plexus, verschiedene Experimente sowie klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß es sich nicht um rein physikochemische Vorgänge, sondern eine echte spezifische elektive Sekretion handelt. Dazu mischt die Hypophyse, wie wir sicher wissen, ein Enkret, Ependym und meningeales Endothel, vielleicht auch Lymphspalten, reichern den Liquor in geringem Umfange an bestimmten, unter anderem auch wohl Eiweißstoffen, an; dazu kommen zellige Elemente aus den Wänden. Sicher ist, daß die gesamte Wandung der Liquorräume einschließlich der Plexus eine *physiologische Grenzmembran* (HELD, ZALOCIECKI, französische Autoren) in dem Sinne bildet, als sie, von gewissen geringen Ausnahmen abgesehen (lipoidlösliche Stoffe) das Eindringen von im Blut kreisenden exogenen und endogenen Fremdstoffen mit hoher Sicherheit verhütet. Noch besser ist der von PAPPENHEIM gewählte Vergleich einer *ventilartigen Wirkung*, denn in umgekehrter Richtung, hinsichtlich der physiologischen Liquorresorption und Abgabe in den übrigen Körper, bilden die Grenzepithelien alles andere als einen Wall: Klinik und Versuch deuten darauf hin, daß sie in ihrer gesamten Breite dazu befähigt und berufen sind, den Liquor samt allen darin enthaltenen, auch körperfremden Stoffen aufzusaugen. Auch dieser Vorgang erfolgt für die physiologischen Stoffe nicht in gerader Proportion, sondern so, daß eine Liquoreindickung in Gegend der Mündungen statthat. Der *Liquorabfluß* erfolgt derart auf zwei Hauptwegen: 1. Durch die perineurales und perivaskulären Scheiden in das Lymphsystem, 2. durch die sog. Arachnoidalzotten direkt in den Kreislauf. Wahrscheinlich kommt auch dem Ependym und sogar den Plexus (KLESTADT) resorptive Fähigkeit zu.

Ein gewisses *Potentialgefälle* muß der Liquor danach besitzen, es fragt sich nur, wie die Stromlinien verlaufen. Wahrscheinlich bestehen hier Unterschiede zwischen den Verhältnissen im Kranium und im Wirbelkanal. Sicher scheint es zunächst zu sein, daß nach Maßgabe des von WEIGELDT nachgewiesenen Sekretionsdruckes in der großen Zisterne der plexogene Ventrikelliquor zunächst durch die *Forr. Magendie-Luschkae* in diese Zisterne gedrückt wird, dagegen nicht rückwärts fließen kann. Von hier geht das Gefälle einmal gegen die oralen Zisternen und von da gegen die Rindenträume; darin sind sich die Autoren (WEIGELDT, BÉCHER, ESKÜCHEN) einig. Während nun BÉCHER meint, daß die Hauptresorptionsstätten im Kranium lägen, daher eine kranio-caudale Strömung im Spinalsack ausgeschlossen sei, glaubt WEIGELDT, daß sich in ihm doch die Liquorsäule langsam und beständig (capillar) caudalwärts verschiebe, um auch hier noch aufgesaugt zu werden. ESKÜCHEN ist dagegen geneigt, anzunehmen, daß physiologisch *auch eine kraniale Strömung im Spinalraum* vorkomme. Außer einer mehr minder regelmäßigen Strömung machen sich am Liquor auch *Massenverschiebungen* bemerkbar. Vornehmlich Gravitationsveränderungen mit ihrem ruckartigem Tempo bewirken stärkere Massenbewegung und Durchmischung des Liquor, dazu kommt als Motor für den Hirnliquor die Hirnpulsation, für den spinalen die Atmungsdruckschwankung. Einige Autoren nehmen einen *intracerebralen Kreislauf* an. MONAKOW ist der Meinung, daß Ventrikelliquor vom Ependym resorbiert würde und durch die Lymphspalten der Hirnsubstanz bis zum Cortex hindurchdiffundiere. FLEISCHMANN hat aus der bekannten Tatsache des Wachsens von Hirnabscessen gegen den Ventrikel hin und aus Versuchen von AHREND auf einen dem MONAKOWSchen gerade entgegengesetzt verlaufenden intracerebralen Liquorstrom geschlossen. Den von WEIGELDT gegen beide Auffassungen zusammengestellten Einwänden möchte ich den hinzufügen, daß wir eher mit GENNERICH annehmen dürfen, daß eindringender Liquor die nervöse Substanz zerstört, als mit diesen Autoren, daß er sie ernährt; pathologischer Liquor hat sicher toxische Eigenschaften (s. unten).

Nach dem, was wir über die *physiologische Liquordynamik* wissen, kann man ohne weiteres annehmen, daß die *pathologische* im einzelnen noch viel unklarer ist. Grundsätzlich können wir sagen, ihr Wesen beruht auf einer Störung des normal fein abgestimmten Gleichgewichtes zwischen Bildung und Aufsaugung. Künstlich können wir derartige Störungen setzen durch Lumbalpunktion oder Cysternenpunktion beim Gesunden (Probepunktionen); wir werden hier im ersten Falle zunächst ein Gefälle lumbalwärts erzielen, im zweiten Falle ein kranio- und ein lumbocysternales. Diesem Stadium dürfte ein solches gesteigerter Liquorproduktion bis zum Ausgleich folgen. Nach lumbarer Gaseinblasung erfolgt ebenfalls eine gesteigerte Liquorbildung bei relativ verlangsamer Resorption, dagegen scheint bei Einbringung von aseptischen Fremdkörpern und Lösungen Resorption und Sekretion gleichzeitig erhöht. In einzelnen Fällen scheint auch das Umgekehrte vorzukommen. Eine auf Reizung der Plexus beruhende Übersekretion liegt auch dann wohl — dem Krankheitsbilde des lediglich abnorm gesteigerten Liquordruckes nämlich — zugrunde, wenn in ihnen eine rein mechanische Blutstauung besteht oder entsteht (Versuche von WEIGELDT), aber auch dann, wenn sie durch kollaterale entzündliche Hyperämie oder autochthone Chorioiditis plexuum bedingt wird. Spielen sich an den eigentlichen weichen Hirnhäuten *Entzündungen* ab, sei es auch umschriebener Art, so dokumentiert sich das zunächst darin, daß hier die Fähigkeit, eine Grenzmembran darzustellen, verloren geht. Unter alternativen Veränderungen

ihrer Oberfläche und ihrer Capillaren kommt es zu einem Durchlässigwerden für bestimmte körpereigene (Immun-) und -fremde Stoffe (z. B. Medikamente), in der Richtung auch nach innen, vielleicht auch gleichzeitig zu erhöhter lokaler Resorption. Bei Zunahme der entzündlichen Veränderungen erstreckt sich die Diapedese auch auf Eiweißstoffe und Zellen des Blutes; diese *echte Exsudation ist normalerweise Meningen wie Plexus fremd*. Mit ihr verbindet sich andererseits gesteigerte Aufsaugung und wohl auch durch eine Art von Fernreiz auf die Plexus eine Steigerung von deren Absonderung mit oder ohne chemische Veränderung des Produktes. Durch Versuche mit Vucin bin ich seinerzeit zu der Anschauung gelangt, daß erkrankte Meningen ein höheres Eliminationsvermögen besitzen und daß bei Meningitis eine beschleunigte kraniocaudale Liquorströmung bei offenen Kommunikationen bestehe. Ich möchte glauben, daß dies für rein spinallokalisierte Entzündungen unbedingt zutreffen muß, daß aber in schweren Fällen krankhafte Sekretion der Plexus, Exsudation am meningitischen Herd sowie flächenhafte Aufsaugung in einer im ganzen wenig durchsichtigen Weise miteinander verknüpft sein werden. Bedenken wir dazu die bereits beschriebenen Änderungen der Lumenverhältnisse, so kommen wir zum Schluß, daß im *Einzelfall die Strömungsverhältnisse des Liquor bei Meningitiden sehr kompliziert* sein können. Inwieweit wir dies mit unseren Untersuchungsmethoden analysieren können, davon wird unten noch die Rede sein.

Auch hinsichtlich der *normalen Erneuerungsgeschwindigkeit* im Spinalsack sind die Ansichten verschieden. Der Angabe von MESTREZAT und ESKUCHEN, daß der Liquor sich in 24 Stunden 6—7mal erneuere, widersprechen PAPPENHEIM und WEIGELDT; sie erfolge viel langsamer, nach letzterem Autor, der die mittels der Encephalographie ermittelten Resultate DANDYS und BINGELS (24—48 Stunden für 100 ccm) nachgeprüft hat, langsamer als 55 Stunden für 100 ccm; GENNERICH nimmt sogar 14 Tage an. Bei *krankhaften* Prozessen, Stauungen im Plexusbereich, Entzündungen, nach häufigem Liquorablassen, besonders aber bei Bestehen von Liquoristeln, erfolgt die Erneuerung um ein Vielfaches schneller, beispielsweise um das 10fache in 24 Stunden (Fall von ESKUCHEN).

B. Die statischen Verhältnisse. An die Tatsache des *subarachnoidalen bzw. endolumbalen Drucks* wurde bereits oben (Messung, Körperlage, Gefahren, Liquormenge) hingewiesen. Wir erkannten als den wesentlichen *vitalen Faktor* die Tatsache einer aktiven Absonderungsstätigkeit der Plexus, was speziell daraus hervorgeht, daß (nach WEIGELDT) bei genauer Horizontallage nicht, wie physikalisch zu erwarten, der Druck gleichzeitig im Liquorraume überall gleich hoch ist, sondern stets in den Ventrikeln höher ist als andernorts. Ein ebenfalls durch innere Kräfte bedingter Faktor des Vitaldruckes ist der *Wandungsdruck*; unter diesen Begriff fasse ich zusammen: den elastischen Wanddruck der Meningen, den Faktor der wechselnden arteriellen Blutfüllung bzw. des Blutdruckes, den der wechselnden Füllung der reich ausgebildeten Venenplexus (Venendruck) und die verschiedene Quellungs- und Ausdehnungsgröße der Hirn-Rückenmarkssubstanz unter verschiedenen Bedingungen („Hirndruck“ WEIGELDTS); die drei letzten Faktoren sind insbesondere die Ursache der bei der Lumbalpunktion auffallenden *pulsatorischen Druckschwankungen*. Der physiologisch wichtigste Druckfaktor ist aber exogener Genese, durch Gravitationskräfte bedingt: es ist dies der eigentlich *hydrostatische Druck*. Er bedingt die bereits genannte große Verschiedenheit des durch Lumbalpunktion gemessenen Druckes im Sitzen und im Liegen. Nach physikalischen Gesetzen nimmt er bei aufrechter Körperhaltung kranialwärts ab, hat demnach seinen Höchstwert in der Endzisterne, den Nullpunkt etwa in Höhe des unteren Halsmarkes (KRÖNIG-GAUSS), einen negativen Wert von bis zu -150 mm Wasser am Hinterhauptsloch (ESKUCHEN u. a.), ebenso im Bereich des ganzen Schädels (BUNGART: -13 mm in den Ventrikeln). Ein weniger wichtiger äußerer Druckfaktor ist durch *Kopfbewegungen* gegen das Achsen skelett, speziell durch Nickbewegungen gegeben, bei der direkte Spannung und Entspannung der unter der Atlantooccipitalmembran liegenden Wand der Hauptzisterne erfolgt. *Unter physiologischen Verhältnissen* ist also der *Liquordruck ein stets wechselnder*, wobei die durch Körperlage im Raum und Körperbewegung bedingten Änderungen des hydrostatischen Gleichgewichts an erster Stelle stehen. *Krankheitszustände komplizieren die Druckverhältnisse noch erheblich*. Die Resultate pathologischer Druckkräfte ist das umschriebene oder überall auftretende Symptom eines *Unter- oder Überdrucks* gegen die Norm. Die erste Erscheinung kommt als Systemzeichen, wie es scheint unter Krankheitsbedingungen nicht oder seltenst vor, höchstens agonal, und ferner temporär bei Erzeugung künstlichen Unterdrucks durch große Punktionen. Dagegen spielt das Phänomen des umschriebenen, an der Lumbalpunktionsstelle nachweisbaren Minusdruckes einschließlich desjenigen des überschnellen Druckabfalls bei kleiner Punktion in der Liquorpathologie eine große Rolle. Minusdruck bei Lumbalpunktion spricht bei Ausschluß von Fehlerquellen stets sicher für eine mehr minder vollkommene Trennung der Liquorquellen vom Zapfport, d. h. ist pathognomonisch für mehr minder hochliegenden Abschluß der Ventrikel oder Hauptzisternen vom Spinalraum, etwa durch Tumoren, Adhäsivprozesse. Ein Überdruck im Gesamtsystem wird durch Lumbalpunktion dann zur Beobachtung gebracht, wenn bei offenen Kommunikationen die Liquorbildung zu groß ist für die resor-

bierenden Flächen, er zeigt also generell kongestionelle und entzündliche Plexusreizungen in mehr minder erheblicher Kombination mit angiogenen Exsudationen an¹⁾. *Umschriebener Überdruck kann durch Lumbalpunktion nie zur Anschauung kommen*, da der Spinalsack kein eigenes Absonderungsvermögen besitzt; er besteht selbstverständlich über jeder Stenose der Liquorräume, kann hier aber nur durch Ventrikel- oder Zisternenstich festgestellt werden.

Methode der Druckmessung; Fehlerquellen. Über Ausschaltung des hydrostatischen Druckes für die Lumbalpunktion durch Horizontallage wurde bereits gesprochen; aber es gilt noch andere *Fehlerquellen* zu meiden: Kapillarität enger Steigrohrsysteme erhöht scheinbar den Druck, Abfluß von viel Liquor in weite Rohre läßt ihn nieder erscheinen; unrichtige Lage der Nadel, ihr Verlegtsein durch Nervenfäden täuscht niedere Werte vor; Widerstandsbewegungen des Punktierten, Pressen mit dem Bauche, tiefe Atemzüge, Schreie, Kopfneigungen lassen ihn ansteigen oder stark schwanken. Diese Fehlerquellen haben einen Teil der Autoren lange davon abgehalten, sich bei den ohnehin komplizierten pathologischen Druckverhältnissen einer exakten Manometrie zu bedienen, sie glaubten aus der *Tropfenzahl* des ausströmenden Liquor ein Bild über die endolumbalen Drucke gewinnen zu können. Diese Schätzungen gewinnen durch AYALAS Standartzahl, daß ein Abfluß von 60 Tropfen pro Minute noch normal sei, an scheinbarer Exaktheit; sie mögen für die nichtklinische

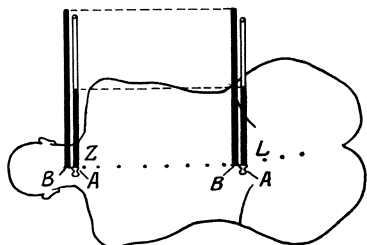


Abb. 4. Punktion im Liegen. Normale Verhältnisse. (Nach AYER und CUSHING-AYER.) A Anfangsdruck, B Druck beim QUECKENSTEDTSchen Versuch.

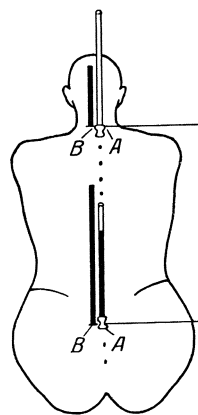


Abb. 5. Punktion im Sitzen. (Nach AYER und CUSHING-AYER.) A Anfangsdruck, B Druck nach Anstellen des QUECKENSTEDTSchen Versuchs.

otorhinologische Praxis genügen [FLEISCHMANN (3)], exakte Untersuchungen können sie nicht ersetzen, denn die Fehler dieses „Ersatzes“ müssen ohne Zweifel größer sein als die jeder Manometrie. Ein anderer Teil der Autoren hat daher durch Besserung von Instrumentar und Technik die Fehlerquellen auszuschalten gesucht. Als Abhilfen obiger Mängel haben zu gelten: ad 1. Vermeidung zu enger Steigrohre (s. oben); ad 2. Hg- oder Aneoridmanometer (deren Nachteile die Vorteile aber aufheben können (s. PAPPENHEIM)); ad 3. Drehen oder Verschieben der Nadel; ad 4. Abwarten, Beruhigung, Rauschnarkose. Hat sich in Ausführung der Manometrie nach unserer Technik der Liquorspiegel im Steigrohr beruhigt, so erfolgt die Ablesung in Millimeter Wasser. Dabei bemerkt man de norma rhythmisches Schwanken: Atmungsschwankung von bis zu 20 mm, Pulsschwankung von etwa 6 mm Höhe, beide der Ausdruck regelrechten Arterien-, Venen- und Hirndruckspieles und ungestörter Verbindungen im Gesamtliquorsystem.

Nach endgültiger Anfangsdruckablesung empfiehlt sich Anwendung des *Kompressionsversuches* (QUECKENSTEDT): Bei Digitaldruck auf beide Jugularvenen (Gehilfe!) soll der Liquordruck sehr schnell (als Stauungsfolge der Hirnvenen) und stark — oft um mehr als 100 mm — ansteigen: QUECKENSTEDT negativ.

¹⁾ Bemerkte sei hier, daß durch intravenöse Gaben hypertotonischer Lösungen krankhafte Drucksteigerung herabgesetzt werden kann (antitranssudative Wirkung). WEED und KIBBEN, WERTHEIMER, zit. nach FLEISCHMANN (1).

Über die *physiologische Höhe des solchergestalt bestimmten Liquordruckes* liegen sehr verschiedene Angaben vor; wir werden nicht fehl gehen, wenn wir als Mindestwert den BÁRÁNYschen Minimaldruck von 40—60 mm Wasser, als Maximalwert 150 mm (ESKUCHEN, PAPPENHEIM; dagegen WEIGELDT: 158 mm; BECHER: 162 mm; MYGIND: 180 mm; KNICK: 200 mm; auf der anderen Seite QUINCKE, REICHMANN, ZANGE, FLEISCHMANN: 120 mm), als Grenzwert in Ausnahmefällen 200 mm (ESKUCHEN, PAPPENHEIM, DREYFUSS, BECHER, VOSS, FLEISCHMANN, HOLZMANN; dagegen KNICK: 250 mm; WEIGELDT: 300 mm) ansetzen. Diese Werte gelten aber nur für Erwachsene. Bei *Kindern* in den ersten Lebensjahren ist schon 100 mm Wasser, bei älteren bis zum 13. Jahre (GÖPPERT) 150 mm der höchstzulässige Grenzwert (ältere Angaben in Quecksilber (PFAUNDLER) habe ich nicht berücksichtigt).

Regeln über *krankhafte Druckwerte* gibt es nicht. Den oben gegebenen Andeutungen über krankhaften Minus- und Plusdruck haben wir noch folgende Einzelheiten anzufügen. Schießt bei der Lumbalpunktion mehr minder klarer Liquor schnell in das Manometer ein, zeigt er Atmungs- und Pulsschwankung, erweist sich der *Queckenstedt* negativ und übersteigt der Anfangsdruck 150 bis 200 mm Wasser, so schließen wir auf relativ vermehrte Liquorbildung und freie Kommunikationen. Erfolgt bei gut liegender Nadel träges Einströmen einer meist opaken Flüssigkeit, sind Pulse nur angedeutet oder fehlend, *Queckenstedt* mehr weniger positiv, Anfangsdruck subnormal, dürfen wir Stenose oder Verschuß oberhalb der Endzisterne annehmen. Ein zweites Moment, das krankhaften Druck beeinflussen kann, liegt unter Umständen in der Liquorkonsistenz; ist er sehr viscos, fibrinos, eitrig, so kann bei freier Verbindung der Druckanstieg im Manometer träge und unvollständig verlaufen. Im übrigen kann bei ein und derselben Affektion desselben Kranken, durch verschiedene, nicht stets analysierbare Vorgänge bedingt, der Lumbaldruck von Tag zu Tag schwanken. Man kann ferner sagen, daß die Hypertonie bei ein und demselben Leiden im Anfang der Akuität des Prozesses entsprechen wird, dies gilt aber nicht für verschieden begründete Leiden: chronische, nicht nur infektiöse, sondern auch rein mechanische Irritationen können dauernd höhere Druckwerte aufweisen als akute oder gar stürmische. Im einzelnen hat die Erfahrung ergeben, daß im Anfang durch die höchsten Druckwerte sich auszeichnen (1000 mm Wasser nicht sehr selten, 1500 mm Höchstwert): Tuberkulose und akut-luetische Meningitiden, Tumoren, besonders der hinteren Schädelgrube, echter (kongenitaler) Hydrocephalus; im Verhältnis zu anderen raumbeengenden Prozessen im Schädel zeichnen sich Encephalitiden und Hirnabszesse reiner Form durch zwar schwankende, durchschnittlich aber nur mäßig erhöhte Werte aus; bei den eigentlichen Meningitiden pflegt es aufzufallen, daß die unter serösem Bilde verlaufenden durchschnittlich hypertotonischer sind als eitrige Formen; daß mitunter gerade bei Sinusthrombosen die Druckwerte außergewöhnlich hoch sind, erklärt sich wohl durch die Koinezidenz eines toxischen und eines mechanischen Moments. Bei perakuten Meningitiden kann Drucksteigerung fehlen (sehr selten).

C. Die Menge des Liquor. Physiologisch ist die *Liquormenge* von Körpergröße und Alter abhängig, denen sie im allgemeinen folgt. Besonders große Liquormengen sollen in altersatrophischen Hirnen vorkommen. Die durchschnittliche Gesamtmenge beim Erwachsenen (es handelt sich stets um Leichenbestimmungen) wird von den Autoren verschieden angegeben (s. Einzelheiten bei WEIGELDT), das Mittel ist etwa 120 ccm. Er verteilt sich nach älteren, von WEIGELDT zuletzt bestätigten Angaben zu 50% auf den gesamten Spinalsack, zu je 25% auf die Ventrikel und die kortikalen und basalen Räume. Interessant und zur Höhendignose brauchbar ist WEIGELDTs Berechnung, nach der auf je eine Wirbelhöhe etwa 3 ccm Spinalliquor kommen.

Die Erfahrungen über die Mengen krankhaft angesammelten Liquors entstammen, soweit sie in vivo gewonnen wurden, den therapeutischen Punktionen und sind daher lückenhaft. Sicher ist daß u. U. nicht nur 100, sondern auch 150 ccm (GENNERICH) abgelassen werden können. Zur Encephalographie werden neuerdings anscheinend noch größere Mengen abgelassen (in einem Fall von Hydrocephalus internus WEIGELDTs z. B. 460 ccm).

D. Beziehungen zwischen Liquordruck und Liquormenge. Krankhafter Druck kann a priori verursacht werden durch Steigerung des Sekretionsdruckes, durch Steigerung des Wanddruckes durch entzündliche Schwellungen und durch beides gleichzeitig. Zustände, bei denen der Sekretionsdruck den Ausschlag gibt, hätten proportionale Relationen zwischen Liquor- und Druckvermehrung zur Voraussetzung und sollten sich daran erkennen lassen, daß die durch Lumbalpunktion erzielte Druckdifferenz und die gleichzeitige Mengendifferenz in eine mathematische Formel gebracht werden kann. In der Tat fand PAPPENHEIM, daß innerhalb normaler Druckhöhen im Durchschnitt dem Ablassen von 1 ccm eine Druckverminderung um etwa 10 mm Wasser entspricht. Bei Abnahme größerer Mengen ist aber die Druckabnahme relativ geringer, bei Ablaß von 10 ccm z. B. nicht wie zu erwarten, um 100, sondern um 50 mm. AYALAS *Rhachidialquotient* ((Q × F): J, worin Q = abgelassener Menge, J = Anfangs-, F = Enddruck) will letzten Endes nichts anderes, als die relativ zum Druck vorhandene Liquormenge ziffernmäßig angeben, ist aber unphysikalisch und willkürlich, nach PAPPENHEIM auch nicht genauer als seine Schätzungsangaben. Die klinische Erfahrung hat lediglich ergeben, daß es für seröse und eitrige Meningitiden typisch ist, daß trotz Ablassens größerer Mengen der Lumbaldruck nur langsam absinkt (Quotient 7–10), bei Hirntumoren und Kommunikationsstörungen dagegen der Druck schon nach kleiner Punktion rasch absinkt (Quotient 2–4,5). Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß in erster Annäherung tatsächlich Liquormenge und Druck parallel gehen, d. h. daß letzterer zum großen Teil Ausdruck von Überabsonderung ist. Besonders trifft diese Komponente bei Entzündungen zu, bei raumbeengenden Prozessen übt indessen die Wandspannung einen relativ starken Einfluß auf den resultierenden Druck aus.

Liquormechnik und deren Beziehungen zu Auge und Labyrinth. Daß Augenkammer und Labyrinth nach Ontogenese und Zusammensetzung vorgeschobene Teile des Liquorsystems sind, wurde bereits angedeutet: Analogien bestehen auch betreffs der Entstehung von Kammerwasser, Liquor und Endolymph und betreffs deren Funktion, besonders aber unter krankhaften Verhältnissen. Am Auge hat man angioneurotische Glaukomzustände mit QUINCKESCHEM Hydrocephalus, Ciliarkörperverödung mit Arachnoidalblock verglichen; bei Stauungspapille kommt es wie bei Plexusstauung zur Sekretvermehrung, wenn auch nicht — aus besonderen anatomischen Verhältnissen — zur intraokularen Druckerhöhung.

Nachdem es schon älteren Autoren aufgefallen war, daß bei allgemeinen intrakraniellen Prozessen, speziell bei raumbeengenden, und zwar nicht nur bei Tumoren, sondern auch bei Entzündungen (M. epidemica, M. serosa) Hörstörungen sich zeigten, hat HABERMANN zuerst auf die Beziehungen solcher zu gleichzeitiger Stauungspapille geachtet, hat im Vergleich der histologischen Veränderungen im Labyrinth mit denen des Auges viel Übereinstimmendes gefunden und auf den Wert der Funktionsprüfung des Ohres zur ergänzenden Diagnostik mancher Hirnleiden hingewiesen. FISCHER fand das Prozentverhältnis Stauungspapille zu Labyrinthsymptomen bei Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube wie 90 : 77, bei solchen der hinteren wie 88 : 80. Nach GRAHE ist die Form der Hörstörung bei Drucksteigerung im Schädel zwar nicht einheitlich, solche aber sicher vorhanden: In zwei Fällen von pathologischer Drucksteigerung ergab Stimmgabelprüfung vor und gleich nach Lumbalpunktion Differenzen, für die meisten Gabeln eine Verschlechterung. Nach GÜTTICH (2) kann erhöhter Drehnystagmus direkt als allgemeines Hirndruckzeichen gewertet werden. Den Einfluß einer durch einen Schädelkapseldefekt hervorgerufenen ständigen Hypertonie im Kraniaum auf das Labyrinth sowie dessen Aufhebung durch Drucknormalisierung lehrt ein Fall von SCHWERTFEGER; seine Beobachtungen von Höränderung beim Normalen durch Jugulariskompression erscheinen im Zusammenhang mit der von QUECKENSTEDT nachge-

wiesenen Hirndrucksteigerung wichtig. Im Zusammenhang mit der bereits berichteten Tatsache der Beeinflußbarkeit des Liquordruckes durch forcierte Bewegungen im Atlantooccipitalgelenk erscheint ein Fall ALEXANDERS bemerkenswert, der dabei bei einer Labyrinthoperation Liquor aus einem Bogengang herauspumpte. Vielleicht haben auch die hinsichtlich der Genese noch nicht ganz gesicherten geburtstraumatischen Ertaubungen ursächliche Beziehungen zu akuten Störungen des Binnendruckes im Schädel und Labyrinth. Daß unter krankhaften Verhältnissen die Lumbalpunktion die Ohrfunktion zu beeinflussen imstande ist, steht fest (s. im therapeutischen Teil), anscheinend z. B. auch hinsichtlich der Nephritis.

Allgemeines über die qualitative und quantitative Liquorzusammensetzung. Im Liquor finden sich Elektrolyte und organische Substanzen gelöst, in Pseudolösung kolloidale Substanzen und in Suspension morphotische Elemente. Über die Herkunft dieser Bestandteile hat uns in letzter Zeit besonders die Technik der fraktionierten Liquoruntersuchung und die der Vergleichsuntersuchung von lumbalem und kranialem Liquor aufgeklärt. Als wichtige Tatsache ist allen Erörterungen über Liquoreigenschaften der Lehrsatz vorzuschicken, daß auch unter physiologischen Bedingungen der Liquor desselben Individuums an verschiedenen Stellen des Liquorsystems eine durchaus *differente Zusammensetzung* besitzen kann bzw. besitzt. Nach WEIGELDTs grundlegenden, alles frühere umstürzenden, inzwischen von verschiedenen Seiten bestätigten Untersuchungsergebnissen zeigt sich im Spinalkanal in Körperruhe eine Schichtenbildung: Die Liquorsäule nimmt von kranial nach caudal an Konzentration der echt- und pseudogelösten Stoffe und an Zellgehalt zu dergestalt, daß in die Ventrikel ein stoff- und zellarmer Liquor sezerniert wird und zu diesem in den Zisternen, über der Rinde und im Spinalraum durch Anreicherung Sole, Kolloide und Zellen zuaddiert werden. Neben theoretischem hat diese Tatsache auch praktisches Interesse und macht in der Tat, wie ESKUCHEN ausführt, WEIGELDTs Vorschlag zu einer Forderung: „*In Zukunft ist bei jeder Lumbalpunktion die fraktionierte Liquoruntersuchung prinzipiell zu verlangen, da unter Umständen erst diese erweiterte Untersuchung zu einem diagnostisch verwertbaren Resultat führt.*“ Zur Durchführung dieses Postulates auch in unserem Fach sind oben bereits technische Winke gegeben; bisher wurde es der Neuheit der Materie wegen kaum berücksichtigt.

Physikalische und physikochemische Konstanten des normalen Liquor sowie deren krankhafte Veränderungen. Der *normale Liquor* ist an allen Stellen, auch bei nephelometrischer Untersuchung, wasserklar und durchsichtig. Der (im wesentlichen auf Kolloidkonzentration) beruhende Brechungsindex beträgt lumbar $n_D = 1,33\ 507—1,33513$, gemessen nach PULFRICH (Aq. dest. 1,33 320; Serum 1,34 873—1,35 168), ist identisch mit dem des Humor aqueus und der Perilymphe und kann zur Eiweißbestimmung verwendet werden; fraktionierte Untersuchung fehlt noch. Konzentration und deren Veränderung kann auch interferometrisch festgestellt werden (Interferometer von LÖWE), doch ergibt diese Art der Eiweißbestimmung keine genaueren Werte als die chemische (WEIGELDT). Das *spezifische Gewicht* (Maß der gesamten festen Inhaltsstoffe; Methode der Pyknometrie oder HAMMERSCHLAGSches Verfahren) beträgt lumbar 1006—1007; es nimmt kranialwärts ab, z. B. beträgt es in den Ventrikeln 1002,1. Der osmotische Druck (Gefrierpunktniedrigung, gemessen mit dem BECKMANNSchen Apparat), das Maß für Molekel und Ionen in echter Lösung, soll lumbar $D = 0,51—0,56^\circ$ betragen und gleicht dem des Kammerwassers. Die elektrische Leitfähigkeit (Maß der Ionisation; Apparatur von KOHLRAUSCH) ist, der geringen Salzkonzentration des Liquor entsprechend, bedeutend höher als die des Serums. Die Viscosität (innere Reibung, eine Funktion der Kolloide) beträgt lumbar, gemessen nach HESS, 1,01—1,06, dagegen die Oberflächenspannung (Molekularattraktion, gemessen nach TRAUBE) 0,73, das ist weniger als die des Wassers.

Zur *klinischen Bedeutung* der optischen Methoden ist zu sagen, daß sie im allgemeinen gering ist und in keinem Verhältnis steht zur dafür aufzuwendenden Mühe. Daß organische Nervenerkrankungen einen höheren Brechungsindex

aufweisen (TAUSSIG), erscheint uns heute selbstverständlich; zwar erwies sich REISS die Übertragung der refraktometrischen Bluteiweißbestimmung im Serum auf den Liquor durch Differenzbestimmung vor und nach Aufkochen für die Differentialdiagnose von Hirnabsceß und Meningitiden brauchbar, doch fragt es sich, ob sie mehr leistet als der BRANDBERG (s. unten). Betreffend Interferometrie s. oben. Ähnliches gilt von den anderen physiko-chemischen Methoden. Stalagmo- und Viscosimetrie halten FLOCKENHAUS-FONSECA für direkt überflüssig; letztere gibt ebenfalls nur einen Maßstab für die Eiweißvermehrung (nach DONATH allerdings speziell für die von Fibrinogen). Die Ionenbestimmung ist schwer, in die Pathologie des Liquor anscheinend nicht eingeführt. Der kryoskopische Index, von der Elektrolyt-, oder, was praktisch dasselbe bedeutet, von der Chloridkonzentration abhängig, steigt mit deren Absinken bei Meningitiden (bis $-0,4$), sinkt mit deren Anstieg beim Hirnabsceß evtl. unter $-0,6^{\circ}$. Neuerdings bezweifelt übrigens BERGGREN, daß der Indexanstieg zunehmende Beteiligung der Meningen an einer Entzündung anzeige.

Relativ einfach und praktisch ist die *Bestimmung des spezifischen Gewichtes*, besonders nach der HAMMERSCHLAGSchen Methode; die Pyknometrie ist genauer, verbraucht aber 2—5 ccm Liquor und ist daher nur für wissenschaftliche Zwecke zu verwenden. Sie ist von allen physikalischen Methoden daher am meisten im Gebrauch und gibt einen ganz guten Überblick über die etwaige Vermehrung fester Stoffe, besonders der Eiweiße. Das spez. Gewicht zeigt sich erhöht demnach bei eitrigen Meningitiden, weniger bei luischen und tuberkulösen, ganz besonders stark aber in Verbindung mit Kompressionszeichen (bis 1015). Nach WEIGELDTs Befunden sind die de norma bereits bestehenden Unterschiede im spez. Gewicht zwischen Ventrikel-, Zisternen- und Lumballiquor pathologisch noch viel erheblicher, z. B. 1002,8—1007,2—1007,7 bei einem Fall von Kleinhirntumor (Tabelle S. 106, Fall 15), 1008,7—1007,6—1007,5 bei einem Fall multipler Hirnabscesse (Fall 42). Anwendung fraktionierter spez. Gewicht-Bestimmung würde danach lohnend sein.

Einfacher als die Interferenzmessung und ausreichend ist es, frischen Liquor in dünnerer oder dickerer Schicht zuerst gegen diffuses Tageslicht, dann evtl. auch gegen einen dunklen Hintergrund zu halten; auch leichte *Trübungen*, die, ob sie nun Fibrin, Zellen, Detritus, Bakterien anzeigen, stets krankhaft sind, lassen sich so feststellen. Die Differentialdiagnose der Trübung stellt das Mikroskop, wobei bemerkt sei, daß fibrinhaltige Liquores häufig in der Zählkammerflüssigkeit feinste Flocken ausfallen lassen.

Das Auftreten makroskopischer sichtbarer *Fibringerinnsel* gilt seit QUINCKE, wenn der Liquor sonst klar ist, als für Tuberkulose typisch; bei ruhigem Stehenlassen des Liquors breitet es sich darin netzartig aus, kann binnen 24 Stunden mit der Nadel herausgefischt und ausgebreitet mikroskopisch untersucht werden; in ihm finden sich nicht selten die Tuberkelbacillen eingeschlossen. Absolut pathognomonisch ist dies Zeichen übrigens nicht: auch bei klaren Luesliquoren wird es beobachtet (KAFKA). Eitrige Liquores zeigen oft größere Konglutinate von Fibrin und Zellen. Gerinnsel entstehen auch dann, wenn artefiziell Blut in den Liquor geriet und sprechen differentialdiagnostisch gegen ältere, pathologisch bedingte Hämorrhagie.

Die *stärksten Grade von Fibringerinnung* finden sich in manchen Fällen von Absperrung des Spinalraums durch Tumoren und Verklebungen. Es kann hier Gallerte aus der Lumbalpunktionskanüle treten oder der Liquor sofort in vitro erstarren. Ursache sind multiple Stauungsblutungen, daher zugleich der Liquor gewöhnlich xanthochrom gefärbt ist (Bilirubin): FROINSches Syndrom. Dieselbe Erscheinung wird übrigens beobachtet bei Injektion stark

reizender Lösungen (ungeeignete Lokalanästhetica zur Lumbalanästhesie, Vucin) in die Endzisterne. Sie kann hier wie dort erneute Punktion verhindern, indem es durch Organisation des endolumbal geronnenen Fibrins zu Obliterationen kommt. Über die *Kolloidreaktionen* s. unten.

Physiologische und pathologische Chemie des Liquor. Der normale Liquor ist chemisch mit dem Humor aqueus identisch. Seine *Reaktion* ist leicht alkalisch: Wasserstoffzahl für die aktuelle Reaktion $p_{\text{H}} = 7,4$ (gegen 7,56—7,35 des Serums; MEIER); die Alkalinität nimmt mit Stehenlassen des Liquor in vitro schnell zu. Krankhafterweise sinkt die Alkaleszenz auch in den Liquorräumen; bewiesen ist Umschlag in leichte Acidosis bei Meningitis, speziell epidemischer (MEIER, PARSONS-SHEARER, KOPETZKY), die vielleicht auf gleichzeitig erwiesenermaßen auftretende Milchsäure (aus Dextrose) zurückzuführen ist.

Lumbal entnommener Liquor enthält nur etwa 1,25% feste Stoffe, davon entfallen $\frac{1}{4}$ auf organische, $\frac{3}{4}$ auf anorganische Stoffe. Der Gesamtstickstoff beträgt 19,5—22 mg% (GALETTA, ESKUCHEN), wovon nur ein Bruchteil (4 mg%) aus Eiweiß stammt, der Reststickstoff auf Harnstoff, Kreatinin und andere Basen entfällt. Für kranialen Liquor scheinen derart genaue Untersuchungen noch zu fehlen; sie werden sich mit der Tatsache decken, daß er generell weniger konzentriert ist. Für *entzündlichen Liquor* ist charakteristisch Zunahme der Trockensubstanz auf Kosten des Wassers, und zwar wohl am stärksten in der Nähe des Herdes und in der Cisterna terminalis, in der sich der Liquor zu „sedimentieren“ pflegt. Ursache: Relativ stärkere Beimischung von festen, besonders Eiweißstoffen und Zellen bei gleichzeitiger Eindickung durch stärkere Resorption von Wasser. Bei jeder Entzündung verschiebt sich außerdem das quantitative Verhältnis von anorganischen zu organischen Stoffen durch absolute Verminderung der ersteren, absolute Zunahme der letzteren, besonders durch Hyperglobulie.

Anorganische Liquorbestandteile. Den Hauptteil der Liquorsalze bildet das Kochsalz (70—80% nach REICHMANN), das mit 0,725—0,75% (ESKUCHEN, NEUDA) höher konzentriert ist als im Serum, während Kalisalze nur zu etwa 20 mg% vorkommen; außerdem soll der Liquor lumbalis Spuren von Ca, Mg, Phosphaten (3—5 mg%) enthalten.

Es scheint, als ob nur das Verhalten der *Chloride* diagnostisch verwertbar ist. An Tatsachen steht fest, daß außer bei Urämie der Kochsalzgehalt bei Hirnabszessen erhöht ist, bei Liquorkongestion und Meningismus leicht (0,6—0,66% nach STEINER-BECK), bei Meningitis stärker (unter 0,6%), am stärksten bei tuberkulöser Meningitis vermindert (0,5—0,6%) ist. Obwohl fraktionierte Bestimmungen noch fehlen, kann man vermuten, daß die Verminderung einer Hemmung der sonst ausgesprochenen Kochsalzausscheidung seitens der Plexus bei gleichzeitigem Eindringen der relativ hypotonischen Kochsalzlösung des Blutes durch die schadhafte Meningen entspricht. Technik der Bestimmung nach KORANYI-SCHUMM (s. Anhang).

Organische Liquorbestandteile. Physiologie der Liquoreiweiße. Von dem etwa 0,3%igen Gehalt des lumbalen Liquors an organischen Stoffen entfallen auf Harnstoff 6—10—15(—25) mg% (MESTREZAT, ESKUCHEN), Harnsäure 2—3 mg% — beide Substanzen parallel dem Blutgehalt —, Kreatinin 0,8 bis 1,5 mg%, Lecithin 22 mg% (MESTREZAT), Zucker 50—75 mg% (s. darüber unten); sie sind alle weniger wichtig als die *Liquorproteine*. Die Angaben der Autoren über *normale Eiweißwerte* sind sehr verschieden; während die älteren (QUINCKE, NONNE-APELT) und neuerdings GRAHE den Gehalt zu 20—50 mg% fanden, begrenzen ihn neuere (MESTREZAT, KAFKA, REICHMANN, ZALOZIECKI, ESKUCHEN, NISSL, PAPPENHEIM u. a.) nach oben zu 25—30 mg%, nach unten zu 9 (KAFKA) bis 19 mg% (MESTREZAT). Da die zuletztgenannten Werte durchweg mittels Methoden gewonnen wurden, die man als besonders empfindlich bezeichnen kann (s. unten), so wird man den für die Klinik wichtigen *oberen Grenzwert* zu 30 mg% annehmen dürfen. Es sei hier aber hervorgehoben, daß diese Werte nur für lumbalen Liquor Geltung haben.

Nach WEIGELDT bestehen physiologisch örtliche Verschiedenheiten des Liquorprotein-gehaltes, die verursacht werden: 1. durch ständige Bildung eines eiweißarmen, dünnen Liquors durch die Plexus, der aus den Ventrikeln in die Hauptzisterne tritt; 2. durch überall erfolgende Liquorresorption; 3. durch Beimischung eiweißreicher Flüssigkeit zum Urliquor in allen Subarachnoidalräumen; 4. durch Liquorverschiebungen durch Puls und Atmung. Der Ventrikelliquor enthält nach ihm 12–16 mg⁰/₀, der lumbale 16–33 mg⁰/₀. Unter 38 Normalfällen war der Lumballiquor 34mal deutlich eiweißreicher als der der Zisterne, 26mal eiweißreicher als der cervical gewonnene Liquor. Diese Tatsachen sind für die Pathologie von einschneidender Bedeutung.

Mangels rationeller, auf chemischer Basis beruhender Einteilung der Proteine gilt auch für die des Liquor noch immer die nach äußerlichen, physikalischen und physikochemischen Merkmalen und Unterschieden gebildete Einteilung in die *Albumin- und Globulingruppe*. Die ersten sind durch vollendete Wasserlöslichkeit und im allgemeinen schwere Aussalzbarekeit aus Lösungen ausgezeichnet: sie fallen nur bei Gangesättigung mit Ammoniumsulfat; Globuline sind dagegen in reinem Wasser unlöslich, löslich erst in verdünnten Neutralsalzlösungen, werden im allgemeinen leichter ausgesalzen, speziell durch Sättigung mit Magnesiumsulfat und schon durch Halbsättigung mit Ammonsulfat (wenn auch nicht quantitativ). Mittels Ammonsulfat erfolgen auch alle exakt beide Gruppen trennenden Analyseverfahren, mögen sie weiter durch Gravimetrie, Kolorimetrie oder *Kjeldal* fortgeführt werden. Das Liquoralbumin ist den Autoren zufolge mit dem Serumalbumin so identisch, wie das Liquor- dem Serumglobulin. Wie im Blut, so ist auch im Liquor de norma viel weniger Globulin als Albumin vorhanden, im Liquor aber so wenig, daß es sich nicht nachweisen läßt. Als drittes Protein soll in Spuren der Liquor ein *Nukleoprotein* bzw. -albumin enthalten; dies entbehrt aber jeden klinischen Interesses.

Die pathologische Eiweißbildung im Liquor. Daß wir einen Eiweißgehalt des Liquors von über 30 mg⁰/₀ lumbal als krankhaft ansehen müssen, ward oben bereits erwähnt. Generell hängt die chemische Zusammensetzung eines irgendwo entnommenen pathologischen Liquorquantums ab von: 1. Art und Sitz des pathologischen Prozesses; 2. quantitativer und qualitativer Liquorbildung (einschließlich Plexusschädigung); 3. Resorptionsverhältnissen; 4. Beimischung eiweißreicher Bestandteile zum Liquor, vor allem hervorgerufen durch den pathologischen Prozeß; 5. teilweiser oder völliger Verhinderung der Liquorströmung und -verschiebung durch Adhäsionen u. a.; 6. Liquorverschiebungen bei der Liquorentnahme (erste und letzte Fraktion u. a.). Zur Illustration seien einige der Beweisfälle WEIGELDTs hergesetzt:

Lumbalpunkt. sitzend: Liquorfraktion	Eiweiß mg ⁰ / ₀	NONNE	PANDY	Spez. Gewicht	Zellzahl
S. 101, Fall 25, trau- matischer Hirnabsceß	erste 42	+	++	1006,6	9
	nach 30 ccm 75	++	+++	1006,8	88
	nach 40 ccm 75	++	+++	1006,9	183
ebenda Fall 28, Mening. pur. metastat.	erste 166	+++	++++	1008,1	1045
	nach 20 ccm 166	+++	++++	1008,0	1024
	nach 45 ccm 116	++	+++	1007,7	706

Die Wichtigkeit fraktionierter Untersuchung für die Eiweißbestimmung auch für unser Gebiet geht daraus zweifelsfrei hervor. In den folgenden Ausführungen werden indessen nur die vorliegenden Ergebnisse berücksichtigt werden, gewonnen bei Lumbalpunktion an der ersten Fraktion oder Portion.

Quantitatives Verhalten des Gesamtliquoreiweißes. In der ersten Ära der Liquoruntersuchung (bis etwa 1903) begnügte man sich mit der Feststellung des *Gesamteiweißgehaltes*. Von den verschiedenen dafür angegebenen Verfahren haben die meisten (Aufzählung bei ESKUCHEN) nur noch historisches Interesse. Relativ am genauesten und dabei einfach sind die diaphanometrische Methode MESTREZATS, die von ESBACH-NISSL, von ROBERTS-STOLNIKOW-BRANDBERG-

ZALOZIECKI und die LÖWESCHE Interferometrie. WEIGELDT lehnt die erste ab, weil die Teste nicht haltbar seien und fand die letzte nicht genauer als chemische Methoden. Wie die meisten deutschen Autoren, verfüge ich selbst über reiche und auch vergleichende Erfahrungen nur mit der NISSLSCHEN und BRANDBERG-SCHEN Technik; ich kann auch die Erfahrungen anderer, daß BRANDBERG genauere Resultate gibt, vollinhaltlich bestätigen; die Differenz der Ergebnisse beider Methoden steigt mit Zunahme des Eiweißgehaltes deutlich an; technisch eleganter ist allerdings NISSL.

Klinische Daten: Die stärksten Grade von Eiweißvermehrung im Lumbalpunktat finden sich in manchen Fällen von raumbeschränkenden Prozessen des Spinalkanals, in denen es zufolge Gehalts an Fibrin zu Totalgerinnung kommen kann; der Eiweißgehalt beträgt hier bisweilen mehrere Prozent. Bei diffusen Prozessen ist im Anfang der Eiweißgehalt um so erhöht, als eine mehr minder starke Entzündung besteht, d. h. er geht etwa dem Grade der Exsudationskomponente (und auch der Zellvermehrung) parallel. Die nächsthöchsten Werte kommen daher den eitrigen Meningitiden zu; bei epidemischer Meningitis haben MESTREZAT-GAUJOUX 280—300 mg^o/_o, CONCETTI sogar 500—1500 mg^o/_o gefunden (natürlich in entsprechendem Stadium); PLAUT-REHM-SCHOTTMÜLLER notierten sogar bis über 4^o/_o (zentrifugierter Liquor?). Bei anderen eitrigen Meningitiden erweist sich der Eiweißgehalt unter Umständen ähnlich erhöht: FLEISCHMANN'S Maximalwert über 1^o/_o, KNICKS 4^o/_o; ich selbst habe freilich auch in stärksteitrigem Liquor, wenn er nicht gerade hämorrhagisch war, nach gehörigem Abzentrifugieren der Eiterzellen (!), kaum je über 200 mg^o/_o gefunden. Beim Hirnabsceß fand FLEISCHMANN bis zu 2^o/_o Eiweiß. Bei tuberkulöser Meningitis soll der Eiweißgehalt 50—200 mg^o/_o (—500 mg^o/_o ESKUCHEN) nach PFAUNDLER betragen (bzw. des EPPENDORFER Maximalwertes von 1,2^o/_o vgl. obige Bemerkung). Beiluetischer Meningitis stellt 80 mg^o/_o schon einen exceptionell hohen Wert dar (NISSL). Die auf unspezifischer Infektion, kollateraler Irritation und rein mechanischen bzw. thermischen Störungen beruhenden Zustandsbilder des fast oder ganz klaren Liquor zeichnen sich durch nur unerhebliche oder fehlende Eiweißvermehrung aus.

Nach diesen Ausführungen ist die regelmäßige Kontrolle intrakranieller Erkrankungen auf das Bestehen exsudativer Vorgänge mittels der Gesamteiweißbestimmung nicht nur eine theoretische, sondern auch eine praktische Forderung.

Das pathologische Verhalten der einzelnen Eiweißstoffe und dessen Bedeutung. Pathologisches Interesse haben weniger die Albumine, als die *Globulinfraktion* des Liquor; französische Autoren wiesen zuerst auf das krankhafte Auftreten dieser Gruppe hin, NONNE blieb die Erkennung der klinischen Bedeutung und methodischer Ausbau darauf gerichteter Untersuchung vorbehalten. Seitdem im Besitze mehrerer verfeinerter Methoden, ist das Interesse an der Feststellung des Gesamteiweißes etwas zurückgetreten.

Vorbemerkt sei, daß auch für den pathologischen Globulingehalt des Liquor die Regel gilt, daß seine Größe von der Stelle der Entnahme und der Fraktion abhängt (s. oben Tabelle nach WEIGELDT). Über die Herkunft des Globulins kann man vermuten, daß es, im Gegensatz zum Serumglobulin, nicht aus dem Blute stammt. LANGE hat seinerzeit zwischen exogenem (hämato-genem) und endogenem Liquoreiweiß unterschieden. Die auffallende relative Unabhängigkeit der Globulinvermehrung von der des Albumin bei gewissen Krankheiten (s. darüber weiter unten) läßt die Annahme zu, daß speziell das *Globulin endogenes Eiweiß* darstellt; da nach einer älteren physiologischen Auffassung Globuline Bausteine der Zellen (celluläres Eiweiß) Albumine mehr Bestandteil der Körperflüssigkeiten (humorales Eiweiß) sind, eine Anschauung, der sich die

moderne kolloidchemische Theorie über Eiweißstruktur wieder nähert, darf man annehmen, daß die Globuline des Liquor durch Cytolyse entstehen, zumal wir einmal wissen, daß pathologischer Liquor cytolytische Eigenschaften hat, andererseits in Form von Cholin in bestimmten Fällen sichere Abbauprodukte der Nervenzellen in ihm zu finden sind. Damit dürfte dem *Globulinnachweis die Bedeutung eines Maßstabes für degenerative Prozesse* zukommen.

Zur Feststellung der Globuline besitzen wir außer der klassischen Methode NONNE-APELTS, der *Phase I-Reaktion*, noch einige andere, von denen die wichtigsten die von PANDY, WEICHBRODT und die im Auslande beliebte Buttersäurereaktion von NOGUCHI sind. Die erstgenannten Methoden fallen wohl außer der Globulingruppe auch Nukleoalbumine aus (KAFKA), inwieweit die *Sublimatfällungen* des WEICHBRODT mit Globulin vollidentisch sind, ist noch unsicher. Die Feinheit der Ammonsulfataussalzung nach NONNE ist relativ gering; sie verbessert die auf demselben Prinzip beruhende *Ringprobe* nach ROSS-JONES, die leicht in Verbindung mit der ersten Reaktion auszuführen ist. Die Probe von PANDY mit gesättigter *Carbollsung* wird nicht mit Unrecht als die empfindlichste bezeichnet, so zwar, daß der erste Grad der bei ihr entstehenden Trübung (Spur Opalescenz), nicht selten auch in normalen Liquores beobachtet, keinen Schluß auf Krankheit zuläßt. Die *Sublimatreaktion*, die nach Meinung ihres Autors und verschiedener Nachprüfer besonders beiluetischen Affektionen stark ansprechen soll, hat sich mir bei Vergleichsuntersuchungen an 95 otologischen, nötigenfalls zentrifugierten Liquores als zu 50% gradparallel dem Ausfall des PANDY erwiesen, in weiteren 40% zeigte PANDY, wenn auch wenig, so doch deutlicheren Ausfall. Da mir andererseits Vergleichstiterbestimmungen in verdünntem Serum (Mensch) eine höhere Empfindlichkeit der Sublimatprobe wahrscheinlich machten, scheint es mir fast sicher, daß die mit beiden ausgefällten Proteinkomplexe nicht vollidentisch sind, was aber gewiß nicht gegen die klinische Brauchbarkeit der Reaktionen spricht. Wir schätzen bei den beschriebenen Untersuchungen den Globulingehalt nach dem Trübungsgrad gemäß der *NONNESchen Skala*: Spur — Opalescenz — leichte Trübung — stärkere Trübung — Niederschlag; die natürlich subjektivem Ermessen unterworfen, in der Hand des Geübten aber brauchbar ist. Die „*quantitativen*“ Methoden REICHMANNS und BISGAARDS auf Grundlage der Phase I sind kaum genauer. Dagegen scheint mir die Anstellung der NONNESchen Reaktion im NISSL- oder KAFKA-Röhrchen mit folgendem Auszentrifugieren des Niederschlages durchaus brauchbar.

KAFKA hat auch, Fortschritte der physiologischen Chemie benutzend, eine *Trennung der Globulingruppe* des Liquor mittels verschieden konzentrierter Ammonsulfatlösungen angeregt. Die bei 40% Sättigung ausfallenden nennt er Pseudo-, die bei 33% Eu- und die bei 28% Fibringlobuline. Mit Hilfe des NISSL- oder eines Röhrchens eigener Angabe legt er diese Fraktionen auch quantitativ aus.

Dem *Ausfall der Globulinreaktionen kommt klinisch hohe Bedeutung zu*, und zwar nicht allein für die Syphilidologie, wie man ursprünglich annahm, sondern alle am Liquor interessierten Disziplinen. Die stärksten Grade sehen wir wieder als Teil des Kompressionssyndroms (NONNE) bei absperrenden Tumoren, wogegen Hirntumoren an sich einen kaum positiven PANDY aufweisen. Durch mittelstarke bis starke Trübungswerte sind alleluetischen Prozesse, besonders auch die metaluetischen ausgezeichnet, was hier in lebhaftem Kontrast zur Klarheit des Liquors zu stehen pflegt. Umschriebenen unspezifischen Meningitiden kommt ein sehr schwacher PANDY zu, bei diffusen Eiterungen ist je nach deren Stadium und Stärke der Exsudation die Globulinvermehrung verschieden deutlich, erreicht aber in der Regel nur mittlere Werte: eine Überschreitung des Grades +++ sah ich höchst selten im Zentrifugat. Bei Hirnabscessen ist das Fehlen oder Vorhandensein von Globulin in erster Linie davon abhängig,

ob und inwieweit er eine meningeale Reizung hervorruft (Minimalmeningitis). Nach meinen Notizen wiesen 6 Fälle von Hirnabsceß vor Operation (s. NÜHSMANN, Fall 18; BIRKHOLZ, Vucinfälle 1 und 9); BIRKHOLZ (unveröffentlichte Fälle): N., Cerebellarabsceß + Sinusthrombose; Kr., Temporalabsceß; H., Frontalabsceß) nach Zentrifugieren der wenigen Zellen einen negativen oder nur angedeuteten PANDY auf, 2 andere Fälle mit deutlich meningitischem Einschlag aber einen Mittelwert. Bei allen auf extradural sitzenden Irritationsherden beruhenden Formen von kollateraler Meningitis pflegt eine Globulinvermehrung zu fehlen.

Die Ergebnisse von KAFKA-RAUTENBERG mit ihrer *fraktionierten Globulinbestimmung*, nach denen Fibrinogen und Fibringlobulin (28% Fraktion) sich nur bei akuter Meningitis, Euglobuline (33%) bei Paralyse, Pseudoglobuline (40%), bei chronischer Meningolues finden, können wir auf Grund von 25 untersuchten ausgesprochen meningitischen Liquorbildern, von 9 „Serosa“-bildern und 10 luischen Punktaten dahin teils bestätigen, teils ergänzen, daß in 58% der eitrigen Liquores die 28% Fraktion bereits deutlich war, in nichteitrigen Liquores aber zu über 90% negativ, daß bei Lues tatsächlich erst bei 40% Fällung auftrat. Danach scheint die 28% Fraktion für ernstere Meningitiden typisch zu sein.

Was nun die *Beziehungen der Gesamteiweißvermehrung zu der der Globuline* anlangt, so haben ZALOZIECKI und KNICK die inzwischen vielfach, auch von mir, bestätigten Regeln aufgestellt, daß bei negativem *Pandy* das Gesamteiweiß stets geringer als 30 mg%, d. h. nicht krankhaft vermehrt, sei, daß andererseits positiver *Nonne* eine Vermehrung desselben von über 50 mg% anzeige. Zur ersten Orientierung auch über den Eiweißgehalt sind beide Methoden daher sicher soeben ausreichend und darin liegt zweifellos zum Teil ihr hoher praktischer Wert. Daß aber, von diesen Schwellenwerten abgesehen, der quantitative Ausfall der Globulinreaktionen etwas über die tatsächlich vorhandene Eiweißmenge aussagen könnte, davon kann ebensowenig die Rede sein, wie davon, daß der *Nonne* eigentlich nichts anderes als einen vermehrten Eiweißgehalt anzeigt (KNÖPFELMACHER). Sowohl mittels Anstellung der Phase II (Kochprobe) nach Abfiltrieren gefällten Globulins als auch mittels gleichzeitiger Bestimmung des *Brandberg* läßt sich dartun, daß zwischen der Vermehrung beider und damit auch zwischen der der Globulin- und Albumin-Gruppe ein Parallelismus nicht zu bestehen braucht. Schon BISGAARD hat mit seinem quantitativen Globulinbestimmungsverfahren die besondere „Globulinstärke“ des Luesliquors erkannt. KAFKA fand das Verhältnis Gesamteiweiß: Globulin bei Paralyse meist zu 1,5 : 1, bei Lues cerebri 12 : 1, für Meningitis meist 7 : 1; die entsprechenden *Eiweißquotienten* (HOFFMANN) Albumin : Globulin würden lauten: 0,5 (reziprok 2), 11 (0,09), 6 (0,17). Wir haben rechnerisch versucht aus Vergleichsuntersuchungen der Globulinstärke (in Graden der NONNE-Skala) und des BRANDBERG-Wertes (in mg%) Relationswerte bei den uns interessierenden Liquorzuständen zu ermitteln. Das arithmetische Mittel betrug für *Pandy* und *Nonne* klarzentrifugierten Liquors von 23 eitrigen otogenen Meningitiden Grad II, das des *Brandberg* 90 mg%, dasselbe bei Meningitis serosa im weiteren Sinne I und 25 mg%, bei Lues II und 25 mg%. Hieraus geht hervor, daß der Eiweißquotient bei eitriger Meningitis höher als bei seröser, bei dieser wieder höher als bei Lues sein muß (Zahlenwerte liefert das Verfahren nicht).

Exakte *Bestimmungen des Albuminanteiles* haben sich angesichts dieser Sachlage in den Kliniken nicht eingebürgert, obwohl NONNE (Phase II) dazu anregte. Wir besitzen indeß eine Reaktion, die speziell auf kleinste Vermehrung der Albumine hinzuweisen scheint: Die *Mittelstückreaktion* von BRAUN-HUSLER. Nach ESKUCHENS Erfahrungen ist sie bei allen meningitischen Prozessen bedeutend stärker als alle anderen Reaktionen, beiluetischen — mit Ausnahme der Para-

lyse — Prozessen dagegen so gut wie stets ganz negativ. Sie ist nach ihm empfindlicher noch als die WEIL-KAFKASche Hämolysinreaktion (s. unten) und deutet auf den ersten Grad erhöhter Permeabilität der Meningen. VOSS, KNICK und HIRSCH haben sie in unserem Gebiet erprobt. VOSS hält die Reaktion für zuverlässig, um entzündlichen vom nichtentzündlichen Liquor abzugrenzen; HIRSCH bestätigt das vollinhaltlich: sie ist auch rasch und sicher ausführbar. Nach KNICK leistet die Probe nicht mehr als die von PANDY (? !).

KNICK weist bei dieser Gelegenheit auf die seines Erachtens gleichwertige alte MORITZsche Probe hin, die ebenfalls die bei akuten Prozessen vermehrten Eiweiße ausfällt. Nun meint ESKUCHEN zwar, es handle sich hier um Albumosenachweis. Literaturvergleiche brachten mich aber zu der Überzeugung, daß es sich wohl um chondroitinschwefelsaures Protein handele, das in der Tat den Albuminen nahesteht. Klinische Prüfungen ergaben in 20 Krankheitsfällen und 47 Punktaten: 1. negativen Ausfall der Probe bei Hochdruckliquor mit fehlender oder geringer Pleocytose; 2. positiven Ausfall in allen mehr getrübbten und eitrigen Liquorzentrifugaten; 3. im Laufe der gleichen Affektion zeigt die Probe jeden exsudativen Vorgang an; 4. die einfache Probe kann als Frühdiagnostikum dienen.

Zum Schluß sei vorweggenommen, daß jede Eiweißbestimmung im Liquor, wenn sie exakt sein soll, erfordert: Eine *absolute Freiheit von Zellen* (Zentrifuge!), auch von *Blutzellen* und von frischem, artefiziell hineingelangtem *Blutplasma*. Wir wollen nur gelöstes, nicht geformtes Eiweiß chemisch nachweisen; nicht allein eine sehr starke Pleocytose beeinflusst den *Pandy* und andere Reaktionen, sondern auch eine solche, die nur mikroskopisch wahrzunehmen ist (eigene Vergleichsuntersuchungen). „Blutvermengter Liquor ist zur *Pandy*reaktion (lies und den anderen Eiweißproben) nach Zentrifugieren mit Vorsicht brauchbar“, sagt ESKUCHEN. Nach PAPPENHEIM genügt schon ein Blutgehalt von $\frac{1}{160}$ ccm auf den Kubikzentimeter Liquor, um die *Pandy*reaktion positiv werden zu lassen. Nach meiner Erfahrung gibt noch Serum von 1 Tröpfchen Blut (0,04 ccm), auf 400 ccm Kochsalzlösung deutliche Reaktion, dabei ist diese Verdünnung wasserklar. Inwieweit man gefundene Eiweißwerte in klaren Liquores reduzieren muß, die nur makroskopisch ein rötliches Sediment oder mikroskopisch in der Kammer Blutzellen aufweisen, geht aus Zusammenstellungen hervor, die ich bei 20 nichteitrigen Befunden machte: In 30% war hier dennoch *Pandy* negativ, in den übrigen Fällen überschritt er trotzdem nicht den Wert I. Die Befürchtung, daß im Sediment oder der Kammer eben nachweisbare Blutmengen die Eiweißwerte frischen Zentrifugates wesentlich beeinflussen, besteht also nicht zu Recht. Zur Frage des hämatogenen Fibrins sei nur noch auf die Bestimmung nach WALTNER hingewiesen. Alle anderen Blutbeimischung betreffenden Fragen s. unten.

Nichtkolloidale, stickstoffhaltige Liquorstoffe und deren Pathologie. Eine Vermehrung von Harnstoff und Harnsäure im Liquor wird bei Allgemeinkrankheiten beobachtet, die mit einem erhöhten Blutspiegel dieser Stoffe einhergehen. Urate sollen außerdem bei Meningitis vermehrt vorkommen (BERNHARDT; Permeabilitätszeichen?); Harnstoff wurde auch hier und da bei Hirnprozessen vermehrt gefunden; über Kreatinin verlautet, scheint es, nichts. Lipoide und deren Derivate, insbesondere das toxische Cholin, können in krankem Liquor vermehrt bzw. überhaupt vorkommen; bewiesen scheint es für verschiedene degenerative Prozesse. KOPETZKY fand auch bei eitriger Meningitis Cholinvermehrung. Die gefundenen Mengen sind aber im Verhältnis zu der großen Menge im Zentralnervensystem befindlicher Lipoide so gering, daß man enttäuscht von daraufgerichteten Analysen abgesehen hat. Dagegen sind neuerdings ältere Versuche wieder aufgenommen worden, Eiweißbausteine im Liquor zu bestimmen. NOBEL und exakter KAFKA haben mittels Anwendung des ABDERHALDENSchen Dialysierverfahrens und mit Nynhydrin in Liquores nur von akuten Meningitiden Aminosäuren gefunden. WOLFE bestätigte das im wesentlichen durch den Nachweis einer starken Erhöhung des Reststickstoffes in einem Falle von Meningitis.

Trennung von Albumosen und Peptonen hat bisher keinen praktischen Wert (ESKUCHEN).

Die stickstofffreien Liquorsubstanzen. Reduktionsstoffe. Daß im Liquor bei diabetischer Acidose Acetonkörper gefunden werden, interessiert hier weniger als das regelmäßige Auftreten von *Milchsäure* bei Meningitis (KOPETZKY), wodurch sich die Toxizität meningitischen Liquors zum Teil erklärt. Nachweis nach REICHMANN (2). *Bilirubin* kommt außer bei starkem Ikterus endogen im Liquor vor durch Umwandlung von Hämoglobin aus kleinsten Blutaustritten: Beziehung zur Xanthochromie, dem FRONSCHEN und NONNESCHEN Syndrom. Viel wesentlicher ist die Tatsache, daß unter besonderen Umständen die wohl größtenteils durch Anwesenheit von Dextrose (60—75—100 mg⁰/₀) bedingte normale Reduktionskraft des Liquor sich pathologisch ändern kann.

Zur Schätzung des *Liquorzuckers* dienen die üblichen Kochproben mit alkalischer Kupferlösung, insbesondere die nach HAINE. Mit einiger Sicherheit kann man mittels dieses Reagenses auch kolorimetrisch den Grad der Reduktion feststellen, vorausgesetzt, daß die Eiweißwerte nicht zu hohe sind: Von etwa 100 mg⁰/₀ an Eiweißgehalt wird die kalorimetrische Prüfung ungenau wegen Hineinspielens der Biuretfarbe (eigene Nachprüfungen meiner früheren Angaben). Hier haben also die ganz exakten Methoden einzusetzen, die alle durch die nötige Enteiweißung kompliziert sind (s. dieselben bei HOPPE-SEYLER-THERFELDER). Alle *Zuckerbestimmungen* müssen so rasch wie möglich erfolgen, da auch im normalen Liquor sich glykolytische Fermente befinden (FLOCKENHAUS-FONSECA). Ganz allgemein weist Liquor abnorm niedere Zuckerwerte bei Reizzuständen der Meningen, abnorm hohe bei solchen des Hirns auf (außerdem bei Diabetes). Die Vermehrung ist nach allgemeiner Auffassung nicht durch reine Transsudation bedingt, sondern speziell durch Reizung der Plexus oder bulbärer Zentren; die Verminderung soll durch erhöhte Glykolyse, teils der Gewebe und der Liquorzellen, teils der Bakterien bewirkt werden. Nach BORBERG betragen die *pathologischen Werte* (BANGSche Bestimmung): In der Agonie sehr hohe Werte; bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems nichtinfektiöser Natur, mit sonst normalem Liquor 40—100 mg⁰/₀; bei akuter eitriger Meningitis: Spur bis 13 mg⁰/₀ (Frühsymptom: STEINER); bei tuberkulöser Meningitis durchschnittlich 20 mg⁰/₀;luetische Meningitis 41 mg⁰/₀; Tabes und Paralyse 50 mg⁰/₀. Bei Encephalitis, Hirnabscessen und Tumoren sollen die Werte normal bis erhöht sein (KAHLER, STEINER u. a.), doch gilt dies für otogene Hirnabscesse nicht (KNICK 1925), vielleicht weil sie gewöhnlich bereits meningitisch kompliziert sind. FLEISCHMANN konnte die Angabe KOPETZKYS, Zuckerdefizit sei ein meningitisches Frühsymptom, in diesem Umfange nicht bestätigen, schließt sich aber HOLZMANN und BORBERG sonst an; bei allen anderen intrakraniellen Prozessen konnte er Zucker nachweisen, bei Meningitis serosa sogar erhöht. Ich selbst fand in einer Reihe rein eitriger blutfreier Liquores nur 2mal bei 52 Untersuchungen absolutes Fehlen von Zucker, und zwar bei allerschwerster diffuser Meningitis, sonst deutliche Reduktion, so daß keinesfalls Verminderung bis auf Spuren die Regel bildet. In 8 Fällen von serösem Liquorbild war der Zuckerwert annähernd normal, vermindert bis 12 mg⁰/₀ 4 mal. KNICK (1925) urteilt ähnlich¹).

Eine Gruppenbestimmung aller reduzierenden Substanzen im Liquor stellt die Bestimmung des *Reduktionsindex* nach MAYERHOFER dar; die Methode ist etwas kompliziert, aber sehr exakt. Der Normalindex soll 2,0 betragen. Bei

¹) Soeben hat OHNACKER (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 350) Literatur und eigene Untersuchungen über den Wert der Liquorzuckerbestimmung in der Otologie (BANGSche Methode) zusammengestellt. Mittlerer Normalwert: 55 mg⁰/₀, oberer Grenzwert 70, unterer 46. Ergebnisse bei Meningitis (54 Analysen): Bei stürmischer Verbreitungsform Fehlen von Zucker 29%, Minderung 57%, Regelwert 14%, Vermehrung 0; bei schleichender Entwicklung Fehlen 0; Minderung 31%, Regel 63%, Vermehrung 6%. Bei abhängiger Meningitis mit dem Liquorbild wechselnde Zuckerwerte; bei Heilung Auftreten normaler Werte. Bemerkenswerte Differenzen bei frakt. Liquoruntersuchung (22 Analysen). Keine sicheren Beziehungen zu Eiweiß- und Zellbild.

Hirntumor und nicht entzündlichen Prozessen liegt er niederer, bei allen Entzündungen, Hirnabsceß höher, am höchsten bei Meningitis, speziell tuberkulöser (Differentialdiagnose). Der Index schwankt auch mit der Liquorfraktion. Die auffallende Tatsache, daß der Index fast die entgegengesetzten Ergebnisse wie die Zuckerreduktionsproben hat, deutet darauf hin, daß er andere Substanzen, zum mindesten *vorwiegend*, erfaßt (welche?).

Die Rolle des von TRENDELENBURG im Liquor nachgewiesenen Hypophyseninkrets ist noch ganz unbekannt.

Die kolloiden Eigenschaften des Liquors und deren Veränderungen. Echte Lösungen sind homogen. Für kolloidale Lösung ist es aber typisch, daß eine nachweisbare Grenzfläche zwischen dem Lösungsmittel und dem Gelösten bestehen bleibt. Kolloide Lösungen sind also heterogen, sie bilden, wie man sagt, ein zweiphasiges System (Pseudolösung): Dispersionsmittel und disperse Phase. Die Kolloidität hat dort ihre Grenze, wo die Sichtbarkeit der Einzelheiten für stärkste mikroskopische Vergrößerung aufhört (etwa $0,1 \mu$): Ultramikronen. Kolloidale Lösungen sind mit Hilfe des TYNDALL-Phänomens und ähnliche Methoden (Ultramikroskopie) als solche zu erkennen. Viscosität, Oberflächenspannung, Instabilität, große Abhängigkeit von chemischen und physikalischen Faktoren, auf der anderen Seite mangelnde Befähigung zu osmotischen-dialytischen Wirkungen sind ihre Haupteigenschaften.

Die Eiweißstoffe gehören zu den *hydrophilen Emulsionskolloiden*. Der Liquor ist daher de norma eine hochdisperse kolloidale Lösung. C. LANGE hat mit besonderem Erfolge die Goldzahlmethode nach ZSIGMONDY zur Prüfung des Liquors eingeführt. Durch sie wird die Größe des Kolloidschutzes ausgedrückt, den die Liquoreiweiße auf eine bestimmte kolloidale Goldlösung bei dessen Ausfällung durch konstante Kochsalzlösung ausüben. Maßgebender Faktor ist neben der *Eiweißmenge* (Verdünnung) die *Art* desselben (Albumin, Globulin usw.) und ihre kolloide Zustandsart (WEIGELDT). Bei normalem Liquor bleibt das Goldsol geschützt, d. h. unverändert. Bei pathologischen Zuständen treten aber diagnostisch sehr wichtige Unterschiede hervor, die herausgearbeitet werden durch Arbeiten mit steigenden Liquorverdünnungen; die hierbei auftretenden Ausflockungsoptima geben eine wichtige Methode der weiteren Differenzierung. Diese Methode der Prüfung der kolloiden Eigenschaften ist außerordentlich fein. In einer sehr großen Literatur wurde die praktische Brauchbarkeit in den bereits von LANGE angegebenen Richtungen durchweg bestätigt. Da es sich um eine schwierige Technik handelt, ist eine spezielle Einführung in unsere Fächer bisher kaum erfolgt (s. KNICK). Vielfache Modifikationen, Verbesserungen und Nachahmungen des Prinzips (Normomastix, Kollargol-, Siliquidreaktion) haben den Wert der Originalreaktion ebenso wenig erschüttert, wie die Wassermannreaktion heute durch ähnliche Methoden völlig ersetzt werden konnte.

Die *Ergebnisse* der Anwendung „der“ Kolloidreaktion sind in großen Zügen folgende: Man unterscheidet eine Verschiebung des Reaktionsspektrums, das aus den steigenden Liquortitern besteht, nach links und nach rechts. Ausschließliche, mehr minder komplette Ausfällung des Goldes in den niedersten Titern („links“) zeichnet vor allem alle luetischen Affektionen, einschließlich der „sekundären“ akuten Meningitis und der Metalues aus und wird sonst nur bei der multiplen Sklerose beobachtet (Lueszacke), neuerdings auch bei der epidemischen Encephalitis, wenn auch weniger stark. Für den Hirnabsceß und die eitrige Meningitis ist dagegen nach den großen Erfahrungen EICKES an 323 Fällen eine starke *Verschiebung des Kurvenanstieges nach rechts* typisch (Meningitiskurve); bei Tumoren, Caries mit Kompression, Urämie kommt sie auch vor (PAPPENHEIM), doch fehlt meist jede Veränderung (ESKUCHEN). Tuberkulöse Meningitis zeichnet sich durch spezifische Ausflockung im mittleren Gebiete aus, die aber auch weit nach rechts hineinragen kann. Praktisch und für die Deutung des Zustandekommens der Meningitiskurve wesentlich ist die Beobachtung, daß *Blutbeimengung* zum Liquor mehr minder starke Rechtsverschiebung bedingt. Bei allen toxischen bzw. infektiösen serösen Meningitiden ist die Goldsolkurve negativ oder zeigt schwachen Meningitiswert (ESKUCHEN). KNICKS (1925) Nachprüfung an otologischem Material (45 Fälle) bestätigte die Meningitiskurve bei allen eitrigem Liquores, bei „serösem“ Zustandsbild (M. collateralis, Hirnabsceß) liegt die Zacke aber oft in der Mitte oder gar

ausgesprochen links. Zur Differentialdiagnose endokranieller Komplikationen unter sich erscheinen die Kolloidreaktionen daher kaum nützlich.

Die *differentialdiagnostische Bedeutung* der Goldsolreaktion liegt auf dem Gebiet der Lues. Quantitative Beziehungen zu anderen Reaktionen mit Ausnahme der Wassermannreaktion (weitgehende Parallelität) sind nicht bekannt. WEIGELDT fand, daß positive Kolloidreaktionen an Stärke in kranio-lumbaler Richtung zunehmen, und zwar entsprechend verschiedener Stärke der Wassermannreaktion bzw. der Zunahme des Eiweißwertes.

Der Zellgehalt des Liquor. Seitdem 1895 QUINCKE als erster das Vorkommen von Zellen im Liquor erwähnt hat, entwickelte sich eine systematische Liquorcytologie, die nicht nur für die Physiologie und Pathologie des Liquor theoretische, sondern auch praktisch ausschlaggebende Bedeutung erlangt hat für Diagnose, Prognose und Therapie. Eine große Zahl von speziellen Untersuchungsmethoden ist angegeben worden; sie haben zum Zweck die Feststellung der quantitativen und qualitativen Verhältnisse sowie die feinere Differenzierung von Zellformen, ähnlich wie in der Hämatologie.

Allgemeine cytologische Verhältnisse, Zellherkunft, Zellzahl, Zellverteilung. *Die einzige physiologische Liquorzelle ist der „kleine Lymphocyt“.* Die in Krankheitsfällen vorkommenden Zellen gehören teils dem System der Granulocyten an, teils leiten sie sich von Lymphocyten und von anderen Zellen ab. Darüber, daß die Granulocyten (polymorphkernige Leukocyten) unmittelbar aus dem Blutstrom herkommen, ist kein Zweifel. Ihr Auftreten im Liquor ist also generell ein Zeichen dafür, daß — durch irritative Momente — piaie Blutcapillaren für die Leukocyten durchgängig wurden, oder daß, wenn man eine aktive Beweglichkeit der Leukocyten voraussetzt, sie chemotaktisch zur Diapedese angelockt wurden: *Der Befund eines sicheren Granulocyten bei Fehlen von roten Blutzellen deutet daher, biologisch gesehen, darauf hin, daß ein entzündungsmachender Reiz mindestens an umschriebener Stelle so stark war, daß mit eintretender Diapedese der erste Grad einer exsudativen Entzündung einsetzte* (BIRKHOFF).

Die *Art der auftretenden Liquorzellen* wird im übrigen verschieden sein je nach der Art der auslösenden Ursachen (Mikroorganismen, Toxine, mechanisch-thermischer Reize) und je nach der Verschiedenheit der Reaktionsfähigkeit des Organismus. Hervorzuheben ist aber das Vorherrschen der einkernigen Zellen im Liquor auch bei den verschiedensten pathologischen Verhältnissen. Im allgemeinen kann man wohl für viele pathologische Veränderungen im Zentralnervensystem die Regel aufstellen, daß im Höhestadium einer Entzündung während einer mehr minder langen Zeitspanne reichlicher Granulocyten im Liquor vorhanden sind, während sie später zugunsten der Lymphocyten zurücktreten. Viele Autoren sehen im Auftreten reiner Lymphocytose das Vorliegen eines subakuten bis chronischen Prozesses (BUSSE; STACKE; Tempo; RINDFLEISCH), in jedem Übergang zur Leukocytose eine Exacerbation, umgekehrt im Wiederauftreten der Lymphocytose eine Abklingen stürmischer Prozesse. In beiden Formen der Zellvermehrung sehen wir einen spezifischstark eingestellten Abwehrversuch. Die *Sonderstellung der Lymphocyten* im Liquor hat schon lange zu der Anschauung geführt, daß sie anderer Herkunft sein müssen als die hämatogenen Leukocyten. Im einzelnen wird diese Frage noch in neuester Zeit von verschiedenen Autoren verschiedentlich beantwortet; ebenso wie bezüglich der Gewebelymphocyten sich die Anschauungen, ob sie hämatogen (NEISSER, MARSCHALCO) oder histogen (MAXIMOW, UNNA u. a.) sind, bekämpfen, so hier. Im Gegensatz zu französischer Autoren hat sich NISSL als erster für die hämatogene Theorie eingesetzt; ihm folgen NONNE, ORTH, ESKUCHEN völlig, indem sie meinen, da Gestalt und färberisches Verhalten der Blut- und Liquorzellen einander weitgehend gleiche, gehörten sie in dasselbe System und Liquorleuko- wie lymphocytären könnten daher als unbedenklich hämatogen angesprochen werden. REHM nimmt für die Lymphocyten dasselbe an, hält nur die wenigen fibroplastischen Elemente für histogen. SPERONI und SZESCI begründeten den Dualismus: Nach letzterem ist der überwiegende Teil der Lymphzellen histogen. Die histogene Urtheorie der Franzosen bestätigte zuletzt RICHTER daraus, daß z. B. bei Tabes weder entzündliche Gefäßbeteiligung, noch auch hämatogene Zellformen in Frage kämen. Ich glaube, die Entscheidung der Frage haben die außerordentlichen Arbeiten von KLIEN, dem sich PAPPENHEIM angeschlossen hat, von v. MONAKOW und von WEIGELDT gebracht. KLIEN, der mittels der supravitalen Färbemethode arbeitet, kommt zu dem Schluß, daß Entstehung aus indifferenten Wanderzellen (Gewebelymphocyten), aus den ruhenden Wanderzellen des Bindegewebes (MAXIMOW), insbesondere aus den dazugehörigen Adventitiazellen MARCHANDS, Auswanderung aus den Blut- und aus den Lymphgefäßen, alle diese überhaupt für die einkernigen Exsudatzellen betonten Momente, auch bei der entzündlichen Liquorlymphocytose in Betracht kommen, weist aber auch auf die Entstehung durch Umwandlung von Endothelien hin. Über die *physiologische Herkunft* der „Liquorzelle“ äußert er sich nicht. VON MONAKOW zieht neuerdings eine partiellymphogene Herkunft der Liquorzellen in Betracht. Sie sollen de

norma aus den perivaskulären (VIRCHOW-ROBIN) bzw. intraadventitiellen (HELD) Lymphräumen des Gehirns stammen, Pleocytose soll bei gewissen Krankheiten einer besonders prallen Füllung dieser Mäntel entsprechen. WEIGELDT hat den ganzen Fragekomplex einer intensiven Prüfung unterzogen. Nur für gewisse Fälle erachtet er die lymphogene Zelleinwanderung, sei es durch Chemotaxis oder vis a targo (Stauung), für diskutabel. Die Beimischung ektodermaler Zellabkömmlinge, metaplasierter Glia, Ependym- und Plexuszellen und von meningealem Endothel hält er de norma für unwahrscheinlich, pathologisch für unbedeutend. Er selbst prüfte die Frage der hämatogenen oder histogenen Genese eingehend nach. Nach seinen Befunden entspricht z. B. ein ausgesprochen lymphocytäres Liquorbild (bei Lues, Metalues und tuberkulöse Meningitis) einer etwa gleichen lymphocytären Infiltration der betroffenen Meningealabschnitte, wogegen das Blutbild das übliche Prozentverhältnis der beiden Hauptzellarten aufwies; andererseits werden weder Meningen noch Liquor bei schwerster Leukämie und fieberhaften Leukocytosen verändert gefunden; durch künstlich (Röntgen) hervorgerufene Blutaleukie wird der normale Liquorzellgehalt und die ausgesprochen lymphocytäre Reaktionsfähigkeit der Meningen nicht beeinflusst. WEIGELDT kommt zu dem Schlusse, daß die epitheloiden, Plasma- und Lymphzellen vorwiegend histogen entstehen, alle anderen Zellquellen dagegen an Bedeutung zurücktreten.

Die Zellzahl im normalen Liquor ist auch jetzt noch umstritten. Als oberen Grenzwert geben an: NONNE, REHM, KAFKA, SCHÖNFELD, ROTSTADT, PAPPENHEIM, KNICK (1925) 5 Lymphocyten, wobei zu bemerken ist, daß mehrere dieser (neurologischen) Autoren im Einzelfalle unter Umständen noch 9 Zellen als nicht sicher krankhaft gelten lassen [so auch KNICK (1925)]. Dem Vorgange französischer Forscher (Neurologen), dem sich auch HOLZMANN und ESKUCHEN anschlossen, die physiologische Grenzzahl zu erniedrigen, ist die Otologie gefolgt: MYGIND und LUND treten dafür ein, daß der normale Höchstwert 2 Zellen betrage, dessen Überschreitung bereits eine Meningitis bedeute; FLEISCHMANN stellt die Richtigkeit dahin, KNICK meint, diese Ziffer stelle eine Überspannung der diagnostischen Leistungsfähigkeit der Lumbalpunktion dar. Mir scheinen daher die Angaben von HOLZMANN und ESKUCHEN das Richtige zu treffen, die 0—2 Zellen als normal, 3—4 als Grenzwert, 5—15 als mäßige, 15—50 als mittlere und über 50 Zellen im Kubikmillimeter als starke Pleocytose bezeichnen (alles Werte, mit der Zählkammer gewonnen; s. unten).

Diese Zahlen gelten wohlgemerkt nur für den durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor. Ein Grund für die oben mitgeteilten starken Differenzen der normalen Zellzahl im Liquor ist wohl darin zu erblicken, daß einige Autoren die erste, andere die Endportion auszuzählen pflegen, andere die ganze abgelassene Liquormenge (*wir* haben bisher stets die erste Portion benutzt), andere darüber nichts bemerken. WEIGELDT'S Ergebnissen Rechnung tragend, haben wir schon S. 1094 von der Schichtenbildung im Liquor gesprochen, auf S. 1097 auch zwei Beispiele für krankhafte Schichtung gebracht. Hier ein Beispiel bei Gesunden (WEIGELDT, S. 98):

	Lumbal sitzend	Zellzahl	Spez. Gewicht	Eiweiß mg ^o / _o	NONNE	PANDY
Normalfall 4a. Vor	anfangs	7	1006,5	25	—	—
	Lumbalpunktion	nach 15 ccm	2	1006,3	25	—
6 Wochen Bettruhe	nach 35 ccm	0	1006,3	25	—	—
	anfangs	5	1006,4	33	—	—
Derselbe Fall nach 2 Wochen Aufstehens	nach 10 ccm	3	1006,4	25	—	—
	nach 25 ccm	0	1006,1	20	—	—
	anfangs	2	1006,2	20	—	—
Derselbe Fall nach mehrtägigem Turnen	nach 10 ccm	3	1006,1	20	—	—
	nach 25 ccm	2	1006,1	20	—	—

Die Wichtigkeit der fraktionierten Untersuchung auch für Normalfälle geht hieraus einwandfrei hervor. Bei gleichzeitiger Liquorentnahme in verschiedenen Höhen ergab sich WEIGELDT die *Normalzahl für den Ventrikel zu 0, für die Zisterne zu 1, lumbal zu 3—4*. Die Zellverteilung im Liquor bestimmen de norma

außer den dynamischen Faktoren des Liquor a) die Sedimentierung der Zellen, b) deren Auflösungsgeschwindigkeit und Abwanderung.

Praktisch von viel erheblicherer Bedeutung sind die Beziehungen der Zellverteilung unter und zu pathologischen Prozessen. Es ist gewiß richtig, daß, wie ich sie einmal genannt habe, die *Liquorelemente* „*Boten der Vorgänge an den Meningen*“ sind, aber es ist die Frage, ob gerade und wirklich die Lumbalpunktion uns über die Zusammensetzung des Gesamtlquor oder nur über den spinalen oder gar lumbalen orientiert, selbst unter der Voraussetzung offener Kommunikationen.

Viele Widersprüche bei Lumbalpunktion in ihren Anfängen auch in der Otologie, die sie eine Zeit lang in Mißkredit zu bringen drohten, erklären sich in der damaligen Lehre, der Liquor sei überall gleich zusammengesetzt, eine noch 1908 auch von NONNE vertretene Meinung; mit ihr waren Differenzen zwischen Liquorbild, Klinik und anatomischem Meningebefund nicht immer in Einklang zu bringen, folglich, so schloß man auf der einen Seite, taue die Lumbalpunktion nichts. ALEXANDER hat, soviel ich sehe, als erster erkannt, daß diese Parallelen in der Tat nicht immer bestehen, ohne aber die Lumbalpunktion deswegen zu verwerfen, daß hier gewisse natürliche Grenzen der einfachen Lumbalpunktion liegen. Mit dem Ausdruck „*Hypopyon*“ für den lumbalen Liquor, speziell bei umschriebener Meningitis, hat KÖRNER sicher etwas Ähnliches gemeint, was wir heute als Sedimentierung im Liquor bezeichnen. PREYSING möchte aus diesen und ähnlichen Erkenntnissen heraus nur positive Lumbalpunktionsergebnisse werten. FISCHER hat zuerst auf Grund von Vergleichen zwischen Lumbalpunktion und Meningenanatomie die Ansicht fixiert, die Lumbalpunktion gebe nur über das Verhalten der (unteren) Spinalabschnitte Auskunft; Korrekturen dieses extremen Standpunktes erfolgten mittels fraktionierter Untersuchung durch KAFKA, NEU-HERMANN, WALTER: Qualitative und quantitative Zelldifferenzen verschiedener Portionen werden erkannt und zum Teil (NEU-HERMANN) bereits als Sedimentierung, zum Teil auch noch in Anlehnung an FISCHER gedeutet. FLEISCHMANN, der sich der Frage der topischen Bedeutung des Lumbalpunktes zuwandte, konnte in einem Meningitisfall durch gleichzeitige Untersuchung kranialen und lumbalen Liquors sowie in einem anderen durch Fraktionsuntersuchung derartige Differenzen feststellen, daß er FISCHERS Theorie von der Meningitis spinalis annahm, ohne sie aber zu verallgemeinern.

WEIGELT hat nun nicht nur mittels der oftgenannten Methoden die krankhafte Liquorzellmischung und Verteilung untersucht, sondern in einer besonderen Reihe gleichzeitige Punktionen an verschiedenen Stellen mit histologischen Untersuchungen an lebendfrischen Meningen verbunden, aus der ich zwei hier interessierende Fälle herausnehme.

Seite 62. Fall 9: Otogener Hirnabsceß, 38 Jahre, 10 Tage ante exitum.

	Liquorzellen od. Zellinfil- trat d. Menin.	Lympho- cyten ‰	Leukocyten ‰	Plasma- zellen ‰	And. pa- thol. Zell- formen
Liquorzellen: Zisterne . . .	642	17	76	4	3
dorsal . . .	63	29	64	2	5
lumbal . . .	33	31	63	0	6
Blut: Ohrläppchen . . .	9200	22	70	8 Mono.	—
Vene	9100	23	69	7 „	1 Myeloc.

Derselbe Fall, 10 Stunden ante exitum.

Liquorzellen: Ventrikel	0	—	—	—	—
Zisterne . . .	2688	18	76	4	2
dorsal . . .	420	50	41	2	7
lumbal . . .	138	65	26	1	8
Blut: Ohrläppchen . . .	14 800	16	73	10 Mono.	1 Myeloc.
Vene	14 600	17	74	9 „	—
Meningen, cerebral . . .	spärlich	23	73	2 „	2
cervical . . .	reichlich	19	74	3 „	4
dorsal . . .	0	—	—	—	—
lumbal . . .	0	—	—	—	—

Seite 63. Fall 14: Pneumokokkensepsis, kurz ante exitum. Beginn. Meningitis.

	Liquorzellen od. Zellinfil- trat d. Menin.	Lympho- cyten %	Leukocyten %	Plasma- zellen %	And. pa- thol. Zell- formen
Liquorzellen: Ventrikel	9	60	40	—	—
Zisterne	284	31	69	—	—
cervical	0	—	—	—	—
dorsal	61	29	71	—	—
lumbal	76	40	60	—	—
Blut: Ohrläppchen	13 500	11	85	3 Mono.	3 Myeloc.
Vene	12 800	10	78	9 „	3
Meningen, cerebral	reichlich	59	31	3 „	7
cervical	spärlich	63	23	5 „	8
				1 Plasma	
dorsal u. lumbal	keine	—	—	—	—

Unter Ablehnung der FISCHERSchen Theorie, Hervorhebung andererseits der Tatsache, daß der Liquor über einem Bezirk meningealer Infiltration nie zellfrei ist, die topischen Beziehungen aber durch dynamische Faktoren im Liquorsystem verwischt werden, kommt er zur Festlegung folgender Ursachen pathologischer Zellverteilung: 1. Art und Sitz des Prozesses, 2. Liquorströmungs- und Verschiebungsfaktoren (auch Störungen), 3. Sedimentierung, 4. Auflösungsgeschwindigkeit und Abwanderung der Zellen.

Mit der *Zellsedimentierung* hat die Beurteilung eines Lumbalpunktates also de norma und in morbo zu rechnen; die Senkungsschnelligkeit wird im Einzelfall von der relativen Schwere der Zellen zur Viscosität des Liquor abhängen; in eigenen Beobachtungen supravital im hängenden Tropfen oder in der Zählkammer gefärbter Zellen glaube ich das höhere spezifische Gewicht der Lymphocyten gegenüber den Granulocyten festgestellt zu haben. Hieraus und aus den Erfahrungen anderer Autoren (PAPPENHEIM, WEIGELDT, KAFKA), nach denen vornehmlich die Polynukleären im kranken Liquor regelmäßig leicht zur Auflösung kommen, erklärt sich auch, daß bei cerebralem Entzündungsherd die Leukocyten lumbalwärts im allgemeinen gegenüber den übrigen Zellarten an Zahl abnehmen. Die erhöhte *Cytolyse* kommt meines Erachtens speziell meningitischem Liquor zu (Degenerationsformenfärbungen s. BIRKHOLZ, S. 35).

So ist denn mehr noch als die physiologische Zahl der Liquorzellen, am Lumbalpunktat gewonnen, die *pathologische Zahl* und die *Differentialzahl* inkonstant und ihre Feststellung nur unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen und anderer klinischer Ergebnisse von absolutem Werte. Es soll dennoch versucht werden, über diese Verhältnisse etwas auszusagen.

Bei allen zur mehr minder *exsudativer Entzündung* führenden Erkrankungen des Zentralnervensystems werden wir bei freien Kommunikationen im ersten Stadium oftmals eine Pleocytose noch vermissen, bei Fortwirkung der Irritation werden wir, oft in kurzem, als Fern- oder Nahesympptom, ein lymphocytotisches Vorstadium wahrnehmen, das mehr minder schnell sich zu gemischter Pleocytose mit höheren Zellwerten entwickelt, bis dann der Liquor aus zu 90 und mehr Prozent polymorphkernigen Eiterzellen besteht. Tritt auf einem Zwischen- oder auf dem Endstadium Erholung ein, so werden, oftmals sehr schnell, die liquorfremden Leukocyten cytolysiert oder eliminiert, bis eine relative und dann absolute Lymphocytose bei zunächst erhöhten, dann normal werdenden Werten entsteht.

Bei Vorliegen von *extraduralen* oder tief *intracerebralen* Prozessen, die auf Plexus und Meningen mehr aus der Ferne und wenig intensiv wirken, bei rein *mechanisch* oder *thermisch bedingten Irritationen*, sowie endlich bei einer ganz

bestimmten Reihe *subakuter Infektionen* der Meningen selbst und ihrer Gefäße — hierher gehören Tumoren, Abscesse und Myelitiden, Stauung, Sonnenstich, Sinusaffektionen, Lues und Tuberkulose sowie Metalues — werden wir in der Regel Lymphocyten finden (auch bei Tuberkulose nur selten Leukocyten); diese zeichnen sich grundsätzlich hinsichtlich der Zahl der Zellen vor den Polynukleosen dadurch aus, daß sie nie derart hohe Werte erzielen, wie sie den eitrigen Prozessen eigentümlich sind (mehrere 1000 Polynukleäre sind bei ihnen keine Seltenheit). Nur die akuteluetische Cerebrospinalmeningitis kann gelegentlich bis zu 1000 Lymphocyten kommen, für die Tuberkulose ist der Durchschnittswert 200—300 (REHM), das wahrscheinliche Mittel beträgt (PAPPENHEIM) für Tabes 35, für Paralyse 55; bei den übrigen genannten Affektionen bewegt sich meist die Zellzahl im Bereich der oberen Grenzwerte und erreicht gewöhnlich nur ausnahmsweise 50 und mehr. Umschriebene Meningitiden sowie durch Tumoren bedingte Abschlüsse tendieren im Zellbilde nach den Zuständen der obengenannten Gruppe.

Die Methoden der Cytologie des Liquor. Schon aus dem *makroskopischen Aussehen* gewonnenen Liquors kann man, vorausgesetzt, daß nicht andere Ursachen im Spiele sind (s. oben), auf die Menge der in ihm enthaltenen Zellen einen schätzungsweisen Schluß ziehen, der speziell für unsere Zwecke hin und wieder ausreichen dürfte. Bei einer Pleocytose von 150—200, nach anderen (LUND, eigene Erfahrung) erst 300 Zellen fängt der Liquor an sich zu trüben („sonnenstäubchenartige Trübung“), erst ab 1000 Zellen gewinnt er milchig-eitrigen Charakter. KNICK ergibt makroskopische Betrachtung auch Anhaltspunkte für die Zellart; bei Vorliegen von vorwiegender Polynukleose beginnt die Trübung schon bei 150, bei vorwiegender Lymphocytose erst bei 300—400 Zellen.

Obwohl ferner in gewissem Maße Parallelen zwischen Vermehrung des Gesamteiweißgehaltes und Pleocytose sicher bestehen, so ist es doch schwer, aus dem einen Faktor auf den anderen quantitativ zu schließen. Nach meiner Erfahrung liegt bei einem Eiweißgehalt von 50 mg% stets eine Pleocytose von über 1000 Zellen vor.

Zur genauen Feststellung der quantitativen und qualitativen Zellverhältnisse im Liquor bestehen mehrere exakte Methoden; einige suchen Zählung und Differenzierung zu vereinen.

Von den vielen angegebenen Zählverfahren (s. die Monographien der Lumbalpunktion) sei hier nur das verbreitetste, die Zählkammermethode, angeführt. Wir verwenden die FUCHS-ROSENTHALSche Kammer, welche etwa 3 mm Liquor auszuzählen gestattet, in Verbindung mit der ZEISS-THOMASchen Mischpipette oder mit dem Kapillarröhrchen KAFKAS; die von ESKUCHEN und PAPPENHEIM gegen letztere Modifikation erhobenen Bedenken kann ich nicht teilen, bei gleicher Genauigkeit verbraucht sie nur die Hälfte an Liquor, was in manchen Fällen doch von Nutzen sein dürfte. Die *Fehlergrenzen der Zählkammermethode* sind nach WALTER-PAPPENHEIM gering: Für 1 Zelle 10%, bis zu 5 Zellen 20 bis 40%, von 5—15 Zellen 15—25% usw., bei Beschickung von je 3—4 Kammern sind sie noch kleiner: Bei 1—10 Zellen im Mittel 21,5%, bei 10—25 Zellen 11,7% (WEIGELDT). Die Vorteile der GLAUBERMANNSchen Kammer bestehen in ihrem auf 10 mm erhöhtem Fassungsvermögen und der Unverrückbarkeit der Deckplatte. Für sehr genaue Untersuchungen wäre GEISSLERS Verfahren zu empfehlen, da man hier 40 mm verwenden kann. In der essigsäuren Farblösung beobachtet man nicht selten das Auftreten von Fibringerinnseln, was diagnostische Nebenbedeutung haben kann. Die zelligen Elemente kommen, um mit NISSL zu sprechen, oft „in einem jammervollen Zustande zur Beobachtung“, Plasmolysen der Leukocyten ist nicht selten unvollkommen, auf der anderen Seite sind die Lymphocyten manchmal bläschenförmig aufgetrieben, die beabsichtigte Auflösung von Erythrocyten ist nicht stets komplett, letztere färben sich dann sogar mit und sind von bläschentragenden Lymphocyten unter Umständen schwer zu trennen. Die notwendigste Trennung von Lymphocyten und Polynukleären gelingt dagegen in der Regel leicht.

Ich glaube durch den Ersatz der essigsäuren Farbstofflösung durch Carbol-Methylgrün-Pyronin eine *Verbesserung* der FUCHS-ROSENTAL-*Methode* erzielt zu haben. Sie hat nach mir nur WEIGELDT (S. 57) angewendet; aus seinen Befunden geht hervor, daß sie sich, wie ich angegeben, zur Differentialzählung sehr gut eignet, auch Kunstprodukte, wie geschwänzte Zellen, verursacht sie besonders wenig. Der Zweck der Modifikation war panoptische Färbung, um auch rote Blutzellen neben den weißen zur Anschauung zu bringen; zugleich bilden Färbbarkeit, Plasmolyse, körniger Zerfall, besonders der Polymorphkernigen im Gegensatz zu den sehr dauerhaften Lymphocyten, ein brauchbares, stets konstantes Kriterium der Vitalität der Zellen. Man erkennt stets scharf die kleinen und mittelgroßen *Lymphocyten* als bis zum Rande hell- bis dunkelrubinrote Scheibchen ohne deutliches Plasma, oft mit zentralem Kristall, allermeist scharf umrissen, mitunter etwas lappige Kerne. Das Plasma der *Polymorphkernigen* ist farblos, ihre Kerne werden je nach Erhaltungszustand rötlich

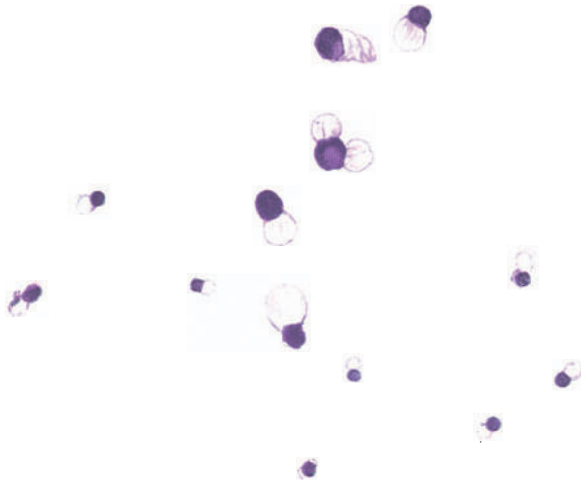


Abb. 6. Zählkammerpräparat: Kleine Lymphocyten, Plasmolyse.
(Aus PLAUT-REHM-SCHOTTMÜLLER, Taf. X, Abb. 3.)

bis mahagonibraun und treten mehr minder plastisch hervor. Rote Blutzellen bleiben als deutliche gelbe Scheibchen erhalten.

Reicht auch in den allermeisten Fällen die Zelldifferenzierung mittels panoptischer Zählkammerfärbung aus, so wird doch in manchen Fällen die Kontrolle mittels *Ausstrichpräparaten* erwünscht sein. Alle diese haben zur Voraussetzung, daß der fragliche Liquor zentrifugiert und das Sediment dann ausgestrichen wird. Hierdurch werden leider stets die labilen Zellen des Liquor erheblich geschädigt, weshalb es zum mindesten erforderlich ist, die Zentrifugierung sofort und schnell vorzunehmen. Will man aus dem Sediment Dauerpräparate herstellen, so wendet man eine der Blutausstrichtechnik ähnelnde Verteilung, Fixierung und Färbung auf Objektträgern an. Alle Färbverfahren kranken aber daran, daß die getrockneten Liquorzellen viel weniger gut tingibel sind als z. B. Blutelemente; die Färbkraft ist außerdem von der Alkalinität — speziell bei der GiemsaLösung — abhängig. Geeigneter als alle Ausstrichverfahren ist für Dauerpräparate daher das zwar etwas umständliche, aber schöne Bilder — mit Ausnahme der Häufung an geschwänzten Zellen (WEIGELDT) — liefernde *Einbettungsverfahren* ALZHEIMERS. Wird auf Dauerbilder nicht Wert gelegt,

so ist das Verfahren der Wahl die *supravitale Färbemethode* von Sedimentausstrichen mit Carbolmethylgrünpyronin nach KLIEN; auch für Untersuchungen im hängenden Tropfen eignet es sich. Abgesehen von einer geringeren Durchsichtigkeit der so zu gewinnenden Zellbilder im Gegensatz zu fixierten und aufgehellten Präparaten, steht es ihnen in keiner Weise nach. Ein großer Vorteil ist die Möglichkeit, diese Zellen mit dem Okularmikrometer in vitaler Größe zu messen. Über die damit zu gewinnenden Zellbilder s. unten.

Die *Zellzählung* erfolgt nach den Grundsätzen der Hämatologie in Gemäßheit der Konstanten der betreffenden Zählkammer; letztere beträgt für FUCHS-ROSENTHAL ganze Kammer durch 3, bei GLAUBERMANN Doppelkammer durch 1,1 (beides einschließlich der Verdünnungskonstanten 1 : 10), bei GEISSLER 40.

Die *Differentialzählung* in Kammer oder Ausstrich berücksichtigt die beiden Hauptarten weißer und roter Zellen, dazu die vielen Derivate der Lymph-elemente und seltenere pathologische Zellformen. WEIGELDT differenziert auch noch die Leukocyten in Anlehnung an die SCHILLINGSchen Tabellen, die die sog.

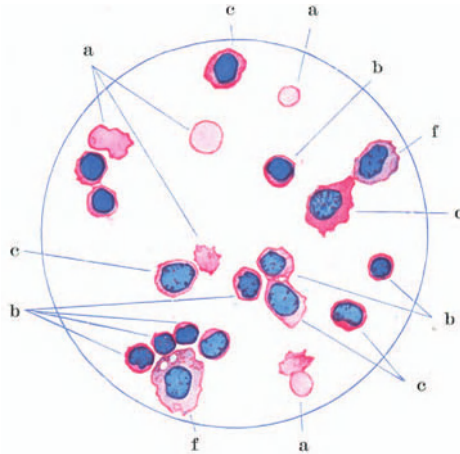


Abb. 7. Zellbild des Liquors. Trockenpräparat. Hämatoxylin-Eosin.
a Erythrocyten. b Lymphocyten. c Größere Lymphocyten. f Makrophagen.
(Nach KAFKA. Aus BRÜCK: Handbuch der Serodiagnose der Syphilis. 2. Aufl.
Berlin: Julius Springer 1924.)

degenerative und regressive Verschiebung des Blutbildes (ARNETH) berücksichtigen; da indessen die Leukocytenformen vom Blut, nicht den Meningeal abhängen, ist diese Verfeinerung wohl nicht unbedingt erforderlich. In der Praxis wird man generell *Polynukleäre, kleine, mittelgroße und große Lymphocyten, Plasmazellen, große Mononukleäre, Gitterzellen, Fibroblasten und rote Zellen* berücksichtigen.

Spezielle Liquore cytologie. Unter den hämatogenen, nur unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Zellen nehmen die neutrophilen, grobgranulierten, segmentkernigen Leukocyten bei weitem die erste Stelle ein; seltener sind eosinophile (z. B. Men. epidem.), ganz rar Mastzellen. Über ihre relativ schlechte Färbbarkeit in Ausstrichen wurde schon gesprochen. Bei KLIENScher Färbung wird der meist vierteilige, selten stabförmige Kern hell- bis mittelviolettrot, das breite Plasma erfüllen stark lichtbrechende, nicht immer sehr stark rötlich gefärbte Granula (Neutrophile); sind sie leuchtend rot, handelt es sich um basophile Zellen. KLIEN weist mit Recht auf die Degeneration und Zerfallsformen bei eitrigen Meningitiden: Quellung, Vacuolisierung, Fettinfiltration, Kernschrumpfung; ich fand dasselbe (BIRKHOLZ, s. Beispiel S. 35).

An — nach unserer Auffassung größtenteils — *histiogenen* Zellen unterscheiden wir die Gruppe der Lymphocyten und der *Fibroblasten*.

Letztere sind die größten Liquorelemente (Länge bis 96 μ). Unter KLIENScher Färbung zeigt sich der spindelige Zelleib aus sehr feiner, sich rosa färbender Längsfaserung bestehend. Der homogene, zartblaue, ein brauner Kernkörperchen enthaltende Kern liegt oft exzentrisch. Neben dieser Normalform finden sich verschiedene Varianten. Es handelt sich hier um verschiedene Entwicklungsstadien bindegewebiger Zellen. Gefunden werden sie selten, am regelmäßigsten bei subakuten Prozessen der Meningen (Lues, Tb.) und es liegt nahe, aus ihrem Vorkommen auf reparative Vorgänge und Tendenzen zu schließen.

Viel wichtiger sind die Zellen des lymphocytären Systems; über ihre Herkunft wurde schon gesprochen. Ihrer Größe nach teilt KLIEN sie in drei durch fließende Übergänge miteinander verbundene Gruppen ein: in kleine Formen von 5—9,7 μ , mittlere bis 11,2 μ , große bis etwa 13 μ (ARNETH hat für die Blutlymphzellen die gleiche Einteilung durchgeführt). Der Lymphocytenkern zeigt bei supravitaler Färbung scharf hervortretende, meist runde, aber auch leicht nierenförmige, lappige, sogar fragmentierte Kontur, grobes Gerüst aus blauem oder violetter Chromatin, darin regelmäßig ein scharfumrissenes, glänzendrot bis braun gefärbtes Kernkörperchen (bisweilen auch mehrere).

Der schmale, oft einseitige Plasmasaum leuchtet in hellem Pyroninrot (Schollenbildung). Bei den größeren Lymphocyten ist die Kernplasmarelation entweder wie bei den kleinen Zellen (oligoplasmatisch, Kern trachychromatisch) oder umgekehrt (pleoplasmatisch, Kern amblychromatisch). Die sog. *geschwänzten*

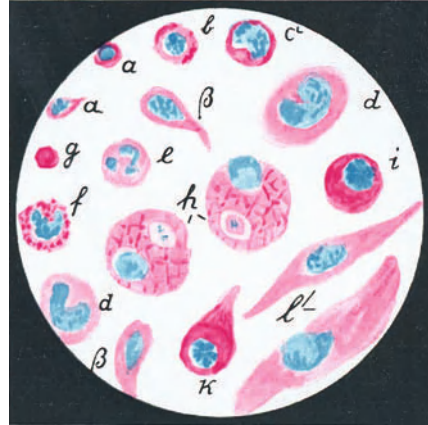


Abb. 8. Zellelemente des Liquors (Färbung UNNA-PAPPENHEIMER). a Kleiner Lymphocyt. b Großer Lymphocyt. α Kleiner geschwänzter Lymphocyt. β Großer geschwänzter Lymphocyt. c Übergangsform zum großen, gelapptkernigen Lymphocyt. d Großer, gelapptkerniger Lymphocyt. e Neutrophiler Leucocyt. f Eosinophiler Leucocyt. g Erythrocyt. h Gitterzellen oder Makrophagen. i Plasmazelle. k Geschwänzte Plasmazelle. l Fibroblasten.

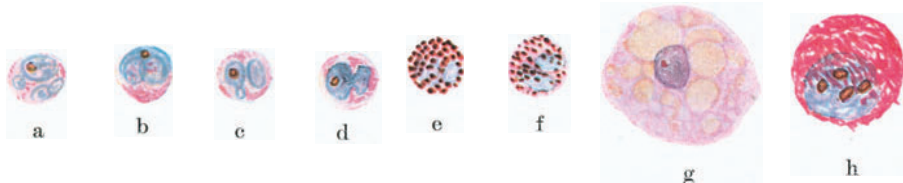


Abb. 9. Liquorelemente, supravital gefärbt nach KLIEN (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 21, Taf. IV, Abb. 1—4, 6, 22, 29, 30) 1919). a—d Kleine Lymphocyten in verschiedenen Stadien der Kernkerbung und -spaltung. e, f Mastzellen aus Liquor. g Makrophag mit massenhaften Vakuolen (Gittenzelle). h Liquor-Plasmazelle. Alle Zellen Vergr. 1 : 1000.

Lymphocyten, die übrigens bei supravitaler Färbung relativ selten zu beobachten sind, werden von den einen (KLIEN) als Ausdruck amöboider Bewegungen, von anderen als Kunstprodukte aufgefaßt (SZESZI, ROTSTADT, WEIGELDT). Endlich finden sich Degenerationsformen (s. KLIEN).

Im gesunden Liquor finden sich nur kleine und mittlere Lymphocytengrößen mit pyknotischem Kern, ferner auch solche mit fragmentierten Kernen (KLIEN),

nie aber geschwänzte Formen. Für krankhafte Zustände stellt KLIEN die Regel auf, daß das Vorhandensein zahlreicher größerer und großer Lymphocyten, ebenso wie das fast ausschließliche Vorhandensein runder oder nur leicht buchtiger Kernformen (Jugendformen) auf floride Prozesse deutet, während wir fast lauter kleine Formen und viele Kernkerbungen und -spaltungen besonders bei sehr chronischen, wenig floriden, auch bei abklingenden akuten Prozessen finden. Auch über die Ausdehnung der entzündlichen Prozesse versucht KLIEN aus dem Zusammenhalten der Form und Zahl der Zellen Schlüsse zu ziehen. Findet sich starke Zellvermehrung bei hohem Prozentsatz von Lymphocyten mit Kernfragmentation, also bei einem chronischen Prozeß, so läßt das auf eine entsprechende größere räumliche Ausdehnung der meningealen Prozesse schließen; findet sich dagegen trotz geringer Kernfragmentation nur eine geringe Lymphocytenzahl im Kubikmillimeter, so spricht das dafür, daß der verhältnißmäßig akute Prozeß nur auf umschriebene Gebiete beschränkt ist. Diese Regeln dürften unter Berücksichtigung der neueren Auffassung über die Verteilung und Sedimentierung der Liquorzellen auch heute noch beachtlich sein. Die Ansicht KLIENS, REHMS, PAPPENHEIMS, die *Schwänzungsformen* der Lymphocyten (und Plasmazellen) deuteten als Jugendformen histiogener Zellen auf akutere Prozesse, kann wohl auf Grund der Vergleichsuntersuchungen WEIGELDTs als widerlegt gelten: Sie haben wohl keine diagnostische Bedeutung.

Sogenannte *Plasmazellen*, die nicht in allen Punkten denen des Bindegewebes und des Blutes entsprechen, die aber zweifellos bei morphologischer Betrachtung nichts anderes als Reizformen der Liquorlymphocyten unter krankhaften Bedingungen darstellen, wurden zuerst von FISCHER in paralytischem Liquor gesehen. Sie zeigen nach KLIEN im Liquor die typischen Charakteristika dieser Zellart in weniger voller Entwicklung als in den adventitiellen und meningealen Exsudaten, lassen vor allem den Radspeichenkern vermissen. In Größe, Kernform, Chromatinmenge und -gefüge unterscheiden sie sich von Lymphonelementen nicht besonders, nur durch besondere Einlagerung stark basophiler — nach KLIEN leuchtend pyroninroter — Substanz im Plasma. Ihr Auftreten charakterisiert chronische Lymphocytosen (Lues, Tuberkulose), während in akuten und bei Polynukleosen in der ersten Zeit keine oder wenige zur Beobachtung kommen, sie nach einiger Zeit zahlreicher werden und besonders im Abklingungsstadium höhere Werte erreichen können. In den unsere Disziplin interessierenden Fällen haben sie wenig quantitative und qualitative Bedeutung.

Die *Gitterzellen* stammen wohl nur zum Teil von der Gruppe der Lymphocyten ab. Es sind dies Zellen von der 10—25fachen Größe einer Lymphzelle; der Kern sieht aus wie ein stark gequollener Lymphocytenkern. Durch im breiten, wenig färbbaren Plasma gelegene Vacuolen, Kernfragmente, rote Blutzellen, Keime, dokumentieren sie sich als Makrophagen (Fresszellen). Sie treten als reparative Elemente z. B. nach Blutungen, reichlich auch bei eitrigen Meningitiden, bei Paralyse auf. Der Befund MANDELBAUMS, wonach sie sich im *Leichenliquor* von Fällen mit Tuberkel-Meningitis massenhaft vermehrt finden, deutet auf ihre Entstehung auch aus meningealem Endothel; als andere Quellen kommen Mononukleäre des Blutes, fixe Bindegewebszellen, Kapillar- und Adventitial- sowie Gliazellen in Betracht.

Verwandte aller dieser mehr minder lymphoiden Elemente sind (SCHLENNER) endlich die *großen Mononukleären* (Übergangszellen des Blutes), ein seltener Befund, den KLIEN z. B. nur in einem einzigen Fall, bei rhinogener eitriger Meningitis, erheben konnte. Als reiner Typ zeigen sie runde Formen von etwa 13 μ Größe, breites, leicht granuliertes Plasma von zarter Rosatönung, nierenförmigen, wenig dichten und schwach gefärbten Kern, in dem zum

Unterschiede von echten Lymphzellen nicht große, sondern splitterartige braune Nukleolen liegen.

Um in Zweifelsfällen die Zellen der Lymphocytenreihe von denen der Leukocytenreihe abgrenzen zu können, dient die *Oxydasereaktion* (SCHULTZE-SZESCI).

Das Vorkommen von Blut und Blutfarbstoffen im Liquor. Blutzellen, Bluteiweißstoffe und Hämoglobinderivate können in den Liquor geraten 1. als *artefizielle Beimischungen*, 2. bei hämorrhagischen Entzündungen und größeren Blutergüssen.

Die *Unterscheidung* einer frischen artefiziellen Blutung — durch Anstechen meningealer Venen — von einer mehr minder älteren Spontanblutung in die Liquorräume ist für den Erfahrenen leicht. Wenn eine anfängliche Blutbeimengung während der Punktion geringer wird oder schwindet, wenn in verschiedenen Fraktionen ungleiche Rötung beobachtet wird, ist ein (eiterfreier) Liquor diffus rötlich getrübt, finden sich Gerinnsel, bei mikroskopischer Untersuchung reichlich intakte Erythrocyten, so ist ein sekundäres Hineingeraten von Blut sicher; ein solcher Liquor ist durch die Zentrifuge klärbar und kann dann evtl. nach den oben gegebenen Regeln chemisch untersucht werden. Gleichmäßige rötliche Färbung, evtl. mit Klarheit verbunden, gelbes bis rötliches Zentrifugat, ausgelaugte oder fehlende Erythrocyten sind Kennzeichen älterer pathologischer Blutung. Frische krankhafte Blutungen sind ebenso schwer zu diagnostizieren wie eine artefizielle Verletzung durch eine *erste* Punktion bei der *zweiten* von natürlicher älterer Blutung zu scheiden ist. *Im Zweifelsfalle soll man eine artefizielle Blutbeimischung annehmen* (ESKUCHEN). *Xanthochromie* tritt auf als Spätfolge natürlich oder künstlich entstandener endoarachnoidaler Blutungen, als ein sehr charakteristisches Zeichen auch für Capillarblutungen bei Meningitiden, raumbeschränkenden Prozessen (Stauungsblutungen), Tumoren, arteriosklerotische Veränderungen. Ihr Zusammenreffen mit anderen Zeichen wurde schon erwähnt. Ursache sind Hämoglobinderivate (s. S. 1095 u. 1102).

Über die Beeinträchtigung der Eiweißmengenbestimmung durch Blutbeimischung siehe bereits S. 1101. Bei alten Hämorrhagien ist dadurch weder Zellzählung noch Globulinbestimmung gestört. Dagegen wird durch akzidentelle rote Blutzellen die Zählung der weißen Zellen unsicher gemacht. Bei der Zählung in essigsaurer Farblösung können bei der relativ schwachen Vergrößerung Verwechslungen von roten Zellen mit Lymphzellen vorkommen, daher ich die panoptische Färbung für sicherer halte. Das Vorhandensein von bis zu 3—4 Erythrocyten im kleinen Quadrat der Kammer ist praktisch gewiß für das Zählresultat belanglos (PAPPENHEIM), beeinträchtigt aber immerhin insofern den Wert diagnostischer Schlüsse, als wir dann nicht mehr die Tatsache des Vorkommens eines einzigen Polymorphkernigen zur Beurteilung des biologischen Geschehens an den Meningen heranziehen können. Besteht neben ausgesprochener Polynukleose oder gemischter Pleocytose Blutbeimischung, so kann allerdings rein rechnerisch die Zahl der weißen Zellen durch Reduktion so gefunden werden, daß man Leukocyten im Verhältnis 1 : 500 oder 1 : 600 der gezählten Erythrocyten abzieht. Eine zweite Kontrolle bietet die Differentialzählung der farblosen Zellen in der Kammer; ausgehend von der Tatsache, daß im Blute 75%₀ auf Granulocyten, 25%₀ auf Lymphocyten fallen, kann man von der Gesamtleukocytenzahl pro Kubikmillimeter alle Polynukleären und $\frac{1}{4}$ des Lymphocytenwertes abziehen; bleibt dann ein ausgesprochen pathologischer Zellwert, so kann man von Pleolymphocytose sprechen. Ganz korrekt ist dieses Errechnen nie, daher die Vermeidung artefizieller Blutbeimischung stets zu erstreben ist.

Dem chemischen und spektroskopischen Nachweis von Blutfarbstoff kommt in der Regel eine Bedeutung nicht zu. Verwendet werden die bekannte Benzidinprobe und ein Handspektroskop. Viel genauer ist der mikroskopische Nachweis (APELT). Nur bei Fehlen von Erythrocyten (ältere Blutungen) treten diese Methoden ein.

Das Vorkommen von Antikörpern im Liquor. *Immunstoffe*, die im Blute zirkulieren, werden von den normalen Meningen und den Plexus nicht durchgelassen (z. B. Typhusagglutinine, Reagine bei Lues latens, Hammelblutlysine). Bei meningealer Erkrankung tritt aber Permeabilität ein. Auf dieser Tatsache beruht erstens die Möglichkeit der Anwendung der *WASSERMANNschen Reaktion* bzw. ihrer Auswertungsmethode nach HAUPTMANN auf den Liquor beiluetischen und „metaluuetischen“ Affektionen. Über die Technik dieser Laboratoriumsmethoden und die Bedeutung der Reaktion für die Neurologie soll hier nicht gesprochen werden. Betont soll nur werden, daß die ganze Wassermannreaktion ihrem Wesen nach heute ungeklärter ist als je, daß sie wahrscheinlich letzten Endes auf Änderungen des Kolloidzustandes der Liquoreiweißkörper [Euglobuline? (STERN)] beruht. Praktisch wichtig ist die Feststellung ZALOZIECKIS,

daß die Luesreagine bei Lues III aus dem Blut auch bei nichtspezifischer Meningitis in den Liquor gelangen können; bei Neuroluetes ist indessen an der Regel streng lokaler Entstehung der Reaktionsstoffe festzuhalten. Ein paralleler Zusammenhang der Wassermannreaktion mit anderen krankhaften Liquorveränderungen mit Ausnahme des Ausfalls der Goldsolreaktion ließ sich bisher trotz mannigfacher Versuche nicht nachweisen. Nur ausnahmsweise ist die Wassermannreaktion auch einmal bei multipler Sklerose positiv. Im übrigen beweist bei Vorhandensein eines organischen Nervenleidens eine positive Liquor-Wassermannreaktion, auch wenn sie nur durch Anwendung größerer Liquormengen erzielt wird, dessenluetische Grundlage

WEIL und KAFKA sind zuerst auf den Gedanken gekommen, zu prüfen, ob und unter welchen Umständen sich der im normalen Blut vorkommende *Amboceptor* gegen Hammelblutkörperchen im Liquor nachweisen lasse. Mit der von ihm ausgearbeiteten Methode fand er, daß bei allen entzündlichen Prozessen an den Meningen Normalamboceptor und Komplement in den Liquor übergehen. Bei chronisch-meningealen Leiden sind meist nur Hämolytine, nicht auch Komplement nachzuweisen. Über die Art der Entzündung sagt die Reaktion also gar nichts, sie ist nicht wie die Wassermannreaktion Kennzeichen von Blutveränderung, sondern gibt eine erhöhte Durchlässigkeit der meningealen Gefäße an. KAFKA hält das Auftreten der Reaktion für ein besonderes *Frühzeichen von Exsudation*, so zwar, daß es früher als z. B. die Eiweißkörper als einziges Zeichen positiv ist; die Reaktion soll auch nicht mit der Globulinvermehrung parallel gehen. Nach KAFKA hätte die Hämolytinereaktion hohen diagnostischen und prognostischen Wert. KNICK, der den Wert der Methode an einschlägigem Material nachprüfte, spricht ihr jeden Wert (ebenso wie ZALOWIECKI) ab: Sie lasse sich durch Beobachtung bzw. Feststellung des Fibringehaltes und Gesamteiweißbestimmung im Liquor voll und ganz ersetzen. Dagegen haben BOAS und NEVE, SALUS, SOYKA, ESKUCHEN die Angaben KAFKAS betreffend den Wert für die Meningitis bestätigt. Nach SOYKA zeigt sie das Stadium einer Meningitis an und ermöglicht deren zuverlässige und frühzeitige Diagnosenstellung. Da indessen die BRAUN-HUSLERSche Reaktion, die technisch einfacher ist, wie schon VOSS und HIRSCH annahmen und wie ESKUCHEN und neuerdings MÜNZER bestätigen konnten, wenn auch nicht biochemisch, so doch klinisch, der Hämolytinereaktion parallel geht, ist es wahrscheinlich, daß auch in der Liquor sparenden Modifikation von SALUS die Hämolytinereaktion sich in der Praxis nicht halten wird.

Fermente im Liquor. Über den Gehalt des Liquors an *Fermenten* liegen erst sehr wenige Angaben vor. Normaler Liquor soll Spuren von diastatischem, antitryptischem und lipolytischem Ferment enthalten. Das schnelle Schwinden des Zuckers beim Stehenlassen von Liquor deutet auf ein glykolytisches Encym hin. Fibrinferment kommt ihm de norma nie zu.

Die exakten Methoden der Fermentbestimmungen sind schwierig. Unter pathologischen Fällen ist Vermehrung der physiologischen Enzyme beobachtet worden, bei *Meningitis* ist ferner das Auftreten von tryptischem, proteolytischem, peptolytischem Ferment, gebunden an die zelligen Elemente, festgestellt worden, von denen die Bestimmung des letztgenannten Bedeutung für die Differentialdiagnose der eitrigen gegen die tuberkulöse Meningitis erlangt hat (Methode von SLAK-POLLAK-MANDELBAUM siehe bei ESKUCHEN, Monographie). *Abwehrfermente* fehlen dem Liquor stets.

Bakteriologie des Liquor. Auch für den *Bacillenreichtum* des Liquor gilt, was wir oben über die Verteilungsgesetze angegeben haben: Das Lumbalpunktat gibt keinesfalls mit Sicherheit einen Maßstab für die Menge der tatsächlich vorhandenen Erreger ab. Er kann frei davon sein, wenn Verbindungsstörungen zum Herde bestehen, relativ frei bei hochsitzendem Herd, aber auch reich, wenn der Herd nicht spinal sitzt. Indessen hat selbstverständlich der negative oder positive Bacillennachweis doch seinen gewissen Wert; fraktionierte Untersuchungen dürften die Zuverlässigkeit erhöhen, wenn auch gerade der Versuch,

durch reiche Lumbalpunktion kranialvermutete Erreger lumbalwärts zu verschleppen, nicht unbedenklich sein dürfte. Hier ist der Nackenstich eine wichtige Ergänzung.

Gerade in der Otologie gibt es so viele Beispiele von meningitischen Affektionen, bei denen die Lumbalpunktion geradezu Eiter entleerte, dieser aber steril war, andererseits in klarem Punktat sich Keime zeigten. Diese früher unerklärlichen Widersprüche lassen sich heute aus den Kenntnissen der pathologischen Liquormechanik und der topischen Diagnostik biologisch erklären, im ersten Falle z. B. durch umschriebenen Herd mit kollateralem „Hypopyon“, im zweiten durch perakute Bakterienüberschwemmung bei anergischen Meningen. In der inneren Medizin ist es größtenteils anders, da die hier vorkommenden infektiösen Meningitiden, mit Ausnahme der

tuberkulösen, gewöhnlich das ganze System der Liquorräume betreffen. (Beispiel s. Meningitis epidemica.) Als *Erreger von Meningitiden* kommen so gut wie alle Mikroorganismen in Betracht, und zwar auch saprophytäre Elemente. Mischinfektion ist für die otogenen und rhinogenen wie für die traumatischen Fälle im Gegensatz zu hämatogenen oftmals charakteristisch. Zahlenmäßig liegen (NEUMANN) die Dinge so, daß in 86% der Fälle Mono-, sonst Polyinfektion gefunden wird, letztere speziell auf der Basis intramediärer intrakranieller Komplikationen bei chronischer, erstere bei akuter bzw. akut aufgeflammter Mittelohraffektion. Bei Mischinfektion handelt es sich um dieselben Symbiosen, die im Ausgangsherd, z. B. im Hirnabsceß, im Cholesteatom, in der Stirnhöhle bestehen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese *Mischinfektionen* unsere infektiösen Meningitiden so infaust machen, weiß man doch, daß die Zusammenarbeit von Aerobiern und Anaerobiern besonders pathogen wirkt. Das Auftreten der *Proteus-Coligruppe* in Gemeinschaft mit pathogenen Keimen im Liquor ist daher ein sehr übles Zeichen; sie pflegt sich übrigens durch Fötör des Punktates zu erkennen zu geben. Im übrigen pflegen die Streptokokkeninfektionen die übelste Prognose vor denen mit Staphylokokken und Pneumokokken zu haben.

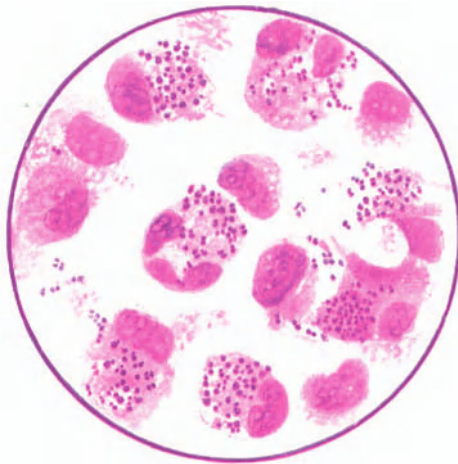


Abb. 10. Meningokokken. (Eitriges Lumbalpunktat.) Gram-Fuchsinfärbung. (Vergr. 1:800.) (Aus GOTSCHLICH-SCHÜRMANNS: Leitfaden der Mikroparasitologie u. Serologie. Berlin: Julius Springer 1920.)

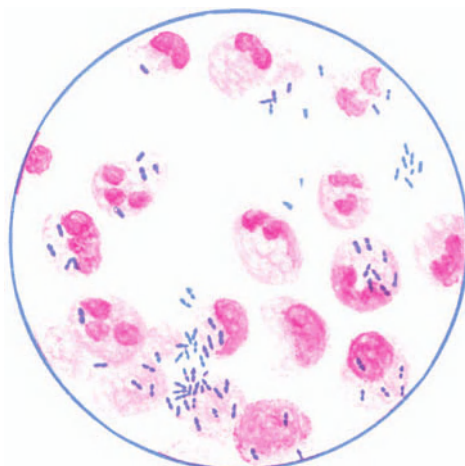


Abb. 11. Pneumokokken. Eitriges Liquor. Gramfärbung. (Vergr. 1:500.) (Aus GOTSCHLICH-SCHÜRMANNS.)

Der Nachweis von Bakterien im Lumbalpunktat erfolgt nach den bakteriologischen Prinzipien: Ausstrich, Kultur, Tierversuch (letzterer für Tuberkulose). Die Einzelheiten müssen in bakteriologischen Handbüchern eingesehen werden; als Beispiel kann der unter epidemischer Meningitis gebrachte Untersuchungsplan gelten. Kurz hingewiesen sei nur darauf, daß mittels supravitaler Färbung auch in der Zählkammer unter Umständen Bakterien nachgewiesen werden können.

Über die Permeabilität der Meningen für gewisse Arzneistoffe. In der Norm sind die Meningealgefäße und Plexus für Fremdstoffen nicht durchgängig, wohl aber bei entzündlichen Veränderungen. (Über die Durchgängigkeit für lipoidlösliche Stoffe wurde schon gesprochen.) Arsen geht sicher in den Liquor über bei intravenöser Salvarsaninjektion, Hg und Bi dagegen sicher nicht. Die Angaben über Eindringen von Jod schwanken. FLEISCHMANN konnte *Antistreptokokkenserum*, intravenös in sehr großen Dosen einverleibt, angeblich im meningitischen Liquor wiederfinden. Dasselbe wurde von FLEISCHMANN — wie mir scheint, einwandfreier — für *Trypaflavin*, einen Anilinfarbstoff aus der Reihe der Akridiniumbasen, bewiesen. Das einzige Medikament, das bei Gabe per os, bei subcutaner und intravenöser Gabe sicher und in relativ hoher Menge — 5 mg⁰/₀ — im Liquor erscheint, ist das *Urotropin*. Über dessen endoarachnoidales Verhalten besteht eine große Literatur, indem die einen Autoren (DENK-LEISCHNER, KNICK zum Teil) aus dem Urotropin entstandenen Formaldehyd im Liquor nachgewiesen haben wollen, andere (v. CANEGHEM, ZIMMERMANN, BOSS) das bestreiten. Hinsichtlich des Urotropins steht fest, daß es bei stomachaler Gabe bereits nach $\frac{3}{4}$ Stunden im Liquor erscheint und daß es in der Konzentration von 2–5 mg⁰/₀ nach Gaben von 1,0 g pro die sich etwa 5 Stunden im Liquor aufhält, um nach 24 Stunden nur noch in 0,25 mg⁰/₀ und nach 48 Stunden nicht mehr nachweisbar zu sein (TETENS HALD). Eine höhere Anreicherung durch parenterale Zufuhr scheint nicht möglich zu sein.

Über die allgemeine diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Wir haben uns in der obigen Darstellung in der Hauptsache von biologischen Gesichtspunkten leiten lassen und Bedacht darauf genommen, an der Hand von Mitteilung der neu festgestellten Tatsachen über die Liquorverschiedenheit in verschiedenen Horizonten und Andeutung von Vervollkommnungsmethoden der Lumbalpunktion auf die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Methode hinzuweisen. *Zwei Grundgesetze* vom klinisch-empirischen Standpunkt seien hier noch besonders hervorgehoben:

1. Es ist nicht statthaft, *allein* aus dem Ausfall der Lumbalpunktion und der Untersuchung des Punktates eine Diagnose zu stellen; als Laboratoriumsverfahren bedarf sie stets des Zusammenhaltens mit klinischen allgemeinen und lokalisierten Zeichen; sie ist eine ausgezeichnete *Ergänzung*, aber nicht ein völliger Ersatz klinischer Beobachtung und Erfahrung und der Intuition.

2. Der Ausfall *eines einzigen* Punktates genügt in der Regel nicht dazu, um ein klares Bild der krankhaften Verhältnisse zu gewinnen. Erst aus der Änderung der Zustandsbilder des Liquor kann man in vielen Fällen die Diagnose im klinischen und biologischen Sinne stellen. Es bedarf daher in zweifelhaften Fällen einer steten *Kontrolle der Krankheit* durch die Lumbalpunktion, und zwar gilt dies nicht nur im Entwicklungsstadium cerebrospinaler Affektionen, sondern auch im Rückbildungsstadium. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, auch bei therapeutischer Anwendung der Lumbalpunktion in ihren verschiedenen Formen den Einfluß der Behandlung stets durch Untersuchung des Punktates zu prüfen.

Das Verdienst, diese in z. B. der Neurologie lange anerkannten Sätze in die Otorhinologie eingeführt zu haben, gebührt BORRIES, der* systematisch Veränderungen des Lumbalflüssigkeitsbildes an sich und im Zusammenhalt mit klinischen Veränderungen zu Diagnosezwecken benutzt. Leider ist es Tatsache, daß die NEUMANNsche Klinik sich dieser Einsicht bisher verschlossen hat. Diese obersten Gesichtspunkte werden dennoch sich durchsetzen. Im übrigen wird — das oben Ausgeführte resümierend — folgendes allgemeine Geltung beanspruchen können:

3. *Hypertonie* im Liquorsystem, *lumbal* festgestellt, ist als *Monosymptom* stets ein Hinweis auf irritative Störung der Liquorstatik, meist in Verbindung mit Liquorvermehrung; sie kann selbständiges Bild oder der Vorläufer schwerer Veränderungen sein. *In Verbin-*

dung mit chemischen und cytologischen Veränderungen ist sie das klinisch im Vordergrund stehende Zeichen für mehr minder alterative und exsudative Veränderungen an umschriebener Stelle oder generalisiert, bzw. sie zeigt zeitlich fortgeschrittene Störungen an; ihr durch Lumbalpunktion gefundener Grad steht in diesen Zuständen an Bedeutung allerdings hinter der des übrigen Reaktionsspektrums, es sei denn, daß die Zeichen der Kompression bzw. Kommunikationsstörung sich ergeben.

4. *Pleocytose* und die damit in weiten Grenzen parallel gehenden Plusverschiebungen im *Eiweißgehalt* deutet monosymptomatisch und in Verbindung mit Hypertonie stets auf das Vorliegen *graduell stärkerer Reize*, sei es daß sie nun dauernd in geringerer oder kurz in akuter Intensität wirksam sind. Zunahme beider Faktoren entspricht einer Zunahme des Prozesses.

5. Die Unterscheidung mehr minder *exsudativer Vorgänge* in Fällen zu 4 von degenerativen ermöglicht die Feststellung der Zellart und der Art des vorherrschenden Eiweißes. Der Befund von *Granulocyten* evtl. eines einzigen, spricht ebenso sicher für eine vorhandene bzw. beginnende Entzündung, wie das Auftreten von der *Albumin*gruppe nahestehenden Eiweißkörpern in vermehrter Menge (MORITZ, BRAUN-HUSLER, WEIL-KAFKA). Dagegen spricht ein *niederer Eiweißquotient* in Verbindung mit mehr minder starker und isolierter *Monocytose* dafür, daß angiogene Faktoren an dem Erkrankungszustand nicht oder nur unwesentlich beteiligt sind. Der Ausfall der Kolloidreaktionen ist geeignet, diese Differentialdiagnose zu erhärten.

6. Positiver Bakterienbefund gestattet eine *ätiologische Diagnose*.

7. Der Ausfall der *WASSERMANNschen Reaktion* entscheidet für oder gegen Lues.

8. Ein *negativer Ausfall* aller Untersuchungsmethoden spricht bei Ausschluß von Fehlerquellen (NACKENSTEIN) und in Berücksichtigung klinischer Daten *gegen eine organische Erkrankung* im Zentralnervensystem, insbesondere aber *gegen infektiöse Prozesse*. Nur wenige und seltene zentrale Leiden besitzen ein dem klinischen Zustand nicht entsprechendes negatives Liquorspektrum (Syringomyelie, in 50% multiple Sklerose; primäre Markdegenerationen; Epilepsie, Chorea, Parkinson, Hemikranie).

Über die quantitative und qualitative Auswertung des Liquorbefundes für spezielle Diagnosen wird bei den einzelnen Krankheiten gesprochen werden.

Über die allgemein prognostische Bedeutung des Lumbalpunktates. Sie geht für die verschiedenen Formen der Meningitis, der otogenen leichteren und schwereren Komplikationen, bei Verletzungen aus den voranstehenden Ausführungen unmittelbar hervor: *Die Erstdiagnose und die Ergänzungsdiagnosen bei der Kontrolle eines Falles bestimmen die Prognose*. Hervorgehoben sei nur, daß in der Art des zugrunde liegenden Leidens liegende akute Remissionen und Verschlechterungen stete *Überraschungen* bringen können, so daß letzten Endes die Prognose bei krankhaftem Befund stets vorsichtig zu stellen ist. Dies gilt auch hinsichtlich des Bakterienbefundes im günstigen und ungünstigen Sinne. *Von dem Ausfall einer einzigen Reaktion im Liquor die Prognose eines Falles abhängig zu machen*, wie das in der älteren Literatur manchmal vorgeschlagen wird, müssen wir heute für zum mindesten *sehr unsicher* halten, wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß gerade das Schwinden dieses oder jenen Zeichens im Liquor zunächst zu Hoffnung auf günstigem Ausgang berechtigt. Auch hinsichtlich der Lues scheinen die Dinge nicht anders zu liegen. Schwankungen des Befundes sind hier durchaus häufig und es ist daher auch hier ein Fehler, die Prognose eines Falles allzu schematisch vom Liquorbilde abhängig zu machen. Von diesen Regeln gibt es z. B. in unseren Gebieten nur eine einzige *Ausnahme* und das ist die *Bedeutung der Lumbalpunktion für die Indikation der Labyrinthektomie* bei Verdacht auf endokranielle Komplikationen. Bei der Riesenschnelle der Entstehung labyrinthogener Meningitiden und deren äußerst hoher Gefährlichkeit erscheint sie berechtigt. Einzelheiten s. unten.

Spezieller Teil.

I. Verhalten des Liquors bei verschiedenen Krankheiten.

A. Verhalten des Liquor bei fieberhaften Erkrankungen der oberen Luftwege. GÖPPERT hat für Kinder bis zu 13 Jahren die Tatsache sichergestellt, daß bei akuten unspezifischen Rachenkatarrhen, Tracheitiden usw. Veränderungen im Liquor im Sinne einer „Liquorkongestion“ vorkommen: Fehlen von Pleocytose und Hyperglobulie, Vorhandensein von Zucker, erhöhter Druck und Menge. Es erscheint durchaus wahrscheinlich, daß bei akuten Nebenhöhlenaffektionen von Kindern und unter Umständen auch wohl bei Erwachsenen Analoges mehr minder die Regel bildet. Untersuchungen in unserem Fache fehlen anscheinend noch.

B. Verhalten des Liquor bei Schädelverletzungen. Diese Frage interessiert gleicherweise Chirurgie (s. BUNGART, PAYR, TILMANN) wie Otorhinologie, letztere dann, wenn eine traumatische Verbindung gesunder oder bereits vorher erkrankt gewesener Nebenhöhlen von Nase und Ohr mit der Schädelhöhle entstanden ist.

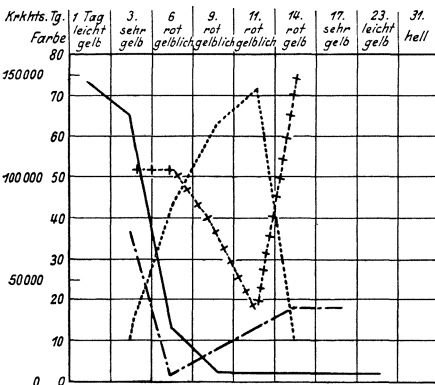


Abb. 12. (Nach FROIN.) — Erythrocyten. --- Lymphocyten. ... Neutrophile Leukocyten. -+- Große einkernige Elemente.

Handelt es sich nach Aufnahmebefund und klinischem Verlauf eines Schädelunfalles um eine einfache *Commotio cerebri*, so wird diese Diagnose im akuten Anfangsstadium durch den Alleinbefund der *Plexusreizung*: Druckvermehrung (200—250 mm) erhärtet; dieser schließt das Vorhandensein *extraduraler Blutergüsse* keineswegs aus. Im stationären Nachstadium erhält sich dieser Befund lange. Geht er bei Fortbestehen von Beschwerden in stärkere Zustandsbilder über, so liegen Störungen der Reparation (Exostosen, Schwarten, Adhäsivprozesse, Stauungen, Erweichungen, Cystenbildungen) vor, die für eine interkurrente Infektion unter Umständen einen *Locus minoris resistentiae* abgeben können. Bei *komplizierter* Schädelerschütterung stehen die Begleiterscheinungen und der dadurch bewirkte Liquorbefund durchaus im Vordergrund. Während eine Basisfraktur an sich ohne Einfluß auf das Liquorbild ist, dokumentieren sich Blutungen *innerhalb* der Dura durch typische Befunde. Bei reinen Blutergüssen in den *Subduralraum* findet sich

lumbal neben mehr minder mäßig gesteigertem Druck meist klares, leicht gelbliches Aussehen (Diffusion von Blutfarbstoff), höchstens leichte Pleocytose bei Fehlen von Erythrocyten, meist fehlende Eiweißglobulinvermehrung. Der Blutnachweis (chemisch, spektroskopisch) kann den diagnostischen Ausschlag geben.

Bei frischer *subarachnoidaler* Blutung ergibt die Lumbalpunktion blutigen, unter erhöhtem Druck stehenden Liquor (vgl. S. 1113), dessen Zentrifugat evtl. serungelblich ist. Durch Hämolyse, meningeale Reaktion, Phagozytose, Resorption entsteht im weiteren Verlauf eine Reihe typischer, von FROIN dargestellter Bilder in geradezu gesetzmäßiger Zeitfolge (s. Kurve). Eine Störung der aseptischen Heilung macht sich im Einklang mit klinischen Zeichen vornehmlich dadurch im Lumbalpunktat bemerkbar, daß die *Poly-nukleose* sofort oder später auffallend hohe Grade erreicht und daß die Lymphocyten anstatt an Zahl abzufallen, zunehmen.

Bei einer jeden Basisfraktur ist daher die diagnostische Lumbalpunktion angezeigt, insbesondere fällt dem Otorhinologen die Aufgabe zu, an Hand des Lumbalpunktionbefundes die Beteiligung der Meningen zu kontrollieren, wenn die Bruchlinien Ohr oder Nase erkennbar getroffen, d. h. eröffnet haben. An Hand des Ausfalles der Lumbalpunktion wird es auch möglich sein, in Fällen, wo Bruchlinien durch bereits *altinfiziertes* Nebenhöhlengebiet gehen, eine exaktere Indikation zu operativen Eingriffen zu stellen, wie es bisher durch grundsätzliche Ausführung des Früh- resp. prophylaktischen Eingriffes (GROSSMANN, VOSS, LINCK) geschehen ist. Auch bei *sekundärer* Infektion von das Endocranium eröffnenden Nebenhöhlenträumen wird das Bild des Punktates eine willkommene Unterstützung der Ergebnisse klinischer Daten sein und eine Kontrolle des Erfolges etwaiger Operationen gestatten. So einfach wie bei der Indikationsstellung zur Labyrinthresektion bei drohender labyrinthogener Meningitis, werden die Verhältnisse allerdings, wie die FROINSche Tafel

zeigt, nie sein können: hier wird es stets die Abstraktion und besonderer Erfahrung bedürfen. Die Lumbalpunktion ist indessen, wie in der Chirurgie, so in der *Unfallchirurgie der Otorhinologie* dazu berufen, bisher noch nicht beachtete Aufgaben zu leisten.

Über die Beziehungen der Lumbalpunktion zur *Kriegschirurgie* des Ohres und der oberen Luftwege besteht grundsätzlich ähnliches zu Recht. Wegen der Größe und Kompliziertheit der Materie soll darauf aber nicht eingegangen werden.

C. Verhalten des Liquors bei entzündlichen otorhinogenen endokraniellen Veränderungen bei extraduralem Sitze. I. Akute Entzündungen der basalen Nebenhöhlen. Reizungen des Liquorsystems bei akuten Prozessen in der Stirn-, Keilbein- und den höchsten Siebbeinhöhlen sind wahrscheinlich (s. oben), für die schwerer verlaufenden Formen des *Säuglingsschnupfens* bewiesen. Ganz gleiche Zustände kommen bei *akuten Mittelohrentzündungen* von Säuglingen und kleinen Kindern vor, wenn gebildetes Mittelohrsekret im Abfluß behindert ist; die dabei auftretenden Erscheinungen werden als Meningismus, besser als *M. collateralis (serosa toxica)*, bezeichnet. Die Lumbalpunktion ergibt hier meist ledigliche, evtl. starke, Druckerhöhung (KNICK, FLEISCHMANN u. a.). Die Erklärung des Zustandes und Liquorbildes liegt in der Tatsache der außergewöhnlichen Nähe des infizierten Gebietes und darin, daß hier durch die noch nicht geschlossenen Schädelnähte zahlreiche Blut- und Lymphgefäße zwischen Mittelohr und Endokranium verlaufen. Treten bei *Erwachsenen* dagegen bei akuten Mittelohreiterungen oder Mastoiditiden Liquorveränderungen auf, so ist stets der Verdacht begründet, daß hier bereits der erste Grad einer echten Meningitis vorliegt, zumal in solchen Fällen oftmals auch leichte Vermehrung der Lymphocyten gefunden wird; mit Sicherheit läßt jedenfalls solcher Befund auf einen starken entzündlichen Reiz schließen und wird in der Regel im Einklang mit klinischen Daten die *Indikation* zu größeren Eingriffen geben, während bei Kindern die einfache Paracentese schnelle Rückbildung schafft.

2. Extraduralabscesse. Perisinuitiden. Sinusthrombosen. Von den nicht-otogenen, sog. aseptischen Sinusthrombosen wollen wir hier absehen. Jede otogene perisinuöse Eiterung ist identisch mit einem Extraduralabsceß. Der Grad der Einwirkung der ihn hervorrufenden Keime durch die Dura hindurch wird von ihrer Virulenz und Aggressivkraft abhängen. Wir werden daher in allen den Fällen, in welchen mit oder ohne Beteiligung des Inneren des Sinusrohres eine klinisch relativ subakute Infektion vorliegt — wie wir sie z. B. von den Mucosuskokken her kennen — ein leichteres Liquorbild zu erwarten haben als bei Infektionen, die sich auch durch den klinischen Verlauf als mehr minder foudroyant zu erkennen geben. Zu bedenken ist ferner, daß bei kompletter Thrombosierung des Sinus sigmoideotransversus bereits allein *Stauungsmomente* dazu ausreichen, um ein pathologisches Liquorzustandsbild zu machen. Zu letzterer Tatsache kann ich einen sehr kennzeichnenden Fall beitragen (Erstpublikation):

H. männl., 17 Jahre. Nach mehrwöchiger Behandlung wegen subakuter Mittelohreiterung rechts im Februar 1925 andernorts antrotomiert; schon damals sehr starke Kopfschmerzen und schlechtes Aussehen, insbesondere auch als nervös gedeutete Schmerzen im linken Ohr. Wegen schlechter Heilung der Wunde rechts kommt er am 25. 6. 1915 in meine Behandlung.

Befund: Eiternde Fistel hinter dem rechten Ohr; Gehörgang trocken, Trommelfell fast ohne Befund. Links besteht deutlich über der Fossa lokalisierter Druckschmerz, leichte Radiärintjektion hinten oben; Flüsterzahlen beiderseits 4 m. Mittelohrtyp. Vestibularis beiderseits ohne Befund. Sehr schlechtes, anämisches Aussehen, Zunge belegt, Foetor ex ore. Keine Temperatursteigerung. Deutliche Stauungspapille beiderseits. Neurologisch kein Befund. Wassermannreaktion —.

25. Lumbalpunktion. Druck über 600 mm (REICHMANN); Zellen 1; keine Eiweißvermehrung. Anschließende Nachoperation rechts: Antrum frei, Fistel führt in eiternde Terminalzelle; *sehr starke venöse Blutung*. Bei Freilegung zur Hirnpunktion (ohne Befund) auffallende Füllung des Sinus petrosus superior. Der wegen Verdacht auf Thrombose freigelegte Sinus sigmoideus ist prall mit erweichten Thromben erfüllt. Da der Thrombus

nach Temperatur für bland gehalten wird, auch der Allgemeinzustand lange Operation verbietet, nicht totale Ausräumung.

2. 5. 1925. Da bei völliger Fieberfreiheit Kopfschmerz weiterbesteht, auch der Druckschmerz links unverändert ist, auffällige Füllung der Gesichts- und Halsvenen besteht, die Lumbalpunktion heute identischen Befund ergibt, operative Nachschau links. Wieder sehr starke Blutung aus Venen. Der stark vor dem uneröffnet bleibenden Antrum liegende Sinus ist aufgetrieben, entleert puriforme Flüssigkeit. Nach Schlitzen zeigt sich der ganze Sinus weit gegen den Bulbus und den Confluens hin mit erweichten Thromben erfüllt; zum Teil Granulationen. Der Mastoidknochen kleinspongiös. Nach möglichst breiter Ausräumung Schluß. Bakteriologischer Befund: Streptococcus haemolyticus + Staphylokokken.

5. 5. Bisher nie Temperatur; Kopfschmerz weniger; Allgemeinaussehen schlecht, anhaltende venöse Stauung der Gesichtsvenen beiderseits. Wunden gut aussehend.

9. 5. Noch Lumbaldruck von 400; Liquor sonst ohne Befund. Stauungspapille etwas geringer.

11. 5. Seit 2 Tagen steile Temperatur; Erysipel, vom rechten Ohr ausgehend; keine meningitischen Zeichen.

15. 5. Erysipel unter unspezifischer Therapie abgeklungen. Wunden stets besser.

20. 5. Sehr auffallende Besserung der Wunde seit dem Erysipel; Allgemeinzustand viel besser, kein Kopfschmerz, Appetit gut.

3. 6. Wunden sehr verkleinert; der Allgemeinzustand ist so gut, daß Patient nicht wieder zu erkennen ist. Zur ambulanten Behandlung entlassen.

15. 7. Überhäutung der Wunden fast beendet. Allgemeinzustand sehr gut.

Es handelt sich hier also um einen Fall von beiderseitiger Sinusthrombose, von eminent subakutem Verlauf; die dauernde Fieberfreiheit ist hier kein anergisches Zeichen, sondern bestätigt die geringe Virulenz der otogenen Keime, denn auf das Erysipel wurde hochfieberhaft reagiert. Im Verein mit der operativ gefundenen starken venösen Stauung des Hirnblutes ist die Druckveränderung des Liquor als fast ausschließlich mechanisch verursacht anzusprechen.

In der Regel wird sich bei Thrombose zum mechanischen Moment das toxisch-infektiöse dazuaddieren. Aus allen diesen Tatsachen erklärt sich, daß man findet: 1. beim mehr minder unkomplizierten, durch Duraverdickung geschützten perisinuösen Absceß und Extraduralabsceß normalen Liquor mit fehlender oder ganz geringer Drucksteigerung (FLEISCHMANN, KNICK).

2. Bei unkomplizierter Sinusthrombose meist erhebliche Druckerhöhung, makroskopische Klarheit, in Zellzahl und Eiweißwerten höchstens Grenzbefunde (FLEISCHMANN 7 + 3 Fälle von 14; KNICK: alle 18 Fälle; FREMEL: 8 Fälle normal (4 davon †), 1 Fall (Fall 9) mäßige Lymphocytose; MYGIND: Liquor in 8 geheilten Fällen klar, Pleocytose nie unter 6 Zellen; MYGIND: 5 von 9 Fällen haben klaren Liquor unter mindestens 300 mm Druck und mit 7—60 Zellen, alle überlebend).

3. Bei Perisinuitiden und Thrombosen, die die Grenzmembran der Dura stärker geschädigt haben und zum Übergreifen auf die Meningen neigen bzw. bei denen bereits umschriebene subarachnoidale Herde (ALEXANDER, FLEISCHMANN) im Entstehen sind, vorgeschrittene Lymphocytose und leichte Hyperglobulie (FLEISCHMANN 4 bzw. 5 Fälle; FREMEL: Fall 8, 1. Punktion; Fälle von MYGIND).

4. Bei mit Thrombose einhergehender umschriebener exsudativer Meningitis Auftreten von Granulocytan und anderen entzündlichen Komponenten (FLEISCHMANN: 2 Fälle, beide tödlich; MYGIND: 4 Fälle von gemischter Pleocytose, geheilt).

5. Bei Komplikation mit diffuser Meningitis; Vorherrschen von deren Eigenschaften (FREMEL: Fall 8, 2. Punktion sowie 7 Fälle mit getrübttem Liquor, alle an Meningitis gestorben; MYGIND: 2 letale Fälle), evtl. verbunden mit Bakteriengehalt (VOSS: in 25% der Fälle; FREMEL: 4 der Fälle mit trübem Liquor).

Diese Regeln werden Ausnahmen mit der Erklärung zulassen, daß, wie wir oben breit darstellten, eine einmalige lumbale Liquorentnahme Fehlerquellen in sich birgt.

Für anderslokalisierte Extraduralabscesse, auch wenn sie flächenhaft sehr ausgedehnt sind, gelten dieselben diagnostischen und prognostischen Gesichtspunkte wie für Sinusaffektionen, insbesondere die Regel, daß nur ein Tieferdringen des Infektes gröbere Abweichungen bedingt (KNICK, FLEISCHMANN). Über multiple intrakranielle Komplikationen s. unten nach MYGIND.

D. Verhalten des Liquors bei entzündlichen otorhinogenen endokraniellen Veränderungen mit Sitz in der nervösen Substanz (Encephalitis, Hirnabscesse). Die allgemeine Diagnose eines *Hirnabscesses* ist in der Regel schwer. Viel hängt davon ab, in welchem Stadium wir den Kranken zu Gesicht bekommen und wie lange wir ihn beobachten. Im initialen und latenten Stadium kommen die Kranken gewöhnlich nicht zur Aufnahme und es ist nur ein Zufall, wenn bei derartig liegenden Fällen eine aus der Indikation der Grundkrankheit heraus vorgenommene Operation einen Absceß aufdeckt; solange wir nicht bei jeder Radikaloperation und Antrotomie grundsätzlich lumbalpunktieren — und ein solcher Grundsatz ist praktisch kaum je durchzuführen — werden wir die tiefen Komplikationen in Frühstadien nicht diagnostizieren; dasselbe gilt mutatis mutandis von rhinogenen Komplikationen.

Zur Aufstellung von Anhaltspunkten über das Verhalten des Liquor in dem Stadium der mehr minder akuten oder chronischen Encephalitis, die dem klinischen Stadium der Latenz entsprechen dürfte, müssen wir rekurrieren auf Erfahrungen, die vorliegen auf dem Gebiete anderer infektiöser Encephaliden; so soll der Liquorbefund bei Polioencephalitis, bei infektiöser Myelitis spinalis, bei Bildung multipler septischer Abscesse, bei Poliomyelitis epidemica dann ein fast negativer (höchstens Erscheinungen ganz leichter Meningitis comitans) sein, wenn es sich um reine Formen ohne Beteiligung der Meningen handelt; auch die *epidemische Encephalitis* scheint meist (FRITSCH, ADLER, DEWES) so gut wie negativen Liquorbefund aufzuweisen (mit Ausnahme einer luetischen Zucke bei Goldsolreaktion). Auch für das encephalitische, latente Vorstadium von Hirnabscessen otorhinogener Genese können wir danach annehmen, daß etwaige Liquorveränderungen kollateralen meningitischen Reizungen, nicht der Grundkrankheit, zukommen (s. auch MYGIND).

Wenden wir uns zur Zusammenstellung der bei *ausgebildeten* Abscessen beschriebenen Liquoralterationen, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, daß hier letzten Endes analoge Verhältnisse vorliegen wie bei der Relation der Encephaliden und Myelitiden zur meningealen Beteiligung. Im einzelnen gestalten sich die Verhältnisse folgendermaßen zeitlich (Anlehnung an BORRIES).

1. Völlig klare Spinalflüssigkeit ist die Regel beim ganz unkomplizierten Hirnabsceß, der durch Atemlähmung, Ödem, fortgeschrittener regionärer Encephalitis zum Tode führen kann, ohne daß eine Spur von Pleocytose im Liquor sich zeigt (BORRIES, MYGIND). Schon CHAVASSE-MAHU hatten diese Meinung vertreten. Dagegen hat KNICK bis 1913 in allen Fällen entzündlich veränderten Liquor vorgefunden, behauptete 1914, daß das Liquorbild bei Hirnabsceß nicht von dem leichter Meningitis abgrenzbar sei und scheint noch jetzt auf ähnlichem Standpunkt zu stehen (sogar für latente Stadien von Abscessen). BORRIES steht aber nicht allein da. In 3 Fällen ergaben auch FLEISCHMANN'S Lumbalpunktate völlig normales Verhalten; der von ihm ausgeführte Fall 13 ist ein typisches Beispiel. Dagegen wurde ein derartiger Befund an der NEUMANN'schen Klinik (FREMEL) nur 2mal unter 17 punktierten Absceßfällen erhoben (Fall 12). Die Erklärung der hier bestehenden Differenzen kann nur die sein, daß bereits im ersten Stadium der *klinischen* Manifestation von Hirnabscessen Schwankungen in der Wechselwirkung von Absceß und Meningen, Remissionen und Schübe statthaben, zumal in vorgeschrittenen Stadien derartige Vorgänge nicht selten sich im Liquor erkennen lassen und bekannt ist, wie schnell, z. B.

nach Entleerung eines Abscesses, der Liquor gesunden kann. *Systematisch* aber wird, ihre *Häufigkeit* dahingestellt, diese Vorstufe eines Absceßliquors festzulegen sein. Praktisch geht hieraus noch hervor, daß mit einer einzigen Lumbalpunktion die Diagnose Hirnabsceß nicht ausgeschlossen werden kann, auch die *Prognose* ergibt sich aus wiederholtem klinischem und Liquorvergleiche.

2. Als zweites Liquorbild reihen wir mit KNICK hieran den klaren bis sonnenstäubchenartig getrübten Liquor, der 20—200 überwiegend mononukleäre Zellen führt, eine Eiweißvermehrung auf 1—2 $\frac{0}{00}$ mit deutlichem *Pandy*, Gerinnselformung und einen hohen Druck aufweist. MYGIND ist geneigt, diese Veränderungen mit leicht exsudativem Einschlag als vom Absceß ausgehende kollateralmeningitische Reizung, wenn auch nicht grundsätzlich, aufzufassen. Der Zustand dürfte sich etwa mit dem anatomischen decken, den BORRIES als hypothetische *Minimalmeningitis* bezeichnet. Hierher gehören sicher diejenigen Fälle von FLEISCHMANN, in denen er mit Druckerhöhung eine durchschnittliche, aber reine Lymphocytose von 30—300 Zellen fand bei 15 Punktionen an 10 Fällen, von denen er einen in extenso bringt (Fall 12). FREMEL scheint dies Stadium nicht gesehen zu haben, dagegen scheint KARBOWSKI, der das Punktat von 9 unter 14 Temporalabscessen klar, lymphocytotisch und hyperglobulisch fand, dieses Zwischenstadium anzuerkennen.

Wir selbst haben uns von der Existenz des ersten Stadiums mehrfach überzeugen können, das zweite hat unter anderem mir in einem Falle von oligosymptomatischem Cerebellarabsceß zur Indikationsstellung gedient (BIRKHOLZ). Die prognostische Bedeutung des zweiten Stadiums ist im Allgemeinen natürlich ernster. So hat z. B. BECK von zwei Fällen diesen Stadiums (Fall 1 und 3) einen trotz Operation verloren.

3. Ein vorgeschrittenes, eigentlich kaum noch gutartig zu nennendes Stadium des Lumbalflüssigkeitsbildes zeichnet KNICK folgendermaßen: Unter hohem Druck stehender trüber Liquor, über 300 (—500—1000) Zellen, starke Eiweißvermehrung (1—3 $\frac{0}{00}$), starke Polynukleose (gemischte Leukocytose), Sterilität. Was dieser Befund besagt, geht unter anderem aus FLEISCHMANN'S Beobachtungen hervor, wonach 4 diesen Zustand darbietenden Fälle alle an Meningitis zugrunde gingen. NEUMANN und FREMEL halten auf Grund ihres Materials, das offenbar überhaupt aus schwereren, vorgeschritteneren Fällen besteht („balkanisches Material“) — wobei aber zu beachten ist, daß in Wien die Lumbalpunktion sehr sparsam, um nicht zu sagen, in recht späten klinischen Stadien herangezogen wird, — an dem alten Standpunkt fest, daß für Hirnabscesse ein trübes, aber steriles Punktat typisch sei; von 17 punktierten Fällen zeigten 12 letal ausgehende diesen Befund und 4 durch Operation gerettete. KARBOWSKI fand in nur 30 $\frac{0}{00}$ seiner Temporalabscesse trüben Liquor, doch war die Trübung nur einmal auch durch Polynukleäre bedingt, und in 2 von 3 Fällen von Cerebellarabsceß. ALEXANDER fand bei allen Hirnabscessen den Liquor allermeist trübe und leukocytenhaltig.

Was die biologische und klinische *Ausdeutung* dieser Zustände anlangt, so liegt die richtige in der Mitte zwischen den beiden KNICKS, der eine Meningitis „*sympathica*“ für nicht ausgeschlossen hält und von BORRIES, der von nachweisbarer „*diffuser*“ Meningitis spricht. NEUMANN hat darauf hingewiesen, daß ihnen eine umschriebene Meningitis zugrunde liegt, bedingt durch Heranwachsen des Abscesses an die Rinden- oder Ependymoberfläche; da man dies Bild in einer Reihe von Fällen *vor* dem Durchbruch des Abscesses und *ohne* ihn findet, ist es für Perforationen nicht beweisend (NEUMANN, FREMEL); nach BORRIES Erfahrungen spielt Perforation eine geringere Rolle als sekundärer, aktiver Entzündungszustand der Meningen über dem Herd (s. BORRIES, Fall 1). Zusammenfassend kann man sagen, daß dies durch Bakterienfreiheit als gut-

artig (BORRIES) charakterisierte Bild dann zustande kommt, wenn einem allmählich gegen die Grenzen des Liquorraums vordringenden encephalitischen Prozeß von seiten der Meninge eine gewisse Resistenz, deren Tatsache an sich unter anderem durch STREIT erwiesen wurde, entgegengesetzt wird, die die Abkapselung des Prozesses tendiert. *Prognostisch* würde wiederholter Befund dieser Art darauf hindeuten, daß wir *an sich* durch Entleerung des Abscesses unterstützend eingreifen können, wofern dabei Störungen der spontanen Abwehrtendenz vermieden werden können.; unter dieser Voraussetzung sind die operativen Aussichten gut. Ein Eingreifen in späterem Stadium würde sie kaum noch besitzen; der Befund würde also das *Stadium letzter operativer Chancen* angeben.

4. Das letzte Flüssigkeitsbild bezeichnet BORRIES mit Recht als bösartig. Es ist identisch mit dem der diffusen eitrigen Meningitis, sei es nun, daß es auch noch Bakterien enthält oder nicht (allgemeine Abhängigkeiten dieses Faktors s. oben); die durch Einbruch oder akuten Schub eines umschriebenen Herdes nach Stadium 3 entstandene generalisierte Infektion überlagert klinisch und liquorbildlich vollkommen das Ursprungsleiden, dessen Erkennung damit unmöglich gemacht wird. Prognose mangels dieses Hinweises noch schlechter als die einer direkt entstandenen Meningitis purulenta.

E. Verhalten des Liquors bei entzündlichen subduralen und arachnoideo-pialen Veränderungen (Leptomeningitiden in weiterem Sinne). Der *Meningitisbegriff* wird bekanntlich sehr verschieden und sehr verschieden weit gefaßt. Histologisch muß jeder Prozeß als *Entzündung* der Meninge bezeichnet werden, bei dem sich *angiogene Komponenten*, das sind: Gefäßerweiterung und mehr minder deutliche hyaline Umwandlung ihrer Wand und Emigration von Blutelementen, d. h. Granulocyten, nachweisen lassen, mit anderen Worten: *exsudative* Prozesse; ihre *makroskopische* Nachweisbarkeit stellt nur einen Gradunterschied dar. Von den übrigen Einteilungsprinzipien, deren es eine Menge gibt (nach der allgemeinen Herkunft, der speziellen Herkunft vom Gehörorgan und dessen anderen endokraniellen Komplikationen, nach topisch-anatomisch-ätiologischen Gesichtspunkten zugleich u. a. mehr) sehe ich hier ab, nachdem im allgemeinen Teil die pathologische Liquorbiologie genügend dargestellt ist. Diejenigen entzündlichen Zustände, die von den Nebenhöhlen der Schädelbasis *mittelbar* durch andere extradurale und intracerebrale Komplikationen als Ausdruck von deren Fortgeschrittenheit ausgelöst werden, haben bereits (s. C, 2, 4—5 und D, 3—4) Berücksichtigung gefunden, so daß ich mich hier beschränken kann auf die Darstellung der mehr minder *unmittelbar* auf das Endokranium hinüberkriechenden oder überspringenden Infektionen. Da grobanatomisch und auch hinsichtlich des klinischen Bildes und Verlaufes eine Unterscheidung zwischen umschriebenen und ausgebreiteten Entzündungen der Meninge sich als berechtigt und zweckmäßig herausgestellt hat, so sei dieser Unterschied auch bei der Darstellung vom Gesichtspunkt des Lumbalpunktes gemacht. Wir haben dabei keinen Augenblick außer acht zu lassen, daß die *Umschriebenheit kein selbständiges, sondern nur* — bei unbeeinflusstem Verlaufe — *ein temporäres Stadium* darstellt, dessen Vorübergehen oder Dauer von den biologischen Faktoren der Angriffskraft und der Abwehrgröße sowie vom äußeren Faktor des Sekundäranstoßes durch Trauma oder Reinfektion abhängen muß, daß dies Stadium also jederzeit von dem *Terminalzustand* der Diffusität abgelöst werden kann. Ich rechne auch mit anderen Autoren die bisher als *subdurale Prozesse* bezeichneten zu denjenigen *meningitischen*, die eine Tendenz zu längerem umschriebenem Verhalten haben, denn einmal ist der kraniale Subduralraum im Gegensatz zum spinalen, nur ein ideeller Spalt und die Trennung von innerem Durablatt und lateraler Lamelle der Spinnenhaut — schon normal-

anatomisch kaum möglich — um so schwerer noch unter krankhaften Verhältnissen; sodann ist der Fortfall der duralen Grenz- und Schutzmembran biologisch dasjenige Moment, das Meningitis circumscripta und Subduralabszedierung verbindet. Im übrigen sei an dieser Stelle, unter Verweis auf die Einschränkungen der Bedeutung gerade der lumbalen Liquorentnahme, nochmals hervorgehoben, daß gerade bei allen meningitischen Vorgängen die Einzeldeutung eines Falles durch mechanische und dynamische Besonderheiten des erkrankten Liquorsystems, speziell durch hemmende Zustände bzw. deren Herausbildung, erheblich gestört werden kann; dies gilt u. a. besonders für die Frage des Bakterienbefundes.

1. Das allererste Stadium einer wirklich entzündlichen Beteiligung der Meningen wird öfter als ein zugleich *terminales* gefunden, als daß es in der aufsteigenden Entwicklung einer Meningitis *temporär* zur Beobachtung käme: *Der noch*, bis evtl. auf gesteigertem Druck, *völlig normale Liquor*. Dieses Bild ist für *perakute Infektionen* charakteristisch. Äußerlich ist es zwar identisch mit den Befunden, die wir bei *längerem Bestehen* als Liquorkongestion, als sympathische, kollaterale, seröse Meningitis, als Reizausläufer eines primären Herdes oder Zustandes auffassen und bezeichnen, der Unterschied liegt aber in dem klinischen, der Zeit und Stärke nach, besonders akuten schweren Verlauf. Bekannt ist es, daß z. B. bei der Meningitis epidemica siderans die Lumbalpunktion völlig klaren, nicht pleocytotischen Liquor, allerdings allermeist mit reichlichem Gehalt an Diplokokken, ergibt und daß auch bei Frühpunktionen der später typisch verlaufenden M. epidemica dieser Befund zur Regel gehört (NETTER-DEBRÉ). Derartiges ist auch mitunter bei anderen internistischen Meningitiden beobachtet worden. Diese Fälle bzw. dieses Vorstadium muß als *anergisches* bezeichnet werden. Derartige *anergische Fälle* existieren nun auch in der Literatur der otogenen akuten Meningitiden. Typisch ist der Fall 1 von FLEISCHMANN, in welchem eine zugleich mit den ersten meningitischen Erscheinungen nach beiderseitiger Mastoiditis vorgenommene Lumbalpunktion vollnormale Liquorverhältnisse ergab, die Sektion nach Tod an gleichem Tage minimale kraniallokalisierte Meningitis ergab (s. hier die ältere Literatur). Andere foudroyante bzw. anergische Fälle zeigen daneben häufig *Bakteriengehalt* (KNICK). Es ist nicht bloße Theorie, wenn man sich vorstellt, daß bei *jeder* perakuten otogenen Meningitis — und eine solche ist identisch mit jeder, die sich an akute oder akutgewordene Labyrinthitis oder Traumen anschließt, nicht mit solchen, deren Wegleitung durch Knochen und Dura geht — ein derartiges *anergisches Vorstadium die Regel* ist. LINCK beobachtete eine Pneumokokkenmeningitis dieses Stadiums (Fall 1). Die Aussprache auf der Versammlung der Hals-Nasen-Ohrenärzte über den STEURERSchen Fall von akut nekrotisierender Labyrinthitis mit binnen 24 Stunden entstehender eitriger, zum Tode führender Meningitis läßt erkennen, daß erfahrene Kliniker auch ohne lumbalpunktatorische Grundlage — gerade dies Stadium zu treffen, dürfte eine sehr große Zufälligkeit sein — dies bedeutungsvolle Stadium anerkennen. Die Veränderungen, die auf Meningitis deuten, brauchen Zeit zur Entwicklung, sagt ALBRECHT; da sich das Liquorbild in kürzester Zeit (bei Labyrinthitis) ändert (verschlechtert), sagt NEUMANN, müßte man eigentlich fortwährend bei dem Patienten stehen und jede Stunde Liquor abzapfen; was nun machen, wenn der Liquor (noch) keine Veränderungen zeigt? HINSBERG meint ganz dasselbe. Hier ist sicher viel Richtiges daran; wir haben selbst einen Fall erlebt, bei dem sich nach vorher intaktem Vestibularapparat infolge einer operativen Stapesluxation typischer Labyrinthinbruch und binnen höchstens 8 Stunden erste meningitische Zeichen und mit ihnen bereits meningitischer Liquor (Druck 300 mm; 18 Polynukleäre; 7 Lymphocyten) entwickelt hatte (s. BIRKHOLZ, Fall 1).

ZANGE (1913) sah einen ähnlichen rhinogentraumatischen Fall (nach 24 Stunden 104 Poly., Nonne); man kann hier fast errechnen, in welcher Stunde der Liquor noch völlig ohne Befund gewesen sein muß. Aus der hierdurch mit Recht begründeten Furcht, mit der Labyrinthektomie zu spät zu kommen, erklärt sich der Standpunkt der *Wiener Klinik*, lieber einmal zu früh, d. h. aus prophylaktischer Indikation heraus, bei erloschener Funktion zu operieren, als auf positiv werdendes Punktat zu warten.

2. Auf das anergische Stadium jeder Meningitis reinster Form wird ein solches folgen müssen, in dem der befallene Organismus *reagiert* (wenn er kann, s. unter 1.). Die keimrelative Abwehr kann nun entweder schnell und herdnah zu einem mehr minder günstigen Effekt der *Infektsbegrenzung*, oder aber weniger prompt und an entfernten Stellen der Liquorräume zu dem dubiosen Effekt der *grenzenlosen Ausbreitung* der Infektion führen. Im ersten Falle kommt es zur Bildung umschriebener, und zwar umschrieben bleibender oder langsam weiterkriechender Entzündungsherde, im zweiten Falle so sofortiger diffuser Meningitis.

a) Die *in* einem umschrieben meningitischen Herde und ebenso in einem subduralen Herde vorhandenen Entzündungsträger und deren Reaktionsprodukte, Zellen, Exsudat können wir natürlich im Lumbalpunktat *direkt* nie nachweisen, es sei denn, man riskiert es, durch großen Liquorablaß die Sperre der meningitischen Primärverklebungen zu sprengen (was zu vermeiden wäre). Hier bekommen wir tatsächlich, wie es in der älteren Literatur heißt, die *spinale Ausläufer der kranialen Eiterung* zu Gesicht. Nennen wir sie mit MYGIND „kollaterale Meningitis“! Halten wir dabei aber fest, daß hier Meningitis *circumscripta* und *collateralis* gleichzeitig, in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis voneinander, erstere mehr minder rein kranial, letztere mehr minder spinal, bestehen (*kraniomeningogene Spinalmeningitis*). Nur auf dieser Grundlage läßt es sich verstehen, daß in der Regel, nämlich bei einen festen Herdverschluß, im übrigen aber freie Kommunikationen aufweisenden umschriebenen Meningitiden, im Spinalpunktat *Bakterien fehlen*, daß es aber trotzdem bis zu ganz erheblichen Graden nach allen Richtungen hin krankhaft verändert sein kann; auf ihr baut sich aber auch die logische Folgerung auf, daß innerhalb gewisser Grenzen bei solchen Vorgängen der Zustand des Spinalliquors dem Zustand des durch nur dünne Wände abgeschlossenen induzierenden kranialen intraleptomeningealen Entzündungsherdes, wenn nicht parallel, so doch proportional gehen muß, und zwar in erster Linie quantitativ, zum Teil aber wohl auch qualitativ. Wir werden im Spinalliquor Bilder finden, wie wir sie unten als Stadien diffus werdender Meningitis beschreiben werden, mit Ausnahme des bakteriellen, und der jeweilige Wechsel der Bilder in ein und demselben Krankheitsfall wird uns sagen können, welchen Schwankungen *ad melius* oder *ad pejus* der kraniale Herd zur Zeit unterliegt oder soeben unterlegen ist. Ein Schema läßt sich für diese Zustände und deren zeitliche Folge nicht aufstellen. Die Liquorbilder sagen uns nur indirekt: Der kraniale Herd bessert sich, er dehnt sich aus, er durchbricht seine Grenzen. Für keinen anderen meningealen Prozeß halte ich die BORRIËSSchen Überlegungen über das gutartige und mehr minder gutartig bleibende Cerebrospinalflüssigkeitsbild und die BORRIËSSchen Forderungen nach systematischer steter Liquorkontrolle für so berechtigt, als für subdurale Eiterungen und Meningitiden, die nach dem ersten Punktat und dem klinischen Weiterverlauf auch nur den Augenschein erwecken, als hätten sie die Tendenz zur spontanen Begrenzung oder hätten sich bereits umschrieben. Dabei ist es klar, daß das Bild des lumbal entnommenen Liquors als mehr minder entsprechendes *Spiegelbild* sämtliche Nuancen aufweisen kann, die eine von vornherein diffundierende Meningitis nacheinander erkennen läßt:

Der prinzipielle Unterschied muß in der völligen Asepsis liegen. Welches diese Nuancen oder Stadien sind, werden wir gleich sehen (Abschnitt c.).

b) Breitet sich eine infektiöse Meningitis unmittelbarer Genese, also eine labyrinthäre oder traumatische (auch postoperative) infolge relativ hoher Virulenz der Erreger schnell in basaler und von dort in spinaler Richtung aus, so wird sich das entsprechend den Gesetzen der pathologischen Liquordynamik, Zell- und Exsudatbildung im allgemeinen so vollziehen, daß die *Erreger* sich binnen so kurzer Frist auf das gesamte Liquorsystem verteilen, daß sie sehr früh und dann regelmäßig weiter auch lumbal erscheinen, daß die von ihnen hervorgerufenen *Reaktionen in allen Höhen der Liquorsäule etwa die gleiche Stärke und Art* zeigen werden. Eine diffuse Infektion von einer Virulenz, die relativ hoch ist, aber doch nicht derart übermächtig, daß ein anergischer und anergisch bleibender, zum Tode führender Zustand eintritt, wird also. am Maßstab des lumbalen Liquors gemessen, ebenfalls alle Stadien der lymphocytären, gemischten und vorwiegend polynukleären Pleocytose bis zur manifesten schweren Eiterung durchlaufen müssen; alle Liquorbilder werden aber durch den Befund von Bakterien ausgezeichnet sein müssen, andernfalls eben die Infektion doch irgendwo oberhalb der Endzisterne Halt gemacht haben muß, sei es nun, daß die Erreger mechanisch gehindert wurden oder durch phagocytotische und andere Kräfte in höheren Horizonten eliminiert wurden. Im letzteren Falle würden wir dann wieder eine Art von kollateraler lumbaler Meningitis durch Lumbalpunktion feststellen insofern, als der infektiöse Vorgang zwischen der Quelle und der Zisterna terminalis zwar nicht mechanisch, aber biochemisch aufgehalten wurde; wieweit in diesen Fällen die Erreger etwa deszendiert sind, das zu erforschen wird man in solchen Fällen gern vermeiden.

c) Erfolgt die Ausbreitung einer infektiösen Meningitis aus dem Kranium in *verlangsamter* Weise, aber kontinuierlich, dann werden wir im Lumbalpunktat die Stadien zu Gesicht bekommen, die KNICK in seinem bekannten Schema festgelegt hat und die wir noch anführen werden. Für diese Fälle müssen wir uns auf Grund der neuen Vorstellungen über die Liquormechanik die Vorstellung zu eigen machen, daß ein in einem mehr minder großen kranialen Höhenabschnitt befindlicher bakterieller Liquor durch die Spinnenhautmaschen hindurch einen Liquor vor sich gegen die Endzisterne zu hindrückt, der durch *kollaterale Entzündung* um so stärker verändert ist, je näher der Spiegel dieser noch aseptischen Liquorsäule dem höheren bakterienhaltigen Liquorraume ist; hat der infizierte Liquorteil unter allmählichem Überwinden des caudaler gelegenen Widerstandes der von unten nach oben quantitativ zunehmend gestaffelten Schichten von Liquor, dessen kollaterale Reaktion der Infekt selbst hervorrief, die Terminalzisterne ganz erreicht, oder wenigstens soweit, daß bei der künstlichen Liquorentnahme an dieser Stelle der bakterienhaltige, bisher über dem Niveau des Lumbalmarkes stehende Liquor in die Zisterne gelangte, dann erst werden wir das *terminale Stadium* einer diffusen bakteriellen Meningitis im Punktat feststellen können und in den folgenden Punktaten die Kontrolle von deren Verlauf vornehmen können.

Fassen wir die Stadieneinteilung, die von KNICK stammt, in diesem Sinne auf, dann können wir in der Tat mit ihm sagen, daß bei der Leptomeningitis drei Typen von Liquorbefunden, entsprechend drei Entwicklungsstadien der Meningitis, zu unterscheiden sind (wobei es hier gleich ist, welcher Art der Herd der Meningitis ist):

1. Klares, höchstens zart getrübbtes, steriles Punktat, mäßige Zellvermehrung von 20—200(—1000) weißen Zellen im Kubikmillimeter, leichte Eiweißvermehrung von 0,5—1 $\frac{0}{100}$, positiver *Pandy*. Wir können dies Stadium aber noch unterteilen in

a) Punktat wasserklar, Druck mehr minder erhöht, mehr minder starke, aber reine *Lymphocytose* von bis zu 400 Zellen, sehr mäßige Eiweißvermehrung, leicht positive Globulinfraction evtl. bereits vorhandene MORITZ, BRAUN-HUSLER, WEIL-KAFKASche Reaktion evtl. Fibringlobulin (28% Fraktion), evtl. Zuckerverminderung, Goldsol: schwache Meningitiskurve.

Beispiele aus der neueren Literatur: FLEISCHMANN, Fall 4 (hier auch ältere Literatur); KARBOWSKI: 3 von 17 Fällen; hierher auch 5 Fälle von kollateraler Meningitis MYGINDS.

b) Punktat nicht oder leicht getrübt, Druck mehr minder erhöht, gemischte Pleocytose oder reine Polynukleose bis zu etwa 1000 Zellen; stärkere Eiweiß-blobulin- und Albuminvermehrung; sonst wie oben.

Beispiele: Fälle 2 und 3 von FLEISCHMANN; 7 Fälle von kollateraler Meningitis MYGINDS; BECK-SCHLANDER: Fall 1, 2; FREMEL: Fall 7, 6; KARBOWSKI: 1 Fall. BIRKHOLZ, Fall 4 und Fall 1 (sekundäre Meningitis bei Hirnabsceß).

2. Stark getrübt Liquor unter Druck; ausgesprochene, zu 90% und mehr aus Granulocyten bestehende Leukocytose; ausgesprochene Vermehrung des Eiweißes, vornehmlich der Albumingruppe, aber auch des Globulins; mehr minder völliges Fehlen von Zucker. Keine Bakterien.

Dieses schwere, aber noch aseptische Stadium eitriger Meningitis mit verlangsamttem Verlaufe ist das, welches am häufigsten zur Beobachtung kommt. Um einige Beispiele zu nennen, gehören von den 24 „typischen“ Meningitisfällen FLEISCHMANNs mit Polynukleosen von 1000—5000 (—8000), Eiweißgehalt von bis zu 1%, starkem Pandy und Zuckerdefizit 25% in diese Gruppe; von 37 Fällen (2 Fälle von epidemischer Meningitis abgerechnet) ausgesprochener eitriger Meningitis, die die HALLESche Universitätsklinik von 1920—1924 beobachtete (s. NÜHSMANN), zeigten 30 ein aseptisches Verhalten. 3 hierhergehörende Fälle hat auch LINCK im Zusammenhang mit dem Vucinproblem veröffentlicht (Fälle 3, 4, 7); während FREMEL nur 1 Fall von abakteriellem eitrigem labyrinthogenmeningitischem Liquor (mit Exitus) anführt, fügen BECK-SCHLANDER 2 hinzu (Fall 2 und 3), die durch Labyrinthektomie trotz typischen Befundes geheilt wurden. Hierher auch zum Teil BORRIES sekundäre Meningitisfälle.

3. Das *terminale Stadium* diffuser Meningitis unterscheidet sich von dem vorigen allein durch seinen Bakteriengehalt, der die Ausbreitung der Infektion bis zu den äußersten Grenzen des Liquorsystems anzeigt; hier finden sich, mit der Polynukleose parallelgehend, oft die höchsten Eiweißwerte. Bei Mischinfektion ist der Liquor mitunter fötid; völliges Fehlen von Zucker, Verminderung der Chloride, Erscheinen von Aminosäuren und Cholin können dazu gefunden werden. Außer den unter 2. gemachten Angaben interessieren folgende aus der neueren Literatur: FREMEL berichtet, daß bei 13 in den letzten 2 Jahren (bis 1922) in der Wiener Klinik NEUMANN zur Operation gekommenen Fällen von Labyrinthitis 7 einen derartigen Befund aufwiesen, ferner von 9 nicht-labyrinthären Fällen 8; diese Spätbefunde hängen zum Teil mit der Eigenart des Materials und auch wohl mit der späten Indikationsstellung zur Lumbalpunktion zusammen, denn, soweit ich sehe, finden sich ähnliche Terminalfälle höchstens noch bei KARBOWSKI, der 17 derartige Fälle verlor; auch FREMELs Fälle kamen alle zum Exitus. BIEHL (Fall 2), LINCK (postoperative Meningitiden Fall 2 und 8), EHRENFRIED, BLÖDHORN, HÜNGES, ZIMMERMANN lieferten einzelne Beispiele; aus allen neueren Fällen geht mit Sicherheit das Eine hervor, was schon vor Jahrzehnten feststand, daß die Prognose dieser diffusen *bakteriellen* Meningitiden in der Regel infaust ist. Ausnahme z. B. ZANGE (1913), Fall 2.

Die Einteilung der Meningitiden *allein* auf der Grundlage des Liquorbefundes, die FLEISCHMANN neuerdings vorschlägt: Einfacher Meningismus, akut entzündlicher Hydrocephalus, kollaterale Meningitis, diffus eitrige Meningitis,

erschien mir mit Rücksicht auf die auch FLEISCHMANN bekannten Nachteile, die sich aus der Unmöglichkeit, die eigentlichen Herdentzündungsprodukte zu Gesicht zu bekommen, ergeben, untunlich: *Es gibt kein Meningitisschema, dem sich ein einzelnes Lumbalpunktat einordnen ließe*, nur die dauernde regelmäßige Kontrolle des Liquors und das Suchen, Aufdecken und Behandeln des Herdes in enger Verbindung miteinander läßt, den Endzustand ausgenommen, die Möglichkeit zu, daß wir uns dauernd über die Pathologie der Meningen auf dem Laufenden halten. Diagnose und Prognose hängen von Konstanz oder Wechsel des ersten wie der weiteren Liquorbilder ab; insbesondere kann zu allen oben geschilderten Bildern Bakterienbefund kommen, ob mit serösem, trübem, eitrigem Zellbefund, ist gleichgültig: die *Bakterien bestimmen dann alles weitere*. Jedes oben beschriebene Liquorbild kann andererseits stationär bleiben: Der lumbale Befund deutet dann auf Kollateralität im weitesten Sinne, und dadurch bestimmt sich auch alles weitere, wenigstens vorläufig. Das gleiche gilt von primären und sekundären Meningitiden: nur in Verbindung mit klinischer Klärung des Herdes kann die Lumbalpunktion beide Formen trennen.

Bei dieser Sachlage ist es verständlich, wenn die Frage: Kann und wird das Ergebnis der *Lumbalpunktion allein* die Sicherheit geben, um auf Grund der Entscheidung: Meningitis-Nichtmeningitis die Indikation zu operativen Eingriffen zu stellen? diffizil ist. Für nachgewiesenermaßen *nichtlabyrinthogene* Prozesse dürfte sie leichter als für labyrinthogene zu entscheiden sein. Einer der Hauptgründe liegt darin, daß alle ossal übergeleiteten Komplikationen infolge Widerstandes der Dura relativ wenig stürmisch beginnen und verlaufen und daher sowohl eine klinische Beobachtung wie eine längere Liquorkontrolle zulassen. In den meisten Fällen wird hier schon der klinische Befund die Indikation zum Eingriff abgeben; sollte dieser ein nicht genügend klarer sein und auch der Fall eintreten, daß der operative Befund mit dem klinischen nicht recht in Einklang zu bringen ist oder sollte 3. trotz vorgenommener Operation der weitere Verlauf zu Zweifeln Anlaß geben, dann wird evtl. die Vornahme der Lumbalpunktion durch Hinweis auf noch tiefer bestehende Prozesse eine Handhabe dazu bieten, durch weitere Eingriffe den vermuteten Herd anzugehen, von dem meningitische Zeichen ausgehen. *Dringend* wird die Indikation aber nur dann sein, wenn die klinischen Zeichen dazu besonders bedrohlich sind und das Punktat mit der klinischen Diagnose zusammenstimmt, auch wenn seine Veränderungen nicht sehr hochgradig sind, und dann, wenn das Punktat zweifelsfrei eine diffuse bakterielle Infektion angibt. *Anders bei labyrinthogenen Prozessen*. Wir wissen, daß unkomplizierte akute Labyrinthitiden ebenso wie chronisch umschriebene Formen an sich *keine* Liquorveränderungen machen. Akute und akutexacerbierende Formen vermögen nun aber so schnell auf das Endokranium überzugehen, daß man nicht lange zuwarten wird, bis klinisch die geschehene Überleitung sichtbar wird. Oft dürfte es dann zu spät sein, einzugreifen, wenn es auch nicht in allen Fällen sein muß, daß die Infektion sich sofort generalisiert. Hieraus erklären sich *drei Auffassungen*:

1. Bei nachgewiesener Labyrinthitis acuta soll mit Rücksicht auf die den Meningen drohende große Gefahr grundsätzlich auf klinische Zeichen des Labyrinthausfalles hin operiert werden *ohne Rücksicht* auf negativen oder mehr minder stark positiven Liquorbefund, da die Opferung des Labyrinths ungefährlicher ist als das Risiko einer zeitkostenden systematischen Liquorkontrolle, die in praxi doch nicht so oft vorgenommen werden kann, wie es theoretisch nötig wäre (NEUMANN, HINSBERG).

2. Bei nachgewiesener akuter Labyrinthitis soll *unter Berücksichtigung der Liquorkontrolle sofort* operativ eingegangen werden, wenn lumbal in ihm mehr als 2 Zellen pro Kubikmillimeter gefunden werden (MYGIND, LUND).

3. Zur Unterscheidung von seröser und eitriger Labyrinthitis soll in allen Fällen das Lumbalpunktat herangezogen werden; findet es sich ganz normal, ist von Eingriffen abzusehen und unter regelmäßigen Punktionen zu beobachten, sobald es auch nur leichte Veränderungen zeigt, ist die Labyrinthresektion angezeigt, um den vollen Ausbruch der Meningitis vorzubeugen (KNICK), zumal Liquorveränderungen in solchen Fällen sich früher zeigen als klinische Überleitungszeichen.

Ich möchte glauben, daß mit Einführung der Suboccipitalpunktion in die Otologie ein Teil der Differenzen, die die Indikation der Labyrinthresektion betreffen, wegfällt wird (s. KNICK 1925).

F. Das Verhalten des Liquor bei multiplen intrakraniellen Komplikationen.

Aus dem, was wir über die Entwicklung extraduraler, intracerebraler und intrameningealer Prozesse gesagt haben, geht für die Frage des Liquorbildes bei multiplen Komplikationen und seine differentialdiagnostische Bedeutung das eine sicher hervor, daß nämlich das Bild einer ausgesprochen exsudativen Beteiligung der Meningen alle geringgradigeren Zustandsbilder völlig überdecken kann, die von dem induzierenden Herde ausgehen; ja, man kann weiter gehen und behaupten, daß von zwei vorliegenden Herden derjenige dem Liquorbild den entscheidenden Charakter aufdrückt, der, sei es durch größere Nachbarschaft zu den eigentlichen Leptomeningen, sei es durch besondere Virulenz, de facto auf sie den größeren entzündungsmachenden Reiz ausübt. Im einzelnen hat sich aus den Erfahrungen von MYGIND, nach denen 35% aller endokraniellen Komplikationen von multiplen gebildet werden, folgendes ergeben:

1. Meningitis und Sinusphlebitis. In 6 Fällen, in denen die Meningitis sekundär nach (bereits operierter) Sinus phlebitis in Form der Spätmeningitis einsetzte, nahm der Liquor sofort malignen Charakter mit starker Trübung (Polynukleose), 3mal auch mit Bakterien an. Stets erfolgte Exitus.

Bei 19 Fällen entwickelten sich meningitische Symptome gleichzeitig mit denen der Sinusaffektion. Alle 11 eingegangenen Kranken zeigten im Punktat das Bild der terminalen Meningitis, 6mal mit Bakterien, 9mal war die Meningitis die primäre Todesursache; bei den 8 operativ geheilten Fällen hatte das Punktat im allgemeinen benignen Typus, enthielt allerdings in drei Fällen Keime; die Trübung war verschieden stark, die Zellzahl bald gering (Mononukleose), bald reichlich (Polynukleose). — Die geheilten Fälle rechnet MYGIND zur kollateralen Meningitis.

2. Meningitis + Subduralabsceß + Hirnabsceß. In 20 Fällen von Hirnabsceß, die mit sekundärer Meningitis kompliziert waren, fand sich benigner Liquor, steril, nur ausnahmsweise stärker getrübt, von wechselnder Zellzahl und Zellformel, oft bis zum Tode: Kollaterale Meningitis.

3. Meningitis + Subduralabsceß. In allen Fällen beherrschte die sekundäre Meningitis das Liquorbild. 2mal Bakterien.

4. Sinusphlebitis + Hirnabsceß. In einem Falle von Phlebitis + sekundären Cerebellarabsceß sowie in einem von Phlebitis mit selbständigem Temporalabsceß klarer Liquor.

5. Meningitis + Sinusphlebitis + Hirnabsceß. Bei 11 Fällen, in denen die Phlebitis offenbar die primäre Krankheit war, zeigte der Liquor die Veränderungen der M. collateralis, bemerkenswerterweise in 5 Fällen mit Bakterienflora.

6. Sinusphlebitis (+ Subduralabsceß) + Hirnabsceß + Meningitis. In 7 derartigen Fällen ergab sich benigner Liquor: M. collateralis.

Natürlich sind diese Angaben keine festen Regeln, aber sehr gute Beispiele, aus denen man sich Ausnahmen von Fall zu Fall selbst erklären kann.

G. Das Verhalten des Liquor bei epidemischer Meningitis. Siehe an anderer Stelle dieses Handbuchbandes.

H. Das Verhalten des Liquor bei tuberkulöser Meningitis. Die tuberkulöse Meningitis als Teilerscheinung des tertiären Stadiums der Tuberkulose hat mit der otogenen den häufig basilaren Sitz und das eminentherdförmige Auftreten gemeinsam, unterscheidet sich aber klinisch von ihr durch ihre in der Regel sehr schleichende Form. Dem entspricht auch die Entwicklung der Liquorbilder.

In der Regel ist schon im ersten Stadium der Meningitis der endolumbale Druck mehr minder deutlich, oft stark erhöht; an der relativ langsamen Druckabnahme bei größeren Liquorentnahmen ist zu erkennen, daß auch die Menge vermehrt sein muß. Der Liquor ist in fast allen Stadien klar, in späteren höchstens sonnenstäubchenartig getrübt. Während man in Frühstadien an Zellwerten manchmal physiologische oder Grenzwerte findet, pflegt mit Zunahme und Dauer der Affektion die Zellzahl zuzunehmen, erreicht aber in der Regel nur mäßige Werte. Entsprechend ist der Eiweißgehalt meist kaum vermehrt, ebenso fallen die Globulinproben gering aus. Die spezifische Vermehrung an Fibrinogen zeigt sich außer durch positive 28% Globulinfraction durch Auftreten eines Fibrinnetzes beim Stehenlassen des Liquor, in dem man, wenn auch oft nach langem Suchen, in sehr vielen Fällen (nach LENHARTZ in 90–100%) mit der ZIEHL-NEELSENSchen bekannten Färbemethode Tuberkelbazillen nachweisen kann. Die cytologische Formel ist in der weitaus meisten Zahl der Fälle eine exquisit lymphocytische, nur bei akuten Exacerbationen kommen vorübergehend Leukocyten dazu, um dann wieder zu schwinden. In unklaren Fällen gibt die spezifische Kurve der Goldsolreaktion und die Erhöhung des peptolytischen Index diagnostische Hinweise.

Die tuberkulöse Form der Meningitis kommt für den Ohrenarzt nicht deswegen in Frage, weil sie eine Komplikation von Ohrtuberkulose wäre, denn nach GÖRKE ist die otogene tuberkulöse Meningitis von allen cerebralen Komplikationen der Otitis bei weitem die seltenste, viel häufiger koincidieren beide Leiden unabhängig voneinander. Immerhin ist gerade bei Kindern (HINSBERG), wenn sie im Verlauf einer Otitis mit schweren meningalen Zeichen erkranken und die Lumbalpunktion einen so gut wie negativen Befund gibt, an die Kombination mit tuberkulöser Meningitis zu denken. *Otogene* tuberkulöse Meningitis dürfte wegen der häufigen Mischinfektion allermeist durch die Zeichen unspezifischer Eiterung verdeckt sein; in diesen Fällen würde allein die bakteriologische Untersuchung die Differentialdiagnose stellen können. Die infauste Prognose der tuberkulösen Eiterungen ist bekannt.

J. Veränderungen des Liquor beiluetischen Erkrankungen des inneren Ohres. KNICK-ZALOZIECKI und VOSS haben als erste darauf hingewiesen, daß die im 2. und 3. Stadium der Lues auftretenden Störungen von seiten des inneren Ohres sich vonluetischen basalmeningitischen Prozessen herleiten; ihren durch Lumbalpunktion gewonnenen Erkenntnissen ist zwar von BECK, speziell für die Sekundärscheinungen, widersprochen worden, KRASSNIG hat sie aber in neuester Zeit bestätigt und in der Hinsicht erweitert, daß auch die heredo- und metaluetischen Affektionen meningogen sind und gemäß der GENNERICHschen Theorie entstehen. Man könnte nun meinen, daß beim gleichzeitigen Vorliegen von Labyrinthstörungen und Luesverdacht die Sicherstellung der ätiologischen Diagnose durch den Ausfall der Wassermannreaktion im Blute erfolgt und genügt, daß also die Liquoruntersuchung unnötig wäre. Dies trifft aber, besonders wenn Lues cerebrospinalis und Tabes in Frage kommen, durchaus nicht zu, da hier die Wassermannreaktion im Serum durchaus nicht immer positiv ausfällt. In allen Luesfällen mit Ohrbeteiligung ist also die Liquoruntersuchung auf Reagine nicht nur wünschenswert, sondern mit Rücksicht auf die Möglichkeiten einer feineren Differentialdiagnose mittels chemischer und cytologischer Untersuchung geradezu erforderlich und kommt in Grenzfällen nicht nur dem Neurologen, sondern auch dem Otorhinologen zu. Sie ist auch, wie Fälle von VOSS und KRASSNIG zeigen, eine gute Kontrollmethode von antiluetischen Maßnahmen. Die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und solitärem Hirngumma ist ebenfalls wesentlich an den Liquorstatus gebunden. Auf beifolgender Tafel sind die für die verschiedenstadien luetischen Affektionen als typisch geltenden Reaktionsspektren (in Anlehnung an Angaben von ESKUCHEN, PAPPENHEIM u. a.) zusammengestellt.

K. Liquorveränderungen bei Hirntumoren. Das Grenzgebiet der *Hirntumoren* interessiert diagnostisch unser Fach in mehreren Richtungen. Einmal kann es vorkommen, daß bei Bestehen von eitrigen Affektionen der basalen Schädelnebenhöhlen und endokraniellen Zeichen ein selbständiger Hirntumor von sekundären entzündlichen Hirnkomplikationen abzugrenzen ist. Ein Beispiel ist hier am Platze, das ich selbst beobachtete.

Ein 35jähriger Arbeiter erlitt vor 5–6 Wochen ein Trauma durch Anprall eines Gefäßes gegen die rechte Stirnseite; seitdem nach gewisser Latenz krampfartige Kopfschmerzen. Da der Hausarzt traumatische Neurose ausschloß, ein anderer Facharzt eine Eiterung in der rechten Stirnhöhle annahm, wurde er mir zur Operation überwiesen. Endonasal

Tabelle I.

Luesstadium	Lues II		Lues III		Metalues		Lues congenita	
	M.luet. ac. (Hämato-gen)	Endarteri- itis l.	Meningocephalitis luetica akut	normal	Tabes	Paralyse	Früh- stadium	Spät- stadium
Häufigkeit pos. Liquorbef.	60—85 %	oft negativ	stets	100 %	nicht so selten —	fast 100 %	meist +	oft —
WaR im Serum	100 %	80—100 %			60—70 %	fast 100 %	meist +	meist ÷
WaR im Liquor (ausgewertet bis 1,0)	8—10 %	unter 50 %	90 %	75 %	70—80	100 %		—
Druck	in der Regel erhöht		stark erh. l.	erhöht	oft erhöht	stets erh., oft erhebl.		Normal
Aussehen und Farbe	klar	klar	klar, leicht trübe	klar	wasserklar	wasserklar	wasserklar	wasserklar
Zellzahl (Lymphoc.)	10—100	0—sehr ger.	50—100 —500	10—30	10—30—(80)	50—200—400	leichte Pleocy- tose	
Eiweiß	vermehrt	kaum vern.	stark	l. verm.	leicht vermehrt	stets erhöht	kaum erh.	
Pandy	++ — +++	+	+++	++	++ — +++	++++	++ — ++	
Phase I	++	+	+++	++	++ — ++	++++	+	
Hämolyisin	++		++	0	0	+	0	
Braun-Huster	+		+	0	0	+	0	
Goldsol.	Lueszacke	Luesz. kaum +	Luesz.	Luesz.	Luesz. ++++	Luesz. ++++	Luesz. ++	Luesz. +

konnte ein Befund nicht erhoben werden, die Röntgenplatte ergab völlige Verschleierung bzw. Fehlen der rechten Stirnhöhle, die äußere Untersuchung sprach nicht gegen Empyem.

Die auf den dringenden Wunsch des Patienten vorgenommene Eröffnung der rechten Stirnhöhle von außen ergab, daß nur ein Recessus frontalis, keine eigentliche Höhle vorlag, vielmehr an typischer Stelle bereits die Dura der vorderen Schädelgrube sich ausbreitete. Da sie sehr gespannt schien, wurde der Frontallappen punktiert, es zeigte sich aber kein Eiter; Resektion des N. frontalis. Die wegen Verdacht auf Tumor vorgenommene Lumbalpunktion (ein neurologischer Befund fehlte völlig) ergab Hochdruck. Leider entzog sich Patient, der sich gebessert fühlte und weitere Eingriffe ablehnte, gleich danach der Behandlung, starb aber kurz darauf zu Hause. Die Sektion ergab einen Tumor am Dache des vierten Ventrikels.

Noch näheres Interesse hat die Otorhinologie an der Diagnose der raumbeschränkenden Prozesse im Kranium, deren Auswirkungen sich am inneren Ohr bemerkbar machen, besonders seit HABERMANN und neuerdings FISCHER darauf hingewiesen haben, daß bei allen Tumoren mehr minder parallel zur Stauungspapille Funktionsveränderungen im Labyrinth bestehen. Für topische Diagnosen haben die den Vestibularapparat störenden Frontallappentumoren und die der hinteren Schädelgrube, speziell des Cerebellums, Bedeutung. Operativ sind wir an den Hypophysen- und Acusticusgeschwülsten unmittelbar beteiligt. Es ist daher wichtig zu wissen, wie sich das Ergebnis der Lumbalpunktion dabei gestaltet, ob im Einzelfalle topische und spezifische Diagnosen aus ihrem Ausfall möglich sind.

Der Druck ist bei fast allen endokrinalen Tumoren erhöht, desgleichen die Liquormenge, wobei indessen der Rhachidialquotient niedrig wird. Bei Tumoren der vorderen Schädelgrube (Stirnhirn, Hypophyse) ist er verhältnismäßig am niedrigsten, manchmal normal; die höchsten Werte finden sich bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, wofern sie keinen Zisternenblock machen.

Bei *Zisternenblockierung*, die durch Tumoren des Cerebellum, vor allem aber des Pons und des 4. Ventrikels zustande kommt, ist der Lumbaldruck negativ trotz starker Hirndruckzeichen (Hydrocephalus internus) oder gleich Null. Veränderungen der Cytologie und Liquorchemie sind vom Sitze eines Tumors nur insofern abhängig und differentialdiagnostisch verwertbar, als bei extraduralen Tumoren, zu denen in unserem Gebiet die Hypophysentumoren, Acusticus- und teilweise auch andere Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gehören, Veränderungen in allen reinen Fällen fehlen müssen. Aber auch bei intraduralen und Markgeschwülsten sind solche Alterationen, freie Kommunikationen vorausgesetzt, überaus selten: nur ausnahmsweise sind sich cytologische Grenzwerte, ebenso Andeutung der Pandyprobe. Xanthochromie weist bei negativem *Queckenstedt* auf blutreiche, zu Hämorrhagie neigende Tumoren; gelegentlich finden sich bei zerfallenden Tumoren Geschwulstzellen im Liquor. Goldsolreaktion bei Fehlen von hämatogenem Eiweiß negativ.

Nicht komprimierende Rückenmarkstumoren ergeben kein wesentlich anderes Punktat; differentialdiagnostisch kann nur die Zuckerprobe wichtig werden, die bei cerebralem Sitze eine Erhöhung, bei medullarem keine Erhöhung des Normalwertes ergibt.

Bei zisternalem oder arachnoidealem Block treten die im allgemeinen Teil beschriebenen Symptome der Kompression und des Abschlusses ein: Positiver *Queckenstedt*, Xanthochromie + Koagulation (FROIN), hochgradige Eiweißglobulinvermehrung (NONNE) bei geringer Pleocytose. Wertvolle Ergänzung: Ventrikel-, Nackenstich. Auf die Gefahren der Lumbalpunktion bei Hirntumoren wurde bereits hingewiesen.

Über Encephalographie bei Hirntumoren siehe an anderer Stelle.

II. Therapeutische Lumbalpunktion.

(Ausgeschlossen die Lumbalanästhesie und die endolumbale Luesbehandlung.)

1. Die therapeutische Entnahme von Liquor kommt bei nichtentzündlichen, mechanisch oder toxisch bedingte Liquorstörungen aufweisenden Prozessen, vornehmlich aber bei ausgesprochenen eitrig-bakteriellen Hirnhautentzündungen in Frage.

Rein palliativ ist ihre Anwendung bei raumbeengenden Prozessen in der Schädelrückgratshöhle, so besonders bei Tumoren; die druckherabsetzende Wirkung ist hier nur vorübergehend, daher die Lumbalpunktion hier hinter dem Balkenstich an Bedeutung zurücktritt. Wegen der Gefahren, die die Lumbalpunktion in den Fällen begleiten, wo der Sitz des Tumors nicht feststeht, ist der grundsätzlich bessere Ersatz der Nackenstich.

Eine rein symptomatische Therapie stellt die Lumbalpunktionshäufung in der Behandlung der tuberkulösen Meningitis dar (Wirkung auf Kopfschmerz und Sensorium). Dagegen hat sie in anderen Gebieten der Chirurgie und inneren Medizin doch eine ausgesprochene günstige Wirkung auf den Krankheitsprozeß selbst, ja manchmal eine lebensrettende Wirkung. Bei schwerer Schädelerschütterung, bei Sonnenstich pflegt Lumbalpunktion auf die dabei bestehende Liquorkongestion günstig einzuwirken, ebenso bei der mit akuter Störung des endokrinalen Drucks einhergehenden apoplektischen Hirnblutung.

Die *Otologie* speziell interessieren mehr andere internistische Indikationen wegen ihrer Wechselwirkung auf das Gehörorgan. Bekannt ist die günstige Wirkung der Lumbalpunktion auf urämische und pseudourämische Zustände im Gefolge von Nierenaffektionen. Nach den Forschungen GRAHES scheint es nun, daß die Lumbalpunktion dazu berufen ist, bei Hörstörungen im Gefolge von Nephritiden auch ohne Vorliegen direkter Urämie erfolgreich zur Anwendung zu kommen. Für die Störungen des akustischen Apparates auf der Höhe folgender Infektionskrankheiten: Flecktyphus, Abdominaltyphus, epidemische Genickstarre, bei denen eine Beteiligung der Meningen feststeht, scheint nach den darüber zerstreut vorliegenden Erfahrungen (s. SEELIGMANN) ebenfalls die Lumbalpunktion einen wertvollen therapeutischen Faktor darzustellen. Über dieluetischen Prozesse ist eine Einigkeit noch nicht erzielt. Der Lues selbst wegen werden therapeutische Lumbalpunktionen, wenn man hier von der endolumbalen Salvarsananwendung absieht, kaum vorgenommen. Bei dem Versuch der Beeinflussung von konkomitierenden Hörstörungen sahen LÖWY-LEIDLER in drei Fällen unangenehme Erscheinungen: schwere Gleichgewichtsstörungen sowie akute Ausfälle der Hörfunktion; obwohl im Laufe der Zeit die Störungen zurückgingen, wird man die Lumbalpunktion hier für kontraindiziert ansehen. BECKS Erfahrung ergibt dasselbe, während ZAVISKA merkwürdigerweise Besserungen durch Lumbalpunktion gesehen haben will.

BABINSKI und TRETROP haben bereits vor 20 Jahren geraten, bei Fällen von echtem MENIÉRESchem Symptomenkomplex ohne nachweisbare Ursache Lumbalpunktionen zu versuchen; MOLARD hat 1909 eine Monographie darüber verfaßt. In Deutschland ist diese Behandlung durch BARANY propagiert worden; bei dem nach ihm benannten Syndrom, als dessen anatomische Basis er eine Stauung in der Cysterna pontis lat. ansieht (als vasomotorischen Störungseffekt, nach Ablauf von Otitiden usw.), hat BARANY in 7 Fällen mit gutem Dauererfolg punktiert. Von anderer Seite sind diese Fälle als zum Teil Neurosen hingestellt worden; indessen hat MÖLLER letzthin an einem Falle BARANYS Angaben, auch betreffend die Heilung, bestätigt. Nach dem, was wir über QUINCKESches Hirnödem, vasomotorische endokranielle Drucksteigerung und anämische Einflüsse wissen, ist es nicht ausgeschlossen, daß analoge Veränderungen der Labyrinthfunktion (Octavuskrisen, Labyrinthschlag, Ohrmigräne) durch Lumbalpunktion günstig beeinflusst werden. HOLMGREN hat zuletzt sogar bei 3 Fällen von nervöser Schwerhörigkeit unklarer Genese, z. B. als Detonationsfolge, Besserung nach oder durch Lumbalpunktion gesehen.

Erwähnt sei nur kurz, daß die Lumbalpunktion gute Dienste leistet bei der Nachbehandlung otitischer Hirnabszesse (DEMME, MARSCHIK): Entfaltung von deren Lumen bei Punktion im Sitzen (!).

Die Angabe von SCHULZ, schweres Asthma ließe sich durch Anregung des Atemzentrums durch Lumbalpunktion heilen, bedarf wohl noch der Nachprüfung.

Während man sich im Anfang bei Vorliegen des Bildes einer serösen Meningitis, deren Ursache man in abgekapselten intrameningealen Herden oder Hirnabszessen zu vermuten berechtigt ist, zur Vermeidung von künstlicher Störung der natürlichen Heilungstendenz und von Propagation des Prozesses vor der therapeutischen Anwendung der Lumbalpunktion wird hüten müssen, bevor zum mindesten der Herd operativ nach außen drainiert worden wäre und evtl. auch danach ganz besondere Indikationen im Einzelfall wird aufstellen müssen, wird man nach Erkennung einer ausgebreiteten und besonders einer bakteriell bedingten eitrigen Meningitis mit ihrer Anwendung freigebig sein und sie systematisch betreiben. Hierüber gibt es nur ein grundsätzliches Urteil. Die Lumbalpunktion verfolgt außer dem Ziel der Besserung der Symptome: Kopfschmerz, Nackenstarre, Krampfstände, hier vor allem folgende kausaltherapeutische biologische Zwecke: Entfernung der Erreger, der Entzündungsprodukte, der Giftstoffe endogener und exogener Herkunft; Entlastung der nervösen Substanz, der Meningen und ihrer Gefäße von dem Druck des Exsudates; Beschleunigung der Selbsterneuerung des Liquors unter Heranschaffung neuer Zellen und Abwehrstoffe; Anregung der Kapillaren zur Hergabe von Leukocyten und Eiweißsubstanzen. Hinsichtlich der Menge der abzulassenden Flüssigkeit wird man im Allgemeinen sich an die geschaffene Druckverminderung halten, zu starke Entnahme vermeiden und individualisieren müssen. Eine direkte Schädigung der Kranken scheint selbst durch größte Punktionen nicht stattzufinden. Betreffs der Heilerfolge der einfachen, gehäuften oder der großen Lumbalpunktion bei Meningitis siehe bei FLEISCHMANN, BIRKHOLZ, LINCK. Es steht außer Zweifel, daß sich nach der größten Lumbalpunktion der Druck durch Liquorerneuerung sehr schnell wieder auf den alten pathologischen Wert stellt, womit der Reizeffekt der Lumbalpunktion und die günstige subjektive Wirkung aufhört; daher hat man auch Dauerdrainagen versucht; diese haben sich aber teils wegen technischer Schwierigkeiten, teils wegen nicht besserer Erfolge nicht eingebürgert.

2. Einfache, aber sehr gründliche Auswaschungen des spinalen Liquorraumes mittels lumbalen Eingießens physiologischer Lösungen und mehrfacher Heraushebung derselben haben sich besonders bei epidemischer Meningitis sehr bewährt. Solche sind auch in den letzten Jahren am meningitischen Material der Haleschen Ohrenklinik vorgenommen worden, und zwar so ausgiebig, daß die Spülflüssigkeit zuletzt klar abließ. Es wurde niemals Schaden, sondern, besonders auch im Vergleich zu anderen Methoden, nur durchaus günstige Wirkung gesehen und die Mortalität anscheinend herabgesetzt.

3. Nicht dasselbe kann man bisher von den Versuchen berichten, durch direkte Längsdurchspülungen des Subarachnoidalraumes mittels Ringer- oder Kochsalzlösung eine Reinigung des ganzen infizierten Systems vorzunehmen. Verschiedene Verfahren sind dazu angegeben worden, die technisch alle relativ leicht anzuwenden sind. Ältere Verfahren spülen kraniallumbal, das ist von der Höhle der Labyrinthektomie, von der Seitenzisterne oder der großen Zisterne aus gegen die Lumbalpunktionskanüle, neuere in umgekehrter Richtung. Zur Vermeidung von Keimverschleppung ist nur die ascendierende Richtung noch erlaubt. Alle diese Methoden dürfen aber nur in ganz desolaten Fällen zur Anwendung kommen; die Heilaussichten sind gering. Daher eignet sich dies Verfahren vorläufig nicht zu allgemeiner Einführung. Es bleibt indessen

abzuwarten, ob es vielleicht in Verbindung mit einem wirksamem, dabei nicht reizenden Desinfiziens mehr leistet.

4. Die Liquorimmunbehandlung, die in der lumbalen Einbringung spezifischer Seren besteht, ist noch immer die Domäne der epidemischen Meningitis. Die Erfolge mit anderen Seren bei unspezifischen Meningitiden stellte FLEISCHMANN zusammen; sie sind zweifelhafter Art. Indessen scheint, wenn man anaphylaktische Choks vermeidet, diese Behandlungsart nicht zu schaden. Ein Teil der Serumwirkung ist übrigens sicher unspezifische Reizung.

5. Über die Chemotherapie des Liquor besteht eine große Literatur. Die, zum Teil in erheblichen Dosen und ohne Rücksicht auf pharmakologische Tatsachen, injizierten Medikamente sind so zahlreich und artverschieden, daß Skeptiker sich schon mehrfach in der Literatur vernehmen ließen, der Spinalraum könne viel vertragen, das sei aber das einzige positive der Chemotherapie. In der Tat scheint es, wenn man von Erfolgen bei der epidemischen Meningitis absieht, die überhaupt therapeutischen Bestrebungen zugänglicher sind als sekundäre Meningitiden, daß eindeutige Erfolge bisher auf der ganzen Linie so gut wie völlig fehlen. Einige der dem zugrunde liegenden Ursachen vermögen wir heute, gestützt auf die Erkenntnisse der Liquordynamik, zu ermessen; so ist die krankhafte Zusammensetzung des Liquors (Eiweiß), seine beschleunigte kranolombale Strömung, die langsame kranialwärts aufsteigende Diffusion der Mittel, ihre Bindung seitens der Zellen und ihre schnelle Eliminierung bzw. Resorption — alle diese Faktoren sind der angestrebten Wirkung durchaus ungünstig. Anstatt einer Desinfektion kommt es wohl bei den meisten Mitteln zu einer lediglichen Reizwirkung, die, wenn auch nicht eben ungünstig, so doch therapeutisch zu gering ist. Eine sichere Einwirkung selbst der modernsten Chemotherapeutica, die durch bakteriologische Laboratoriumsforschung legitimiert sind, ist bei der sekundären Meningitis leider noch unbekannt.

Kurze Zusammenstellung der Technik der Untersuchung des Liquor.

A. Physikalische Methoden.

1. Bestimmung des spezifischen Gewichtes nach HAMMERSCHLAG.

Man mischt Chloroform (spez. Gew. 1,485) und Benzol (spez. Gew. 0,88) annähernd in dem Verhältnis, daß die Mischung etwa das spezifische Gewicht des Liquors hat (1006). Jetzt läßt man bei Zimmertemperatur einen Tropfen zu prüfenden Liquors in einem Glaszylinder in dies Gemisch fallen. Steigt der Tropfen, so wird Benzol, fällt er, so wird Chloroform zugesetzt, bis der Tropfen gerade schwebt; es entspricht dann das spezifische Gewicht der Benzolchloroformmischung, das man mit einem Ärometer feststellt, dem des Liquors. Rasches Arbeiten ist erforderlich.

2. Bestimmung des spezifischen Gewichtes mittels Pyknometers.

Ein Pyknometer von bekanntem Gewicht und Inhalt wird mit Liquor bis zur Marke gefüllt (meist 2 oder 5 ccm) und bei 15° gewogen. Aus der Gewichts-differenz gegen Aqua dest. wird ohne weiteres das spezifische Gewicht gewonnen.

Für kleinste Liquormengen bedient man sich des Kapillarpyknometers von SCHMALTZ, das man vorher selbst aicht.

3. Die übrigen Laboratoriumsmethoden siehe bei HOPPE-SEYLER-THERFELDER oder bei SCHITTENHELM, Technik spezieller klinischer Untersuchungsmethoden.

B. Chemische Methoden.

1. Bestimmung des Gesamteiweißes und zugleich des Globulins nach BRANDBERG-ZALOCIECKI-GRAHE.

a) Probe nach ROSS-JONES. 0,5 ccm Liquor werden in kleinem Reagenzglaschen vorsichtig mit neutraler heißgesättigter Lösung von Ammonium sulfuricum (0,5 ccm) unterschichtet (in umgekehrter Anordnung überschichtet); der binnen 3 Minuten entstehende Ring an der Berührungszone beider Flüssigkeiten wird notiert.

b) Nun wird durch Schütteln Liquor und Salzlösung vermischt: NONNE-APELTSche Reaktion; der Grad der entstehenden Trübung wird abgelesen.

c) Der Reaktionseffekt zu b) wird auf 5 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt; die Trübung fällt damit weg. Von der entstandenen Verdünnung 1 : 10 werden nach folgendem Schema Verdünnungstiter in einer Reihe von sorgfältig gereinigten Röhrchen angesetzt:

Stammlösung 1 : 10	Kochsalzlösung	Verdünnungstiter	Eiweißgehalt in ‰
0,5	0,0	1 : 10	$\frac{1}{6}$
0,45	0,09	1 : 12	$\frac{1}{5}$
0,4	0,2	1 : 15	$\frac{1}{4}$
0,3	0,3	1 : 20	$\frac{1}{3}$
0,2	0,4	1 : 30	$\frac{1}{2}$
0,2	0,6	1 : 40	$\frac{2}{3}$
0,1	0,4	1 : 50	$\frac{5}{6}$
0,1	0,5	1 : 60	1,0
0,1	0,6	1 : 70	$1\frac{1}{6}$
0,1	0,7	1 : 80	$1\frac{1}{3}$
0,1	0,8	1 : 90	$1\frac{1}{2}$
0,1	0,9	1 : 100	$1\frac{2}{3}$
0,1	1,0	1 : 110	$1\frac{5}{6}$
0,1	1,1	1 : 120	2,0

Mittels Haarpipette werden diese Titer nun mit konzentrierter Salpetersäure sehr exakt unterschichtet, wobei etwa pro Röhrchen 0,5 ccm Säure (Menge an sich gleichgültig) verwendet werden, und zwar von der schwächeren zur stärkeren Konzentration. Ein nach 3 Minuten eben sichtbarer Ring an der Berührungsstelle stellt die Grenzverdünnung dar. Man liest nun den zugehörigen Eiweißwert an der Tafel ab. Zweckmäßig sind Vorrichtungen, die das genaue Ablesen erleichtern: Beleuchtung des Röhrchens vom Boden her, schräg während der Ring selbst gegen schwarzen Hintergrund gehalten wird. Stets künstliche Beleuchtung!

2. Bestimmung des Gesamteiweißes nach NISSL.

Im Nißlröhrchen wird zu 2 ccm Liquor 1 ccm ESSBACHSches Reagens gegeben. Ausfällung. Nun wird das Röhrchen solange zentrifugiert, bis der Niederschlag im engen Teil sich bis zur Konstanz gesenkt hat. Ablesung an der Skala.

3. PANDYSche Probe am frischen Liquor.

In ein Urschälchen einige Kubikzentimeter Reagens geben; dieses auf schwarze Unterlage stellen und sofort bei Punktion vom Rande des Glases 1 Tropfen Liquor zufließen lassen: Bei positivem Ausfall bildet sich eine feine Umrandung des Liquortropfens bis zu einer Wolke von Globulin.

4. PANDYSche Originalmethode im Zentrifugat.

Zu 1 ccm Reagens im Röhrchen gibt man 1 Tropfen Liquor und schüttelt. Binnen 3 Minuten auftretende Trübung wird abgelesen und notiert.

5. WEICHBRODTSche Sublimatprobe.

Zu 0,3 ccm 1‰iger Sublimatlösung werden 0,7 ccm Liquor gegeben. Schütteln, Ablesen nach 3 Minuten, evtl. vor schwarzen Hintergrund.

6. BRAUN-HUSLERSche Reaktion.

Zu 1 ccm Liquor setzt man kubikzentimeterweise unter Schütteln frisch-bereitete 1/300 N-Salzsäure; negativ ist die Probe, wenn bei Verbrauch auch von 5 ccm eine Trübung binnen 30 Minuten nicht auftritt, sonst positiv (schwarzer Hintergrund).

7. Quantitative Bestimmung der Globuline nach KAFKA.

Anstellung der NONNE-APELTSchen Reaktion in Zentrifugiergläschen mit Skala nach NISSL oder KAFKA. Auszentrifugieren des Niederschlages bis zur Konstanz der Höhe. Ablesen.

8. Fraktionierte Bestimmung der Globulingruppe.

Man stellt folgende Verdünnungstiter her:

Fraktionen	28%	33%	40%	50%	Kontrolle
Liquor	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Aqu. dest.	0,22	0,17	0,1	0,0	0,5
Ammonsulfatlösung .	0,28	0,33	0,4	0,5	0,0.

Die Mischungen werden geschüttelt, während 3 Minuten unter üblichen Kautelen beobachtet und der Trübungsgrad abgelesen; evtl. folgt Zentrifugieren im KAFKA-Röhrchen.

9. MORITZsche Probe.

Zu 0,5—1,0 ccm Liquor werden einige Tropfen 5%ige Essigsäure gesetzt, evtl. unter Überschichtung. Positiv ist die Probe bei eintretender Trübung.

10. Fibrinprobe nach WALTNER.

Zu 2 ccm frischen Liquors wird 1 ccm 10%ige Natronlauge gegeben und geschüttelt, unter Zunahme der Viscosität scheiden sich alsbald Fibrinflocken aus.

11. Nachweis von Aminosäuren im Liquor.

Nach Entfernung der Eiweißstoffe durch Dialyse oder besser durch Alkohol-fällung wird das Dialysat oder Filtrat mit 0,2—1 ccm 1%iger Ninhydrinlösung gekocht. Blaue bis violette Färbung.

12. Nachweis von Albumosen.

Nach Dialyse oder Alkohol-fällung wird die klare eingeeengte Flüssigkeit der Biuretprobe unterworfen.

13. Colorimetrische Schätzung des Zuckergehaltes.

Man braucht dazu 1. fertige eingestellte Traubenzuckerlösungen in Tropf-flaschen von 0,1—1% Gehalt. 2. HAINESche modifizierte FEHLINGSche Lösung (Cupr. sulfur. 2,0; Aqu. dest. und Glycerin $\bar{a}\bar{a}$ ad 15,0; 5%ige Kalilauge ad 150,0). Durch kurzes Aufkochen von je 1 ccm Zucker- und Kupferlösung wird eine kontinuierliche Farbreihe von Tiefblau bis hellblau hergestellt. Die Teste werden mit Farben verglichen, die durch Kochen von 1 ccm Liquor + 1 ccm Reagens entstehen. Mattglasscheibe.

14. Chloridbestimmung im Liquor nach KORANY-SCHUMM.

2 ccm Liquor werden mit 18 ccm Methylalkohol enteiweißt, nach 5—10 Min. Stehen durch ein gehärtetes analytisches Filter filtriert. 10 ccm Filtrat (= 1 ccm Liquor) werden mit 2—3 Tropfen 5%iger Kaliumchromatlösung versetzt und mit n/50 Silbernitratlösung unter Verwendung einer Mikrobürette titriert. Jeder Kubikzentimeter der Silberlösung = 1,17 mg Kochsalz.

15. Über Bestimmung des Zuckers nach exakten Methoden siehe HOPPE-SEYLER-THIERFELDER.

16. Über den Reduktionsindex siehe ESKUCHEN (Monographie).

C. Physikochemische und serologische Methoden.

Diese Laboratoriumsmethoden siehe bei ESKUCHEN, KAFKA, SCHADE.

D. Cytologische Untersuchungsmethoden.

1. Quantitative Bestimmung der Zellen.

a) Zählung in der Zellkammer nach FUCHS-ROSENTAL.

In die zum Originalinstrumentarium gehörende Mischpipette wird zuerst bis zur Marke I Farblösung aufgesaugt (Methylviolett 0,1; Eisessig 2,0; Aqua dest. ad 50), dann Liquor bis zur Marke II. Dauerndes Schütteln bis zur

Verarbeitung. Nach Ablauflassen der ersten Tropfen aus der Pipette Beschießen der Kammer unter Beachtung der bekannten technischen Regeln. Nach Absetzen der Zellen in der Kammer Auszählung des gesamten Netzes. Man kann Lymphocyten- und Granulocyten durch die verschiedene Kernform differenzieren.

b) Analog kann man vorgehen unter Verwendung des PAPPENHEIMSchen Methylgrün-Pyroninfarbstoffes (panoptische Färbung).

c) Anstatt der Mischpipette kann man nach KAFKA eine feine Haarpipette benutzen, mittels der man sowohl Farblösung als Liquortropfen entnimmt. Nach meiner Kombination geht man so vor, daß man 1. bei klarem oder fast klarem Liquor zu 1 Tropfen PAPPENHEIMScher Lösung 10 Tropfen Liquor gibt, 2. bei trübem Liquor 6 Farbtropfen zu 10 Liquortropfen. Nach Füllung der Zählkammer zählt man nach 5—30 Minuten.

2. Qualitative Methoden.

a) Zählkammermethode siehe A. c.

b) Methode der supravitalen Färbung nach KLIEN.

Zum durch Zentrifuge erhaltenen frischen Liquorsediment gibt man einige Tropfen PAPPENHEIMScher Farblösung. Nach genügender Färbung bringt man einen Tropfen auf den Objektträger, bedeckt ihn und betrachtet mit Immersion; zweckmäßig ist auch die Anwendung im hängenden Tropfen.

c) Sedimentausrüche färbt man nach vorhergehender Fixierung nach den Regeln der Hämatologie (s. SZESCI bei ESKUCHEN).

d) Bei dem Einbettungsverfahren ALZHEIMERS, das die besten Dauerpräparate gibt, wird Liquor direkt in reichlich 96⁰/₁₀₀igen Alkohol aufgefangen. Der Eiweißzellniederschlag wird abzentrifugiert, der Alkohol nach histologisch-technischen Regeln durch Äther in Celloidin überführt. Der fertige Celloidinblock wird geschnitten und die Schnitte gefärbt. Einzelheiten siehe bei ESKUCHEN.

A n h a n g.

Andere Methoden der Liquorgewinnung und Liquortherapie.

1. Die Orbitalpunktion.

Die von BÉRIEL inaugurierte Punktion der Cisterna chiasmatis durch Orbita und obere Orbitalpalte hindurch ist von ESKUCHEN und WEIGELDT nachgeprüft worden. Die Technik ist schwierig und gefahrvoll. Die normalen Relationen dieses Liquors zum lumbalen sind unbekannt, pathologisch (Neurolues) sind basal die Veränderungen in Zellgehalt und Eiweiß stärker als lumbal. Der topisch-diagnostische Wert der Orbitalpunktion ist daher sicher groß, wertvoller als der der Ventrikelpunktion. Die Schwierigkeit läßt sie aber eine Ausnahmehmethode bleiben; zu erwägen wäre sie bei Verdacht auf rhinogene Komplikation. Therapeutisch kommt die Orbitalpunktion wegen der Gefahr der Orbitalinfizierung kaum in Betracht.

2. Die Ventrikelpunktion.

Bis 1897 etwa 25mal, besonders bei kindlichem Hydrocephalus, therapeutisch angewendet (BOENNINGHAUS), dient sie seit 1904 (NEISSER-POLLAK) auch der Liquordiagnostik. Die Technik (s. NEISSER-POLLAK, SCHMIEDEN, PAYR) ist unter Trepanation der Schädelknochen nicht leicht und erfordert ein spezielles Instrumentar; für die operative Otologie kommt allein die Modifikation in Frage, daß nach Ausführung einer Schläfenbeinoperation mit Durafreilegung aus dem Seitenventrikel mittels Rekordspritze Liquor aspiriert wird. Diesem leicht auszuführenden Verfahren haften aber wie dem originalen die beiden Hauptgefahren jeder Hirnpunktion an: Infektion und Blutung (reiche Literatur über Todesfälle!). Die Indikation zum diagnostischen permastoidalen Ventrikelstich ist also äußerst zu beschränken, zumal das Ergebnis der Flüssigkeitsuntersuchung gerade aus den Ventrikeln bei ausgesprochenen Subarachnoidalbefund negativ sein kann. Nur die seltenen, praktisch wenig bedeutenden (infausten) Ventrikelempyeme kann die darauf gerichtete Ventrikelpunktion offenbaren.

Therapeutisch kann die Ventrikelpunktion natürlich druckentlastend wirken: Entleerung von Reizliquor an der Quelle. Der Effekt ist aber wie bei der Lumbalpunktion nur kurz, außerdem rein symptomatisch; bei eitriger Meningitis ist die Ventrikelpunktion abzulehnen. Erweisen sich Lumbalpunktion und Suboccipitalpunktion unausführbar, also bei abgeschlossenem Hydrocephalus, kann allerdings die methodische Ausführung der Ventrikelpunktion indiciert sein; nur unter diesen Umständen können ihre Gefahren mit in Kauf genommen werden.

3. Die Punktion der Cisterna cerebellomedullaris (magna).

Die ursprünglich großchirurgische Idee und Methode, nach Schlitzen der Atlantooccipitalmembran die Nackenzisterne zu eröffnen (WESTENHÖFFER, SCHMIEDEN) ist neuerdings von Amerikanern und von ESKUCHEN, HARTWICH u. a. in Deutschland technisch abgeändert und vereinfacht nach Art der Lumbalpunktion. Erst seit 1923 bei uns bekannt, ist die Literatur darüber bereits stattlich; auch otologische Kliniken wenden sie neuerdings an.

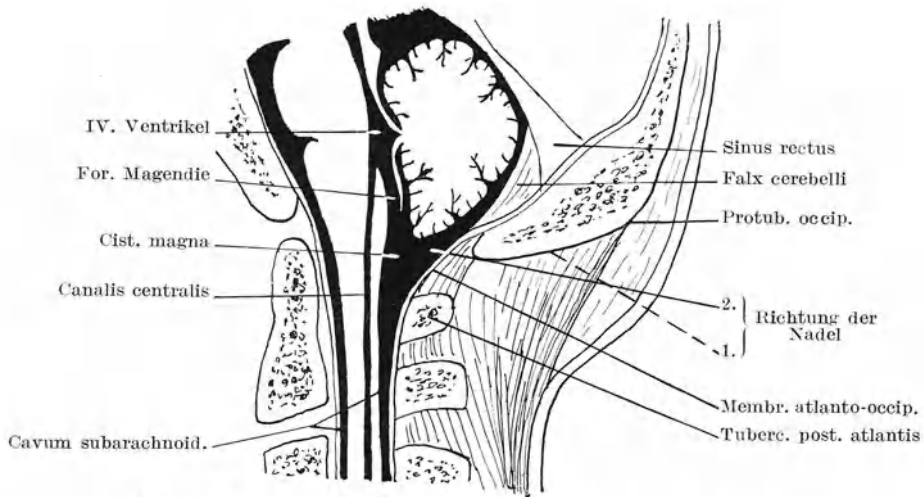


Abb. 13. Topographie der Cisterna cerebellomedullaris (magna).
(Nach LINCK: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 92).

Das technische Vorgehen gründet sich auf die relativ leichte Erreichbarkeit der Nackenzisterne mit einer nach bestimmten Regeln zu führenden Punktionsnadel (dünnere Lumbalpunktionsnadel) durch das Spatium zwischen Occiput und Atlas. Die Tiefe der Zisterne beträgt hier nach den Angaben von WEGEFORTH, AYER und ESSICK, ESKUCHEN, NONNE, SICARD durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ cm, doch ist dieser Wert wohl als Höchstwert zu betrachten (ELSBERG, W. MÜLLER); die maximale Tiefe von der Haut aus beträgt etwa 6 cm (JANOSSY).

Wir unterscheiden zwei grundverschiedene Techniken: Die amerikanische (der auch HARTWICH, JANOSSY, SICARD folgten) und die deutsche, von ESKUCHEN inaugurierte, der die meisten deutschen Autoren gefolgt sind. Erstere arbeitet rein nach Tastgefühl direkt gegen die Nackenmembran hin, ist schwieriger und weniger sicher, letztere sucht Wegleitung am Hinterhauptsknochen, ist vorsichtiger und sicherer. Nur wenige Autoren (z. B. HARTWICH, NONNE) punktieren sitzend, die meisten trotz größerer technischer Schwierigkeit liegend: Druckmessung und Doppelpunktion — lumbal + nuchal — sind nur im Liegen exakt vorzunehmen. Horizontallage rechts empfiehlt sich. Eventuelle Freilegung der Nackengrube durch Rasur, Palpation der Stelle, wo abwärts der

Protuberantia occip. ext. der Finger durch das Nackenband vom Knochen abgelenkt wird: Marke I; Palpation des Epistropheusdornes (ausnahmsweise des Atlas!); Marke II. Streng median zwischen I und II in der Tiefe der Nacken-grube Einstich in Richtung gegen den Dorsalrand des Hinterhauptsloches (Projektion: Nasenwurzel); dieser wird nach Durchstechen des sehr f-sten Nackenbandes und der dicken Nackenmuskeln mit verhaltener Kraft erreicht. Unter Vor- und Zurückziehen läßt man die Nadel der Schuppe entlang ins Hinterhauptsloch gleiten da, wo der knöcherne Widerstand in den typisch-elastischen der Nackenmembran übergeht; nach deren Überwindung vorsichtiges Verschieben der Nadel unter wiederholtem versuchsweisem Herausziehen des Mandrins bis zu 1 cm Tiefe ab Knochenrand. Bei Erreichen der Zisterne fließt sofort Liquor frei ab; bei Punktion im Sitzen muß Liquor aspiriert werden. Manometrie nach REICHMANN.

Die technische *Schwierigkeit* der Suboccipitalpunktion ist zweifellos größer als die der Lumbalpunktion; ihre *Gefahren* entspringen zum Teil mangelnder Übung (an der Leiche vorüber!). Von den etwa 2600 Zisternenpunktionen der Weltliteratur ist viermal eine Verletzung der Oblongata angegeben (AYER, PFISTER, STAHL). Gefahr direkter Gefäßverletzung fast so gering wie bei Lumbalpunktion, indirekter — Arteriosklerose — ebenso groß (Fälle von NONNE, JANOSSY). Während AYER, ESKUCHEN u. a. im Vorliegen von raumbeengenden Prozessen, zum mindesten der hinteren Schädelgrube, eine Kontraindikation der Suboccipitalpunktion wie der Lumbalpunktion sehen, wird dies Bedenken jetzt nicht mehr allgemein geteilt (NONNE). Allgemein wird als Vorteil vor der Lumbalpunktion die Tatsache des Fehlens von meningismusartigen Zeichen nach Suboccipitalpunktion hervorgehoben.

Bei Mißlingen der Lumbalpunktion ist die Suboccipitalpunktion deren voller Ersatz (siehe im Hauptteil).

Der *Hauptvorteil* der Suboccipitalpunktion besteht darin, unmittelbar cerebralen Liquor zu gewinnen: Das Suboccipitalpunktat hat also größere topische Bedeutung als das lumbale. Rein wissenschaftlich hat die Suboccipitalpunktion zur Klärung der Fragen der Liquorphysiologie sehr beigetragen (siehe im Hauptteil). Am meisten leistet sie für die Diagnose von Kommunikationsstörungen, und zwar sowohl allein wie in simultaner Verbindung mit der Lumbalpunktion.

De norma ist der Suboccipitaldruck (im Liegen) gleich dem lumbalen, die Hirnpulsationen sind größer (22 anstatt 6 mm); die Zusammensetzung ist der lumbaren etwa gleich.

Pathologisch ist *bei offenen Verbindungen* der Druck mit dem lumbalen identisch; bei spinalem Block zeigt die Suboccipitalpunktion den cerebralen Druck an; negativ ist der Druck, wenn ein Block noch höher liegt (Cerebralblock, ZANGE). Simultane Suboccipitalpunktion und Lumbalpunktion ergab ESKUCHEN, daß der chemische und cytologische Befund occipital stets stärker als lumbal ist; NONNE, HARTWICH, JANOSSY konnten das — an neurologischem und internistischem Material — nicht generell bestätigen, auch nicht für Meningitis. KNICK hat dagegen, als natürliche Folgerung der WEIGELDT-ESKUCHENSCHEN Theorie, an otologischen Fällen (26 intrakranielle Komplikationen) gezeigt, daß der Unterschied groß sein kann: Der Zisternenliquor enthielt die weit höhere, und zwar um 50—100% höhere Zellzahl; vereinzelt war der Lumbaliquor noch negativ, der occipitale positiv. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß in vielen otorhinogenen Fällen von entzündlichen Erkrankungen des Schädelraums *die diagnostisch verwertbaren Liquorveränderungen im herdnahen Zisternenliquor viel ausgeprägter als im lumbalen* sind. Bei den Meningen noch fernliegenden extraduralen und intracerebralen Pro-

zessen wird die Suboccipitalpunktion daher früher und deutlicher einen diagnostischen Hinweis geben, schneller auch bei sich entwickelnder labyrinthogener Meningitis. Bei abheilender Meningitis kehrt sich das cytologische Mengenverhältnis kraniocaudal um.

Allseitiger anerkannt ist die Bedeutung der Suboccipitalpunktion zur Bestätigung von Kommunikationsstörungen. Zur Feststellung *spinaler* Kompression genügt — das haben wir ausführlich beschrieben — in der Regel die Lumbalpunktion in Verbindung mit dem QUECKENSTEDT-Versuch; ihre Diagnose wird bestätigt durch die Suboccipitalpunktion, die in solchen Fällen ergibt: 1. Verschieden beschaffenen Liquor, 2. verschiedenes Verhalten des Druckes, 3. Fehlen von Farbstoffübertritt in beiden Richtungen, 4. Unmöglichkeit des Luftdurchganges von lumbal her, 5. Unmöglichkeit der Jodipinpassage in kranio-lumbaler Richtung (ESKUCHEN-NONNE). Nach dem Ausfall der verschiedenen Prüfungen kann man vollständigen und unvollständigen Block auseinander halten. Ein *cerebraler Block*, d. h. eine Absperrung nur der Zisterne vom 4. Ventrikel bei freier spinaler Verbindung, wird durch identisches Verhalten lumbal und occipital erkannt, während zugleich die Zeichen eines inneren Hydrocephalus bestehen und Nichtaufhellung der Ventrikel bei der Lufteinblasung und Röntgenaufnahme auftritt; Ergänzung der Diagnose durch Ventrikelpunktion. Unter *Zisternenblock* verstehen ZANGE-KINDLER die ominöse Folge der Hirneinklemmung in das Foramen occipitale bei kontraindizierter Lumbalpunktion, ferner die intrazisternale Unterbrechung im Liquorsystem durch mechanische und entzündliche Vorgänge (Kleinhirnabsceß oder -tumor, Basalmeningitis). Das Kennzeichen des Zisternenblocks ist hartnäckig „trocken“-bleibende Suboccipitalpunktion. Die Bedeutung der Suboccipitalpunktion für topische Diagnostik wächst noch, wenn sie wie die Lumbalpunktion als regelmäßige Kontrolle eines Krankheitsverlaufes (z. B. Meningitis) geübt wird; es hat sich dabei u. a. ergeben, daß spinale und zisternale Blocks sich spontan zurückbilden können. Therapeutisch findet die Suboccipitalpunktion Verwendung wie die Lumbalpunktion zur Einbringung von Serum, Chemotherapeutica in die unmittelbare Nähe der kranialen Liquorräume. Nach den bisher erst vereinzelt vorliegenden Mitteilungen über günstige Beeinflussung von Meningitiden (epidemische siehe HARTWICH) durch gehäufte große Suboccipitalpunktion ist es durchaus wahrscheinlich, daß ihrer Anwendung auch bei otorhinogener Meningitis erhöhte Bedeutung zukommen wird; für die Bewertung des grundsätzlichen Vorteils gegen die Lumbalpunktion scheint mir der Gesichtspunkt besonders maßgebend, daß die Suboccipitalpunktion herdnah kranialen Liquor entleert, ohne die der Lumbalpunktion innewohnenden Gefahr deszendierender Infektion des Spinalraums heraufzubeschwören (HARTWICH, WARTENBERG). Bedenken gegen selbst sehr gehäufte therapeutische Suboccipitalpunktionen bestehen nicht.

4. Die röntgenologischen Verfahren an den Liquorräumen.

a) Das spinale Kontrastverfahren von SICARD (Myelographie).

SICARD bringt 1 ccm Jodöl (Lipjodol) durch Suboccipitalpunktion in den Liquor. Verdacht auf Spinaltumor; bei durchgängigem Spinalkanal senkt es sich im Sitzen binnen 3 Minuten bis in die Endzisterne; bei mehr minder festem Spinalblock bleibt es, röntgenologisch deutlich erkennbar, oberhalb desselben haften: Höhendagnostik komprimierender Medullarprozesse. Das Verfahren hat bereits vielfache Anwendung auch in Deutschland gefunden.

b) Die Gaseinblasung in die Liquorräume (Encephalographie).

DANDY führte zuerst Sauerstoff durch Ventrikelpunktion in diese ein, um Hirnerkrankungen, speziell Hydrocephalus internus, röntgenologisch festzustellen;

in Deutschland hat JÜNGLING die Methode weiter ausgearbeitet. Während die Chirurgen (SCHMIEDEN, DENK, JÜNGLING) sie bevorzugen, da speziell bei Hirntumor weniger gefährlich, wendeten sich die Internen der BINGELschen Methode zu (ALWENS-HIRSCH, WREDE, DAVID, MADER), nach der lumbar fraktionsweise unter sorgfältiger Druckkontrolle Luft unter Liquorablaß zugeführt wird (auch Sauerstoff, CO₂, Stickstoff, Ozon). Bei offener Ventrikelkommunikation und offenen Zisternen zeigt die Radiographie dann typische Ventrikel- und Zisternenaufhellung, bei Ventrikelverschluß sind nur die Zisternen, bei umschriebenen Zisternenherden nur die Ventrikel luftgefüllt. Zur Darstellung von Kompressions- und Verdrängungserscheinungen der Ventrikelwände (Tumoren, Abszesse), von Zisternenherden (BARANYSches Syndrom) ist das Verfahren ausgezeichnet als Ergänzung der übrigen Methoden, freilich nicht ohne Gefahr, besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Durch starke Reizung der Meningen (cytologisch erwiesen) kommt es nach seiner Anwendung zu oft starken Meningismen. Leichter, ungefährlicher und ohne so starke unangenehme Folgen ist die suboccipitale Modifikation ESKUCHENS: Man verwendet viel weniger Liquor und Gas dabei. In der Otorhinologie ist das aussichtsreiche



Abb. 14. Encephalogramm. Kompression r. Seitenventrikel, Verdrängung des Ventrikelschattens nach links; Großhirntumor (?).
(Nach BLOHMKE: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 392.)

Verfahren, von wenigen Ausnahmen abgesehen (Voss'sche Klinik, BLOHMKE) kaum eingeführt.

Therapeutisch scheint die Encephalographie bzw. Pneumoventrikulographie die Erwartungen BINGELS und WREDES nicht erfüllt zu haben: Auch die Ozon-einblasung in Verbindung mit Jodgaben (DAVID) hat sich nicht gehalten.

5. Cervicale und thorakale Punktionen.

Nach JONNESCUS, SICARD, WEIGELDT, die solche Punktionen vornahmen, sind sie weder technisch besonders schwer noch gefährlich. Praktisch sind sie ohne Bedeutung.

Literatur.

Lumbalpunktion.

Außer den Monographien: PLAUT, F., O. REHM, H. SCHOTTMÜLLER: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena: Gust. Fischer. 1913. Lit. Abb. — HOLZMANN, W.: Die diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. Neue dtsh. Chirurg. (herausgeg. v. BRUNS). Bd. 12, Teil 2. 1914. Stuttgart: Ferd. Enke. — ESKUCHEN, K.: Die Lumbalpunktion. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1919. Lit. Abb. — KAFKA, V.: Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperlüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin: Jul. Springer 1917. Abb. Tafeln. — WEIGELDT, W.: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena: Gust. Fischer 1923. Sämtl. Literatur. Abb. Tafeln. — PAPPENHEIM, MARTIN: Die Lumbalpunktion. Wien: Rikolaverlag. 1922. Abb. Lit.

ADLER, E.: Zur Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1921. S. 15. — ALEXANDER, G. (1): Klin. Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 75/76. 1908. — DERSELBE (2): Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1914. S. 178. — ALBRECHT: Diskussionsbemerck. zu STEURER. 4. Vers. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte. 1924. S. 126. — ALZHEIMER: Einige Methoden zur Fixierung der zell. Elemente der Gehirnflüssigkeit. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. Bd. 30. 1907. — AYALA: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 84. 1923. — BABINSKI: Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. Ann. des maladies de l'oreille. Tome 30, p. 101. 1904. — BARANY, ROBERT (1): Der BARANYsche Symptomenkomplex, seine Diagnose und Therapie, Ätiologie und Prognose. Vers. d. dtsh. otol. Ges. 1912. S. 108. Kongreßbericht. — DERSELBE (2): Messung des Minimums des Liquordruckes. Acta oto-laryngol. Vol. 5, p. 390. 1923. — BECHER: Zur Frage der Liquorströmung im kranialen Subarachnoidalraum. Münch. med. Wochenschr. Bd. 27. 1921. — BECK, O. (1): Diskussionsbemerck. zu KRASSNIG. Kongreßbericht. Zeitschr. f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 243. 1923. — DERSELBE (2): Zur Chirurgie und Nachbehandlung der Schläfenlappenabscesse. Zeitschr. f. Hals-, Nasenu. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 219. Kongreßbericht 1924. — DERSELBE (3): Über den primären Sitz der Erkrankung bei der Heredolues des Ohres. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1921. Kongreßbericht S. 323. Leipzig: Curt Kabitzsch. — BECK und SCHLANDER: Über eitrige Meningitis und Labyrinthoperation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 56, S. 892. 1922. — BERGGREN, ST.: Etude sur la méningite otog. purul. générale. 1920. Zit. nach FLEISCHMANN 1925. — v. BERGMANN, E.: Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 2. Aufl. 1889. S. 187. — BERNHARD: Journ. of labor. a. clin. med. Vol. 9. Zit. nach FLEISCHMANN. 1925. — BIEHL, C.: Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 104, S. 157. 1919. — BINGEL: Diagnostische Vorzüge der Lumbalpunktion unter Gaseinblasung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75. 1922. — BIRKHOFF, HANS (1): Beitrag zur Technik der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108, S. 31 ff. 1921. Lit. — DERSELBE (2): Klinischer Beitrag zur Frage der Wirksamkeit des Vucinum hydr. bei endolumbalen Anwendung als Heilmittel gegen Meningitis. Lit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 112. 1922. — DERSELBE (3): Klinischer und pathologischer Beitrag zur Genese von otogenen Cerebellarabscessen usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 112, S. 125. 1924. — DERSELBE (4): Über die biologische Wirkung des Vucins bei seiner endolumbalen Anwendung als Heilmittel gegen die Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde Bd. 112, S. 261. 1924. Tafeln (Auszug siehe Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 242. 1924. Kongreßbericht). — BRISGAARD: Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 28. 1910. — BLÖDHORN: Otogene Diplokokkenmeningitis usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 215 f. — BOAS und NEVE: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 10. 1912. — BOENNINGHAUS, G. (1): Die Meningitis serosa acuta 1897. — DERSELBE (2): Lehrb. d. Ohrenheilk. Berlin: S. Karger 1908. — BORBERG: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 32. 1916. — BORCHARD: Fall ohne Quellengabe. Zit. von TIEGEL. — BORRIES, G. V. TH. (1): Lumbalpunktat bei Hirn- und Subduralabscessen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 104, S. 66 ff. 1919. — DERSELBE (2): Über das Vorkommen von konstant sterilem Lumbalpunktat bei ernst verlaufender otogener Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 67. 1917. — DERSELBE (3): Zur Frage des Lumbalpunktates bei Hirnabscessen und einigen anderen Hirnkomplikationen. Verhandl. d. Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1925. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11. 1925. — BOSS: Zur Frage der Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 111. H. 2. — BRAUN und HUSLER: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 38. 1912. — BRIBGER, O. (1): Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Vers. d. dtsh. otol. Ges. 1899. S. 71. Kongreßbericht. — DERSELBE (2): Zur Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Vers. d. dtsh. otol. Ges. 1912. S. 77. Kongreßbericht. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (3): Die Tuberkulose des Mittelohres. Ref.: gehalten in der Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1913. S. 31 ff. Kongreßbericht. Gesamtlit. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (4): Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. 1903. — BUNGART (1): BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 24. 1921. — DERSELBE (2): Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidalraums und des Liquor cerebrospinalis. Festschr. z. 10jährig. Bestehen der Akademie Köln. 1915. — CHAVASSE und MAHU: De la ponction lombaire etc. Soc. franc. d'otol. Oct. 1903. Ann. des maladies de l'oreille etc. 1903. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1904. S. 153. — DEMMER: Zur Verhütung und Behandlung der Encephalitis. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 47. 1918. — DEWES: Klinische Beobachtungen bei Encephalitis epidemica. Med. Klinik. 1920. S. 74. — DONATH: Zit. nach ESKUCHEN (Monographie). — EHRENFRIED: Zur Kasuistik der otischen Meningitis durch Trauma. 3. Vers. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte. — ESCHWELER, RUDOLF: Pathologie und Therapie des otischen Hirnabscesses. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, S. 245–253. 1923. — ESKUCHEN, K. (1):

Die Diagnose des spinalen Subarachnoidalblocks. *Klin. Wochenschr.* Bd. 41. 1924. — DERSELBE (2): Die Punktion der Cisterna cerebellomedullaris. *Klin. Wochenschr.* Bd. 40. 1923. — DERSELBE (3): Die BERELSCHES Orbitalpunktion nebst vergleichenden Untersuchungen zwischen lumbalem und orbitalem Liquor. *Klin. Wochenschr.* Bd. 33. 1922. — DERSELBE (4): Ist die fraktionierte Liquoruntersuchung prinzipiell zu fordern? *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 44. 1922. — DERSELBE (5): Zur Liquordiagnostik. *Dtsch. med. Wochenschr.* Bd. 40. 1924. — FISCHER, J.: Die otologischen Befunde bei Hirntumoren. *Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1921.* S. 297. Kongreßbericht. Würzburg: Curt Kabitzsch. — FISCHER, O.: Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen u. der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. *Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol.* Bd. 27. 1906. — FLEISCHMANN, OTTO (1): Die otogenen Hirnkomplikationen. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 21, S. 217—222. 1923. — DERSELBE (2): Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion bei den cerebralen Komplikationen der Mittelohr-eiterung. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 102, S. 42. 1918. *Literatur.* — DERSELBE (3): Diagnostik der otogenen und rhinogenen Meningitis. *Ref. I auf d. Vers. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1925.* *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 12. — DERSELBE (4): Beitrag zur Therapie der eitrigen, otogenen Meningitis. *Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses.* Bd. 10. 1918. — DERSELBE (5): Zur Frage der Sero- und Chemotherapie der otogenen und rhinogenen Meningitis. *Klin. Wochenschrift 1922.* S. 217. — FLOCKENHAUS-FONSECA. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. — Französische Autoren siehe in den Monographien. — FREMEL, FR.: Zur Liquordiagnostik bei otogenen intrakraniellen Komplikationen. *Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.* Bd. 56, S. 230. 1922. — FRITZSCHE: Über die Ergebnisse der Lumbalpunktion bei Encephalitis lethargica (epidem.). *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 45/46. — FROIN: Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Novembre 1903. — FUCHS und ROSENTHAL: Physikalische, chemische, cytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. *Wien. med. Presse* Bd. 44/47. 1904. — FÜRBRINGER: zit. nach LEUTERT. — GEISSLER: Eine objektive Methode zur Bestimmung pathologischer Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 36. 1911. — GENNERICH: Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin: Jul. Springer. 1921. — GLAUBERMANN: Eine Modifikation der Kammer von FUCHS und ROSENTHAL für das Zählen der geformten Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. *Neurol. Zentralbl.* Bd. 12. 1913. — GÖPPERT, FR. (1): Beteiligung der Hirnhäute bei den fieberhaften Affektionen der oberen Luftwege. *Klin. Wochenschr.* Nr. 2. 1922. — DERSELBE (2): Meningitis epidemica. *Handb. d. inn. Med. (MOHR-STÄHELIN).* 2. Aufl. Bd. 1, S. 347, 369, 385. — GÖRKE, M.: Über die Entstehung meningeealer Tuberkulose vom Ohr aus. *Vers. d. Dtsch. otol. Ges.* 1913. Kongreßbericht S. 160. Jena: Gust. Fischer. — GRAHE, KARL (1): Die Bedeutung der Ohruntersuchung für die Ohrdiagnostik. *Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 5, S. 289. 1924. — DERSELBE (2): Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Nephritis. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 8, S. 375. 1924. — DERSELBE (3): *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* Bd. 94, S. 97. 1914. — GROSSMANN: Wann sollen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase operativ behandelt werden? *Beitr. z. Anat., Physiol. Pathol., u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses.* Bd. 10. 1918. — GÜTTICH, A.: Die intrakraniellen Komplikationen der Mittelohr-eiterung. *Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege (KATZ-BLUMENFELD)* 1./2. A. Bd. 2, S. 473 ff. bes. 489 ff., 505, 509. 1924. — DERSELBE (2): Beobachtungen bei Hirntumoren. *Vers. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1922.* *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 3, S. 149. Siehe auch bei GRAHE (1), S. 290. — HABERMANN, J.: Die Veränderungen des inneren Ohres bei Stauungspapille. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege.* Bd. 75, S. 19. 1917. — HASSLAUER: Über Meningitis serosa. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde* Bd. 5, S. 341. 1906. — HEINE, BERNHARD: Zur Kasuistik intrakranieller otitischer Komplikationen. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 50, S. 276. 1900. — HELD: Über die Neuroglia marginalis usw. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* Bd. 26. 1909. — HINSBERG: Diskussionsbemerk. zu STEURER. 4. Vers. d. Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1924. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 10, S. 125. — HIRSCH, CÄSAR: Diskussionsbemerkung zu KNICK betr. BRAUN-HUSLERSche Reaktion. *Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges.* 1913. Kongreßbericht S. 418. — HOFFMANN, F. A.: VIRCHOWS *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 89. 1882. Zit. nach AUTENRIETH. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 8. 1917. — HOLMGREN, G.: Nervöse Schwerhörigkeit nach Detonation, gebessert nach Lumbalpunktion. *Hygiea.* Bå. 85, S. 228 u. 390. 1922. *Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde.* Bd. 5, S. 31. 1924. — HOPPE-SEYLER-THIERFELDER: Physiologisch- und pathologisch-chemische Analyse. Berlin: Jul. Springer 1924. — HUENGES: Ein weiterer Beitrag zur endolumbalen Vucinbehandlung der otitischen Meningitis. *Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.* Bd. 110, S. 62. — KAFKA, V.: Über Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. *Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr.* Bd. 27. 1910. DERSELBE (2): Über den heutigen Stand der Liquordiagnostik. *Münch. med. Wochenschr.*

1915. Nr. 4. — KAHLER: Wien. klin. Wochenschr. Bd. 1. 1922. — KARBOWSKI: Lumbalpunktion bei otogenen Hirnprozessen. Polski Przegląd otolaryngol. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 113. 1925. — KLESTADT: Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels der Plexus chorioidei usw. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 26. 1915. — KLIEN: Beiträge zur cytologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 21. 1914. — KNICK, ARTHUR (1): Ohren-Nasen-Rachen-Kehlkopfkrankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1923. — DERSELBE (2): Rückenmarksschädigung durch intralumbale Vucinbehandlung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 249. 1924. Kongreßbericht. — DERSELBE (3): Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis bei otitischen Komplikationen. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1913. S. 403 u. 418. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (4): Zur Durchspülung des Cerebrospinalsackes. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913. S. 414 u. 418. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (5): Diskussionsbemerkung zu Vortrag 24 von VOSS. Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1913. S. 339. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (6): Diskussionsbemerkung zu Vortrag 6 von GOERKE. Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1913. S. 177. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (7): Diskussionsbemerkung zu Vortrag 1—4. Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1912. S. 95. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (8): Diskussionsbemerkung zu Vortrag 23 von BLAU. Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1912, S. 243. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (9): Schlußbemerkung betreffs BRAUN-HUSLERsche und WEIL-KAFKASche Reaktion, MORITZsche Probe usw. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913. S. 418. Kongreßbericht. — DERSELBE (10): Diskussionsbemerkung zu KRASSNIG. Kongreßbericht. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 244. 1923. — DERSELBE (11): Fortschritte der Otorhinologie. Innenohr und Hörnerv. Internat. Zentralbl. f. Ohrenh. u. Rhinologyngol. Bd. 21, S. 305 ff. 1923. — DERSELBE (12): Wert und Grenzen der Liquordiagnostik in der Otorhinologie. Verhandl. d. Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1925. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11. 1925. — KNICK, A. und ZALOZIECKI A.: Über Acusticuserkrankungen im Frühstadium der Lues, insbesondere nach Salvarsan. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 14 u. 15. 1912. — KNIPPING und KOWITZ: Eine einfache Methode zur exakten Bestimmung von Globulin und Albumin im Serum und Liquor. Klin. Wochenschr. 1924. H. 18. — KNÖFFELMACHER, W.: Meningitis cerebrospinalis epidemica in KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. 2, 2., S. 87, bes. S. 93. — KOPETZKY, S.: Über die Beziehungen gewisser Gewebsreaktionen zur Frühdiagnose und chirurgischen Behandlungsweise der Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Bd. 66. 1913. — KORANYI bzw. SCHUMM: Siehe dies. Reaktion bei FLEISCHMANN (3) 1925. — KÖRNER, OTTO (1): Otitische Erkrankungen usw. 1908. 4. Aufl. — DERSELBE (2): Lehrb. d. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten. 10/11. Aufl. 1922. — KRASSNIG (1): Die funktionellen Störungen bei Lues des Cochlearis usw. 3. Vers. d. Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1923. Kongreßbericht. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6. — DERSELBE (2): Der Einfluß der Malariatherapie auf die metaluetischen Störungen des Acusticus. Med. Klinik 1924. H. 1. — DERSELBE (3): Die luetischen Erkrankungen des Innenohres usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 152. 1924. — KRÖNIG und GAUSS: Anatomische und physiologische Beobachtungen bei den ersten 1000 Rückenmarksanästhesien. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 40. — KÜMMEL: Diskussionsbemerkung zu Vortrag 1—4. Vers. d. otol. Ges. 1912. Kongreßbericht S. 99. — LANGE, C.: Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19. — LENHARTZ: Vers. dtsh. Naturforscher u. Ärzte 1895. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 942. — LEUTERT (1): Über die otitische Pyämie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 41. 1896. — DERSELBE (2): Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose der intrakraniellen Komplikationen der Otitis. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 8/9. — LICHTHEIM: Zur Diagnose der Meningitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — LINCK (1): Vucin und die Behandlung der Meningitis in der Otorhinochirurgie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 106. 1920. — DERSELBE (2): Beitrag zur Klinik und Pathologie der Schädelbasisfrakturen durch stumpfe Gewalt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 265. 1921. — DERSELBE (3): Die Therapie der eitrigen Meningitis in der Otorhinologie. Ref.: 5. Vers. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1925. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 35. — LUND, ROBERT: Indikation de la labyrinthectomie dans la labyrintite destructive diffuse, aigue, a point de depart dans l'oreille moyenne. Ann. des maladies de l'oreille, du nez et du pharynx. Tome 41, p. 1181—1203. — MAGENDIE: Zit. nach WEIGELDT (Lit. S. 129). — MANDELBAUM: Münch. med. Wochenschr. 1913. — MARCUS, H.: Fall zit. bei ESHUCHEN (Monographie S. 11 oben). — MARSCHIK, H.: Diskussionsbemerkung betr. das DEMMERSche Verfahren. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1921. S. 370. Kongreßbericht. Leipzig.: Curt Kabitzsch. — MATTHES: Fall ohne nähere Quellenangabe zit. von TIEGEL. — MAYERHOFER: Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 18 u. 1911. Nr. 6. — MEIER, KL.: Biochem. Zeitschr. Bd. 124. 1921. — MOLARD, ED.: La ponction lombaire dans le traitement du vertige labyrintique. Paris 1909. — MONAKOW: Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 2. 1921. — MORITZsche Probe siehe bei SAHLI: Klinische Untersuchungsmethoden. Bd. 2. 1920. — MÜNZER, TH.:

Vergleichende Untersuchungen über die Reaktionen von BRAUN-HUSLER und WEIL-KAFKA. Med. Klinik. Bd. 21, H. 28, S. 1052. 1925. Lit. — MYGIND, HOLGER (1): Die otogene kollaterale Meningitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 262—272. 1923. — DERSELBE (2): Ototone multiple intrakranielle Komplikationen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 307. 1921. — DERSELBE (3): Benign forms of otogenimeningitis. Journ. of laryngol. a. otol. Vol. 37, p. 597—612. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Hals-Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 466. 1923. — NETTER et DEBRÉ: La méningite cerebrospin. Paris. Masson. 1911. — NEU und HERRMANN: Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktion usw. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 24. 1908. — NEUDA: Wien. klin. Wochenschr. 1923. Nr. 25. Zit. nach FLEISCHMANN 1925. — NEUMANN (1): Diskussionsbemerk. zu STEURER. 4. Vers. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1926. S. 126. — DERSELBE (2): Bakteriologie und Klinik der otogenen Meningitis. Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1925. Zeitschr. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. Bd. 11. 1925. — NISSL: Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. Bd. 15, S. 225. 1904. — NOBEL und KAFKA siehe bei letzterem: Monographie. — NOGUCHI: Journ. of exp. med. Vol. 14. 1909. — NONNE: Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. Berlin: S. Karger 1921. — DERSELBE (2): Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der cytologischen Untersuchungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. 1908. — NONNE und APELT: Über fraktionierte Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 43, H. 2. 1907. — NÜHSMANN, THEODOR (1): Zur Behandlung der otogenen Meningitis mit Vucin. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 244. 1924. Kongreßbericht. — DERSELBE (2): Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 106, S. 83. 1920. Tafeln. — OHNACKER: Untersuchungen über den Wert der Liquorzuckerbestimmung für die ohrenärztliche Diagnostik. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 11, S. 350. 1925. Literatur. — ORTH: Über Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis. Dtsch. med. Wochenschrift 1906. Nr. 3. — PANDY: Über eine neue Eiweißprobe für die Cerebrospinalflüssigkeit. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 915. — PAPPENHEIM: Bemerkungen zu einigen Problemen des Liquordruckes. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 40. — PARSONS und SHEARER: Journ. of physiol. Vol. 54. 1921. Zit. von SCHADE. — PAYR: Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klinik. Bd. 32. 1916. — PETER, K.: Beiträge zur Liquordiagnose der Rückenmarkskompression. Med. Klinik 1925. H. 19. — PFAUNDLER: Die Lumbalpunktion an Kindern. Wien 1899. — POLITZER: Lehrb. d. Ohrenheilk. 4. Aufl. 1903. — PREYSING, H.: Bericht über die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Ref.: gehalten auf der Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1912. S. 2. Jena: Gust. Fischer. Gesamtlit. — QUECKENSTEDT: Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 55, S. 325. 1916. — QUINCKE (1): Über Hydrocephalus. 10. Kongreß f. inn. Med. Bericht 1891. S. 231. — DERSELBE (2): Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. S. 1825 u. 1869. — REICHMANN (1): Zur Technik der Lumbalpunktion und der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 9. — DERSELBE (2): Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. 1911. — REISS, E.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. 1909. — RICHTER: Die Histogenese der Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 67. 1921. — RINDFLEISCH: Über die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose und Prognose des Hirnabscesses. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 9. — ROSS und JONES: Brit. med. journ. 1909. — ROTSTADT: Zur Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 31. 1916. — SALUS, G.: Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 44 u. 1916. Nr. 36. — SCHADE, H.: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1923. S. 446. Untersuchungsmethoden S. 470 ff. Dresden: Steinkopff. — SCHLENNER, F.: Über die Technik der Oxydasereaktion und ihr Verhalten bei Monocyten. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1. — SCHNITZER, R.: Die Grundlagen der Chemotherapie der Meningitis. Ref.: 5. Vers. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1925. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 55. — SCHÖNFELD: Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 64. 1913. — SCHWERTFFEGER, FR.: Die Erkrankungen des Gehörorgans durch Zirkulationsstörungen und deren Behebung usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108, S. 215. 1921. — SEELIGMANN, ALBERT: Erkrankungen des Gehörorgans infolge von Kriegsseuchen. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. 6, S. 91 ff. Lit. Leipzig: Barth. — SONNENSCHNEIN, KURT: Tödliche Meningitis nach Lumbalpunktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. S. 881, Nr. 27. — SOYKA: Über den Wert der Lumbalpunktion und der Hämolyse-reaktion bei otogenen Meningitiden. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 107. — SPERONI: Über das Exsudat bei Meningitis. Arbeiten aus d. path. Inst. Berlin. Berlin: August Hirschwald 1906. — SPILLER: Fall ohne Quellenangabe zit. von TIGEL. — STEINER und BECK: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 103. — STERN, R.: Kolloidchemie und serologische Lues-

reaktionen. Med. Klinik 1924. Nr. 12. — STEURER, O.: Über die Entstehung der nekrotisierenden Labyrinthitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 109. 1924. Kongreßbericht. — STREIT: Zur Histologie und Pathologie der Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 101. — SZESSI: Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 6. 1911. — TAUSSIG, L.: Zit. nach Kongreßzentralbl. 1913. Nr. 4. — TETENS, HALD: Zit. bei ZIMMERMANN. — TIEGEL, M.: Im 7. Abschnitt von STICH und MAKKAS: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. S. 267. Jena: Gust. Fischer. 1923. — TILMANN: Epileptische und ähnliche Hirnerscheinungen nach Schädelverletzung und ihre Heilungsmöglichkeit durch Operation. Med. Klinik 1922. H. 13. — TRENDELENBURG: Die Sekretion des Hypophysenhinterlappens in die Cerebrospinalflüssigkeit. Klin. Wochenschr. 1924. H. 18. — TRETROP: 1905, zit. nach BOENNINGHAUS, Lehrbuch, S. 196. — UFFENORDE, W. (1): Die therapeutischen Erfahrungen über die otogene Meningitis in der Göttinger Ohrenklinik. Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1912. S. 69. Kongreßbericht. Jena: Gust. Fischer. — DERSELBE (2): Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres. Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege (KATZ u. BLUMENFELD). 1./2. Aufl. Bd. 2, S. 178 ff. 1924. — VALSALVA: Zit. nach WEGELDT. — VOSS, OTTO (1): Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913. S. 295. Kongreßbericht. — DERSELBE (2): Operatives Vorgehen gegen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3. 1910. — DERSELBE (3): Diskussionsbemerk. zu VALENTIN. 20. Vers. d. Dtsch. otol. Ges. 1911. S. 401. Kongreßbericht. — DERSELBE (4): Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Charité-Ann. Bd. 29. — DERSELBE (5): Diskussionsbemerkung betr. WEIL-KAFKA und BRAUN-HUSLERSche Reaktion. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1912. S. 99. Kongreßbericht. — WALTER: Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 28. 1910. — WALTNER: Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 28. — WECHSELMANN, W.: Über eine verbesserte Methode der Lumbalpunktion zur Ausschaltung des Meningismus. Med. Klinik 1914. H. 50. — WEICHBRODT: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 40. 1917. — WOLPE: Über Aminosäuren im Blutserum, im Liquor usw. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 12. — ZALOZIECKI: Über den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 783. 1913. — ZANGE, J. (1): Über einen Fall von geheilter rhinogener Meningitis nebst Bemerkungen über den diagnostischen und prognostischen Wert der Lumbalpunktion. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 92. 1913. — DERSELBE (2): Über die Verwertung des ABDERHALDENSchen Dialysierverfahrens bei intrakraniellen Komplikationen usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1914. Bd. 3, S. 171. — ZAVISKA, P.: Über die Beziehungen zwischen der Endo- und Perilymphe des Labyrinths und dem cerebrospinalen Liquor usw. Preßburger Ärztezeitung (Tschechisch). 1922. Nr. 8. Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 4, S. 151. 1924. — ZIEMMSEN: Zit. nach LEUTERT. — ZIMMERMANN, ALFRED (1): Einiges über Urotropin und sein Verhalten im Liquor cerebrospinalis. Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 69, S. 185. 1913. — DERSELBE (2): Ein Beitrag zur endolumbalen Vucinbehandlung usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde. Bd. 108.

Literatur zum Anhang (soweit nicht schon erwähnt).

ALWENS und HIRSCH: Über Encephalographie. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 2. ANTON und SCHMIEDEN: Der Suboccipitalstich (eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode). Zentralbl. f. Chirurg. 1917. H. 10. — BÉRIEL: Die Orbitalpunktion. Neurol. Zentralbl. Bd. 33. 1914. — BESCHT, E.: Zur Technik der Suboccipitalpunktion. Med. Klinik. 1925. H. 11. — BLOHMKE: Zur Diagnose von Hirntumoren. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6. 1923. (Kongreßbericht). — DANDY: The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusions of the foramina of MAGENDIE and LUSCHKA. Surg. gynaecol. a. obstetr. Vol. 30. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1920. — DAVID, O.: Behandlung der Hirnventrikel mit Ozon und freiem Jod. Ärzteverein Halle. 25. Jan. 1922. Ref.: Med. Klinik. 1922. H. 10, S. 324. — DENK (1): Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Hirndiagnostik. Verhandl. d. 46. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1922. — DERSELBE (2): Diskussionsbemerkung zu JÜNGLING. 48. Chirurgenkongreß 1924. — ELSBERG: zit. nach WARTENBERG. — HARTWICH: Zur Suboccipitalpunktion bei epidemischer Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 28. — JANOSSY, J.: Über die Punktion der Cisterna cerebellomedullaris. Med. Klinik Bd. 2. 1925. — JONNESCUS: Rachioanästhesie zur Anästhesie sämtlicher Körperregionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 49. — JÜNGLING (1): Zur Technik der Sauerstofffüllung der Hirnventrikel zum Zweck der Röntgendiagnostik. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 23. S. 833. — DERSELBE (2): Fortschritte in der Lokalisation der Hirntumoren mit Hilfe der DANDYSchen Gasfüllung der Hirnventrikel. Chirurgenkongreß 1924. — MÜLLER, W.: Veröffentlicht durch ZANGE-KINDLER. — NEISSER und POLLAK: Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u.

Chirurg. Bd. 13. 1904. — NONNE: Meine Erfahrungen über den Suboccipitalstich auf der Basis von 310 Fällen. Med. Klinik 1924. H. 27. — PAYR: Zur Technik der Hirnpunktion (Rinnenspatel als Nadelführer). Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 11, S. 386. 1913. — PETER, K.: Beiträge zur Liquordiagnose der Rückenmarkskompression. Med. Klinik. 1925. H. 19. — PFISTER: Zur Punktion der Cisterna magna. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 19. — SCHMIEDEN, V.: Punktion des Schädels. Bei STICH und MAKKAS: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. S. 30 ff. Lit., Abb. — SCHMIEDEN und SCHEELE: Der Suboccipitalstich. Med. Klinik. Nr. 2. 1914. 1921. — SICARD, PARAF et LAPLANE: Radio-diagnostic rachidien lipiodolé. Ponction atloïdo-occipitale et cervicale. Presse méd. Tome 85. 1923. — STAHL, R.: Zur Technik der Suboccipitalpunktion. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 38. — VOSS: Zit. nach FLEISCHMANN. Diagnostik der otologischen und rhinologischen Meningitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 31. — WARTENBERG: Über die Suboccipitalpunktion. Med. Klinik. 1924. H. 20. — WEGEFORTH, AYER und ESSICK: The method of obtaining cerebrospinal fluid by puncture of the cisterna magna (cistern puncture). Americ. med. journ. Juni 1919. S. 789. — WESTENHÖFER M.: Zur Geschichte der Occipitalincision und -punktion. Med. Klinik. 1924. H. 50, S. 1791. — WREDE: Diskussionsbemerkung zu DENK. Chirurgenkongreß 1922.

VI. Allgemeine Therapie.

Von

Artur Knick - Leipzig.

Mit 6 Abbildungen.

Auch in der Ohrenheilkunde hat sich die Therapie entsprechend der Entwicklung der Gesamtmedizin in mannigfacher Hinsicht gewandelt. Viele Methoden, die in früherer Zeit und alten Handbüchern eine große Rolle spielten, sind heute fast ganz geschwunden, manche sind erhalten geblieben aber technisch stark verändert und vervollkommnet, viele andere Verfahren wiederum sind ganz neu hinzugekommen, z. B. die Strahlenbehandlung. Im folgenden soll in Form einer großen Übersicht die Grundlage der Therapie der Ohrenkrankheiten dargelegt, die Wirkungsweise der einzelnen Methoden erläutert, ihr Anwendungsgebiet umgrenzt und die Bedeutung der verschiedenen Behandlungsprinzipien hervorgehoben werden.

1. Physikalische Therapie.

Sie spielt seit jeher eine wichtige Rolle und gewinnt immer mehr an Bedeutung, seitdem die Wichtigkeit der Stärkung der Konstitution durch physikalische Maßnahmen erkannt worden ist.

a) Hydro- und Thermotherapie.

In erster Linie sind es *hydro- und thermotherapeutische Maßnahmen*, die zur Behandlung besonders der entzündlichen Erkrankungen des Ohres herangezogen werden. Auch bei der Hydrotherapie ist die Wärme- und Kälteeinwirkung, die thermische Beeinflussung das Wesentliche, da das Wasser meist nur als Temperaturträger dient. Alle thermischen Einwirkungen, seien es warme oder kalte, trockene oder feuchte, greifen am Blutgefäßapparat an und rufen eine Reaktion am Gefäßsystem der Haut und der inneren Organe hervor. Da nun die entzündlichen Erkrankungen sich ebenfalls in der Hauptsache an dem mesenchymalen Gewebe, am Blutgefäßbindegewebsapparat abspielen, ist

es verständlich, daß gerade die das Gefäßsystem treffenden therapeutischen Maßnahmen für diese Erkrankungen wichtig sind.

Kälte oder Wärme geben am Gefäßsystem jedoch nur dann eine deutliche Reaktion, wenn sie den Indifferenzpunkt, der bei etwa 34° liegt, mehr oder weniger stark über- oder unterschreiten.

Zunächst seien die **allgemeinen thermo-hydrotherapeutischen Maßnahmen** besprochen, mit denen man auf den ganzen Körper einzuwirken versucht. In erster Linie wird die *Wärme* in Gestalt von trockenen oder feuchten Schwitzpackungen mit Wärmeflaschen, heißen Bädern, Heißluft- und Glühlichtbädern, Dampfbädern usw. verwandt. Die Wirkung ist prinzipiell bei allen Prozeduren ähnlich, nur bestehen graduell erhebliche Unterschiede. Am stärksten wirken die Dampf- und heißen Wasserbäder, weniger die Heißluft- und Glühlichtbäder. Am mildesten sind einfache Schwitzprozeduren in Gestalt von trockenen Einpackungen des ganzen Körpers. Gegen die äußere Wärmezufuhr und die Behinderung der Wärmeabgabe bei Packungen sucht sich der Körper zu schützen, und zwar durch Hyperämie der Haut und vermehrte Wärmeabgabe und durch Schweißabsonderung. Solange die äußere Wärmezufuhr in gewissen Grenzen bleibt, gelingt es in der Tat dem Körper durch starke Bildung von Schweiß und Wärmeentziehung bei dessen Verdunstung, die Körpertemperatur zu regulieren und einer Überwärmung vorzubeugen. Wirkt die Wärmezufuhr und verminderte Wärmeabgabe aber länger und stärker ein wie bei längeren heißen Bädern (42° und mehr) und bei Dampfbädern, wo die Schweißverdunstung behindert ist, so tritt eine Wärmestauung und als deren Folge eine Temperatursteigerung, eine Hyperthermie und gleichzeitig damit eine Steigerung des Stoffwechsels mit vermehrter Verbrennung von stickstofffreien und stickstoffhaltigen Substanzen ein. Derartig schwere Hitzeeinwirkungen mit Wärmestauung (protrahierte heiße Bäder, Dampfbäder), die zu Verbrennung von Körpereweiß führen und wegen vermehrter Herzarbeit, erhöhter Pulsfrequenz, erhöhten Blutdruckes usw. nur herzgesunden Personen zugemutet werden dürfen, werden therapeutisch nur selten angewandt. In der Otologie höchstens bei alter Innenohrlues oder Innenohrerkrankungen unbekannter Ätiologie (Autointoxikation!), kurz da, wo man durch intensiven Stoffabbau und reaktiven Wiederaufbau auch im Krankheitsherd eine Heilwirkung erhoffen kann.

Viel häufiger wendet man die gelinderen Wärmeeinwirkungen, die nur zu starker Schweißabsonderung führen, mit Erfolg an, insbesondere bei akuten Mittelohrentzündungen und bei Tuben-Mittelohrkatarrhen mit hartnäckigen, serösen Ex- und Transsudaten. Durch die starke Schweißbildung wird dann dem Körper Wasser entzogen und ein vermehrter Lymphflüssigkeitsstrom von den Geweben zum Blute hin angeregt. Infolgedessen kommt es zur Resorption von Trans- und Exsudaten und zur Ausscheidung von Bakterien und Zerfallsgiften und allerhand Gewebsschlacken durch Haut und Nieren. Auch wird vielleicht durch die Resorption von Zerfallsstoffen der Gewebe und Erreger ähnlich wie bei der Einspritzung von Proteinkörpern allgemein die Abwehrfunktion der Zellen des Blutgefäß-Bindegewebsapparates angeregt und so eine Art Reiztherapie auf physikalischer Grundlage ausgeübt. Überhaupt wird durch die starke Hyperämie und Schweißproduktion der Haut und inneren Organe allgemein die Zelltätigkeit des mesenchymalen Apparates der Haut, des Knochenmarkes, der Milz usw. gesteigert und dadurch die rasche celluläre und humorale Abwehr des Infektes eingeleitet. In der Tat konnten ja LÜDKE, LAQUEUR u. a. nach Schwitzprozeduren verschiedener Art bei Kranken und Gesunden ein Ansteigen des Titers der Typhusagglutinine, der Opsonine usw. im Blut nachweisen. Man wird also die empirisch längst festgestellte heilsame

Wirkung von Schwitzprozeduren bei akuten Infekten, insbesondere bei beginnender Otitis media, durch die Steigerung und Mobilisierung der Abwehrkräfte der Gewebe und durch starke Reizung des Blutgefäßapparates des Hautsystems und der inneren Organe zu erhöhter Funktion erklären müssen. Diese Wirkung ist um so verständlicher, als wir ja immer mehr zur Einsicht gekommen sind, daß bei den verschiedensten Infektionskrankheiten neben dem Knochenmark auch die reaktiven Vorgänge im Hautsystem einen wichtigen Faktor bei der Abwehr darstellen. Allerdings können wir die mannigfachen biologischen Vorgänge, die sich dabei abspielen, wissenschaftlich noch nicht bis ins Einzelne verfolgen, aber auch bei vielen Arzneiwirkungen, bei der Strahlenbehandlung usw. ist uns das bisher nicht möglich.

Im Haus erzielt man das Schwitzen am besten durch die gelinde wirkende, trockene Ganzpackung unter Beigabe von Wärmflaschen und vorheriger Verabreichung von heißem Tee und 1,0 Aspirin. Auch die zusammenlegbaren Glühlichtbäder für den Rumpf (Siemens & Halske) sind für das Haus gut brauchbar. Sonst läßt man trockene Heißluftbäder oder Vollglühlichtbäder von $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde Dauer nehmen. Nach den warmen Bädern und Packungen ist eine kalte Abreibung angebracht, um den Gefäßtonus wiederherzustellen und Erkältungen vorzubeugen.

Allgemeine Einwirkungen von Kälte in Gestalt von allmählich abgekühlten Bädern, kalten Abreibungen und Packungen spielen in der Otiatrie keine bedeutende Rolle. Da im Fieber der Regulationsmechanismus der Temperatur labiler ist, gelingt es da auch leichter, durch abkühlende Maßnahmen die physikalische Regulation zu durchbrechen und die Temperatur zu beeinflussen. Man darf dazu jedoch nicht zu starke Kältereize anwenden, da als Reaktion auf diese die Wärmebildung in die Höhe getrieben wird und durch Steigerung der Stoffwechsel- und Verbrennungsvorgänge, also durch chemische Regulation einer Abkühlung entgegengearbeitet wird. Wenn man daher eine Beeinflussung der Temperatur durch Wärmeabgabe erzielen will, muß man lauwarmer Bäder von $33-30^{\circ}$ verabreichen, die allmählich bis auf 25° abgekühlt werden und 15—20 Minuten dauern (ZIEMSEN). Sie setzen durch allmähliche Wärmezuziehung die Temperatur herab, ohne durch zu starken Kältereiz die regulatorischen Gegenmaßnahmen des Körpers, die gesteigerte Wärmebildung wachzurufen.

In der Otiatrie kommen derartige allmählich abgekühlte laue Bäder nur bei länger dauernden fieberhaften Zuständen, Toxinämien, Erysipel usw. in Betracht. Im allgemeinen wird man die Temperaturherabsetzung, wo sie erwünscht ist, bequemer auf medikamentösem Wege (Lactophenin, Pyramidon usw.) erreichen, zumal bei den meisten fieberhaften Ohrerkrankungen (septische Prozesse), ziemlich strenge Ruhigstellung des Kranken wegen der Gefahr von septischen Embolien erforderlich ist und daher Badeprozeduren kontraindiziert sind. In solchen Fällen läßt sich auf hydropathischem Wege eine Temperaturerniedrigung vorübergehend auch durch dichtenliegende Einpackung des ganzen Körpers in ein kaltes, nasses Laken mit darüber liegender Woldecke erreichen. Noch bequemer und angenehmer für den Patienten sind *kalte Einwicklungen von Körperteilen*, z. B. Wadenpackungen, Bein- und Rumpfpackungen oder kalte *Abreibungen* des Rumpfes oder der Beine und Arme. Alle diese Prozeduren müssen, um einigermaßen temperaturerniedrigend zu wirken, vielfach wiederholt werden, etwa alle 30 Minuten. Wenn sie auch in ihrer temperaturherabsetzenden Wirkung nicht so stark sind wie das allmählich abgekühlte Bad, so sind sie doch von therapeutischem Wert. Der Nutzen der Bäder, kalten Einwicklungen und Abreibungen bei fieberhaften Erkrankungen liegt ja nicht nur in einer Temperaturerniedrigung, sondern mehr in der anregenden Wirkung

des Kältereizes auf die Herz- und Gefäßtätigkeit, auf die Atmung und auf das Sensorium, besonders bei hochfiebernden, leicht benommenen Kranken. Auf diese Weise wird der Giftwirkung auf Herz und Atmung wirksam entgegengearbeitet und vielleicht auch durch Reizung des Hautgefäßsystems und Anregung der Gefäßwandzellen zu erhöhter Tätigkeit die Abwehr des Infektes selbst gefördert, eine Wirkung, welche bisher wissenschaftlich noch nicht in exakter Weise klargelegt werden konnte. Sie ist aber wahrscheinlich, da nach kurzen kalten Prozeduren eine Leukocytose festgestellt werden konnte und mit der vorübergehenden Hauthyperämie und Zirkulationsbeschleunigung zweifellos auch eine Vermehrung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Geweben und Blut und eine Anregung der blutbildenden Organe verbunden ist. Dem entspricht auch, daß FUKAHARA nach kurzdauernden Abkühlungen experimentell eine vermehrte Bildung spezifischer Antikörper im Blute nachweisen konnte. Jedenfalls ist die Hautpflege durch *kalte Abreibungen* und *Einwicklungen* bei septischen und fieberhaften Erkrankungen sehr wichtig. Sie wird bei den Kranken, die meist strenge Bettruhe einhalten müssen, am besten durch häufige kalte Teilabreibungen in bestimmter Reihenfolge (Bein, Arm, Brust, Bauch usw.) erzielt. Zugleich wirken diese Abreibungen auch günstig gegen die Neigung zum Schwitzen, welche sich so häufig nach dem Überstehen von infektiösen Erkrankungen einstellt. Allgemeine kalte hydropathische Maßnahmen in Gestalt von kalten Abreibungen und Übergießungen mit nachfolgender trockener Abreibung sind obendrein sehr wichtig als systematische *Abhärtungsmaßregeln* bei Kranken, welche zu „Erkältungen“ neigen und häufig Nasen-, Rachen- und Mittelohrkatarrhe und Entzündungen bekommen. Sie rufen, wie alle Kaltwasserreize, eine vorübergehende Verbesserung der Hautzirkulation hervor und steigern übungsmäßig durch mehrfache Wiederholung die Reaktionsfähigkeit des Hautgefäßsystems und schützen so vor schädigenden Wirkungen von Abkühlungen. Daß solche Abhärtungskuren Einfluß auf die Steigerung der natürlichen Abwehrkräfte haben, ist auch auf experimentelle Weise gestützt. KEYSER konnte nämlich zeigen, daß zwar nach einmaliger Abkühlung eine Verminderung der Oponine und Hämolytine im Blute eintritt, daß jedoch diese Schädigung der Phagocytose und der hämolytischen Kräfte des Serums nach Wiederholung der kalten Einwirkungen ausbleibt.

Die **örtlichen thermo- und hydropathischen Maßnahmen** sind für die Otiatrie fast noch wichtiger als die allgemeinen. Sie werden zur Beeinflussung von entzündlichen Prozessen verwandt und beruhen in ihrer Wirkung hauptsächlich auf einer Steigerung oder Änderung der entzündlichen Hyperämie. Nachdem man die Entzündung mehr von ihrer nützlichen Seite, d. h. als Abwehrreaktion gegen eingedrungene Schädlichkeiten betrachten und durch BIER die heilende Wirkung der künstlichen Hyperämie und Steigerung der entzündlichen Erscheinungen kennen gelernt hat, ist man nicht mehr wie früher darauf aus, die entzündliche Reaktion schlechthin zu bekämpfen, sondern bemüht sich, die entzündliche Abwehr in die richtige Bahn zu leiten. Das geschieht vorwiegend durch künstliche *aktive* oder *passive Hyperämie*, nicht mehr wie früher durch antiphlogistische Maßnahmen (Kälteapplikation, Derivantia, Revulsiva usw.), die übrigens nach BIER meist gar nicht in dem angenommenen Sinne der Entzündung entgegen-, sondern mehr als hyperämisierende Mittel wirkten.

Die *aktive Hyperämie* besteht in einer Vermehrung und Beschleunigung der arteriellen Blutzufuhr und wird am intensivsten und reinsten durch örtliche Einwirkung von Heißluft und Wärme-Lichtstrahlen (Glühlichtbäder) erzeugt. Weniger stark wirken heiße feuchte und trockene Umschläge (Kochthermophore, Stangerotherme) oder Alkoholkompressen und noch weniger aktiv hyperämisierend sind die PRESSNITZschen und die wasserdicht bedeckten Umschläge.

Bei allen feuchten Prozeduren spielt nach BIER bei der Wirkung stets eine gleichzeitige passive Hyperämie mit.

Die *aktive Hyperämie* wirkt durch Steigerung der Entzündung, durch starke Quellung des Gewebes und Steigerung des Ödems günstig auf den Ablauf der Entzündung. Wie experimentell-histologische Untersuchungen von SCHAEFFER und die Erfahrung gezeigt haben, ist sie imstande, bei beginnenden Entzündungsprozessen durch Steigerung der Gewebsreaktion und starke Hyperlymphie den Ablauf der Entzündung zu beschleunigen und Eiterbildung zu verhüten. Bei längerem Bestehen der Entzündung und bereits eingetretener eitriger Absonderung steigert sie die eitrige Einschmelzung und beschleunigt den Ablauf des Prozesses. Dabei wirkt nicht nur die Hyperämie durch ihre schmerzlindernde (Quellungsödem der Nerven-elemente), bakterientötende, auflösende, aufsaugende und ernährende Wirkung günstig, sondern es wird wahrscheinlich auch direkt durch die Wärmewirkung oder Wärmestrahlungswirkung die Zell- und Fermenttätigkeit gesteigert und dadurch die Abwehr der schädlichen Erreger erleichtert. Die *passive Hyperämie*, d. h. die Verlangsamung des Blutstromes durch Behinderung des venösen Abflusses (Stauung durch Binde oder durch aufgesetzte Sauggläser oder Schröpfkopf) wirkt ähnlich günstig. Es kommt bei ihr nach SCHAEFFERS experimentellen Befunden zu einer geringeren Hyperlymphie, doch werden die entzündlichen Infiltrate in ihrer Verbreitung gehemmt und zur Resorption gebracht. Nach BIER kommt der passiven Hyperämie vor allem eine stark schmerzlindernde und baktericide Wirkung zu. Trotz guter Erfolge im einzelnen hat sich die Stauungsbehandlung auch in der Otologie nicht einbürgern können, weil es nicht so selten zu weitgehenden, gefährlichen Gewebs- und Knocheneinschmelzungen kommt, die sich bei der erreichten Schmerzlosigkeit vollkommen symptomlos weiterentwickeln (s. S. 1157). Auch hier wird daher, wie in der Chirurgie, an Stelle der passiven Hyperämie, die obendrein wegen der notwendigen exakten Dosierung und Überwachung schwieriger und umständlicher zu erreichen ist, die bequemere Behandlung mit aktiver Hyperämie (trockene und feuchte Wärme, Alkoholumschläge) vorgezogen.

Örtliche Wärme- und Hitzeapplikationen haben nicht eine so große Tiefenwirkung wie die dauernde Kälteanwendung (Eis). Nur die Lichtwärmestrahlen dringen tief ins Gewebe ein. Ihre Wirkung läßt sich im einzelnen nicht vollkommen analysieren, doch ist ihr Erfolg bei entzündlichen Prozessen, wie schon oben erwähnt, auf die aktive Hyperämisierung, auf die Vermehrung des Gewebslymphstromes und überhaupt auf die Anregung der Zellen des Blutgefäß-Bindgewebsapparates zu gesteigerter Tätigkeit zurückzuführen. Jedenfalls kann durch Wärmeanwendung, wie auch histologisch an experimentellen Entzündungen gezeigt worden ist (SCHAEFFER), der Entzündungsprozeß im allgemeinen beschleunigt und coupiert und die Eiterbildung verhütet werden, während bei schon vorgeschrittenen Entzündungen die eitrige Einschmelzung in dem Entzündungsherde vermehrt und der Durchbruch des Herdes nach außen beschleunigt wird. Die Wirkung der einzelnen Wärmeprozeduren in diesem Sinne ist nicht gleich stark und gleichartig. Die reinste Wärmewirkung entfalten heiße Luft, Wärmelichtstrahlungen und trockene heiße Umschläge mit elektrischen Thermophoren (z. B. Stangerotherm für das Ohr) usw., während feuchte Wärme (heiße Breiumschläge usw.) nach BIER zum Teil auch durch passive Hyperämie wirkt, also die Neigung zu Eiterbildung steigert und daher bei Prozessen geeignet ist, wo man die eitrige Einschmelzung wünscht.

Örtliche Kälteapplikationen (Eis, dauernd erneuerte kalte Wasserumschläge) rufen eine tiefer ins Gewebe gehende Temperaturveränderung hervor als die Wärme. Wie experimentell-histologische Befunde von SCHAEFFER zeigten, kommt es bei Entzündungen dabei zu einer Verzögerung des entzündlichen

Prozesses, insbesondere wandern weniger Leukocyten ins Gewebe ein. Sobald jedoch die Kältewirkung aufhört, setzt die entzündliche Hyperämie und Leukocytose wieder stark ein. Eine Hemmung des Entzündungsprozesses läßt sich also nur bei dauernder intensiver Kältewirkung und nur im Beginn der Entzündung erzielen.

Kalt angelegte, aber länger liegenbleibende und mit einem schlechten Wärmeleiter (Wolltuch, Flanell, wasserdichter Stoff) bedeckte *Umschläge* wirken hyperämisierend, da sie bald warm werden und durch Entziehung von Wärme bei der Verdunstung eine reaktive Hyperämie hervorrufen. Man unterscheidet den mit wasserdichtem Stoff, also impermeabel bedeckten Umschlag in der Wirkung von dem PRIESSNITZschen sog. erregenden Umschlag, der nur mit einem Woll- oder Flanelltuch bedeckt wird und schneller durch Verdunstung trocken wird als der erstere. Beim *impermeabel bedeckten Umschlag* wird auf die kalten Kompressen gut abschließend wasserdichter Stoff und darüber ein Flanell- oder Wolltuch gelegt. Nach der anfänglichen Kältewirkung tritt bald eine reaktive Hyperämie und Erwärmung des Umschlages ein, die lange anhält, da die Verdunstung nur langsam erfolgen kann. Durch die dauernde Wärmeentziehung bei der Verdunstung wird eine dauernde Hyperämie hervorgerufen, die allerdings nicht vorwiegend arterieller Natur wie beim PRIESSNITZschen Umschlag ist. Nach SCHAEFFER und PLATE soll der impermeabel bedeckte Umschlag eine größere Tiefenwirkung haben und bei bakteriellen Entzündungen günstiger wirken als der PRIESSNITZsche Umschlag, da es unter ihm eher zu einem Abklingen der Entzündung ohne Eiterung kommt. Infolgedessen eignet er sich mehr zur Behandlung chirurgischer entzündlicher Erkrankungen. Der „*erregende*“ PRIESSNITZsche, nur mit dem Wolltuch überdeckte, kalte *Umschlag* ruft bald eine reaktive, aktive Hyperämie mit Rötung der Haut hervor, die während der ganzen Austrocknungszeit teils wegen der Wärmeentziehung, teils wegen der Wärmestauung unter dem Wollstoffe anhält. Im wesentlichen wirkt also der PRIESSNITZsche Umschlag aktiv hyperämisierend. Er wirkt auch gut schmerzstillend, vermag aber bei Entzündungen durch Eitererreger auch bei früher Anwendung nicht die Eiterbildung zu verhindern, wie die aktive Hyperämie durch Heißluft, Wärmestrahlung usw. Er ist in der günstigen Wirkung bei Entzündungsprozessen, in der resorptionsfördernden und in der Tiefenwirkung jedenfalls dem impermeabel bedeckten Umschlag unterlegen (SCHAEFFER, PLATE). Er ist nach 2—3 Stunden trocken und muß nach dieser Zeit erneuert werden.

Fragen wir uns nach dieser allgemeinen Darstellung der Wirkungsweise der verschiedenen örtlichen thermo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen, inwieweit sie auf dem otiatrischem Gebiet zweckmäßig zur Anwendung kommen, so ergibt sich folgendes. Einigkeit herrscht darüber, daß bei der *Otitis externa*, sowie bei allen furunkulösen Erkrankungen die Behandlung mit Wärme in irgendwelcher Gestalt durchaus angebracht ist. Da man bei den Gehörgangsfurunkeln darauf ausgeht, entweder die Erkrankung schnell zu coupieren oder den Staphylokokkenherd möglichst schnell zur eitrigen Einschmelzung, zur „Reife“ zu bringen, ist die aktive Hyperämie das beste Mittel, um diesen Erfolg zu erreichen. Man empfiehlt daher allerseits und seit jeher heiße, trockene oder feuchte Umschläge, heiße Säckchen mit Kamillentee oder heiße Breiumschläge, Kochthermophore, elektrische Heißkissen (Stangerotherm für das Ohr). Neuerdings zieht man die Wärme-Lichtstrahlenbehandlung vor, weil sie bequem zu handhaben ist und dem Patienten nicht Schmerzen verursacht wie die heißen Umschläge, deren Druck lästig ist und deren häufiger Wechsel nie ohne Schmerz abgeht. Sehr gut eignen sich jedenfalls für diese Behandlung ein- oder mehrstündige Bestrahlungen mit einer Kohlenfadenlampe, z. B. der Minilampe,

der WEINGAERTNERSchen Lampe oder besser noch mit der hochkerzigen Solluxlampe in ihren verschiedenen Formen oder mit Kohlenbogenlampen mit Rotzscheibe. Im Hause läßt sich die Wärme-Lichtstrahlenbehandlung leicht durch die häufig vorhandene elektrische Glühsonne oder durch eine 25—32 kerzige Kohlenfadenlampe ersetzen, welche in die aufklappbaren und handlichen Nachttischlampen eingeschraubt wird. Die gewebeinschmelzende und absceßbildende Wirkung tritt allerdings bei trockener Wärme nicht so rasch und intensiv ein wie bei feuchter Wärme, dafür läßt sich aber die Behandlung meist einfacher, anhaltender und daher auch wirksamer durchführen.

Auch bei den akuten Tuben-Mittelohrkatarrhen mit hartnäckigen serösen Transsudaten erzielt man die Resorption am schnellsten — abgesehen von allgemeinen Heißluft- und Lichtbädern — durch intensive örtliche Wärme-Lichtbestrahlung mit den genannten Einrichtungen. Dagegen ist man sich nicht überall einig, ob bei der *Otitis media acuta* und Mastoiditis die Behandlung mit warmen oder kalten Umschlägen angebracht ist. Während man früher fast nur kalte oder Eisumschläge verordnete, hat man sich seit BIERs Hyperämielehre an vielen Orten der Wärmebehandlung zugewandt und rühmt, besonders seitdem die Bestrahlung mit hochkerzigen Glühlampen in Aufnahme gekommen ist, ihre Erfolge in teilweise enthusiastischer Weise (OEKEN, CEMACH usw.). Demgegenüber ziehen viele, z. B. BRÜHL, DENKER, KNICK usw. im Anschluß an die älteren Autoren, die kalten und Eisumschläge vor, weil nach ausgedehntester Erfahrung dadurch schnelle Schmerzlinderung und durch Abschwellung der Schleimhaut ein ungehinderter Sekretabfluß erreicht werden kann. Die Wärme- und Hitzeanwendung kann häufig sogar Schaden stiften, weil sie auf der Höhe der vollentwickelten Entzündung die eitrige Absonderung und Gewebeinschmelzung befördert und durch vermehrte Schwellung der Schleimhaut in dem komplizierten Zellsystem des Warzenfortsatzes die Abflußbedingungen für das Sekret verschlechtert, was zu Eiterverhaltung und ihren Folgen führt. In der Tat ist es auffällig, wie häufig und wie früh nach fortgesetzter Wärmebehandlung der akuten Mittelohrentzündung eine Mastoiditis mit ausgesprochener Knochenerkrankung zu beobachten ist. Die schwersten Knocheneinschmelzungen mit ausgedehnten Extraduralabscessen beider Schädelgruben und Arrosion des Bogenganges, die bei akuten Eiterungen sonst so selten ist, habe ich bei Fällen gesehen, die intensiv mit der Solluxlampe bestrahlt oder anhaltend mit Wärme behandelt worden waren. Auch BRÜHL, CHAROUSEK u. a. haben die gleiche Erfahrung gemacht. Von einer Verhütung einschmelzender Mastoiditis, wie sie OEKEN und CEMACH bei Wärme-Lichtstrahlenbehandlung behauptet, kann jedenfalls keine Rede sein. Im Gegenteil wirkt die Wärmetherapie unter den am Warzenfortsatz obwaltenden anatomischen Verhältnissen öfters ähnlich deletär wie z. B. die Stauungsbehandlung und die Reiztherapie mit Proteinkörpern, welche auch sehr rasch durch Steigerung des entzündlichen Prozesses ausgedehnte und gefährliche Knocheneinschmelzungen hervorruft (ALEXANDER, IMHOFER, KNICK, CHAROUSEK).

Berücksichtigen wir das, was oben über die Wirkung der verschiedenen Prozeduren gesagt wurde, so kommen wir bei der akuten *Otitis media* mit und ohne Beteiligung des Warzenfortsatzes zu folgendem Standpunkt. Im ersten Beginn der *Otitis media*, wo die örtliche entzündliche Reaktion noch nicht voll zur Entwicklung gekommen ist, kann man durch Erzeugung von starker aktiver Hyperämie die Gewebsreaktion und damit die Abwehr des Infektes steigern, also die Erkrankung gegebenenfalls abkürzen. Eine intensive Behandlung mit leitender oder strahlender Wärme ist also bei beginnender *Otitis media* nicht unberechtigt und evtl. zu empfehlen. Ist es aber schon zu Eiterung und Durchbruch gekommen, ist also die örtliche Reaktion schon infolge der Wirkung

der Entzündungserreger aufs höchste gestiegen, so hat ein weiteres Aufpeitschen des Prozesses keinen rechten Sinn mehr, zumal sich die Entzündung in der Schleimhaut enger, geschlossener Knochenhöhlräume abspielt und durch künstlich hervorgerufene weitere Schwellung der Schleimhaut und erhöhte eitrige Absonderung (s. o.) leicht die Abflußbedingungen des Sekretes verschlechtert und damit schädliche Sekretverhaltungen und nachher Knocheneinschmelzungen hervorgerufen werden können. Bei der vollentwickelten eitrigen Otitis media, zumal wenn die Schleimhaut der Zellräume im Warzenfortsatz beteiligt ist, oder gar bei der beginnenden Knochenerkrankung (Mastoiditis) nach 3 bis 4 Wochen wird man also wegen der möglichen schädlichen Wirkungen die Wärmeanwendung vermeiden, da man ja nicht wie beim Furunkel auf die eitrige Einschmelzung ausgeht. Man wird lieber die milderen Hyperämisierungsmittel wie impermeabel bedeckten Umschläge oder besser noch häufig erneuerte kalte Umschläge oder sogar den Eisbeutel, und zwar dauernd anwenden, weil sie rasch Schmerzlinderung herbeiführen, den Sekretabfluß nicht verschlechtern, die eitrige Sekretion nicht vermehren und überhaupt nicht durch Aktivierung des entzündlichen Prozesses schädlich wirken können.

b) Klimatische und Bäderbehandlung.

Klimatische und Badekuren sind in der Otiatrie nicht so bedeutungsvoll, weil die meisten Ohrerkrankungen mehr örtliche Leiden sind und jedenfalls nur zum geringeren Teil durch solche allgemeinen, auf den ganzen Körper einwirkenden Kuren günstig beeinflußt werden können. In der Hauptsache kommen also nur die Ohrerkrankungen, welche mit allgemeinen oder anderen Organerkrankungen zusammenhängen, für eine solche Behandlung in Betracht. Die therapeutische Wirkung eines Badeaufenthaltes ist in verschiedenen Umständen zu suchen. Zunächst ist es der Wechsel des Aufenthaltsortes und die damit verbundene gänzliche Veränderung der äußeren und inneren Lebensbedingungen und der Fortfall von allerhand beruflichen und anderen Schädlichkeiten, welcher günstig wirkt. Dazu kommt dann die Wirkung der in dem Badeort zur Verfügung stehenden Heilmittel: das Klima, die Luft- und Sonnenwirkung, die Kurbäder und die Trinkkuren. Beim Höhen- und Hochgebirgsklima ist das Heilsame vor allem der niedere Luftdruck, die reine Luft, die tags und nachts rasch und plötzlich wechselnde Temperatur und besonders das starke Sonnenlicht, dessen ultraviolette Strahlung in den dünneren Luftschichten sich stark geltend macht und eine intensive chemische, hautreizende und damit den Körper umstimmende Wirkung entfaltet. Das gleiche gilt von der Wirkung der Kurorte in sonnenreicheren südlichen Gegenden, wo allerdings das beständig milde Klima als Hauptfaktor hinzukommt. Indiziert ist der Aufenthalt in Kurorten größerer Höhe im wesentlichen bei tuberkulösen Ohrerkrankungen, welche wie alle chirurgischen tuberkulösen und Knochenerkrankungen durch systematische Höhenkuren sehr günstig beeinflußt werden, besonders, wenn die Operation voraufgegangen ist. Bei diesen wird man also Hochgebirgskuren in Davos, Leysin, Ar osa, im Allgäu usw. und evtl. systematische, aber vorsichtige Sonnenbadekuren nach dem Muster der bei chirurgischer Tuberkulose üblichen Sonnenbäder durchführen lassen. Auch Patienten mit Otosklerose und altem Tubenmittelohrkatarrh schiekt man zur Erholung lieber in Gebirgs- oder Hochgebirgsorte, da sie sich unter dem niederen Luftdruck wohler fühlen als an der See und ihre subjektiven Geräusche oft vorübergehend oder dauernd verlieren. Seebadekuren sind besonders für exsudativ-diathetische und skrofulöse Kinder mit und ohne gleichzeitige Ohrerkrankungen (Katarrhe, Otitis media chronica, rezidivierende Otitis media), ebenso für solche mit

Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege und für Erwachsene mit derartigen Erkrankungen empfehlenswert. Das See- und Küstenklima mit seiner niedrigen, aber wenig schwankenden Sommertemperatur, mit seiner reinen, feuchten und salzhaltigen Luft und der starken Sonnenstrahlung wirkt außerordentlich anregend. Da der ständige Wind und die Sonnenbestrahlung nicht unangenehm empfunden werden und Erkältungen sehr selten sind, ist ein ausgedehnter Aufenthalt im Freien möglich. Infolgedessen sind die Vorbedingungen für eine allgemeine Kräftigung und Abhärtung günstig, so daß der Körper sich rasch auf die Abwehr von „Erkältungen“ einübt. Dazu kommen die kalten Seebäder und die intensive Sonnenbestrahlung des entblößten Körpers. Sie üben beide eine stark anregende und reizende Wirkung auf die Haut aus und tragen dadurch wahrscheinlich viel zur Überwindung leichter torpider Infektionen der Schleimhäute und des Ohres bei, da nach neueren Anschauungen die Haut an der Abwehr von jeglichen Infektionen in erheblichem Maße beteiligt ist. Allerdings muß, wie bei jeder Reizbehandlung, darauf geachtet werden, daß die Reizung nicht übertrieben und überstürzt und dadurch nicht etwa die Reaktionsfähigkeit des Körpers geschädigt wird. Insbesondere bei Kindern dürfen die kalten Seebäder zunächst nicht täglich stattfinden. Auch dürfen sie immer nur 5—10 Min. dauern. Schwächliche Kinder läßt man fürs erste überhaupt nur 2—3mal wöchentlich warme Seebäder (Wannenbäder) nehmen, welche ähnlich wie Solbäder wirken. Auch die Sonnenbestrahlung darf zunächst nur kurz sein, und muß ganz allmählich gesteigert werden. Im ganzen wirkt jedenfalls eine Seebadekur bei exsudativen und skrofulösen Kindern mit Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege und zu Entzündungen des lymphatischen Gewebes sehr günstig ein und führt gleichzeitig direkt oder indirekt zur Heilung chronischer Mittelohrkatarrhe und Schleimhauteiterungen, wie KÖRNER und andere an entsprechend erkrankten Kindern zeigen konnten. Selbstverständlich muß bei den Bädern das Ohr durch Watteeinlagen vor dem Einfließen von Seewasser geschützt sein. Kontraindiziert sind kalte Seebäder und wahrscheinlich überhaupt der Aufenthalt an der See bei Otosklerose, da von jeher bei solchen Kranken nach Seebadekuren rapide Verschlechterungen des Gehörs und der subjektiven Geräusche beobachtet worden sind. Man wird also Erholungsbedürftige mit Otosklerose lieber ins Gebirge schicken, zumal sich bei niederem Luftdruck die Geräusche öfters bessern. Unter den bei Ohrerkrankungen zu verordnenden Kurbädern spielen die *Solbäder* die Hauptrolle. Es handelt sich meist wieder um rezidivierende Mittelohrkatarrhe und Schleimhauteiterungen bei exsudativen und skrofulösen Kindern, die geeignet sind für die Behandlung mit und in Solbädern wie Dürrenberg, Kösen, Sulza, Salzungen, Soden, Reichenhall, Kreuznach usw. Die Wirkung der Solbäder besteht hauptsächlich in einer Reizung der Haut durch die Salzlösung und führt zu einer Steigerung des Stoffwechsels (RÖHRIG und ZUNTZ, LANGSTEIN und RIETSCHEL) und einer Anregung der Phagozytose (HELLER). Bei Seebädern kommt durch den Kältereiz dazu noch die Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels (LOEWY und FRANZ MÜLLER). Die Solbäder, welche in den Badeorten verabreicht werden, haben meist einen Salzgehalt von 1—6‰. Auch die zum Ersatz im Hause aus Staßfurter Salz, Seesalz usw. hergestellten *künstlichen Solbäder* müssen wenigstens 1—2‰ig sein. Zu der Bäderbehandlung kommt in den Badeorten meist noch die Inhalationsbehandlung mit Sole entweder durch langdauernden Aufenthalt und Einatmung der stark salzhaltigen Luft an der Saline oder durch Inhalation an Einzelapparaten und in Inhalierkammern.

Badetrinkkuren kommen für die otologischen Erkrankungen nur selten in Frage, am ehesten bei Innenohr- und Hörnervenerkrankungen, und zwar in Jodbädern wie Tölz, Wiessee, Ischl usw. oder in Stoffwechselbädern wie

Kissingen, Karlsbad, Marienbad, Gastein, Wildbad, Baden-Baden, Neuenahr usw.; erstere bei alter Lues, insbesondere auch bei kongenital-luetischer Otitis interna bei Arteriosklerose, Nephritis und idiopathischen Erkrankungen, letztere bei Stoffwechselstörungen (Magen-Darmerkrankungen, Diabetes, Gicht usw.).

e) Mechanotherapie.

Unter den mechanischen Behandlungsmethoden kommen für die Otologie nur die Staubebehandlung und die Massage in Betracht.

Als BIER gezeigt hatte, daß Entzündungen durch passive Hyperämie günstig beeinflußt werden, wurden auch bei den otitischen Erkrankungen ausgedehnte Versuche mit der **Stauungsbehandlung** gemacht (ISEMER, HASSLAUER, FRÖSE, KEPLER, STENGER usw.). Wie schon früher angeführt wurde, ist die Heilwirkung der passiven Hyperämie auf die seröse Durchtränkung des Gewebes sowie auf das längere Verweilen des Blutes und seiner bactericiden Kräfte in dem Entzündungsherd zurückzuführen. Erzeugt wird die passive Hyperämie entweder durch Sauggläser mit Gummiballon (trockene Schröpfköpfe), und zwar so, daß die Glocke mit Unterbrechungen immer 5 Minuten liegt und die Saugwirkung täglich im ganzen $\frac{3}{4}$ Stunde stattfindet, oder durch Stauung mit einer Gummibinde. Für das Ohr wurden zweckmäßige Saugglocken von SONDERMANN und Saugoliven von MUCK angegeben. Sonst wird zur Stauung eine 2—3 cm breite, mit Haken versehene Gummibinde um den Hals gelegt, so daß das Gesicht bläulichrot gedunsen aussieht. Die Binde bleibt bis zu 22 Stunden liegen. Auch bei den Ohrerkrankungen (Furunkel, Mittelohreiterung mit und ohne Beteiligung des Warzenfortsatzes) stellt sich nach der Stauung rasch Schmerzstillung und vielfach auch Heilung der schmerzlos gewordenen Prozesse ein. Öfters entwickeln sich jedoch trotz Schmerzlosigkeit ausgedehnte Knocheneinschmelzungen und späterhin überraschende schwere Komplikationen (s. ISEMER usw.). Infolgedessen ist der Wert der Stauungsbehandlung ein sehr fraglicher. In der Tat ist sie wohl heute bis auf die Behandlung von furunkulösen Erkrankungen verlassen. Indessen wird sie auch hier durch die Behandlung mit aktiver Hyperämie (Wärme) mehr und mehr verdrängt, da diese sich besser dosieren und überwachen läßt. Allerdings gelten für die Wärmebehandlung bei akuter Mittelohreiterung mit Beteiligung des Warzenfortsatzes dieselben Bedenken wie bei der Stauung, nämlich, daß es sehr leicht zu schmerzlos im Stillen fortschreitenden Knocheneinschmelzungen kommt.

Die **Massage** wurde in Gestalt von Streichbewegungen vor und hinter dem Ohr und abwärts am Hals bis zum Schlüsselbein früher häufig angewandt, nicht nur bei Verletzungen mit Hämatomen, sondern auch bei akuten und subakuten Mittelohrkatarrhen (ZAUFAL, EITELBERG, SCHWARTZE, WAGENHÄUSER usw.). Heute findet sie wohl nur noch gelegentlich Verwendung, um die Resorption von Hämatomen bei Verletzungen, auch Othämatomen zu fördern. Doch wird sie auch da mehr und mehr von der intensiver wirkenden Strahlenbehandlung verdrängt.

Im übrigen wird in der Otiatrie hauptsächlich die instrumentelle Massage, und zwar die *Vibrationsmassage* des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen verwendet. Sie geschah früher mit der Hand durch die auf den Processus brevis aufgesetzte federnde Drucksonde von LUCÆ oder mit Hilfe der ähnlichen, elektrisch oder pneumo-elektrisch betriebenen, federnden Pelotten von LUCÆ u. a. Doch gehört diese Art der direkten Vibrationsmassage des Trommelfelles mehr und mehr der Geschichte an. Sie ist verdrängt worden durch die indirekte Methode der Pneumomassage des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen. Die Idee, durch Erzeugung von Luftdruckschwankungen im Gehörgange

unbewegliche Trommelfelle und Gehörknöchelchen wieder zu mobilisieren und Adhäsivprozesse im Mittelohr günstig zu beeinflussen, ist alt und wurde bereits von DELSTANCHE, WEGENER usw. mit manuell und mechanisch betriebenen, aber noch unvollkommenen Apparaten anscheinend mit Erfolg versucht. Bequem, handlich und ausgiebig regulierbar ist die Methode erst durch die elektrisch betriebenen Luftpumpen geworden. Besonders die gut regulierbare, mit positivem und negativem Druck arbeitende Luftpumpe von BREITUNG hat sich überall verbreitet, da sie an allen elektrischen Anschlußapparaten mit Motor anzubringen und auch mit einem Handdrehrad, also in einer auch für den Patienten brauchbaren Form, zu erhalten ist. In einem Zylinder wird ein Stempel mit Kolben durch den Motor hin- und herbewegt; er erzeugt die Druckschwankungen und überträgt sie durch einen aufgesetzten Schlauch mit Olive auf den Gehörgang des Kranken. Die Pumpe gestattet durch entsprechende Ventile sowohl mit positivem wie mit negativem Druck zu arbeiten. Jedoch treten bei letzterem durch die starke Saugwirkung leicht Blutblasen und Sugillationen im Gehörgang und am Trommelfell auf. Theoretisch und praktisch näher untersucht und begründet hat HEGENER die Wirkung der Pneumomassage. Er sucht die Wirkung nicht nur in den der Gehörknöchelchenkette mitgeteilten Bewegungen und in der Dehnung ihrer Bänder und Verwachsungen, sondern auch in den Schwankungen des Luftdruckes, die sich auch in alle entfernteren Teile des Mittelohres fortpflanzen. Um Schädigungen des Labyrinths durch zu starke positive Druckschwankungen zu vermeiden, empfiehlt HEGENER durch Einschaltung eines Rückschlagventils die positiven Schwankungen auszuschalten und mehr die negativen zu benutzen, die ebenso wirksam sind. Durch konsequente Anwendung der Pneumomassage mit der BREITUNGSchen Luftpumpe sind zweifellos bei Adhäsivprozessen und Otosklerose Erfolge zu erzielen, und zwar subjektive bezüglich der Ohrgeräusche wie objektive bezüglich der Beweglichkeit des Trommelfells und der Gehörknöchelkette und der Hörfähigkeit. Doch sind, wie die reifere Erfahrung nach Abklingen der ersten Begeisterung für die Methode gezeigt hat, die Fälle nicht so sehr häufig, bei denen ein wirklicher Nutzen herauspringt. Jedenfalls werden vielfach auch nur die subjektiven Geräusche günstig beeinflusst. Häufig ist die Wirkung überhaupt nur als eine suggestive zu betrachten.

Sonst ist die direkte instrumentelle *Massage für Tubenerkrankungen* empfohlen worden (URBANTSCHITSCH). Nach Einlegen eines Tubenkatheters wird eine Tubenbougie aus Celluloid bis durch den Isthmus tubae oder die Stenose geführt und dann durch häufiges Hin- und Herschieben des Sondenknopfes, die verengte schwierige Stelle massiert. Doch ist es wohl fraglich, ob dadurch mehr Erfolge erzielt werden als durch die einfache Dehnung mit der Bougie und ob nicht manchmal gerade durch die Massage stärkere Schwellungen und Reizungen hervorgerufen werden.

d) Strahlentherapie.

Die strahlende Energie wird zwar in Gestalt der Sonnenlichtbehandlung schon seit alters therapeutisch verwertet. Jedoch hat sich erst in den letzten Jahrzehnten die Strahlentherapie in zunehmendem Maße als wichtiger Zweig der physikalischen Therapie herausgebildet, und zwar hat sich die Strahlenbehandlung auch in der Otiatrie in steigendem Maße eingebürgert, seitdem wir in den Stand gesetzt sind, die verschiedenen Strahlenarten in ausreichender, leicht dosierbarer Menge künstlich zu erzeugen.

Korpuskuläre Strahlungen werden nur in ziemlich beschränktem Umfange angewandt, und zwar als α - und β -Strahlen des Radium und Mesothorium bei umschriebenen Tuberkulosen und kleinen Tumoren des äußeren Ohres (s. ALBANUS).

Viel ausgedehnter und vielseitiger werden die verschiedenen *Wellenstrahlungen* zur Heilung von Ohrerkrankungen herangezogen, und zwar in Gestalt von Wärme-, Licht-, Ultraviolett- und Röntgenstrahlen. Physikalisch stellen alle diese therapeutisch verwendbaren Strahlengattungen eine fast lückenlos aufeinander folgende Reihe von Wellenbewegungen des Lichtäthers dar. Sie sind elektromagnetischer Natur und unterscheiden sich nur durch ihre verschiedene Wellenlänge, die von mehreren Kilometern bis zu Bruchteilen von Millionstelmillimetern schwankt.

1. Die langwelligste Strahlung sind die elektrischen Wellen, deren Länge von vielen Kilometern bis zu 3 mm reicht. Biologisch und therapeutisch üben sie keine Wirkung aus.

2. Die *Wärmestrahlen* sind als ultrarote Strahlen im Sonnenspektrum vorhanden und betreffen die Wellenlänge von 0,3 mm bis 760 $\mu\mu$. Sie sind unsichtbar, üben nur eine Wärmewirkung aber keine chemische oder biologische Wirkung aus und zeichnen sich dadurch aus, daß sie ziemlich tief durch die Haut und ins Gewebe durchdringen können, ohne jedoch andere als Wärmewirkungen hervorzurufen. Sie sind bei allen glühenden Körpern, z. B. bei den elektrischen Strahlenöfen, den Langwellstrahlern, bei den Kohlenfaden- und den hochkerzigen Glühlampen (Solluxlampen) reichlich vorhanden.

3. Die *Lichtstrahlen* im engeren Sinne bilden das sichtbare Spektrum des Sonnenlichtes (rot, gelb, grün, blau, violett) und umfassen die Wellenlänge von 760 $\mu\mu$ (rotes Ende) bis 400 $\mu\mu$ (violetttes Ende). Sie üben in ihrem vom Auge als rot und gelb empfundenen Teile vorwiegend Wärme- und nur eine schwache chemische Wirkung auf die photographische Platte und eine sehr schwache biologische Wirkung auf die Haut aus (Reizung, Pigmentierung usw.). Je kurzwelliger die Lichtstrahlen werden (blau, violett), desto stärker tritt die zunehmende chemisch-biologische Wirkung gegenüber der abnehmenden Wärmewirkung hervor. Jedoch ist die Tiefenwirkung im Vergleich zu den Wärmestrahlen gering, da die kurzwelligen Strahlen schon in den obersten Hautschichten absorbiert werden und infolgedessen schon dort ihre chemisch-biologische Wirkung entfalten.

4. Die *ultraviolette Strahlenzone* betrifft die Wellenlänge von 400 $\mu\mu$ bis 60 $\mu\mu$ und besteht aus unsichtbaren Strahlen, welche nur eine geringe Wärmewirkung entfalten. Um so stärker ist ihre chemisch-biologische Wirkung auf die photographische Platte, auf die Haut und das lebende Gewebe. Jedoch vermögen diese kurzwelligen Strahlen nicht auf tiefere Gewebsschichten zu wirken, da sie wenig durchdringend sind und schon in den oberen Schichten absorbiert werden. Im Sonnenspektrum sind sie bis zur Wellenlänge von 160 $\mu\mu$ vertreten, während die Quarz-Quecksilberlampe (künstliche Höhensonne) noch kurzwelligere Strahlen liefert.

5. Die anschließenden ganz kurzen Wellenlängen von 0,5 $\mu\mu$ bis zu 0,01 $\mu\mu$ gehören in den Bereich der *Röntgenstrahlen*, welche entstehen, wenn die korpuskulären, aus bewegten Elektronen bestehenden Kathodenstrahlen auf feste Körper auftreffen. Auch die γ -Strahlen, welche das Radium aussendet, sind solche ganz kurzwelligen, mit den Röntgenstrahlen identischen Strahlen. Sie sind unsichtbar und wirken intensiv chemisch-biologisch auf die photographische Platte und auf das lebende Gewebe ein. Sie vermögen im Gegensatz zu allen vorher genannten Strahlengattungen auch undurchsichtige Stoffe zu durchdringen und sind imstande, in großen Tiefen am lebenden Gewebe bei ihrer Absorption eine starke biologische Wirkung zu entfalten. Ihre Durchdringungsfähigkeit hängt von der Wellenlänge ab. Die langwelligeren „weichen“ Röntgenstrahlen dringen nicht tief und werden ähnlich wie die ultravioletten Strahlen

schon an der Oberfläche absorbiert, während die ganz kurzwelligen „harten“ Röntgenstrahlen erheblich tiefer durchdringen können.

In den natürlichen und künstlichen Strahlen- und Lichtquellen, welche uns für die Therapie zur Verfügung stehen, kommen die genannten Strahlengattungen nicht isoliert, sondern in verschiedener Mischung miteinander vor. Infolgedessen ist die Wirkung und die therapeutische Verwertbarkeit dieser Strahlenquellen durchaus verschieden, je nachdem wie das Strahlengemisch beschaffen ist und welche Strahlengattung in ihm überwiegt. Wenn wir uns im folgenden mit der Anwendung der einzelnen Lichtquellen und ihrer Wirkung und Indikation näher befassen, so können wir zweckmäßig drei Gruppen unterscheiden: 1. Strahlenquellen, die hauptsächlich langwellige Wärme- und Licht-Wärmestrahlen liefern, z. B. Kohlenfaden- und Glühlichtlampen. 2. Lichtquellen, die vorwiegend die kurzwelligen, chemisch wirksamen Licht- und ultravioletten Strahlen erzeugen. 3. Strahlenquellen, die wie die natürliche Sonne, beide Strahlenarten gemischt liefern.

1. Wärmestrahlen- und Glühlichtbehandlung.

Die langwelligen ultraroten, roten und gelben Strahlen wirken hauptsächlich als Wärmestrahlen und haben daher im wesentlichen dieselbe therapeutische Wirkung wie die Behandlung mit leitender Wärme, d. h. sie erzeugen aktive Hyperämie, beschleunigen den Gewebsstoffwechsel und lindern den Schmerz. Ob außerdem noch bei hochkerzigen Metallfadenlampen eine von der Wärmestrahlwirkung verschiedene günstige Wirkung des gelben Lichtes auf das lebende Gewebe stattfindet, wie es von CEMACH behauptet wird, ist nicht erwiesen. Vor der Anwendung der leitenden Wärme (Umschläge, Thermophore usw.) hat die Lichtbehandlung mancherlei Vorzüge. Vor allem ist sie für den Kranken angenehmer und bequemer, weil keinerlei schmerzhafter Druck auf die erkrankten Teile stattfindet. Außerdem ist die Wirkung eine intensivere und tiefer greifende, da die Wärmestrahlen sehr tief ins Gewebe eindringen. Die Licht-Wärmestrahlen werden in der Otiatrie natürlich überall angewendet, wo auch sonst eine Wärmebehandlung angezeigt ist, also in erster Linie bei Othämatom, Otitis externa furunculosa, Tuben-Mittelohrkatarrh mit Transsudat, bei Otitis media acuta im ersten Beginne (s. oben) und bei neuralgischen oder myalgischen Schmerzen. In der Tat werden bei diesen Erkrankungen die Haupterfolge erzielt, indem entweder der entzündliche Prozeß durch Erzeugung starker Hyperämie rasch coupiert und resorbiert oder schnell zu einer eitrigen Einschmelzung geführt wird. Besonders bei Furunkeln ist die Behandlung sehr dankbar. Daß man bei Otitis media im Anfange meist die Paracentese vermeiden und späterhin die Mastoiditis und Aufmeißlung verhüten kann, wie manche Bestrahlungsenthusiasten rühmen, ist wohl übertrieben. Im Gegenteil wurde von verschiedenen Seiten (CHAROUSEK, BRÜHL, KNICK usw.) die Erfahrung gemacht, daß bei Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes durch die Wärmestrahlenbehandlung öfters geschadet wird, indem zwar der Schmerz verschwindet, der einschmelzende ostitische Prozeß aber durch die Hyperämie befördert wird und im Stillen fortschreitet. Bei Beteiligung des Warzenfortsatzes, zumal nach einer oder mehreren Wochen, ist also die Licht-Wärmestrahlenbehandlung bei der Otitis media meines Erachtens nicht zu empfehlen.

Zur Erzeugung der Lichtwärmestrahlen bedient man sich der billigen und ausreichenden Kohlenfadenlampen mit Metalltrichter. Einfach, billig und handlich ist die altbekannte Mininlampe (Abb. 1, Nr. 1). Ebenso brauchbar sind die speziell für das Ohr angegebenen Lampen von WEINGÄRTNER (Abb. 1, Nr. 4) und ANTON. Im Hause kann sich der Patient diese Strahlungslampe leicht improvi-

sieren, indem er eine 25- oder 30kerzige Kohlenfadenlampe in eine Nachttischlampe einschraubt und diese dann entsprechend auf Kissen gebettet zur Bestrahlung neben das Ohr legt. Auch die überall verbreiteten elektrischen Strahlenöfen, die „Zimmersonnen“ „Langwellstrahler“, welche nur Wärmestrahlen liefern, sind ein gutes Behelfsmittel im Hause. Sehr verbreitet sind für die Licht-Wärmestrahlenbehandlung die hochkerzigen Metallfadenlampen in Gestalt der Solluxlampe nach OEKEN und CEMACH (Abb. 1, Nr. 2) oder der verschiedenen Bogenlichtlampen mit vorgeschalteter Rotscheibe. Sie liefern eine sehr tief dringende

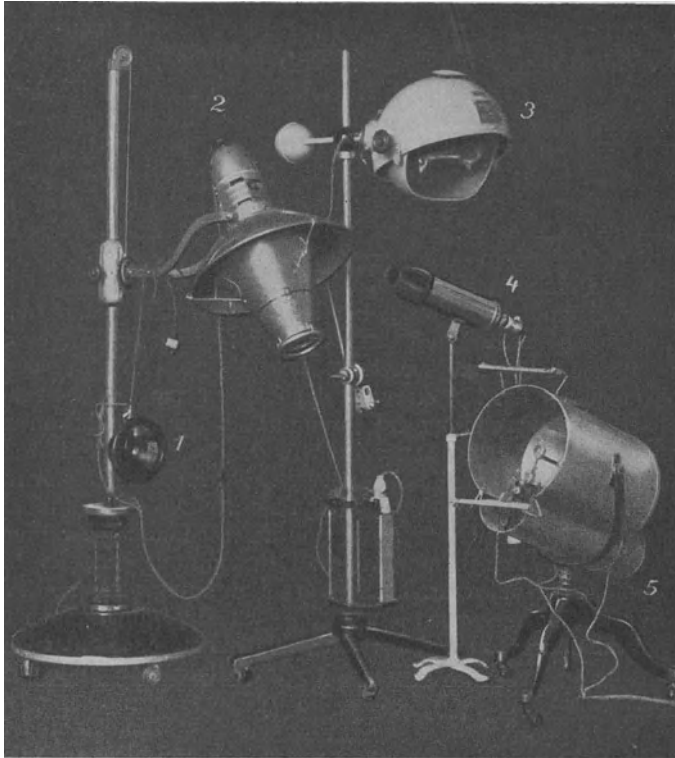


Abb. 1. Bestrahlungsapparate.

- 1 Handstrahlampe nach MININ-GOLDSCHIEDER (Kohlenfadenlampe). 2 Solluxlampe (hochkerzige Metallfadenlampe). 3 Künstliche Höhensonne (Quarz-Quecksilberbrenner). 4 Bestrahlungslampe nach WEINGAERTNER (Kohlenfadenbirne). 5 Kohlenbogenlichtbestrahlungslampe.

und intensive Lichtwärmestrahlung, doch sind zweifellos auch mit den schwächeren einfachen Kohlenfadenlampen ausgezeichnete Erfolge zu erzielen. Man bestrahlt das erkrankte Ohr und seine Umgebung aus kurzer Entfernung (20 cm oder weiter bei hochkerziger Lampe) etwa $\frac{3}{4}$ —1 Stunde lang, evtl. mehrmals täglich besonders bei Furunkeln. Nach der Bestrahlung ist das Ohr gewöhnlich vorübergehend hochrot und geschwollen.

Für manche Hauterkrankungen wird außerdem die Bestrahlung mit reinem roten Licht empfohlen, weil dieses nur heizende Wirkung und keinerlei chemische Reizwirkung hat und beruhigend, reizmildernd, schmerzstillend, entzündungshemmend und juckreizstillend wirkt. Die Behandlung mit Rotlicht (rote Kohlen-

fadenlampe, Sollux- oder Bogenlichtlampe mit vorgeschalteter Rotscheibe) ist daher bei Lichtentzündungen der Haut, akutem nässendem Ekzem, pustulösen Ausschlägen und Erysipel angebracht.

Bestrahlungen mit blau gefärbten Birnen sollen mehr schmerzstillend wirken und werden daher bei wärmeempfindlichen Patienten (Trigeminusneuralgie) bevorzugt. Außerdem werden Bogenlichtbestrahlungen mit vorgeschalteter Blauscheibe besonders zur Behandlung vasomotorischer Störungen, z. B. nach Erfrierungen und bei arteriosklerotischen peripheren Zirkulationsstörungen empfohlen.

2. Behandlung mit ultravioletten Lichtstrahlen.

In der geschlossenen Quarzglasröhre, die mit Quecksilber gefüllt ist, entsteht beim Durchgange des elektrischen Stromes ein Lichtbogen von 2000—3000 Kerzen, der nur wenig Wärmestrahlen und überwiegend die chemisch-wirksamen kurzwelligen, violetten und ultravioletten Strahlen aussendet. Sie haben zum Teil eine Wellenlänge, die noch kürzer ist als die der ultravioletten Strahlen des Sonnenspektrums. Sie wirken vor allem chemisch-biologisch, z. B. indem sie momentan das Chlor- oder Bromsilber der photographischen Platte verändern oder Eiweißlösungen ausflocken, zumal wenn Lichtkatalysatoren (Eosin, Chinin, Eisen- und Mangansalze) neben Sauerstoff anwesend sind. Die Strahlen dringen nicht tief ein, sondern werden in den obersten Schichten der Haut absorbiert und rufen daher kraft ihrer chemisch umsetzenden, wahrscheinlich an den Eiweißkörpern angreifenden Wirkung eine charakteristische lokale Entzündung (Lichtdermatitis) hervor, die bei zu langer Bestrahlungsdauer ähnlich wie bei der Verbrennung der Haut mit starker Exsudation und Blasenbildung einhergeht. Auf die starke örtliche Entzündung und örtliche Reizwirkung ist die Heilwirkung bei örtlichen Erkrankungen zurückzuführen. Wird die Bestrahlungsdauer nach anfänglich kleiner Dosis allmählich gesteigert, so kommt es nur zu leichten Entzündungen und rasch zu starker Pigmentierung der bestrahlten Haut. Daneben werden bei Bestrahlung größerer Hautbezirke außer den örtlichen Hautveränderungen (Entzündung, Pigmentierung) auch *allgemeine Wirkungen* hervorgerufen, auf denen der günstige therapeutische Effekt bei verschiedenen Erkrankungen wie Tuberkulose, exsudativer Diathese, Rhachitis usw. beruht. Subjektiv hebt sich das Allgemeinbefinden, der Appetit und der Schlaf. Objektiv zeigt sich allgemein eine Anregung der Zelltätigkeit. Sie äußert sich in *Blutveränderungen* (Steigen des Hämoglobingehaltes, der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen usw.), in Veränderungen des Immunitätszustandes mit Vermehrung spezifischer Immunkörper und gesteigerter Bakterienphagozytose, in Herd- und Fernreaktionen an tuberkulösen Herden, in Temperatursteigerung, in qualitativer und quantitativer Veränderung des Knochenwachstums usw. Welche Allgemein- und Fernwirkungen an einzelnen Organen auftreten und welche Hypothesen zu ihrer Erklärung aufgestellt worden sind, kann hier nicht näher erörtert werden. Es sei in dieser Hinsicht auf die Literatur über die Lichtbiologie verwiesen, die bei ASCHOFF, PFEIFFER, LAQUEUR, RIEDEL usw. zusammengestellt ist. Am meisten greift man dabei auf die von BLOCH aufgestellte Hypothese zurück, daß die Haut eine wichtige Bildungsstätte für Immunkörper sei (Esophylaxie von HOFFMANN). Durch die Steigerung der Gesamtfunktion der Hautzellen infolge der chemischen Wirkung des Lichtes kommt es dann auch zu einer Steigerung der Immunkörperbildung von seiten der Haut und damit zu einem günstigen Einfluß auf den Gesamtorganismus. Sehr plausibel und gut auf biochemische Experimente an parabiotisch vereinigten Tieren gestützt ist die Anschauung, welche die chemische Lichtwirkung und ihren therapeutischen Effekt in Parallele zur Proteinkörpertherapie setzt.

Durch die ultravioletten Strahlen kommt es zur Zersetzung von Eiweißkörpern und durch deren Resorption zu günstigen, bei zu hoher Dosis evtl. auch ungünstigen allgemeinen Reaktionen, die ähnlich denen bei parenteralen Proteinkörperinjektionen verlaufen. Nach dieser Anschauung ist also die Lichttherapie letzten Endes eine Proteinkörper-Reiztherapie. Daher ist es auch verständlich, daß wie bei allen solchen Reizkörperbehandlungen auch die Lichtbehandlung mit kleiner Dosis begonnen und der Reiz allmählich vorsichtig gesteigert werden muß, da sonst, insbesondere bei zu starker Anfangsdosis, schädliche allgemeine Wirkungen eintreten.

Zur örtlichen Quarzlichtbehandlung des Ohres, die von CEMACH bei Ekzem und Lupus des Gehörganges und der Ohrmuschel, bei schlecht heilenden Wunden und sogar bei Myringitis, Otitis media, Adhäsivprozeß usw. empfohlen wird, dient die von CEMACH für diese Zwecke handlich gestaltete und mit Wasserkühlung versehene KROMAYERSche Quarzlampe, die mit einem in den Gehörgang einzuführenden Quarzstift ausgestattet ist, oder die künstliche Höhensonne mit kleiner Blende. Im ganzen spielt die örtliche Behandlung keine bedeutende Rolle, da die Lichtbehandlung hauptsächlich bei Mittelohrtuberkulose, bei skrofulösen, ekzematösen und rhachitischen Kindern mit Mittelohreiterungen, Ekzem und schlecht heilenden Wunden angebracht ist und zur erfolgreichen Behandlung dieser Erkrankungen die *Allgemeinbestrahlung* des ganzen oder halben Körpers erforderlich ist. Insbesondere bei operativ behandelten Mittelohrtuberkulösen lassen sich gute Erfolge erzielen. Man bestrahlt in einer Entfernung von 80—100 cm abwechselnd Vorder- und Rückseite des Körpers, beginnt mit 3—5 Minuten und steigt allmählich minutenweise alle 1—2 Tage bis zu einer Dauer von 15—20 Minuten für jede Körperseite und bleibt längere Zeit bei dieser Dauer. Insgesamt werden gewöhnlich 15—20 Sitzungen veranstaltet, bei Tuberkulösen noch mehr. Wichtig ist jedenfalls, daß die Dosis ganz allmählich gesteigert wird, da sonst schmerzhaftes Hautentzündungen und evtl. auch schädliche, fieberhafte allgemeine Reaktionen besonders bei Tuberkulösen erfolgen. Außer der gewöhnlichen Quarz-Quecksilberlampe, der bekannten „künstlichen Höhensonne“ von BACH (Abb. 1, Nr. 3) sind die größeren JESIONEKschen Quarz-Quecksilberlampen zu empfehlen, da sich die Allgemeinbestrahlung wegen des größeren Brenners mit ihnen leichter durchführen läßt. Sie werden besonders für die Behandlung mehrerer Patienten zugleich benutzt und sind dann in „Bestrahlungshallen“ zu beiden Seiten angebracht, so daß die Patienten im Lichte herumwandeln können. (Näheres über die Behandlungstechnik siehe BACH, LAQUEUR usw.)

3. Kombinierte Strahlenbehandlung mit langwelligen Wärme-Lichtstrahlen und kurzwelligen chemischen Strahlen.

Eine Vereinigung von Strahlen aller Wellenlängen ist gegeben bei der natürlichen Sonnenbestrahlung. Sie wird als Sonnenbad seit alters geübt, ist aber als eigene systematische Behandlungsmethode erst allgemein in Aufnahme gekommen, seitdem ROLLIER gezeigt hat, welche hervorragenden Dauererfolge sich bei Knochentuberkulösen aller Art durch die intensive Sonnenstrahlenwirkung des Hochgebirges erzielen lassen. Doch hat die Erfahrung von KISCH, RIEDEL und anderen bewiesen, daß sich auch bei weniger stark chemisch wirkender Sonnenbestrahlung, also in der Ebene und an der See solche Erkrankungen durch allgemeine Sonnenbestrahlung vollkommen heilen lassen und zwar besser als durch die „künstliche Höhensonne“ und anderen künstlichen Lichtquellen, auch wenn sie wie die kombinierte künstliche Höhensonne und Solluxlampe, die Kohlenbogenlichtlampe, die Jupiterlampe, die Siemens-Aureollampe oder die Spektrosollampe von Reiniger, Gebbert & Schall ein Strahlen-

gemisch enthalten, das in der physikalischen Zusammensetzung der natürlichen Sonne nahe kommt. Immer bleibt die Wirkung der natürlichen Sonne überlegen, vielleicht, weil noch der Reiz der Freiluftbehandlung hinzukommt. Man wird daher auch bei den tuberkulösen Knochenerkrankungen des Ohres zumal im Kindesalter und nach vorangehender Operation die systematische allgemeine Behandlung mit Sonnenbädern bevorzugen und evtl. solche Kinder ins Hochgebirge schicken. Wo dies nicht angängig ist, wird man zum Ersatz die genannten lang- und kurzwellige Strahlen spendenden Lichtquellen heranziehen, obgleich ihr Heileffekt hinter der natürlichen Sonne zurückbleibt. Auch bei den natürlichen Sonnenbädern ist der Beginn mit einem schwachen Reiz (10 Minuten) und eine allmähliche Steigerung unbedingt erforderlich, da nur so die beste Wirkung zu erzielen und eine Schädigung zu vermeiden ist.

4. Behandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen.

Die Röntgenstrahlen und die bei der Radiumbehandlung hauptsächlich wirkenden γ -Strahlen sind noch kurzwelliger als die ultravioletten Lichtstrahlen und wirken auf das lebende Gewebe noch intensiver chemisch-biologisch ein als diese. Vor allem dringen sie tief ins Gewebe und können daher auch tiefliegende Prozesse beeinflussen. Um genügende Tiefenwirkung zu erzielen und andererseits Schädigungen zu vermeiden, ist eine exakt arbeitende moderne Apparatur und eine genaue Messung der zu verabreichenden Strahlenmenge nötig, auf deren Grundlagen und Methodik hier nicht näher eingegangen werden kann (S. THOST). In der Otologie spielt die Röntgen- und Radiumbehandlung keine besonders große Rolle. Sie kommt in Betracht als Oberflächenbestrahlung bei hartnäckigen chronischen Gehörgangsentzündungen. Durch Verabreichung von $\frac{2}{5}$ Erythemdosis ist dabei gewöhnlich ein Dauererfolg zu erzielen (DENKER). Außerdem wird sie als Tiefenbestrahlung bei Tuberkulose und malignen Tumoren verwendet, und zwar in Gestalt der Fernfeldbestrahlung, da sich die Kreuzfeuer-methode von mehreren Einfallfeldern aus am Ohr nicht so leicht durchführen läßt. Bei Tuberkulose wird $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Erythemdosis auf 3—6 cm Tiefe verabreicht. Berichte über Serien von bestrahlten Fällen existieren nicht. Bei malignen Tumoren gibt man natürlich höhere Dosen. Die Resultate sind bei letzteren ziemlich schlecht. Gewöhnlich wird nur eine vorübergehende Rückbildung erreicht, doch kommen gelegentlich bei besonderen Tumoren (Endotheliomen usw.) auch langdauernde Erfolge vor (S. ALBANUS, KNICK usw.). Auch die Radiumbehandlung weist keine besonders auffallenden Erfolge auf (S. ALBANUS). Bei Otosklerose ist die Behandlung mit kleinen Dosen von Röntgenstrahlen schon mehrfach empfohlen worden (SIEBENMANN, FREY), doch verlautet über dauernde Erfolge nichts Näheres.

e) Elektrotherapie.

Der Behandlung mit dem elektrischen Strom kommt im Gegensatz zu früheren Zeiten in der Otiatrie keine große Bedeutung mehr zu. Früher (s. WAGENHÄUSER) hoffte man anschließend an BRENNERTS Untersuchungen über die Normalformel der Erregbarkeit des N. acusticus durch Anwendung des galvanischen Stromes auch therapeutische Erfolge zu erzielen. Einerseits erwartete man durch Steigerung der Erregbarkeit die Hörfähigkeit bei Nervenerkrankungen zu bessern, andererseits wollte man durch Herabsetzung der Erregbarkeit eine vorhandene Übererregbarkeit mit nervösen Ohrgeräuschen beseitigen. Diese Hoffnungen haben sich jedoch nicht erfüllt. Heute versucht man nur noch gelegentlich durch einen schwachen galvanischen Strom (2—5 M.-A., Anode am Ohr) lästige subjektive Geräusche zu beeinflussen, meist jedoch ohne Dauer-

erfolg. Therapeutisch wichtig ist die Anwendung des galvanischen Stromes (5—20 M.-A.) oder gelegentlich auch des faradischen Stromes bei otogenen Facialislähmungen, weil man dadurch der Atrophie der Muskeln vorbeugen und die Regeneration des Nerven beschleunigen kann, falls nicht eine völlige Entartungsreaktion besteht.

Im allgemeinen wird der elektrische Strom mehr als Hilfsmittel bei der suggestiven Behandlung rein nervöser Störungen, z. B. Ohrensausen oder psychogener Schwerhörigkeit mit Erfolg benutzt. Besonders bei den häufigen psychogenen Schwerhörigkeiten und Taubheiten nach Detonationen und sonstigen Kriegseinflüssen hat sich die Heranziehung des elektrischen Stromes bewährt. URBANTSCHITSCH beseitigte durch Anwendung schmerzhafter faradischer Ströme mit Erfolg solche Schwerhörigkeiten. Doch ist hervorzuheben, daß nur der echte faradische Strom mit seiner unregelmäßigen Stromkurve ohne Gefahr anzuwenden ist. Der Ersatz des faradischen Stromes, welcher sich meist in den modernen elektrischen Universalanschlußapparaten findet, der Sinusoidalstrom, kann wegen seiner regelmäßigen Stromkurve gelegentlich durch Reizung des Herzens gefährlich werden und hat verschiedentlich durch Erzeugung des sog. Kammerflimmerns einen momentanen Herztod herbeigeführt. Am besten verzichtet man also überhaupt auf diesen Strom und benutzt lieber den ungefährlichen *galvanischen Strom*, der sich auch aus anderen Gründen besser als suggestives Hilfsmittel eignet. Wie die Erfahrungen von KNICK an einem großen Material psychogener Kriegsschwerhörigkeiten gezeigt haben, läßt sich das beim Schließen und Öffnen des galvanischen Stromes auftretende, für den Patienten sehr eindrucksvolle überzeugende Blitzen vor den Augen sehr erfolgreich als suggestives Leitmittel zur Wiederherstellung des Gehöres benutzen. Man bereitet den Kranken vorher, am besten durch schon geheilte Patienten, darauf vor und suggeriert ihm, daß sofort nachdem er das Blitzen verspürt habe, auch der Hörnerv erregt und wiederhergestellt wäre und er wieder hören würde. Dann gelingt es gewöhnlich rasch und leicht, die funktionelle Taubheit zu beseitigen.

Auch die übrigen Anwendungsformen des elektrischen Stromes spielen in der Otologie nur eine geringe Rolle. *Elektrolyse* sowohl wie *Galvanokautik* werden zumeist nur noch am äußeren Ohr bei kleinen Tumoren und bei Lupus der Ohrmuschel verwendet, aber nicht mehr bei polypösen Wucherungen des Mittelohres. Hauptsächlich deshalb, weil die folgenden entzündlichen Reizerscheinungen öfters erheblich sind und zu unangenehmen Labyrinthreizungen führen. Auch die Iontophorese, d. h. die Einverleibung von Medikamenten mit Hilfe des elektrischen Stromes wird kaum geübt. Sie wurde von ALBRECHT empfohlen, um eine örtliche Betäubung des Trommelfelles vom Gehörgang aus zu erreichen. Sie hat sich jedoch nicht eingebürgert, da sie gerade bei entzündetem Trommelfell wie auch sonst die Lokalanästhesie versagt. *Hochfrequente elektrische Ströme* von großer Intensität aber geringer Spannung rufen, wenn sie durch den Körper geleitet werden, keinerlei Reizerscheinungen hervor, erzeugen aber in dem zwischen den Elektroden liegenden Gewebe Widerstandswärme, die recht erhebliche Grade erreichen kann. Solche Hochfrequenzströme werden in der Chirurgie zur Durchwärmung ganzer Körperteile, Gelenke usw. in ausgedehntestem Maße als *Diathermie* verwendet. In der Otologie spielt diese gar keine Rolle. Sie wurde von HAMM als Oothermie zur Behandlung von Otosklerose und Adhäsivprozessen empfohlen. Bei der Nachprüfung (MENDEL usw.) jedoch haben sich keinerlei objektive Besserungen feststellen lassen, höchstens suggestive Scheinerfolge. Sie ist infolgedessen wieder vollkommen verlassen. Auch die mit den Diathermieapparaten ausgeführte sog. Kaltkaustik hat sich zur unblutigen Operation von kleinen Tumoren, Lupus usw. nicht eingebürgert, weil sie vor den übrigen Methoden keine wesentlichen Vorzüge hat.

Jedoch lohnt sie sich bei kleinen Warzen, weil sie sich da ohne Anästhesierung und mit gutem kosmetischem Erfolg auch mit kleinen billigen Apparaten (Radiolux usw.) ausführen läßt.

Hochfrequenzströme mit hoher Spannung und geringer Dämpfung der Schwingungen (d'Arsonvalisation) vermögen den Blutdruck vorübergehend oder dauernd herabzusetzen und werden daher bei der sog. präarteriosklerotischen Hypertension verwendet. Da solche Kranke wegen lästigen Ohrsausens oder geringfügiger beginnender Nervenschwerhörigkeit öfters zuerst und hauptsächlich zum Ohrenarzt kommen, wäre bei festgestellter Hypertension ein Versuch mit d'Arsonvalisation angebracht.

2. Medikamentöse Therapie.

Auch die bei Ohrenerkrankungen in Betracht kommende allgemeine und örtliche medikamentöse Behandlung hat durch neue Behandlungsmethoden und Bevorzugung neuer Behandlungswege ein ganz anderes Gesicht gewonnen als früher.

a) Örtliche medikamentöse Behandlung.

Sie kann auf verschiedenem Wege erfolgen. Die Anwendung von Medikamenten in der *Umgebung des Ohres*, die früher in Gestalt der ableitenden Gegenreize bei Entzündungen (Vesicatoren, Jodanstrich usw.) sehr beliebt war, ist jetzt sehr beschränkt. In der Hauptsache werden Umschläge mit 3% Borwasser oder essigsaurer Tonerde angewandt bei Entzündungen und Ekzem der Haut, besonders nach Operationen, ebenso Pinselungen von excoriierten Hautstellen und Rhagaden in der Ohrmuschelfalte bei Ekzem, und zwar mit Argent. nitricum 10%/ig. Vor allem kommen Salben zur Verwendung, besonders Zinkpaste oder 5—10%ige Ichthyolzinkpaste bei Ekzem oder zum Schutz gegen Ekzem bei Sekretion aus dem Ohr und nach Operationen in der Umgebung der Wunde. Injektionen von Medikamenten im Bereiche des Warzenfortsatzes wurden früher häufig vorgenommen, sind jetzt aber fast verlassen. Sie wurden in jüngster Zeit bei dem Panitritin (Papaverin-Nitrit-Verbindung) wieder aufgenommen, weil man von der örtlichen Anwendung eine Beeinflussung der Zirkulation im Bereiche des Felsenbeines erhofft hatte, jedoch ohne Erfolg (SCHWERTFEGGER u. a.). Auch die Injektion von Fibrolysin (Thiosinamin), die eine Zeitlang örtlich auf dem Warzenfortsatz zur Lösung bindegewebiger Verwachsungen bei Adhäsivprozessen des Mittelohres empfohlen wurde, ist wieder verlassen und wird höchstens noch als allgemeines bindegeweblösendes Mittel in Gestalt subcutaner Injektion an beliebiger Stelle angewandt.

Auf dem Wege von der *Tubé* her nach vorangehenden Tubenkatheterismus wird heute kaum noch eine medikamentöse Behandlung durchgeführt. Auch die früher viel empfohlene Einblasung von Ammoniakdämpfen ins Mittelohr bei chronischen Katarrhen, die mit besonderen Apparaten ausgeführt wurden (siehe ältere Lehrbücher), werden kaum noch geübt.

Der Hauptweg für die örtliche medikamentöse Behandlung von Ohrerkrankungen ist der *Gehörgang* geblieben. Die Arzneien werden sowohl in flüssiger wie fester Form zum Teil auch als Salben angewandt und dienen teils zur Behandlung von Krankheiten des Gehörganges teils von solchen des Mittelohres, sofern diese fistulös nach außen durchgebrochen sind und Defekte und Perforationen am Trommelfell hinterlassen haben, durch welche die Medikamente direkt auf die Paukenschleimhaut wirken können. Um die Einwirkung der Arzneimittel zu ermöglichen, ist es meist notwendig, vorher den Gehörgang

von Cerumen, Sekret, Schleim usw. durch Ausspritzen und Austupfen mit Watte gründlich zu befreien.

In *flüssiger Form* werden die Medikamente in Gestalt von Einträufelungen, Einpinselungen und Ausspritzungen benutzt.

Die zum Einträufeln verwandten Lösungen müssen vorher durch Stellen der Flasche in warmes Wasser angewärmt werden, damit der sonst unvermeidliche kalorische Schwindel beim Eintropfen ausbleibt. Man träufelt aus einer Tropfflasche oder mit einer Tropfpipette 5—10 Tropfen im Liegen ein, nachdem man den Gehörgang durch Ziehen an der Ohrmuschel nach hinten oben gestreckt und geöffnet hat, und läßt das Medikament 5—10 Minuten, auch länger einwirken. Bei *Einpinselungen* benetzt man den auf einen Watteträger gewickelten Wattestopfen mit der Arzneilösung und pinselt diese in den Gehörgang oder in die Paukenschleimhaut ein. Bei *Ausspritzungen* setzt man das Medikament in entsprechender Konzentration zu dem 37° warmen sterilen Wasser hinzu und spritzt mit der warmen Lösung mit einer Metall- oder Glasohrenspritze aus. Man benutzt zu Einträufelungen und Pinselungen hauptsächlich folgende Medikamente: 5% Salicylspiritus, Alkoholglycerin, 10% Argent. nitr. bei diffusen Gehörgangsentzündungen, das aus der Kulturflüssigkeit von Staphylokokkenkulturen gewonnene spezifische Histopin bei Gehörgangsfurunkulose, 5% Carbolglycerin oder das opiumhaltige Otalgan bei nicht perforierter akuter Otitis media. Verdünntes Wasserstoffsperoxyd zur Reinigung bei sezernierender Otitis media, 95% Spiritus, Resorcinspiritus, Yatren-, Rivanollösung, 5 bis 10% iges Argent. nitricum, Choleval, Mucidan 1:10 verdünnt zur Desinfektion und Austrocknung bei chronischer Otitis media mit mäßiger Absonderung und Diphthosanlösung (1 Tablette auf $\frac{1}{2}$ l Wasser) bei Diphtherie. Für die *Ausspritzungen* bei putriden und anderen Infektionen kommen vor allem die Desinfizientien in Betracht, also in erster Linie Wasserstoffsperoxyd (1 Teelöffel auf $\frac{1}{4}$ Liter), Kamillentee, 3% ige Borsäurelösung, schwache Formalinlösung, ferner das billige Chloramin, das durch das freiwerdende Chlor besonders bei stinkenden Eiterungen wirksam ist und die früher beliebte Aqua chlorata bequem ersetzt. Ausgezeichnet wirken bei Otitis media chronica zu mal bei stark schleimiger Sekretion Spülungen und Einträufelungen von Mucidan, das Rhodansalze und Formalin enthält und in 10facher Verdünnung angewandt wird. Bei den oft langwierigen, durch Diphtheriebacillen unterhaltenen, durch eigenartigen Geruch gekennzeichneten Mittelohreiterungen sind Spülungen mit Diphthosan (Flavacid) zur Beseitigung der Eiterung und der Diphtheriebacillen zu empfehlen. Die bei Eitererregern so wirksamen speziellen Desinfizientien, Trypaflavin, Yatren, Rivanol, welche in ganz geringen Konzentrationen bakterizid wirken und das Gewebe nicht schädigen, sind ebenfalls sehr brauchbar. Sie werden jedoch mehr als Wundantiseptica in Gestalt von Wundspülungen z. B. nach Antrotomien (FLEISCHMANN, LEICHER usw.) verwendet. Doch erscheint es nach den bisherigen Erfahrungen fraglich, ob dadurch bessere Heilresultate erzielt werden als ohne diese. Das gleiche gilt auch von den antiseptischen Wundspülungen mit DAKINScher Lösung, wie sie von NÜHSMANN empfohlen wurden. Wundspülungen sind im allgemeinen nur bei infizierten Operationswunden und Höhlen vorteilhaft. Man nimmt dann Trypaflavin, Yatren oder Rivanol oder bei stinkender Sekretion Wasserstoffsperoxyd, Perhydrol oder Chloramin und bei Diphtherie Diphthosan. Auch für die direkten Ausspülungen der Paukenhöhle mit dem Paukenröhrchen werden alle diese Lösungen verwandt, jedoch wird hier vielfach 80—90% Alkohol der stärker austrocknenden Wirkung wegen bevorzugt.

Häufig werden in der Otologie die *Arzneimittel in fester Form* zur örtlichen Behandlung verwendet. Sie werden dann als Pulver eingestäubt,

wozu man sich am zweckmäßigsten des Pulverbläasers nach KABLER-SKE mit auswechselbarem Metallansatz bedient, oder sie werden als Gaze, die am besten mit gewebter Kante versehen und mit 3—10%iger Suspension des entsprechenden Medikamentes durchtränkt ist, also besonders zur Wundbehandlung verwendet. Vor allem sind es die zahlreichen Antiseptica, die in dieser Form benutzt werden. Neben der desinfizierenden und desodorierenden Wirkung tritt hier die sekretaufsaugende und austrocknende Wirkung, welche der Pulverform anhaftet, vorteilhaft in Erscheinung. Weitaus die wichtigste Rolle spielt für die Trockenbehandlung der Paukenschleimhaut die fein pulverisierte Borsäure. Sie hat sich bei der Otitis media chronica mit großen Trommelfellperforationen ebenso wie bei der Nachbehandlung der Paukenhöhle nach Totalaufmeißlung des Mittelohres allen anderen Mitteln überlegen gezeigt, da sie wegen der hohen Konzentration gut desinfiziert, wegen der schweren Löslichkeit allmählich austrocknet und trotzdem nicht zusammenklumpt, wie die meisten übrigen pulverförmigen Desinfektionsmittel. Sie läßt sich auch mit anderen Mitteln, z. B. Scharlachrot oder Azotoluolpulver (Pellidol), welche die Epidermisierung anregen, mischen und so bei der Nachbehandlung der Radikaloperation verwenden. Die übrigen Pulver, das Jodoform und seine Ersatzmittel Dermatol, Xeroform, Vioform, Noviform usw. haben für die Mittelohr- und Wundbehandlung als Pulver nicht die hohe Bedeutung wie die Borsäure, weil sie zu stark zusammenklumpen und sekretverhaltend wirken. Dagegen finden sie zur Herstellung der antiseptischen Wundgazestreifen mit gewebter Kante eine sehr ausgiebige Verwendung und sind sowohl bei der einfachen Aufmeißlung wie bei der Totalaufmeißlung zur Nachbehandlung unentbehrlich. Das Jodoform ist hierbei trotz aller Ersatzpräparate bisher nicht aus seiner ersten Stelle verdrängt. Abgesehen von tuberkulösen Erkrankungen, wo es unbestritten das alleinige örtliche Heilmittel ist, eignet es sich immer noch von allen Medikamenten am meisten für die erste Zeit der Wundheilung nach Operationen, bei der einfachen Aufmeißlung auch für die ganze Zeit der Wundheilung, weil es gut desinfiziert und trotzdem das Gewebe nicht schädigt, sondern gewebsanregend und granulationsanregend wirkt. Es bewährt sich daher bei schlecht granulierenden einfachen Aufmeißlungswunden ausgezeichnet und ruft eine rasche Ausfüllung der Wundhöhle mit Granulationen hervor, besonders zumal, wenn man die Jodoformgaze mit Granugenol tränkt, das stark granulationsbildend wirkt. Ähnlich wirksam ist die Yatrengaze. Sonst haben sich als Ersatzmittel am meisten die Vioform- und Noviformgaze besonders für die Nachbehandlung nach Totalaufmeißlung, wo es auf austrocknende Wirkung und geringe Granulationsbildung ankommt, bewährt, aber auch bei der einfachen Aufmeißlung. Desinfizierend, austrocknend und gleichzeitig granulationshemmend wirkt das Isoform. Die 3%ige Isoformgaze eignet sich daher wie keine andere für die Nachbehandlung der Totalaufmeißlung, sobald die Höhle im granulierenden Stadium ist. Allerdings kommen verhältnismäßig häufig wie beim Jodoform Idiosynkrasien und daher Reizungen der Haut mit nässendem Ekzem usw. vor, was bei Noviform, Vioform und Borsäure nur ganz ausnahmsweise der Fall ist.

Außer diesen Medikamenten werden in Substanz vor allem die Ätzmittel: Trichloressigsäure, Chromsäure und Argent. nitric. angewendet, und zwar zur Erweiterung von Trommelfellperforationen bei akuter Otitis media und zur Ätzung polypöser Granulationen in der Paukenhöhle und in der Totalaufmeißlungshöhle. Sie werden dabei als Perle an Draht angeschmolzen. Allerdings geschieht diese Behandlung jetzt nur noch selten, da leicht Labyrinthreizungen als Nebenwirkung auftreten und bei polypösen Granulationen die scharfe Abtragung mit Schlinge den Wundheilungsverlauf weniger ungünstig beeinflußt, als die Ätzungen das tun.

In Salbenform werden in der Hauptsache folgende Arzneimittel angewandt: Zinkpaste, Kamillosan bei Ekzem oder zum Schutz der Haut in der Umgebung des Ohres oder der Operationswunden, wenn eitriges Sekretion besteht, Ichthyolzinkpaste, weiße Präzipitatsalbe und Histopinsalbe bei Gehörgangsfurunkeln, zumal wenn sie schon perforiert sind, Schwarzsalbe, d. h. Ungentum argent. nitricum balsam. peruv. 1⁰/₆ig am Ende der Wundheilung bei einfacher Aufmeißlung. Schließlich noch Naphthalan und Teersalben bei trocknen, juckenden Gehörgangsekzemen.

b) Die allgemeinen Einwirkungen medikamentöser Art

bilden einen wichtigen Teil der Therapie bei Ohrenerkrankungen. Sie sind notwendig, um wie bei schweren otitischen Komplikationen die Funktionen einzelner Organe wie Herz, Atmung usw. oder um die Ohrenerkrankung selbst durch das innerlich aufgenommene Medikament zu beeinflussen. Die entsprechenden Medikamente werden in allen sonst üblichen Formen verabreicht: oral, rectal oder durch subcutane, intramuskuläre oder intravenöse Injektion.

Am wichtigsten sind die *Herzmittel* im Hinblick auf die schweren septischen otitischen Komplikationen, die häufig zu Herzinsuffizienz führen. Bei schweren akuten Herzkollapsen, ebenso bei Versagen der Herztätigkeit in Narkose kommt vor allem die subcutane Injektion von *Ol. camphorat.* und *Coffein. natr. benzoic.* oder noch besser von *Cardiazol*, einem sehr wirksamen löslichen Kampferpräparat in Betracht. Ferner haben sich dabei die intramuskuläre oder intravenöse Injektion von löslichen Digitalispräparaten wie *Digalen*, *Digitalysat* usw. besonders bewährt. Auch die intravenöse *Strophantininjektion* ist gewöhnlich von hervorragender Wirkung, doch wird das Mittel jetzt nur noch selten verwendet, weil es öfters zu bedrohlicher Verlangsamung der Herztätigkeit führt. Zur Prophylaxe und bei leichteren Graden von Herzinsuffizienz verabreicht man *Digalen*, *Digitalysat* oder *Verodigen* per os, und zwar da, wo eine Pulsbeschleunigung vorliegt. Besteht jedoch, wie manchmal bei otitischen Erkrankungen (*Bulbusthrombose*) wegen *Vagusreizung* eine *Bradykardie* bei mangelhafter Herzkraft, so sind mehr die oral zu verabreichenden *Campherpräparate* wie *Cadechol*, *Perichol*, *Cardiazol* usw. oder *Tinct. strophanthi* angebracht.

Bei zentralen Störungen der Atmung, die bei intrakraniellen Komplikationen und in Narkose bisweilen vorkommen, hat sich neuerdings das direkt am Atemzentrum angreifende, spezifisch nur auf die Atem-, nicht aber auf die Herztätigkeit wirkende *Lobelin* bei intramuskulärer Injektion (0,01 ev. alle 10 bis 15 Minuten) gut bewährt.

Im übrigen wurden in der Otiatrie früher gern *Abführ- und Brechmittel* zur „ableitenden“ Behandlung entzündlicher Erkrankungen des Ohres verordnet. Heute werden sie fast nur noch zur Behebung der Stuhlverhaltung verwendet, wie sie im Beginn von *Otitis media* bei Kindern häufig und bei otitischen intrakraniellen Komplikationen fast regelmäßig vorkommt. Als bequem wirkendes Abführmittel hat sich hier *Kalomel* oder *Istizin* (2—5 Tabletten abends) gut bewährt. Sonst spielen bei den oft sehr schmerzhaften Ohrenerkrankungen (*Gehörgangsfurunkel*, *Otitis media* usw.) die *Antineuralgica* wie *Aspirin*, *Phenacetin*, *Antipyrin*, *Pyramidon*, *Novalgan*, *Gardan* usw. oder Mischungen solcher Medikamente eine gewisse Rolle. Bei sehr intensiven Schmerzen hat sich folgendes Mischpulver: *Pyramidon* 0,3, *Phenacetin* 0,3, *Codein. phosphor.* 0,03, *Coffein. pur.* 0,1 sehr gut bewährt. Alle die genannten schmerzstillenden Mittel führen zugleich auch durch die *Temperaturerniedrigung* vorübergehend eine *Besserung des Allgemeinbefindens* herbei. Um die Temperatur in milder

und allmählicher Weise herabzudrücken, eignen sich am besten Gaben von 0,25 Lactophenin oder 0,2—0,3 Pyramidon. Zur Schmerzbetäubung ohne gleichzeitige Temperaturniedrigung und das damit verbundene, oft lästige Schwitzen sind die leichten Narkotica: Eukodal, Dicodid, Allional, Veramon, evtl. auch Morphinum und Pantopon zu empfehlen.

Auch zur Bekämpfung des sehr lästigen Ohrensausens wird oft medikamentöse Hilfe herangezogen in Gestalt der verschiedenen Brompräparate wie Bromkalium, Bromnatrium, Bromglidine oder kleine Dosen von Atropin (0,0001), Chinin (0,1), jedoch ohne durchgehenden Erfolg.

Fernerhin stützt man sich auf die Arzneibehandlung bei den verschiedenen akuten und chronischen, ätiologisch zum Teil unklaren Erkrankungen des Innenohres und Hörnerven. Nicht nur bei luetischen Erkrankungen, wo Salvarsan-, Quecksilber- und Wismutpräparate die Hauptrolle spielen und bei Arteriosklerose, sondern auch bei andersartigen Innenohr- und Hörnervenerkrankungen werden Jodpräparate: Jodkalium, Jodnatrium, Jodtropon, Sajodin, Dijodyl usw. innerlich oder als Jodosan intravenös angewendet, wobei man auf die resorbierende Wirkung des Jodes bei entzündlichen Prozessen und bei Gefäßwand-erkrankungen rechnet. Aus demselben Grunde verwendet man bei akuten unklaren Innenohrerkrankungen *Schwitzmittel*, vor allem das Pilocarpin. Bei der echten MENIÈRESchen Erkrankung wird Chinin (0,1—0,25) empfohlen, jedoch sind dabei auch Versuche mit dem stark auf die Gefäße wirkenden Jodcalciumdiuretin, das sich bei frühen arteriosklerotischen Erkrankungen gut bewährt hat, angebracht. Vor allem wirken intravenöse Injektionen von Afenil (Chlorcalciumharnstoff), das einen starken Einfluß auf die Gefäße und die Gefäßwand hat, häufig sehr günstig.

Die alten Versuche, die Erregbarkeit der Nervenfasern auch bei Hörnervenerkrankungen durch Strychningaben wiederherzustellen, haben neuerdings wieder eine Stütze erhalten durch das Strychninpräparat *Tetrophan*, dessen Verabreichung bei zentralen neurologischen Erkrankungen wirkliche Erfolge haben soll (O. FOERSTER) und daher auch bei Hörnervenerkrankungen indiziert ist. Erwähnt sei noch die immer wieder empfohlene innerliche Behandlung der Otosklerose mit Phosphorpräparaten, deren Erfolg allerdings nicht sicher begründet ist. Heute stehen dafür folgende Präparate zu Gebote: Recresal, Protylin und Phytophosin zur innerlichen Darreichung und Tonophosphan zur Injektion.

Sehr wichtig ist bei den infektiös-septischen Erkrankungen und nach großen Operationen (Sinusoperationen) unter Umständen der Ersatz des Flüssigkeits- und Blutverlustes. Er geschieht da, wo wegen Erbrechens oder Narkose die Zufuhr per os ausgeschlossen ist, rectal durch Einlauf physiologischer Kochsalzlösung, RINGERScher Lösung oder Traubenzuckerlösung. Am besten hat sich hier der *Tröpfcheneinlauf* nach MARTIN bewährt. Durch eine mit regulierbarem Hahn versehene Tropfvorrichtung in einem Glasballon, die in den Schlauch eingeschaltet wird, fließt die Flüssigkeit langsam durch einen eingeführten dicken Nelatonkatheter ins Rectum und wird dann in demselben Maße rasch resorbiert. Der Einlauf kann stundenlang liegen und ermöglicht eine fortlaufende Flüssigkeitszufuhr, ohne den Patienten viel zu belästigen. Wo ein rascherer Flüssigkeitsersatz nötig ist, muß zur subcutanen oder intravenösen *Infusion* von steriler *physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung* gegriffen werden¹⁾. Sehr gut bewährt sich hierbei zur Herstellung einer isotonischen Salzlösung Normosal, weil es in der Zusammensetzung genau dem Blutplasma gleicht. Das in sterilen

¹⁾ Diese Lösungen, besonders die RINGER-LOCKESche Lösung eignen sich auch am besten zur Durchspülung des Cerebrospinalsackes bei Meningitis (КНИЦК).

Ampullen käufliche Normosal wird in der entsprechenden Menge sterilen, doppelt destillierten Wassers gelöst und warm injiziert. Noch wirksamer ist der Blutersatz bei Blutverlusten und Sepsis durch die *Bluttransfusion*, d. h. durch die Überleitung des Blutes von Mensch zu Mensch zu bewerkstelligen. Sie ist in den letzten Jahren in der Chirurgie und inneren Medizin mehr und mehr in Aufnahme gekommen, seitdem es durch die Verfahren von OEHLECKER und PERCY möglich ist, größere Mengen (300—500 ccm) leicht in wenigen Minuten und ohne Störung direkt von der Blutbahn des Spenders zu der des Empfängers überzuleiten. Die Hauptgefahr, die in der gegenseitigen Hämagglutination oder Hämolyse besteht und besonders den Spendererythrocyten vom Empfänger-serum droht (CLAIRMONT, NAHTER und OCHSENER), läßt sich ausschalten, wenn man vorher das Blut des Spenders und Empfängers nach dieser Richtung hin „auf seine Gruppenzugehörigkeit“ untersucht. Das ist ziemlich schnell mit den Vorproben von LANDSTEINER-MOSS möglich (CLAIRMONT, NAHTER und OCHSENER) und ist jetzt sehr erleichtert dadurch, daß die notwendigen hochwertigen Testsera der Gruppe II und III als „Hämostest“ (staatliches Seruminstitut Wien) im Handel zu haben sind. Wegen der Theorie und Technik der ziemlich einfachen Voruntersuchungen sei auf den Abschnitt „Serologische Untersuchungsmethoden“ und die Arbeiten von NAHTER und OCHSENER, CLAIRMONT, MORITSCH und NEUMÜLLER verwiesen. Für die Transfusion selbst stehen die beiden Methoden von OEHLECKER (Instrumentar bei KRAUTH-Hamburg) und KIMPSTON BROWN-PERCY zur Verfügung, von denen letztere wegen der vorangehenden Paraffinierung der Innenwand der Kanülen etwas umständlich in der Vorbereitung, aber einfach in der Ausführung ist. Die Methode von OEHLECKER ist, wie sich überall gezeigt hat und wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, leicht durchführbar. Die Wirkung ist bei Blutverlusten unmittelbar und überraschend. Auch bei Sepsis ist der unmittelbare Erfolg oft glänzend und wunderbar. Die Blutüberleitung wirkt hier natürlich nicht nur als einfacher Ersatz des Blutes, als Substitutionstherapie, sondern auch als segensreicher, umstimmender allgemeiner Reiz (siehe später). Die Transfusion wird auch bei der Hämophilie als Substitutionstherapie zum Ersatz der Gerinnungsfermente mit Erfolg verwendet und ist daher vor umgänglichen Operationen bei Hämophilen zu empfehlen. Durch intravenöse Injektion von 10—20 ccm normalen Blutes, das mit Natriumcitratlösung versetzt und ungerinnbar gemacht worden ist, läßt sich bei Hämophilen wenigstens vorübergehend eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit erzielen.

c) Chemotherapie.

Auch die von EHRlich begründete und von MORGENROTH und anderen weiter ausgebauten „Chemotherapie“ hat in der Otiatrie zur Bekämpfung der entzündlichen Erkrankungen Eingang gefunden. Man bezweckt mit ihr eine Keimabtötung innerhalb des Körpers mit spezifisch auf die Erreger eingestellten Verbindungen, die wohl eine starke Affinität zu den Erregern aber nicht zu den Körperzellen haben und daher relativ ungiftig wirken. Ein Vorläufer dieser chemischen bactericiden Therapie ist der Versuch der inneren Desinfektion durch Urotropin (Hexamethylentetranin), das Formalin abzuspalten und dadurch Bakterien abzutöten imstande ist. Das Urotropin geht bei innerer Darreichung so wie in andere Sekrete (vor allem Harn und Galle) auch in den Mittelohreiter und in erheblicher Menge auch in den Liquor cerebrosplanialis über. Man erhoffte daher auch bei Otitis media und bei otogener Meningitis eine bactericide Wirkung ähnlich wie im Urin. Doch ist eine solche Wirkung, wenn überhaupt, nur in geringem Grade vorhanden, da die zur

Formalinabspaltung nötige stark saure oder alkalische Reaktion fehlt, und sich daher zwar Urotropin, aber nicht Formalin im Eiter und Liquor cerebrospinalis nachweisen läßt (TETENS HALD, ZIMMERMANN, KNICK usw., S. LINCK). Immerhin ist man auf Grund vereinzelter klinischer Erfolge berechtigt, das Urotropin bei Meningitis als prophylaktisches und therapeutisches Mittel anzuwenden. Wo es, wie nach Narkose und bei cerebralem Erbrechen, nicht per os (3 mal täglich 1,0, evtl als Trinkwasser) genommen werden kann, wird es rectal oder intravenös (5 cem 40%ige Lösung) gegeben. In letzterer Form wirkt es oft auch auf die Brechneigung günstig und entfaltet als hypertonische Lösung eine allgemeine reizkörperähnliche Wirkung (siehe später).

Die eigentlichen chemotherapeutischen Mittel sind jedoch folgende. Als erste sind die verschiedenen Salvarsanpräparate zu nennen, von denen das Neosalvarsan und Neosilbersalvarsan am meisten bei der erworbenen und kongenitalen Lues des Innenohres und Hörnerven angewandt wird. Eine Zeitlang herrschten Bedenken gegen das Salvarsan wegen der zunächst als toxisch angesehenen vielen Hörnervenerkrankungen, die nach Behandlung der Früh-lues mit Salvarsan beobachtet wurden. Seitdem sich aber diese Acusticusstörungen als „Neurorezidive“, d. h. als syphilitische Rezidiverkrankungen infolge unzureichender Salvarsanbehandlung herausgestellt haben (KNICK, VOSS usw.), hat sich immer mehr gezeigt, daß man die Salvarsane, natürlich in systematischer Kur und kombiniert mit Quecksilber (Hydr. salicyl., Mercinol) oder Wismut (Bismuto-Yatren, Bismugenol, Casbis usw.), bei allen Artenluetischer Innenohr- und Hörnervenerkrankungen mit bestem Erfolg anwenden kann,

Die übrigen für die Otiatrie belangvollen chemotherapeutischen Mittel richten sich gegen die Erreger von eitrigen Infektionen (s. SCHNITZLER, FLEISCHMANN, LINCK). Es sind die MORGENROTHSchen Chininderivate: Das Vucin, welches besonders Streptokokken in sehr hoher Verdünnung abtötet, und das Optochin, welches gegen Kapselkokken insbesondere Pneumokokken eine intensivere Wirkung entfaltet. Sie sind innerlich, intravenös und örtlich insbesondere bei Meningitis versucht worden. Im ganzen haben sie sich klinisch nicht bewährt. Vor allem hat die anfänglich hoffnungsvolle örtliche Anwendung des Vucin (LINCK) und Optochin durch intralumbale Injektion bei Meningitis die Erwartungen nicht erfüllt. Im Gegenteil hat sich nicht nur keine günstige Wirkung bei dem Verlauf der Meningitis, sondern bisweilen eine höchst unerwünschte, schädliche, folgenschwere gewebsreizende Wirkung an den Rückenmarkshäuten und Nerven gezeigt (KNICK, NÜHSMANN, LINCK usw.), dagegen sind bei intravenöser Anwendung von Trypaflavin und Argoflavin, dem Kombinationspräparat mit kolloidalem Silber, bei otogener Sepsis und Meningitis klinische Erfolge erzielt worden. Infolgedessen wird die intravenöse Trypaflavinbehandlung bei diesen Erkrankungen auch jetzt noch mit Recht empfohlen (FLEISCHMANN). Das neuerlich empfohlene Yatren (Natriumsalz der Jod-oxychinolinsulfosäure) und Rivanol (Akridinpräparat) wirkt schon bei ganz hohen Verdünnungen bakterizid auf Eitererreger und hat bei örtlicher Anwendung (Spülungen, Einträufelungen) zweifellos eine günstige Wirkung auf akut entzündliche Prozesse. Beim Yatren, das auch bei innerlicher Anwendung und intravenöser Darreichung unschädlich ist, liegen auch Anhaltspunkte für eine günstige allgemeine Wirkung bei septischen Erkrankungen vor. Beim Rivanol, das weniger ungefährlich und etwas mehr gewebsreizend scheint, liegen darüber noch nicht genügend Erfahrungen vor. Im ganzen sind in letzter Zeit allgemein (CITRON, MUCH u. a.), und auch bei otogenen Erkrankungen (BIRKHOLZ) Zweifel aufgetaucht, ob bei allen genannten chemotherapeutischen Mitteln die günstige klinische Wirkung wirklich auf die Abtötung der Keime zurückzuführen ist und

ob nicht vielmehr die allgemeine und örtliche gewebsreizende Wirkung eine wesentliche Rolle bei der Heilung spielt. Man würde dann diese Mittel in ihrer therapeutischen Wirkung den Proteinkörpern an die Seite stellen müssen (siehe später).

d) Immunotherapie.

Zur medikamentösen Therapie gehört weiterhin die *Immunotherapie*. Sie umfaßt alle die auf biologischem Wege gewonnenen, spezifisch wirksamen Heilmittel, welche auf Erzielung einer spezifischen Immunität gegen den Krankheitserreger ausgehen. Wir unterscheiden passive und aktive spezifische Immunisierungsmaßnahmen. Bei der passiven Immunisierung wird das spezifisch antitoxische Serum, welches durch Vorbehandlung von Tieren mit dem betreffenden Krankheitserreger erzeugt wurde, bei menschlichen Erkrankungen intramuskulär oder intravenös eingespritzt. Dabei werden die in dem Tiereserum enthaltenen spezifischen Antitoxine rasch auf den Menschen übertragen, wodurch schnell eine spezifische Immunität und Überwindung der Krankheit erzielt wird. Das gelingt bei Diphtherie und Tetanus leicht und ziemlich sicher. Bei Staphylo-, Strepto- und Pneumokokkeninfektionen jedoch, auf welche es in der Otologie zumeist ankommt, haben sich die spezifischen Sera nicht so offensichtlich heilsam erwiesen. Auch dann nicht, wenn sie polyvalent, d. h. durch Vorbehandlung der Tiere mit verschiedenen virulenten Streptokokkenstämmen gewonnen waren. Immerhin wird man bei schweren Streptokokkeninfektionen, bei Sepsis oder Meningitis, die spezifische Serumbehandlung versuchen und hohe Dosen (50—100 ccm) auf mehrere Tage verteilt injizieren. Insbesondere wird die Serumbehandlung bei Meningitis empfohlen (FLEISCHMANN) evtl. intralumbal, um ähnliche gute Erfolge zu erzielen wie bei epidemischer Meningitis. Trotzdem bleibt es bei etwaiger Heilwirkung immer zweifelhaft, ob die Heilwirkung auf die spezifischen Eigenschaften des Serums zurückzuführen ist und ob nicht etwa der unspezifische „Proteinkörperreiz“ des artfremden Serums den Hauptanteil am therapeutischen Effekt hat.

Die aktive Immunisierung oder spezifische *Vaccination* (WRIGHT) sucht durch Einverleibung kleiner, aber steigender Mengen abgetöteter oder abgeschwächter Keime derselben Art oder besser noch desselben aus dem Krankheitsherd gezüchteten Erregerstammes den Körper zu verstärkter spezifischer Abwehr anzuregen und dadurch die Infektion zu überwinden. Die zahlreichen Versuche mit den verschiedensten Vaccinen bei den verschiedensten Erkrankungen haben die Erwartungen nicht erfüllt. Auch in der Otologie, wo bei chronischer Otitis media mehrfach die spezifische Vaccinotherapie angewendet wurde (s. CALDERA, NAGLE, COATES) hat sie sich mangels sichtlicher Erfolge nicht eingebürgert. In der Hauptsache wird die spezifische Impfung mit Erfolg zur Bekämpfung der hartnäckigen Gehörgangsfurunkulose verwendet (BECKER). Man benutzt eines der vielen gut verwendbaren Handelspräparate: Oponogen, Staphar oder Staphylo-Yatren, beginnt mit einer kleinen Dosis von 25 Millionen Keimen und steigt allmählich alle 2—3 Tage auf 500 Millionen Keime im Kubikzentimeter. Neuerdings ist die Vaccinebehandlung, und zwar mit Autovaccine bei otogenem Hirnabsceß mit Erfolg durchgeführt und empfohlen worden (UFFENORDE). Die Hauptsache bei allen Vaccinationen ist eine nicht zu hohe Anfangsdosis und nicht zu rasches Steigen, da sonst eine Überreizung stattfindet und der Heilerfolg vereitelt wird. Für Streptokokkenkrankungen, Erysipel usw. wird auch eine Streptokokkenvaccine kombiniert mit Yatren (Strepto-Yatren) zur gleichzeitigen spezifischen und unspezifischen Behandlung hergestellt.

e) Unspezifische biologische Reiztherapie.

Außer der Immunotherapie, welche als spezifische biologische Reiztherapie betrachtet werden kann, gibt es noch eine *unspezifische biologische Reiztherapie*, die im Anschluß an R. SCHMIDTS Behandlung mit Milchinjektion jetzt meist als „*Proteinkörpertherapie*“ bezeichnet wird und überall in der Medizin stark in Aufnahme gekommen ist (Zusammenstellung siehe PETERSEN und STEYSKAL). Sie wurde als Tierbluttransfusion früher schon vielfach mit wechselndem Erfolge geübt (BIER). Sie kann, wie jetzt nach mannigfaltigen Versuchen auf allen Gebieten feststeht, mit ganz verschiedenen eiweißhaltigen und eiweißfreien, chemisch reinen krystallisierten oder chemisch nicht definierbaren Stoffen oder Stoffgemischen, jedenfalls aber mit unspezifischen Mitteln und parenteral durchgeführt werden. Die Wirkungsart dieser „*Proteinkörpertherapie*“ ist noch durchaus strittig. Ob im Sinne BIERS die Eiweißkörper und ihre Zerfallsprodukte durch allgemeine Zellenreizung ein Heilfieber und durch Reizung der Zellen des Krankheitsherdes, welche sich schon im Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden, eine Heilentzündung hervorrufen oder ob die Wirkung im Sinne WEICHARDTS auf eine allgemeine Protoplasmaaktivierung und omnicelluläre Leistungssteigerung, eine Aktivierung aller vitalen Funktionen oder auf bestimmte pharmakologisch wirksame, aus Blutplättchenvermehrung und Zerfall entstehende Körper (FREUND und GOTTLIEB) zurückzuführen ist, oder ob der Reiz an besonderen für die Immunkörperbildung wichtigen Organe und Zellsystemen angreift (Knochenmark, Reticuloendothel), ist nicht eindeutig geklärt. Was man immer wieder feststellen kann, sind allgemeine Veränderungen, Fieberreaktionen, Blutveränderungen (Hyperleukocytose, Blutplättchenvermehrung und Zerfall usw.) infolge Knochenmarksreizung, entzündliche Reaktionen im Krankheitsherd usw., kurzum Anzeichen dafür, daß eine erhebliche Veränderung, eine „Umstimmung“ im ganzen Organismus und am Krankheitsherde vor sich geht.

Unter der großen Zahl der zur Verfügung stehenden Mittel seien folgende genannt: Milch und Milchpräparate wie Aolan, Caseosan, Novoprotin (Pflanzeiweiß), Phlogetan (bis zum Verschwinden der Biuretreaktion abgebautes Eiweiß), Terpichin (Terpentinöl), Omnadin (Gemisch von Bakterieneiweiß und Lipoiden), Vaccineurin (neurotropes Bakteriendialysat). Wie schon oben erwähnt, wirkt auch das Yatren intravenös ähnlich wie die Proteinkörper und ist daher allein oder besser kombiniert mit Eiweißlösungen z. B. als Yatrencasein für die unspezifische Reizbehandlung zu verwenden. Die Präparate sind injektionsfertig in Ampullen im Handel zu haben. Ihre Dosierung ist verschieden und aus den beigegebenen Anweisungen ersichtlich. Die Wirkung ist prinzipiell gleich, aber graduell verschieden. Milchpräparate und Caseosan rufen starke Reaktionen hervor und werden daher bei akuten Erkrankungen, wo man eine schnelle Reaktion haben will, empfohlen (ZIMMER), während für chronische entzündliche Erkrankungen die milder reizende einschleichende Behandlung mit Yatren, Novoprotin usw. (Schwellenreiztherapie von ZIMMER) angebracht sein soll. Für chronische Erkrankungen wird neuerdings auch die Lipoidtherapie in Gestalt der Injektion Lipatren sehr empfohlen (MUCH).

Wie schon erwähnt, hat man die meisten Erfolge bei chronischen torpiden Entzündungsprozessen durch diese aktivierende Reiztherapie erzielt, aber auch bei akuten entzündlichen Erkrankungen, insbesondere auch bei septischen Prozessen Erysipel usw. wurde diese Behandlung zur Umstimmung und Erzielung einer starken Reaktion und Abwehr mit Erfolg herangezogen. Auch in der Ohrenheilkunde wurde sie von verschiedenen Seiten versucht und teilweise auch empfohlen (ALEXANDER, GOMPERZ, IMHOFER, KOBRAK, KEIL u. a.). Bei chro-

nischen Eiterungen waren keine sicheren Erfolge zu verzeichnen, bei akuten und subakuten Eiterungen waren die Erfolge teils günstig, teils ungünstig. Insbesondere werden latente Herde im Warzenfortsatz z. B. bei Mucosuserkrankungen durch die parenterale Proteinkörpertherapie so stark angefacht und unter Umständen so rasch zur eitrigen Einschmelzung gebracht, daß gefährliche Komplikationen entstehen (KNICK, CHAROUSEK usw.). Infolgedessen ist die unspezifische Reizbehandlung nur bedingt und mit Vorsicht zu empfehlen. Sie kommt in Betracht bei akuter Otitis media, bei Sepsis, Erysipel. KELL empfiehlt für die otitischen Erkrankungen am meisten das Omnadin und in der Tat scheint dieses von MUCH aus verschiedenen Stoffen (Eiweiß, Lipide) zusammengestellte Präparat sehr günstig zu wirken, ohne zu starke schädliche Reizerscheinungen hervorzurufen. Doch sind auch die anderen oben genannten Präparate gut brauchbar, nur muß man bei Verdacht auf latente Warzenfortsatzkrankung mit den stark reizenden Milch- und Caseosasinjektionen zurückhaltend sein (KNICK). Im ganzen ist jedenfalls aus obigem Grunde Vorsicht und das Vermeiden zu starker Reaktion anzuraten. Außerdem kommt die Proteinkörpertherapie noch bei unklaren Hörnervenerkrankungen und bei alter, besonders bei kongenitaler Innenohrlues in Frage, evtl. mit Vaccineurin, das nach DÖLLKEN bei neuritischen Prozessen besonders günstig wirken soll. Im gleichen Sinne ist das ähnliche Strepto-Yatren verwendbar.

Erwähnt möge hier noch werden, daß nach einzelnen eigenen Beobachtungen bei den sonst unbeeinflussbaren paralytischen und tabischen Hörnerkrankungen durch künstliche Malariainfektion wenigstens Stillstand der Schwerhörigkeit erreicht zu werden scheint, daß also auch am Hörnerv der alte luetische Prozeß durch den starken biologischen Reiz der künstlichen Malariainfektion beeinflußt werden kann.

Ähnlich wie die Proteinkörpertherapie wirkt auch die *Kolloid- und Osmotherapie* als Reizbehandlung. Auch lassen sich mit ihr bei infektiös-septischen Erkrankungen ähnliche Erfolge und ähnliche Beeinflussungen des Krankheitsbildes erzielen. (Näheres siehe STEYSKAL.) In der Hauptsache kommen hier die kolloidalen Silberpräparate und ihre Kombinationen mit chemotherapeutischen Mitteln wie Trypaflavin, Methylenblau usw. in Betracht. Am meisten wird Collargol (auch als Klysmä), Dispargen (täglich 2 ccm 2⁰/₁₀ige Lösung), Elektrargol oder Argoflavin und Argochrom verwendet. Früher führte man den Erfolg auf bactericide Wirkung des kolloidalen Silbers zurück, jetzt ist man mehr bereit, eine unspezifische Reizwirkung des Silbers oder des beigegebenen Schutzkolloids (Eiweiß) anzunehmen. Bei septischen otogenen Prozessen sind nach meinen Erfahrungen vor allem Dispargen und Argoflavin zu empfehlen.

Auch hypertenische Traubenzucker- oder Kochsalzlösungen (5⁰/₁₀ig) rufen ähnliche allgemeine Reizwirkungen wie die Proteinkörper hervor (Osmotherapie s. STEYSKAL) und werden daher auch bei otitischen Erkrankungen gelegentlich empfohlen (Voss).

3. Chirurgische Therapie.

Die chirurgischen Maßnahmen spielen in der otiatrischen Therapie eine hervorragende Rolle. Da auch bei gedrängter Übersicht Wiederholungen nicht zu vermeiden wären, wird auf die einzelnen Kapitel im speziellen Teil verwiesen.

4. Psychotherapie.

Die Psychotherapie spielt als einfache Suggestivbehandlung oder als hypnotische Behandlung in der Otologie keine bedeutende Rolle, da psychogene

Erkrankungen des Ohres ziemlich selten sind. Im Kriege waren psychogene Schwerhörigkeiten nach Detonationen, Verschüttungen usw. ziemlich häufig Gegenstand der psychotherapeutischen Behandlung. Bezüglich der dabei angewandten Suggestionmethoden sei auf den Abschnitt Elektrotherapie, auf den speziellen Teil und auf den entsprechenden Abschnitt in den „Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem Weltkrieg“ (v. EICKEN) verwiesen.

5. Übungstherapie.

Das Hören und Verstehen ist nicht nur eine physikalisch-physiologische Leistung des Gehörorgans, sondern wegen der Apperzeption der verschiedenen Klangbilder der Sprachlaute, Wörter und Sätze in hohem Grade eine psychologische Leistung. Schwerhörigkeiten, d. h. Minderleistungen des Perzeptionsapparates können bis zu einem gewissen Grade durch geschickte Deutung der lückenhaften Sprachbilder ausgeglichen werden. Infolgedessen sind entsprechend begabte und geübte Individuen imstande, trotz des Torso von verzerrten Klangbildern, den ihnen das Perzeptionsorgan liefert, die einzelnen Sprachgebilde, Sätze, Wörter usw. richtig zu verstehen. Dieses Verstehen und Deuten kann bis zu einem gewissen Grade durch Übung erlernt und gesteigert werden. Daher sind bei minderen Graden von Schwerhörigkeit (Flüstern $\frac{1}{2}$ —2 m, fließende Umgangssprache 2 m und mehr), wo durch Ausfall einzelner Teiltöne und Obertöne besonders der Klangcharakter der Vokale stark verzerrt und unkenntlich wird, besondere mehrmals täglich zu wiederholende Lauschübungen von 5 Minuten Dauer angebracht (ZWAARDEMAKER, URBANTSCHITSCH und RAUCH). Dabei werden aus allmählich vergrößerten Entfernungen täglich andere Einzelworte, die jedoch nach einem phonetischen System ausgewählt sind, vor- und nachgesprochen. Der Erfolg solcher systematischer Hörübungen ist oft bedeutend. Bei höheren Graden von Schwerhörigkeit haben Hörübungen keinen Zweck mehr. Dann muß für den fehlenden Gehörssinn ein anderes Sinnesorgan zu Hilfe genommen und daher das Ablesen der Laut- und Satzbilder vom Munde gelernt werden. Die Ableseübungstherapie wird in einem besonderen Kapitel eingehend dargelegt.

6. Prothesen (einschließlich Hörrohre).

Prothesen, d. h. künstlich nachgebildete Teile des Ohres oder Apparate, welche am Ohr angebracht werden, dienen verschiedenen Zwecken. Sie werden entweder aus kosmetischen Gründen verwendet und sollen dann entstellende Defekte des äußeren Ohres (Ohrmuschel) beseitigen oder sie sollen wie das künstliche Trommelfell oder die verschiedenen Hörrohre und elektrischen Schwerhörigengeräte die gestörte Hörfunktion bessern. Dementsprechend sind folgende Arten von Ohrprothesen zu unterscheiden.

a) Kosmetische Prothesen.

Sie sollen die Entstellungen ausgleichen, welche durch partielle oder totale Defekte der Ohrmuschel infolge von Verletzungen (Biß, Schuß, Abreißung), von Krankheiten (Erfrierungen, Lupus, Lues, Tumor) oder nach Operationen (Tumorexcision) entstanden sind. Mit Hilfe von Gipsabgüssen der kranken und der gesunden Seite werden Formen hergestellt, in denen die Ersatzstücke (Ohrmuschel bzw. Teile derselben) aus hautähnlich gefärbter Wachs- oder Gelatine-Masse gegossen werden. Das kann evtl. vom Patienten selbst gemacht werden (HENNING, ZINSSER), wenn in einem Institut zur Herstellung von Moulagen

die entsprechenden Gießformen angefertigt worden sind. Auch von manchen Spezialinstrumentengeschäften (Pfau, Berlin) werden solche Prothesen nach Einsendung von entsprechenden Gipsabgüssen des kranken und gesunden Ohres hergestellt. Die kleinen Prothesen von Teilen der Ohrmuschel werden durch Ankleben befestigt. Größere Prothesen werden, wenn sie nicht am Stumpf der Ohrmuschel oder des Gehörganges durch Ankleben oder Anstecken angebracht werden können, an wenig auffälligen Gestellen (z. B. Brillengestell) oder mit Kopfbügeln, die unter dem Haar verborgen sind, befestigt.

b) Künstliches Trommelfell.

Das Bestreben, fehlende oder partiell defekte Trommelfelle künstlich zu ersetzen, geht schon ins 18. Jahrhundert auf MARTIN BANZER zurück. Aber erst seitdem YEARSLEY 1848 gezeigt hatte, daß einfache Wattekügelchen bei geeigneten Fällen instande sind, das fehlende Trommelfell in seiner Funktion zu ersetzen, hat sich das „künstliche Trommelfell“ in der Ohrenheilkunde eingebürgert. Allerdings wird es heute nur in beschränktem Maße, vielleicht zu wenig angewendet, obgleich sich zahlreiche Autoren durch Angabe zweckmäßiger, wenig reizender Materialien und durch eingehende Untersuchungen über die Wirkung und Leistungsfähigkeit für die Verbreitung des künstlichen Trommelfells eingesetzt haben (BERTHOLD, GOMPERZ, HAMM, RICHTER, LITSCHKUS, YATE, APPERT, BERNDT und besonders NADOLECZNY).

Die Materialien und Formen, welche benutzt werden, sind verschieden. Am meisten verbreitet und empfohlen ist das einfache Wattekügelchen nach YEARSLEY. Die Watte wird entweder als Kugel oder kegeliges Bäschchen mit langem Stiel gedreht und trocken oder befeuchtet durch Borglycerin mit der Pinzette vom Arzt oder Patienten eingelegt. Es wird dabei an die Stelle der Paukenwand geschoben, an welcher die beste Hörfähigkeit resultiert. GOMPERZ verwendete Paraffinstücke, HAMM in Paraffin getränkte Gazestückchen APPERT kleine Trichter aus Papier, welche mit dem freien Ende auf die Paukenwand aufgesetzt werden. Sehr brauchbar sind nach NADOLECZNY die sterilisierbaren silbernen Prothesen von GOMPERZ oder mit Schaum Silber überzogene Gummimembranen. Die käuflichen (siehe Instrumentenkataloge) künstlichen Trommelfelle nach LUCAS, TOYNBEE, GRUBER usw., welche Gummi- oder Metallmembranen mit Einführungsstift sind, lassen sich leider in den meisten Fällen nicht gut verwenden, auch wenn sie entsprechend zurechtgeschnitten werden. Manche Autoren, wie NADOLECZNY sprechen ihnen sogar jeden Wert ab. Eine Reihe von Autoren geht auf den Verschluß der Perforation aus, und zwar durch die Schalenhaut der Hühnereier (BERTHOLD), durch Seidenpapier (RICHTER), durch Guttapercha (YATE), durch englisches Heftpflaster (LITSCHKUS) usw. Sie empfehlen diese Aufklebeverfahren, um neben Hörverbesserung auch einen Abschluß der Paukenhöhle vom Gehörgang zu erreichen. Im ganzen scheinen sie sich jedoch nicht eingebürgert zu haben, da man nur selten empfehlende Nachprüfungen findet. Wenn auch das künstliche Trommelfell kein komplizierter Apparat, sondern ein einfaches Behelfsmittel ist, so ist es doch meist nötig, daß die Einführung zunächst vom Arzt gemacht und erst nach längerer Probe und Unterweisung dem Patienten überlassen wird.

Die Hörverbesserung nach Einlegen eines künstlichen Trommelfells ist oft verblüffend. Neben GOMPERZ hat besonders NADOLECZNY in einer Reihe von Fällen eingehende Hörprüfungen mit und ohne künstliches Trommelfell (meist GOMPERZsche Trommelfelle aus Schaum Silber oder HAMMScher Paraffingaze) gemacht und die Resultate der Prüfung für einzelne Flüsterzahlen sowie für die Tonreihe in Hörreliefs graphisch dargestellt. Er fand einen wesentlichen Gewinn

an der unteren Tongrenze, eine Verbesserung der Hördauer für alle Töne, zum Teil auch für hohe Töne und besonders in der zweigestrichenen Oktave, innerhalb deren nach BEZOLD die meisten Klänge der menschlichen Sprache liegen.

Die Hörbesserung für die entsprechenden Töne und Zahlen betrug meist ein oder mehrere hundert Prozent. Das künstliche Trommelfell bringt also dem Patienten meistens erheblichen Vorteil. Durch bessere Wahrnehmung tieftöniger Geräusche, z. B. des Straßenlärms, ist er besser gegen Unfälle geschützt. Andererseits wird durch die Verbesserung der Hörfähigkeit für die Verkehrssprache ein besseres Fortkommen im Leben ermöglicht, so daß oft die Berufstüchtigkeit und Erwerbsmöglichkeit erheblich gesteigert wird. Infolgedessen ist es sehr ratsam, in allen irgendwie in Betracht kommenden Fällen einen Versuch mit dem künstlichen Trommelfell zu machen. Allerdings gelingt es in zahlreichen Fällen nicht, eine wesentliche Hörbesserung hervorzurufen, auch wenn sie dem Trommelfellbefunde nach geeignet erscheinen.

Die *Indikation* für einen Versuch mit dem künstlichen Trommelfell ist nur gegeben, wenn es sich um eine doppelseitige hochgradige Schwerhörigkeit handelt. Bei rein einseitiger Erkrankung ist die Prothese überflüssig. Bei doppelseitiger Schwerhörigkeit mit einer Hörweite von 1—3 m für Flüstern sind die Hörbehinderungen für den Patienten meist nicht sehr fühlbar, dagegen treten sie bei einer Hörweite von $\frac{1}{2}$ m Flüstern und darunter meist erheblich in Erscheinung. Bei solchen Fällen also ist in erster Linie der Versuch anzuraten, und zwar sind vor allem größere und kleinere Defekte der Pars tensa besonders im hinteren Teil geeignet, falls keine Eiterung mehr besteht. Außerdem auch die Fälle mit ausge dehnten eingezogenen Narben und Adhäsionen (Residuen) und vor allem ausgeheilte doppelseitige Totalaufmeißlungen. Kontraindiziert ist der Versuch, wenn noch eine Eiterung besteht oder wenn Anhaltspunkte für Cholesteatombildung vorliegen, besonders bei Perforationen in der SHRAPNELLSchen Membran, und zwar deshalb, weil durch die Prothese leicht eine Eiterverhaltung oder Reizung mit Sekretion hervorgerufen wird. Daß die Prothese reizt und gelegentlich dann zum Wiederauftreten der Eiterung führt, ist überhaupt ihr größter Nachteil und hat ihrer Verbreitung immer im Wege gestanden. Allerdings wird die Furcht, daß es durch den Fremdkörperreiz der Prothese wieder zu einem Rückfall der Eiterung kommt, im allgemeinen etwas übertrieben. Das hat NADOLECZNY auch an seinem Material gezeigt. Jedenfalls darf diese Furcht nicht der Grund sein, bei den wirklich geeigneten obengenannten Fällen, d. h. bei allen trockenen Perforationen oder Narben den Versuch der Hörbesserung durch die Trommelfellprothese zu unterlassen. Ob diese im Einzelfalle eine Hörbesserung bringen wird oder nicht, ist von vornherein nicht sicher zu erkennen. Doch sprechen manche Zeichen im voraus dafür, z. B. starker Wechsel der Hörfähigkeit bei Witterungseinflüssen, Besserung des Gehörs nach Einblasen von Borsäure. Außer dem Rückfall der Eiterung geben Neuralgien, Geschmacksstörungen, unangenehme Geräusche gelegentlich den Anlaß, die Prothese wieder zu entfernen, doch ist das nur selten der Fall.

Die *Wirkungsweise* des künstlichen Trommelfells ist theoretisch nicht eindeutig geklärt. Teils nimmt man an, daß durch den Druck der Prothese auf die Fenstergegend die Druckverhältnisse im Innenohr geändert und günstiger gestaltet werden (LUCÆ). Teils wird vermutet, daß infolge des Fehlens der Gehörknöchelchenkette und der Wirkung des Musc. tensor tympani der Steigbügel und seine Fußplatte durch die Stapediussehne nach außen gezogen werde, durch den Gegendruck der Trommelfellprothese werde dieser Verlagerung entgegen gewirkt und die Funktion des Trommelfellspanners zum Teil ersetzt (BEZOLD). Dadurch komme der Steigbügel wieder in ein labiles Gleichgewicht und zu besserer Funktion (BING). BARÁNY nimmt für besondere Fälle eine andere

Wirkung an. Wenn bei Trommelfeldefekten beide Fenster frei liegen und infolgedessen die Schallwellen auf beide Fenster zugleich auftreffen, komme es im Labyrinth durch Interferenz zu Energieverlust und dadurch zu herabgesetzter Hörfähigkeit. Werde nun ein Fenster durch ein künstliches Trommelfell vor dem direkten Auftreffen der Schallwellen geschützt, so komme es nicht zu schädlichen Interferenzerscheinungen und daher zur Besserung der Hörfähigkeit. Vielleicht wird aber auch durch das künstliche Trommelfell, ähnlich wie so oft bei Sekretblasen, die Übertragung der Schallwellen aus der Luft auf das Labyrinth verbessert und dadurch die Hörleistung gesteigert (POLITZER, NADOLECZNY). Welche Momente bei der Hörverbesserung durch die Trommelfellprothese die Hauptrolle spielen, ist nicht geklärt. Vielleicht sind auch verschiedene der genannten Umstände an dem Erfolg beteiligt. Jedenfalls ist die Wirkung oft so eklatant, daß die Anwendung der Prothesen in geeigneten Fällen z. B. nach doppelseitigen Radikaloperationen nur zu empfehlen ist.

c) Hörapparate.

Hörverbessernde Geräte.

Da die Zahl der irreparablen Schwerhörigkeiten nicht klein ist, besteht seit jeher ein großes Bedürfnis nach physikalisch-akustischen Apparaten, welche durch Tonverstärkung imstande sind, die herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Ohres zu steigern. In der Tat sind auch bis in die jüngste Zeit die mannigfachen Versuche gemacht worden, solche Schwerhörigengeräte zu konstruieren.

Der Zweck aller Hörapparate ist, dem schwerhörigen Ohr eine größere Schallintensität zu bieten, als ihm ohne Apparat zur Verfügung steht. Dieses Ziel wird durch die verschiedenen Typen von Hörapparaten auf folgende Weisen erreicht. Zunächst kann man die vorhandene Schallenergie besser ausnutzen. Das geschieht teils dadurch, daß man wie beim Hörschlauch den Energieverlust vermindert und die Schallquelle gleichsam dem Ohr nähert, teils auch indem man wie beim trichterförmigen Hörrohr mit seiner großen Auffangeöffnung aus einem größeren Luftraume mehr Schallenergie aufnimmt und sammelt. Man kann aber auch eine wirkliche Erhöhung der von der Schallquelle ausgehenden Intensität erzielen, und zwar entweder durch Resonanz, wie es bei den meisten Hörrohren geschieht, oder indem man, wie bei den elektrischen Hörapparaten (Mikrophon-Telephon), den Schall zur Steuerung einer anderen Energie, des elektrischen Stromes, verwendet und dadurch eine Schallverstärkung hervorruft.

Ein Blick in die Spezialkataloge der Instrumentenmacher und der elektromedizinischen Firmen zeigt, daß es eine verwirrende, schier unübersehbare Menge von Hörbehelfen gibt, seien es Hörschläuche, Hörrohre oder elektrische Apparate. Wie überall ist auch hier die große Zahl der Konstruktionen das untrügliche Zeichen, daß die Leistungen aller dieser Hörprothesen nicht voll befriedigend sind und zu immer neuen Konstruktionen Veranlassung geben. Tatsächlich muß man auf Grund vieler wissenschaftlicher Prüfungen, von denen die Arbeiten von BERTHOLD, FLATAU, ZWAARDEMAKER, NADOLECZNY, BARTH, SCHNIERER, FASSL, SYK, OHMA, LANGENBECK und SELL, PERWITZSCHKY-BRÜNINGS genannt seien, und auf Grund sehr ausgedehnter praktischer Erprobung zugeben, daß es kein Gerät gibt, welches in idealer Weise die herabgesetzte Hörfunktion auf physikalischem Wege durch entsprechende Schallverstärkung auszugleichen imstande ist. Alle haben erhebliche Mängel, die größtenteils durch Grundgesetze der Akustik bedingt sind. Infolgedessen wird die Anwendungsmöglichkeit solcher Geräte in vieler Hinsicht beschränkt und werden die Erwartungen, welche der Kranke und Arzt auf solche Apparate

setzt, nur in bescheidenem Umfange erfüllt. Der Kranke ist meist schon enttäuscht, weil es keinen unauffälligen hörverbessernden Apparat gibt. Gerade bei Schwerhörigen, die so oft in der Furcht vor Ausnutzung ihres Gebrechens leben, spielt dieser Punkt eine wichtige Rolle. Viele Schwerhörige allerdings setzen dieses Bedenken ganz hintenan, wenn ihre Schwerhörigkeit droht, sie ganz vom gesellschaftlichen und geschäftlichen Verkehr auszuschließen. Trotzdem gibt es noch eine ganze Zahl von Hochgradig-Schwerhörigen, die hartnäckig auf jeden Hörapparat verzichten, auch auf die weniger auffallenden elektrischen Apparate, und sich lieber allein mit dem Ablesen vom Munde durchhelfen. Aber auch wenn man von dem äußerlichen Fehler der Auffälligkeit absieht, besitzen alle Hörprothesen innerliche Mängel, welche Arzt und Patient viel Verdruß bereiten und die Tauglichkeit des einzelnen Apparates stark beeinträchtigen.

Ein großer Fehler ist bei fast allen Hörapparaten, insbesondere auch bei den modernen elektrischen Apparaten, ihre *geringe Reichweite*. Sie wirken, wenn sich die Schallquelle in der Nähe, d. h. höchstens 1—2 m weit befindet, unter Umständen ausgezeichnet schallverstärkend und hörverbessernd. Sie nützen daher Starkschwerhörigen, welche nur Umgangssprache am Ohr verstehen, bedeutend, da sie ihnen eine Hörweite von 1—2 m geben. Sie versagen jedoch in ihrer hörverbessernden Wirkung sehr rasch, wenn die Entfernung von der Schallquelle sich vergrößert. Ist der Sprechende über 2 m vom Apparat entfernt oder von dessen Öffnung oder Empfangsmembran nur abgewendet, so ist die schallverstärkende Wirkung kaum merklich. Infolgedessen bieten fast alle Hörapparate für Schwerhörige, welche noch 1—2 m weit Umgangssprache verstehen können, kaum einen Nutzen; denn sie verhelfen, wie FREY sich ausdrückt, nicht zu einem größeren Aktionsradius. Sie gestatten ihnen nicht Gesprächen auf weitere Entfernung zu folgen und an Vorträgen, Theater, Konzerten usw. teilzunehmen. Insofern bilden sie für alle Schwerhörigen eine Enttäuschung, weil sie für den Fernverkehr zu wenig empfindlich sind und auf die durch die Entfernung verminderte Schallintensität nicht mehr anzusprechen imstande sind. Auf diesen wichtigen Punkt des zu geringen Aktionsradius und der zu hohen Reizschwelle und geringen Empfindlichkeit insbesondere der elektrischen Apparate gegenüber schwachen Schallintensitäten ist von verschiedenen Seiten, z. B. von BARTH und FASSL, besonders aber von FREY hingewiesen worden. Auch LANGENBECK und SELL haben neuerdings diesen Mangel der Hörapparate insbesondere der Mikrophone hervorgehoben und praktisch zu beseitigen versucht, indem sie durch Einbau eines Verstärkers das Mikrophon gegen Schwachreize empfindlicher machten. Sie erzielten damit bei Schwerhörigen auch auf weitere Entfernung, z. B. bei Vorträgen, Konferenzen usw., eine Hörverbesserung.

Außerdem gibt es noch eine Reihe anderer Fehler, welche den verschiedenen Hörprothesen anhaften und die nützliche hörverbessernde Wirkung für die meisten Schwerhörigen oft erheblich beeinträchtigen. Sie hängen in der Hauptsache mit den bei der Resonanz auftretenden Erscheinungen zusammen und zwar mit der Lage und Breite der resonierenden Tonzone sowie mit der Dämpfung und dem Nachhall. Die Rolle der einzelnen genannten Faktoren wurde von ZWAARDEMAKER, NADOLECZNY, LANGENBECK und SELL eingehend untersucht. Über die dabei angewandten physikalisch-akustischen und physiologischen Methoden ist das Nähere in den Arbeiten angegeben.

Fast bei allen Hörprothesen spielt die Resonanz teils gewollt, teils unerwünscht eine für die praktische Verwendbarkeit wichtige Rolle, am wenigsten beim Hörschlauch, mehr schon bei den megaphonischen Hörrohren, am meisten jedoch bei den sog. Resonanzhörrohren (z. B. GUYS' Löffel, Paraboloidrohr),

bei deren Konstruktion man ja direkt auf starke Resonanz ausgeht, ebenso aber auch bei den elektrischen Apparaten, bei denen sich die Resonanz der Telephon- und Mikrophonmembran nicht ausschließen läßt. Es liegt im Wesen der Resonanz und trifft natürlich auch für die Hörapparate zu, daß das erzwungene Mitschwingen von Luftsäulen elektiv und stoßweise erfolgt, und zwar am stärksten in der Nähe vom Eigentone des Apparates und seinen Obertönen, viel schwächer in der weiteren Umgebung dieses Frequenzbereiches. Für die wichtigste Leistung, die Verbesserung des Sprachverständnisses, kann die Resonanz und Tonübertragung der Hörapparate nur dann nutzbar werden, wenn sie innerhalb des Tonbereiches von a^1 — e^3 fällt, da dieser nach BEZOLD und SCHMIEGELOW für das Verstehen der Sprache am wichtigsten ist¹⁾. Ist die Resonanz schlecht gedämpft und die resonierende Zone von Tönen, die Resonanzbreite des Apparates, innerhalb dieser Sprachzone sehr schmal, so ist das für seine Brauchbarkeit zur Sprachverständigung ungünstig. Aus dem Klanggemisch des Gesprochenen schrillen dann einzelne Laute, z. B. a heraus, weil ihr Grundton im Resonanzmaximum liegt, während andere Laute infolge schwacher oder fehlender Resonanz oder Übertragung nur leise anklingen. Infolgedessen wird der Sprachcharakter eigentümlich verändert und verzerrt, unter Umständen bis zur Unkenntlichkeit, wenn die Resonanzbreite sehr schmal und die Resonanz stark und ungedämpft ist und daher an einzelnen wenigen Stellen der Tonskala sehr steile Resonanzmaxima entstehen. Ist die Resonanzbreite durch entsprechende Hohlraum- oder Membrankonstruktion größer, schwingen also möglichst viele Töne im Bereich der Sprachzone a^1 — e^3 , mit und zwar möglichst gleichmäßig, „gut gedämpft“ mit, ohne daß einzelne Töne als Resonanzmaxima gegenüber den anderen besonders schroff hervortreten, so ist die Sprachverzerrung geringer und daher das Sprachverständnis mit dem Apparat besser. Jedoch ist sie nie ganz frei von Verzerrung, weil zur gut verständlichen Sprachübertragung nicht nur eine Verstärkung innerhalb der SCHMIEGELOWSchen Sprachzone, sondern auch in höheren Tonbereichen erforderlich ist. Nach HELMHOLTZ sind zur Entstehung der Vokale und Konsonanten bestimmte Klänge, „Formanten“ notwendig, d. h. Tongemische, welche eine konstante Zusammensetzung haben und als wesentliche Bestandteile Ober- und Teiltöne von bestimmter Frequenz enthalten. Diese sind zur Wiedererkennung der Vokale notwendig. Werden sie, wie in den Versuchen von WAGNER, ausgelöscht, so verändert der Vokal seinen Klangcharakter oder wird überhaupt unkenntlich. Für die helleren Vokale e, i und die Konsonanten f, s usw. enthalten die Formanten nach STUMPF und WAGNER Töne mit ziemlich hohen Frequenzen von 2000—4000. Werden diese Töne durch die Hörapparate nicht verstärkt, oder wie bei vielen Hörrohren gedämpft oder gar wie bei den elektrischen Apparaten mangelhaft oder gar nicht übertragen²⁾, so muß wegen Veränderung des Klangcharakters die Wiedererkennung der helleren Vokale und verschiedenen Konsonanten leiden. Infolgedessen klingt die Sprache verzerrt und wird daher mehr und mehr unverständlich, zumal für das schwerhörige Ohr, dessen Unterscheidungsvermögen für hohe Töne gelitten hat. Einen Nutzen wird der Schwerhörige also nur dann von dem schallverstärkenden Apparat haben, wenn die oben erwähnten Resonanzverhältnisse innerhalb der Sprachzone bezüglich Resonanzbreite und Dämpfung günstig sind und wenn trotz Apparat auch die als Formanten der Konsonanten und hellen Vokale so wichtigen hohen Tonfrequenzen noch in der

¹⁾ Deshalb sind die Telephonmembranen allgemein auf diesen Tonbereich abgestimmt.

²⁾ Nach LANGENBECK und SELL nimmt die Empfindlichkeit des Kohlenmikrophons für höhere Frequenzen rasch ab. Von 2000 pro Stunde hört praktisch die Übertragung überhaupt auf.

zur Perzeption genügenden Stärke übertragen werden und daher auch vom schwerhörigen oder besonders für höhere Töne geschädigten Ohr wahrgenommen werden können. Das ist beim Hörschlauch und bei Hörrohren häufiger der Fall als bei den elektrischen Apparaten, weil bei letzteren die Übertragung der höheren Töne in der 4. Oktave schon mangelhaft ist.

Sehr störend für das Sprachverständnis besonders bei weniger hochgradigen Schwerhörigkeiten ist neben der ungleichmäßigen und schlecht gedämpften Resonanz der *Nachhall*, d. h. das längere Anhalten des durch Resonanz anklingenden Tones. Das Nachhallen ist bei jeder Resonanz vorhanden und tritt um so stärker hervor, je geringer die Dämpfung ist. Es macht sich deshalb störend bemerkbar, weil durch das Fortklingen des resonierten Tones bei fließender Rede der nächstfolgende Klang überdeckt und durch Interferenz gestört wird.

Weiterhin kann die praktische Brauchbarkeit der Hörapparate trotz guter Lautverstärkung durch das *Beigeräusch*, d. h. durch das Mitresonieren des Straßenlärms und durch *Nebengeräusche*, die bei Elektrophonen infolge des Übertragungsmechanismus durch die Kohlekörnchen entstehen, erheblich beeinträchtigt werden. Das Beigeräusch tritt gewöhnlich bei den Apparaten besonders störend in Erscheinung, deren Eigenton und Resonanzzone im tieferen Bereich der Sprachregion liegt.

Diese Untersuchungsergebnisse und Darlegungen lassen uns verstehen, warum die verschiedenen Schwerhörigengeräte so unterschiedlich in ihrer physiologischen Wirkungsweise sind. Nach alledem erscheint es uns nicht verwunderlich, daß die Apparate bei scheinbar gleichen Schwerhörigkeiten und trotz guter Lautverstärkung bald nützen, bald nicht nützen und mitunter sogar das Gehör, d. h. das Sprachverständnis verschlechtern. Das letztere ist eben der Fall, wenn die höheren Töne der Formanten gewisser Vokale und Konsonanten nicht stark genug übertragen werden und daher unter der Hörschwelle bleiben. Es ist im Einzelfalle von vornherein auch nicht zu bestimmen, ob das eine oder das andere der Fall sein wird, und welcher Apparat der beste sein wird. Neben den oben erörterten rein akustisch-physikalischen Momenten spielt ja beim Sprachhören auch die psychologische Komponente eine große Rolle. Das von dem Perzeptionsorgan des Schwerhörigen aufgenommene Lautbild ist wegen ungleichmäßiger Empfindlichkeit für einzelne Tonlagen an sich schon lückenhaft. Dazu ist es wegen der partiellen Verstärkung und Dämpfung einzelner Ton- und Obertonbereiche durch den Hörapparat oft erheblich verzerrt und obendrein durch mehr oder weniger starken Nachhall sowie durch Beigeräusch und Nebengeräusch entstellt. Infolgedessen erfordert die Auffassung und Deutung eines so lückenhaften Lautbildes des Gesprochenen, in dem manche Laute wie s, f, i, e usw. nicht unterschieden werden können oder zu anderen Lauten verdunkelt sind oder gar fehlen, eine erhebliche Kombinationsgabe von seiten des Kranken. Es ist nie von vornherein abzusehen, ob der Einzelne zu dieser schwierigen psychischen Leistung genügend geschickt und geneigt ist. Manchen gelingt die schwierige Aufgabe von Anfang an. Viele Schwerhörige jedoch müssen sich erst durch Übung an die eigentümliche Sprachwiedergabe des Apparates, an seinen „Dialekt“ (BARTH), gewöhnen und über die Unarten und Sprachverzerrungen hinweghören lernen, ehe sie Nutzen von der Hörprothese haben.

Ehe wir dazu übergehen, die einzelnen Apparatypen, ihre Wirkungsweise und ihre Brauchbarkeit auf Grund der in der Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse und vergleichenden praktischen Erfahrungen zu besprechen, seien noch einige allgemeine Fragen über die **Indikation** und Art der Anwendung der Hörprothesen vorausgeschickt. **Wann soll ein Hörapparat versucht werden?**

Wie allgemein von allen Seiten anerkannt wird, kommt ein solcher nur in Frage, wenn es sich um eine doppelseitige, dauernde, stationäre oder langsam fortschreitende Schwerhörigkeit handelt. Bei einseitiger Schwerhörigkeit ist ein Apparat überflüssig, da das guthörende Ohr vollständig für die Anforderungen des täglichen Lebens genügt und durch einen Apparat in dieser Leistung nur beeinträchtigt würde.

Bei welchem Grade von Schwerhörigkeit kommt eine Hörprothese in Frage? Über diesen Punkt herrscht unter den Autoren keine Einigkeit. Gewöhnlich sagt der Patient selbst, wann das Bedürfnis nach einem hörverbessernden Apparat gekommen ist. Eine allgemeine Regel läßt sich dafür nicht aufstellen, weil das Bedürfnis sich je nach Alter, gesellschaftlicher und beruflicher Stellung früher oder später einstellt. Meist ergibt sich das Verlangen nach einem derartigen Apparat, wenn Flüstern für gesonderte Worte in $\frac{1}{2}$ m oder am Ohr verstanden wird (ZWAARDEMAKER, SYK). Da bei dieser Flüsterweite fließende Rede in Umgangssprache gewöhnlich nur etwa $1-1\frac{1}{2}$ m weit verstanden wird, treten im praktischen Leben beim Verkehr mit einzelnen Menschen besonders aber mit mehreren Menschen, bei Vorträgen, Konferenzen usw. erhebliche Schwierigkeiten ein. Man wird also bei einem solchen Grad von Schwerhörigkeit unter Umständen zu einem Hörapparat raten. Einzelne Autoren (SCHNIEBERER) empfehlen schon früher den Gebrauch von Prothesen, doch ist bei der schon eingangs erwähnten geringen Reichweite der Hörbehilfe der Vorteil gering und die Benutzung des Apparates mehr unter dem Gesichtswinkel der Lauschübung (ZWAARDEMAKER), der Übung in der Deutung mangelhaft perzipierter Lautbilder zu betrachten.

Ob überhaupt zu einem Versuch mit einem Hörapparat geraten werden soll, hängt von vielerlei Umständen ab. Viele Kranke, insbesondere diejenigen, welche ausgezeichnet vom Munde ablesen können, lehnen überhaupt jeden Apparat ab, und zwar meist aus äußeren Gründen wegen der Unbequemlichkeit und Auffälligkeit. In der Tat kann bekanntlich durch gutes Erlernen des Ablesens vom Munde das Sprachverständnis so gesteigert werden, daß die Schwerhörigkeit fast gar nicht auffällt. Infolgedessen ist die Pflege der Ablesekunst für jeden Schwerhörigen wichtig und darf auch nicht vernachlässigt werden, wenn ein Hörapparat getragen wird. Allerdings werden manche Menschen zunächst etwas verwirrt, wenn sie gleichzeitig mit dem Auge und dem bewaffneten Ohr aufmerken sollen.

Viele Schwerhörige, welche früher, als sie noch nicht so schwer hörten, von einer Hörprothese nichts wissen wollten, greifen zu ihr als letzte Zuflucht, sobald sie nur noch Umgangssprache am Ohr verstehen und daher nahe daran sind, gesellschaftlich und beruflich völlig isoliert zu werden.

Besonders ratsam ist ein Hörapparat, wenn es im Berufe (Bureauangestellte usw.) in der Hauptsache auf Zwiegespräche ankommt und daher von dem Hörapparat eine Erleichterung des Verkehrs mit der Umgebung zu erwarten ist. Kommt es jedoch mehr auf Gespräche von mehreren Personen, Konferenzen, Verständigung auf größere Entfernung, auf Erkennung von Signalgeräuschen, Musik usw. an, so ist es viel zweifelhafter, ob einer der derzeitigen Apparate Nutzen bringt. Im übrigen ist das, wie schon betont, von vornherein nie voraus zu sagen, sondern nur durch Probieren verschiedener Apparatypen festzustellen. Nur bei luetischer Schwerhörigkeit und Altersschwerhörigkeit besteht nach den klinischen Erfahrungen und den vergleichenden Untersuchungen von SCHNIEBERER im voraus wenig Aussicht auf eine Hörverbesserung durch Prothesen. Doch darf man bei entsprechendem Verlangen des Patienten wohl in keinem Fall einen Versuch unterlassen. Die Auswahl der geeignetsten Apparatypen darf man dem Händler und Kranken allein nicht überlassen. Am zweckmäßigsten

ist es, wenn man wie SYK vorgeht und aus einer Sammlung von verschiedenen Apparaten durch systematisches Probieren die wirksamste Prothese feststellt. Es genügt dazu eine kleinere Zahl der Haupttypen, z. B. Rohr nach STILLE, ein parabolisches Glockenrohr, Rohr nach SIEBENMANN (Trichterrohr) oder GUYS Löffel und mehrere elektrische Apparate. Durch Prüfen mit Umgangssprache in fließender zusammenhängender Unterhaltung läßt sich erkennen, welche Art von Apparat die beste Wirkung hat. Zwischen dem besten Rohr und besten Elektrophon wird dann die engere Wahl getroffen. Der Kranke kann sich dann beim Instrumentenhändler unter den verschiedenen Exemplaren des vorher festgestellten Apparatetyps den geeignetsten aussuchen und ist dann nicht mehr so ganz der Willkür und dem Suggestiveinfluß des Händlers ausgesetzt. Selbstverständlich muß vor Erledigung der Apparatfrage die Art der Hörstörung durch eingehende fachärztliche Untersuchung, insbesondere auch durch genaue Funktionsprüfung festgestellt sein. Allerdings lassen sich nicht nach dem funktionellen Befunde — Schalleitungsstörung, Schallempfindungsstörung, gemischte Schwerhörigkeit — schematisch einzelne Apparattypen verordnen, doch ergibt sich aus dem Befunde mancher wichtige Hinweis. Ebenso ist es erwünscht, nicht durch die zeitraubende Prüfung mit der Tonreihe, sondern durch Proben mit einzelnen Stimmgabeln verschiedener Höhe, z. B. C, c, c², c³, c⁴ oder fis⁴, c⁵ festzustellen, wo im Hörrelief die Gegend der stärksten Hörschädigung liegt, weil das bei der Auswahl des Apparates von Bedeutung sein kann. Allerdings läßt sich ja der Vorschlag von ZWAARDEMAKER, den Apparat ganz nach dem Hörrelief auszuwählen und die Korrektur durch einen Apparat vorzunehmen, bei dem die Hauptverstärkungszone der Zone des größten Hördéfektes entspricht, bisher nicht durchführen. So konstruierte Apparate gibt es nicht, wenn sie auch nach LANGENBECK und SELL nach den heutigen Erfahrungen bei entsprechendem technischen Aufwand möglich sein sollen. Es fragt sich auch, ob die Durchführung des Prinzips wirklich erfolgreich wäre. NADOLECZNY vertritt jedenfalls auf Grund seiner ausgedehnten und eingehenden Untersuchungen den Standpunkt, „daß man dem Kranken nicht ein Instrument geben soll, das gerade dort, wo der größte Defekt, die tiefste Mulde im Hörrelief liegt, tonverstärkend einspringt, sondern daß alle Schwerhörigen Apparate brauchen, die in der ein- bis dreigestrichenen Oktave den Schall gut übertragen und womöglich verstärken, ohne die höheren Lagen merklich zu schwächen oder gar auszulöschen“. Eine Möglichkeit, die Apparate exakter zu wählen und dem Fall anzupassen, ist meist deshalb nicht gegeben, weil trotz NADOLECZNYs Forderung die herstellenden Fabriken keine Angaben über die Prüfung der wichtigsten physikalischen Eigenschaften der Apparate machen, z. B. Eigentön, Resonanzbreite, Empfindlichkeit, Schallverstärkung bzw. Hördauerverlängerung beim normalen Ohr, obere und untere Tonübertragungsgrenze für das gesunde Ohr. Da es eine solche akustische Aichung der Apparate nicht gibt und auch viele individuelle Varianten vorkommen, bleibt nichts anderes übrig, als im Einzelfalle den geeignetsten Apparat durch systematisches Probieren in der oben angedeuteten Weise ausfindig zu machen. Wie schon mehrfach betont, kommt es dabei darauf an, jeweilig den physiologisch wirksamsten hörverbessernden Apparat zu suchen. Dieser ist nicht immer identisch mit demjenigen, der rein physikalisch-akustisch die größte Schallverstärkung gibt, denn für die Brauchbarkeit ist nicht bloß der Grad der Tonverstärkung in der Sprachzone, sondern auch eine Reihe anderer Faktoren wie Übertragung der höheren Töne, Beigeräusch, Nachhall, Nebengeräusche usw. von ausschlaggebender Bedeutung.

Für die engere Auswahl steht im speziellen eine so große Zahl von Apparaten im Handel zur Verfügung, daß es unmöglich ist, alle Modelle hier einzeln auf-

zuführen. Trotz der scheinbar großen Mannigfaltigkeit läßt sich nach ZWAARDEMAKERS Vorgang die große Zahl auf einige wenige prinzipiell verschiedene Grundtypen zurückführen. Sie sollen im folgenden bezüglich ihrer physikalischen Prinzipien und Eigenschaften, ihrer physiologischen Wirksamkeit und klinischen Verwendbarkeit beschrieben werden. Ihre akustische und physiologische Wirkung ist vor allem von ZWAARDEMAKER, NADOLECZNY, LANGENBECK und SELL untersucht und besonders für die Tonreihe a^1-c^3 (ZWAARDEMAKER) und $C-c^5$ (NADOLECZNY) in Kurven und Hörfeldern analysiert worden. Auf diese Arbeiten sei deshalb besonders hingewiesen vor allem bezüglich der Methodik der Untersuchungen und bezüglich der einzelnen wirkamen akustischen Faktoren wie Schallverstärkung, Nachhall, Dämpfung usw. Für die Beurteilung der klinisch-praktischen Verwertbarkeit haben die vergleichenden Untersuchungen von ZWAARDEMAKER, NADOLECZNY, FLATAU, BARTH, SYK, OHMA, SCHNIERER usw. die Grundlagen geliefert.

1. Der **Hörschlauch** ist die älteste hörverbessernde Prothese und wird auch heute noch viel in der Form des 1848 patentierten DUNCKERschen Hörschlauches verwendet (Abb. 2). Er besteht aus einem trichterartig oder zylindrisch geformten Mundstück und einem Schlauch aus unstarrem Material, welcher nach ZWAARDEMAKER 70—80 cm lang und über 4 mm weit sein muß. Er kann auch bis 2 m verlängert werden. Am besten ist der Schlauch nicht zylindrisch, sondern wie das Modell AUDIGÈNE VERRIERS innen konisch verengt. Er wirkt nach ZWAARDEMAKERS Messungen nicht schallverstärkend, während NADOLECZNY am normalen Ohr für die Töne der 2 und 3 gestrichenen Oktave eine geringe Verlängerung der Hördauer bis etwa 20% über die Norm fand. Der Schlauch hält die Schallwellen zusammen und verhindert dadurch Energieverlust. Er wirkt im wesentlichen so, wie wenn der Mund des Sprechenden dem Ohr des Hörenden unmittelbar genähert würde. Wegen des unstarren Materials ist die Übertragung für alle Töne gleichmäßig. Infolgedessen wird der Sprachcharakter so gut wie gar nicht verändert. Das ist der Hauptgrund, weshalb der Hörschlauch nach allgemeinem Urteil (BERTHOLD, ZWAARDEMAKER, BARTH, SYK usw.) so ausgezeichnet brauchbar ist und auch von den Schwerhörigen benutzt wird trotz seiner Unhandlichkeit und Auffälligkeit. Besonders für die stärkeren Grade von Schwerhörigkeit (Umgangs- und laute Sprache am Ohr) und für Leute, die vorwiegend auf Zwiesgespräche angewiesen sind, ist er sehr zweckmäßig. Er wird bei starker Schwerhörigkeit infolge von Otosklerose (auch bei gemischtem Funktionsbefund) oder bei Mittelohrveränderungen (SYK), ebenso auch bei kombinierter Schwerhörigkeit und bei hochgradiger Innenohrschwerhörigkeit (NADOLECZNY, BARTH) bevorzugt und ist oft der einzige Hörbehelf, der dem Kranken noch zur Verständigung übrig bleibt.

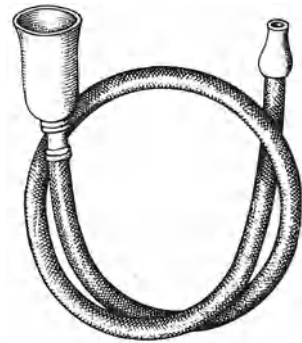


Abb. 2. Hörschlauch.
(Nach DUNCKER.)

2. **Hörrohre.** Die Hörrohre sind auch heute noch neben den elektrischen Apparaten das wichtigste Schwerhörigengerät (Abb. 3). Sie werden aus dem verschiedensten Material: Hartgummi, Holz, Ebonit, Leder, vor allem aber aus Blech gefertigt, obgleich letzteres meist schuld ist, daß die Sprache durch das Rohr blechern entstellt klingt. Die Formen der käuflichen Rohre sind, wie ein Blick in die Spezialkataloge zeigt, ungeheuer zahlreich und verschieden, zum Teil sogar absonderlich. Man findet längliche, trichter-, tuben-, trompeten-, löffelartige, ferner kürzere glockenförmige und parabolische oder eigenartig gewun-

dene Rohre. Sie sind meist zum Halten mit der Hand, zum Teil aber auch als Tischapparate konstruiert. Um sie unauffälliger zu machen, hat man versucht sie mit Gebrauchsgegenständen zu verbinden, z. B. mit einem Fächer oder Spazierstock, doch bleiben sie trotzdem auffällig genug. Im allgemeinen werden die Hörrohre deswegen nur von Leuten gebraucht, die wegen des Grades ihrer Schwerhörigkeit zum Verzicht auf den äußeren Eindruck gezwungen sind. Im großen und ganzen lassen sich die verschiedenen Hörrohre trotz ihrer Mannigfaltigkeit auf einige wenige Konstruktionstypen und -prinzipien mit verschiedenartiger Wirkungsweise zurückführen. Sie haben vor dem Hörschlauch den Vorzug, daß sie nicht nur in unmittelbarer Nähe verwendbar sind. Die Wirkung der Hörrohre beruht auf zwei Faktoren. Einmal führen sie dem Ohre eine größere Schallmenge zu und vergrößern die Schallfülle dadurch, daß sie mit ihrer weiten



Abb. 3. Verschiedene Typen von Hörrohren.

1 Zweiteiliges Trichterrohr (ähnlich dem von SIEBENMANN). 2 Hörrohr von LEITER. 3 Dreiteiliges Trichterrohr. 4 Guys' Löffelrohr. 5 Paraboloidrohr. 6 Glockenrohr.

Öffnung die Schallwellen aus einem erheblichen Luftquerschnitt aufnehmen und infolge der konischen Verjüngung konzentriert dem schwerhörigen Ohr zuleiten. Außerdem verstärken sie gleichzeitig die Intensität der zugeführten Energie durch Resonanz, allerdings nur partiell in gewissen Tonbereichen der mittleren Oktaven. Die Mitwirkung der Resonanz ist bei den einzelnen Rohrtypen sehr verschieden, fehlt aber bei keinem ganz. Bei den einfachen Trichterrohren (Megaphon) ist die Schallverstärkung geringer und nach ZWAARDEMAKER für den Tonbereich a^1 — e^3 im Mittel achtfach, bei den trompeten-, glocken- und löffelartigen Instrumenten ist sie größer und beträgt nach ZWAARDEMAKER im Mittel etwa das 18fache (Guys Löffel). Man kann also die einfacheren megaphonartigen Rohre von den komplizierteren, mehr auf starke Resonanzwirkung hin konstruierten Hörrohren (kurz „Resonanzrohren“) unterscheiden, doch ist eine scharfe Trennung nicht möglich, da es wegen der vielen verschiedenen Formen mannigfache Übergänge von einem Typ zum anderen gibt.

Die *einfachen Trichterrohre* (Megaphone) gehen auf den Schiffsruf zurück und sind Megaphone, die in umgekehrter Richtung passiv gebraucht werden. Sie werden meist wegen der Handlichkeit wie Teleskope in dreiteiliger Form zum Zusammenschieben hergestellt. Ihre Wand ist bald rein konisch glatt, bald etwas gewölbt. Das Ohransatzstück ist teils gerade, teils abgebogen. Durch die Verschiedenheit der Form ergeben sich große Unterschiede in der Schallverstärkung. Letztere erstreckt sich nach ZWAARDEMAKERS und NADOLECZNYs Untersuchungen auf die Hauptsprachzone von a^1 — e^3 und zwar liegen ziemlich schroffe Maxima meist bei c^2 und c^3 , während die anderen Töne der Reihe weniger, zum Teil sogar nur ganz geringfügig verstärkt werden. Die Sprache wird ziemlich unverzerrt übertragen, doch macht sich als großer Nachteil ein starkes Beigeräusch, das vom Summen des Tageslärms herrührt, sehr störend bemerkbar. Infolgedessen sind die Rohre im Freien wenig brauchbar. Die megaphonischen Rohre haben sich vielfach als sehr nützliches Mittel beim Unterricht in Schwerhörigenschulen besonders in der Gestalt des Vielhörers von REINFELDER eingebürgert. Der Lehrer spricht dann in den Schalltrichter, von dem aus der Schall durch mehrere Schläuche weiter geleitet wird. Allerdings ist an solchen Vielhörern die Schallverstärkung nur zweifach, während sie sonst das 9—14fache beträgt (ZWAARDEMAKER). Das sehr störende Beigeräusch sucht man durch quer eingeschaltete Membranen zu dämpfen. Die megaphonartigen Hörrohre haben sich im übrigen für Schwerhörige praktisch bewährt. Besonders NADOLECZNY und SYK betonen, daß in Fällen von sehr hochgradigen Schwerhörigkeiten das Rohr oft dem elektrischen Apparat vorgezogen würde, und zwar nicht nur bei Schalleitungsstörungen (Mittelohrerkrankungen, Otosklerose), sondern auch bei Innenohrstörungen. Nach SYK soll das hornartig gebaute, dreigliedrige Rohr nach SIEBENMANN besonders brauchbar sein. Wenigstens fand er bei seinen vergleichenden Prüfungen, daß es den anderen Rohren vielfach überlegen war. Auch wurde es von den Kranken meist spontan gewählt. Die anderen Rohre fand SYK bei seinen vergleichenden Prüfungen mit fließender Umgangssprache in ihrer physiologischen Wirkung bezüglich der Hörverbesserung nicht so gut, obgleich einzelne Töne im Resonanzgebiet zweifellos erheblich verstärkt wurden. Mit den meisten anderen Hörrohren verstanden die Kranken nicht besser, als wenn sie die *Hohlhand hinter die Ohrmuschel* legten. In der Tat wirkt diese Maßnahme ähnlich wie das Megaphon als Schallfänger und -verstärker und steigert die Hörleistung auf das zweifache. Die Hauptverstärkung liegt dabei nach LUCAES Analyse in der 2—4-gestrichenen Oktave, und zwar bei f^3 , während die hohen und höchsten Töne keine Veränderung erleiden. Infolgedessen tritt keinerlei Änderung des Sprachklanges auf. Man hat nach demselben Prinzip auch muschelartige, hinter das Ohr zu setzende Schallfänger konstruiert. Sie sitzen, wie die durchsichtigen Hörhelfer von HARTMANN, an der Ohrmuschel fest oder sie werden wie die französischen Conques à jugulaire durch einen Kopfbügel gehalten. Sie sind wegen der geringeren Schallverstärkung zwar nur bei mäßigen Graden von Schwerhörigkeiten verwendbar, stellen dann aber, wie SYK nach seinen Erfahrungen betont, für viele Berufe eine wertvolle Hilfe dar, weil sie beide Hände freilassen.

Bei den kleinen, wenig sichtbaren Rohren aus Metall oder rosafarbenem Celluloid, welche im Gehörgang und in der Höhlung der Ohrmuschel getragen werden und als Verstärkung der Tragusfunktion gedacht sind, ist die Schallverstärkung ebenfalls nur gering. Von ihnen sind besonders die Hörrohre von POLITZER zu empfehlen, und zwar bei niedrigen Graden von Schwerhörigkeit (SYK). Die meisten ähnlichen Miniaturprothesen sind jedoch absolut wirkungslos und Schwindelapparate von unverhältnismäßig hohem Preis zur Ausbeutung der Schwerhörigen (siehe OPPIKOFER).

Wie schon oben ausgeführt, spielen neben den einfachen Hörrohren, bei denen die schallauffangende und konzentrierende Wirkung die Hauptsache ist und die Resonanzerscheinungen nur mitwirkende Faktoren sind, diejenigen Rohre eine wichtige Rolle, bei denen man durch besonderen Bau, die Schallverstärkung durch Resonanz besonders zu steigern und nutzbar zu machen suchte. Es liegt in der Natur dieser „Resonanzhörapparate“, daß sie einzelne Klänge bevorzugen. Sie sind jedoch praktisch gut verwendbar, wenn ihre Resonanzzone einen größeren Teil der sog. Sprachregion umfaßt und die Verstärkungskurve nicht zu große Gegensätze aufweist, d. h. nicht zu steile Maxima für einzelne Töne und nicht zu zahlreiche schroffe Unterschiede gegenüber den weniger verstärkten, dazwischen liegenden Tönen. Die meisten zum Kauf angebotenen Hörrohre gehören zu den Resonanzapparaten. Die Konstruktionen sind zahlreich und verschieden auch bezüglich der praktischen Verwendbarkeit. Hier seien zwei Typen von Resonanzrohren besprochen, weil sie akustisch und physiologisch von ZWAARDEMAKER untersucht, auch klinisch-praktisch (HVIDT, OHMA, SYK usw.) erprobt sind und weil sich mit ihnen die meisten anderen Konstruktionstypen ihrer Ähnlichkeit wegen in Vergleich setzen lassen.

Der GUYSSche Höröffel ist ein mehrteiliges, zusammenschiebbares Rohr mit löffelförmig erweiterter Schale von etwa 12 cm Durchmesser. Gegenüber der Schalenrundung mündet, nach innen geöffnet, der breitere Teil des Rohres (Abb. 3, Nr. 4) Der Schall wird von der Schale wie von einer vergrößerten Ohrmuschel gefangen und durch Reflexion an dem gegenüberliegenden breiten Rohrende, das als Tragus wirkt, in das sich verengernde Rohr und in den Gehörgang geleitet. Entsprechend den verschiedenen Teilen und Hohlräumen des Apparates ist eine multiple Resonanz zu erwarten. In der Tat fand ZWAARDEMAKER bei seinen physikalischen Prüfungen mit Pfeifentönen, daß der GUYSSche Löffel meist eine 18fache mittlere Verstärkung und zwei Resonanzmaxima bei b^2 (34fach) und f^2 (65fach) hat. Im übrigen reicht das Hauptresonanzgebiet in der Sprachzone von e^3 — e^2 . Hier betragen die Verstärkungswerte außer den genannten Maxima das 10—29fache, während in der tieferen Sprachregion, d. h. von dis^2 bis a^1 die Verstärkungswerte nur das 2—6fache betragen. Dementsprechend eignet sich nach ZWAARDEMAKER der GUYSSche Löffel hauptsächlich für Diskantschwerhörige, d. h. für Gehörsherabsetzungen in der oberen Sprachregion. Sonst ist der Apparat praktisch für die Sprachwiedergabe deshalb gut geeignet, weil er eine ziemlich gleichmäßige Resonanz, wenigstens in der oberen Hälfte der Sprachzone, hat und deshalb bei fließender Rede das Sprachverständnis nicht durch den Nachklang einzelner Töne der Resonanzmaxima behindert wird. Störend ist an dem Apparat das Beigeräusch und die blecherne Entstellung des Sprachklanges wie bei vielen Metallrohren.

Der andere Typ von Resonanzrohr ist das *paraboloide Rohr* (Abb. 3, Nr. 5). Eine parabolisch geformte Glocke aus Metall mit breiter Öffnung (9,5 cm) fängt die Schallwellen und sammelt sie durch Reflexion der Wände an einem Punkt, wo eine kleine Halbschale als Tragus sie abfängt und in das zum Ohr führende Rohr weiterleitet. Die freie Öffnung der Glocke ist meist durch ein Gitter geschützt, das wahrscheinlich auch dämpfend wirkt. Nach ZWAARDEMAKERS Untersuchungen an solchen glockenförmigen Resonanzrohren ist die mittlere Schallverstärkung viel geringer als beim GUYSSchen Löffel und bei den anderen länglichen Hörrohren, nämlich nur 6,4fach. Dafür hat das Paraboloidrohr andere akustische Vorzüge. Es verstärkt hauptsächlich in den unteren zwei Drittel der Sprachregion von b^2 bis a^1 , und zwar liegen die Maxima bei gis^2 (16fach) und e^2 (18fach). Infolgedessen eignet sich das Glockenrohr vor allem für den Baßschwerhörigen (ZWAARDEMAKER), also bei Schalleitungsstörungen. Außerdem zeichnet sich das Rohr durch geringeres Beigeräusch und geringe Entstellung der Klangfarbe

aus, so daß es für Sprachwiedergabe und auch für musikalische Zwecke dienen kann. Praktisch-klinisch hat sich das Paraboloidrohr mit Tragus ebenso wie das einfache Glockenrohr von STILLE nach SYKS vergleichenden Untersuchungen als sehr brauchbar erwiesen. Sie werden daher von den Patienten vielfach gegenüber anderen Rohren bevorzugt, zumal sie nicht so sehr auffällig sind. Auch ein anders geformtes, dosenförmiges, kleines, wenig sichtbares Resonanzrohr, „der kleine Riese“, hat sich nach SYK vielfach bewährt. Allerdings darf es sich nicht um ganz hochgradige Schwerhörigkeiten handeln. HVIDT findet die Resonanzrohre besonders zum Gebrauch auf weitere Entfernungen für geeignet.

Im ganzen muß man auf Grund der theoretischen Untersuchungen und praktischen Erfahrungen bekennen, daß die Hörrohre bei den verschiedensten Schwerhörigkeiten, besonders auch bei stärkeren Graden, oft erheblichen Nutzen bringen und sich vielfach gegenüber den elektrischen Apparaten behauptet haben (NADOLECZNY, SYK, BARTH usw.). Sie eignen sich nicht bloß, wie FASSL im Anschluß an ZWAARDEMAKER annimmt, vorwiegend für Schalleitungsstörungen, sondern haben sich nach verschiedenen Autoren (NADOLECZNY, BARTH, SYK, OHMA) gerade auch bei Innenohrschwerhörigkeiten bewährt. Insbesondere sind sie neben dem Hörschlauch bei höheren Schwerhörigkeitsgraden oft das einzige noch hörverbessernde Mittel bei der Sprachverständigung (NADOLECZNY, SYK). Andererseits sind sie nach vielfachen Beobachtungen (HVIDT, LANGENBECK und SELL, SYK) bei Schwerhörigkeiten geringeren Grades für den Kranken oft wertvoller als die elektrischen Apparate, da er sich mit ihnen auf größere Entfernungen verständigen kann, während durch das Elektrophon der Aktionsradius nicht viel erweitert wird.

Im Anschluß an die Resonanzrohre sei noch das *Audiphon* und *Dentaphon* erwähnt, dessen Wirkung ebenfalls auf Resonanz beruht. Eine dünne gebogene und mit Fäden gespannte Ahornholzplatte, die mit den Zähnen gefaßt wird, fängt die Schallwellen aus der Luft auf und vermittelt so auf dem Wege über die Kopfknochenleitung eine verstärkte Gehörs wahrnehmung. Da die Resonanzbreite wie bei allen Platten sehr groß ist, ist die Schallübertragung geradezu ideal (ZWAARDEMAKER). Trotzdem spielt der Apparat praktisch keine Rolle, weil ihm verschiedene große Mängel wie Umständlichkeit, Auffälligkeit und Unreinlichkeit anhaften. SYK betont auf Grund seiner vergleichenden Prüfungen, daß das Audiphon bisweilen mehr leisten kann als alle anderen Apparate.

3. Elektrische Hörapparate. Die in den letzten Jahrzehnten in so zahlreicher Menge konstruierten und mit großer Hoffnung und Reklame eingeführten elektrischen Hörapparate beruhen sämtlich auf dem Grundprinzip der Vereinigung eines oder mehrerer Mikrophone mit einem Telephon. Der Schall wird durch die Mikrophonmembran aufgenommen und ruft entsprechende Schwankungen in dem zugehörigen Schwachstromkreis (Trockenelement von 2—4 Volt Spannung) hervor. Diese werden in entsprechender Frequenz auf ein angeschlossenes Telephon übertragen und durch dessen Membran in Schall zurückverwandelt und dem schwerhörigen Ohr übermittelt. Da beide Membranen, sowohl die des Mikrophons wie des Telephons, genau aufeinander abgestimmt¹⁾ sind, wird

¹⁾ Daß das der Fall ist, kann man durch Hervorrufen des Eigentones in der von BARTH, ZWAARDEMAKER beschriebenen Weise zeigen. Stellt man Mikro- und Telephon einander gegenüber, so ertönt in bestimmter Entfernung spontan oder beim Anblasen oder Anpfeifen ein pfeifender Ton, welcher dem Eigentone der Membran entspricht und fast bei jedem Apparat verschieden ist. Er ist als Resonanzerscheinung aufzufassen und gibt zu gleicher Zeit die Möglichkeit zu prüfen, ob die Batterie noch brauchbar ist. Der Eigentone liegt meist innerhalb der SCHMIEGELOWSchen Sprachzone, weil die Telephonmembranen allgemein auf diese Tonlage abgestimmt sind. Für die Brauchbarkeit des Apparates ist es im allgemeinen besser, wenn der Eigentone möglichst hoch in der dreigestrichenen Oktave liegt (NADOLECZNY).

dabei eine zum Teil erhebliche Verstärkung des zugeführten Schalles hervorgerufen. MÜLLER meinte zwar, die Elektrophone wirkten in der Hauptsache mehr durch Verbesserung der Schallzuleitung als durch Verstärkung. Auch NADOLECZNY bewertet die schallverstärkende Wirkung, die er hauptsächlich auf die Resonanz der Membranen bezieht, nicht besonders hoch. Jedenfalls erklärt er auf Grund seiner Untersuchungen mit der Tonreihe, daß die Mikrofonapparate „sowohl was die Schallverstärkung als auch was Klangreinheit betrifft, dem gewöhnlichen Hörrohr unterlegen seien“. Demgegenüber hat ZWAARDEMAKER durch Messungen mit dem RALEIGHschen Spiegel an verschiedenen Apparaten bei Prüfung mit Orgelpfeifen zum Teil recht bedeutende Verstärkungen im Gebiete der Sprachzone von a^1 — e^3 gefunden. Wie aus seinen Tabellen hervorgeht, war die Verstärkung allerdings verschieden. Bei einem deutschen Apparat (Megalophon von FLATAU) war sie nicht größer als bei Hörrohren, nämlich im Maximum (e^3) 35fach, im Durchschnitt 17,5fach. Bei einem französischen und einem amerikanischen Apparat sah er ganz bedeutende Verstärkungen, und zwar in den Maxima 216fach und mehr, im Durchschnitt 80fach. Im allgemeinen kann man wohl annehmen, daß die mittlere Schallverstärkung

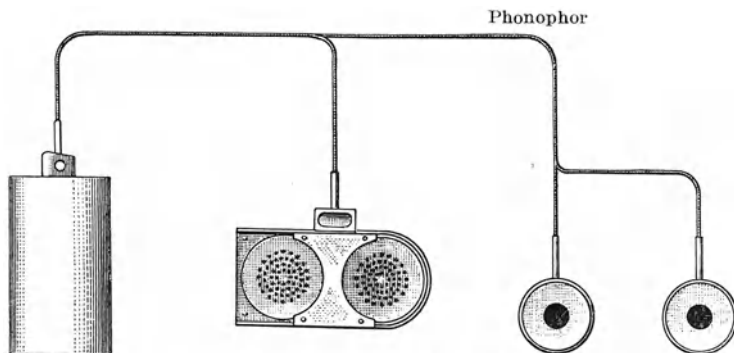


Abb. 4. Elektrischer Hörapparat mit Mikrofon und Telephon.
(Phonophor von Siemens & Halske.)

etwa 20—80fach ist. Allerdings ist auch hier wie bei den Hörrohren die Tonverstärkung im Bereich der Sprachzone ungleichmäßig. In der Nähe des Eigen-tones der Telephonmembran und seiner Obertöne finden sich gewöhnlich ziemlich hohe Maxima, während die Töne der zwischenliegenden Zone nur mäßig oder gar schwach verstärkt werden. Als Folge der ungleichmäßigen Verstärkung an umschriebenen Tongebieten tritt daher wie bei manchen Hörrohren eine gewisse Verzerrung der Sprache, Herausschrillen einzelner Laute, störender Nachhall und Nebengeräusch auf. Um das lästige Hervorschrillen der maximal verstärkten Töne, welche den Schwerhörigen außerordentlich stören, nervös machen und Kopfschmerzen verursachen, zu beseitigen, hat man versucht, durch Anwendung eines regulierbaren Widerstandes eine zeitweilige Dämpfung der unangenehmen Verstärkung herbeizuführen. Doch wird durch die Einschaltung dieses Widerstandes zwar die Intensität auch der grellen Klänge etwas herabgemildert, aber der große Unterschied in der Intensität der verstärkten Töne und die Ungleichmäßigkeit im Resonanzgebiet bleibt bestehen. Sehr wichtig ist die physikalische Tatsache, daß die Mikrofon-Telephonapparate außerhalb der Zone a^1 — e^3 nicht verstärken und sogar die meisten hohen und tiefen Töne überhaupt nicht übertragen. Auf tiefe Töne unter c und auf die Töne von der viergestrichenen Oktave an, d. h. auf Frequenzen über 2000 spricht

das Mikrophon überhaupt nicht an. Dieses Nichtübertragen hoher Töne führt, wie noch gezeigt wird, zu undeutlicher und verzerrter Übertragung der Sprache weil die höheren Formantregionen von e, i, f, s usw. fehlen. Im übrigen existiert eine Unmenge von verschiedenen Fabrikaten elektrischer Hörapparate sowohl in Deutschland wie in anderen Ländern, so daß es kaum möglich ist, alle die klingenden und vielversprechenden Namen der Apparate aufzuzählen. Hier seien genannt Akustikapparate, Megalophon, Phonophore von Siemens und Halske, Bausophon, Aurophon usw. Im ganzen liegt all den zahlreichen Typen das gleiche Konstruktionsprinzip zugrunde. Meist macht nur Aufmachung und Name den Unterschied aus. Allerdings ist manchmal auch die Güte der Innenkonstruktion der Mikrophone und Telephone nicht gleichmäßig und bedingt dann große Unterschiede in der Leistung der Typen, zum Teil sogar der Einzelexemplare desselben Typs. Ferner sind die Resonanz- und Dämpfungsverhältnisse nicht immer zweckmäßig gewählt und auch bei den Erzeugnissen guter Firmen nicht immer gleichmäßig, so daß die Untugenden des elektrischen Apparates: Sprachverzerrung, unangenehme Verstärkung einzelner Laute, starker Nachhall, Nebengeräusche usw. bei einzelnen Exemplaren stark hervortreten. Infolgedessen ist es notwendig, jeden Apparat auf seine praktische

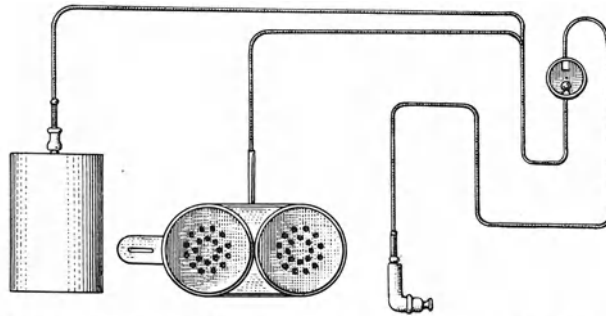


Abb. 5. „Ohrsprecher“ (Siemens & Halske). Mikrophon und kleines Telefon.

Brauchbarkeit hin bei fließender Umgangssprache zu prüfen. Die Auswahl wäre im Einzelfall sehr erleichtert, wenn von den Firmen die Forderung NADOLECZNY'S befolgt würde, nicht soviel Wert auf die Ausstattung und den klingenden Namen zu legen und dafür lieber „Apparate zu liefern, deren Eigentum und Resonanzbreite, deren Empfindlichkeit, also Schallverstärkung bzw. Hördauerverlängerung fürs normale Ohr und deren obere und untere Tonübertragungsgrenze fürs gesunde Ohr genau angegeben ist“.

Äußerlich sind die Apparate verschieden gebaut (Abb 4—6). Für den gewöhnlichen Gebrauch ist ein Mikrophon mit der elektrischen Batterie vereinigt und wird an der Weste oder Bluse oder sonst offen befestigt oder an der Handtasche getragen. Mitunter sind auch zwei Empfangsapparate als Doppelmikrophon miteinander verbunden. Für besondere Zwecke, z. B. für Verständigung in Gesellschaft, Theater und Konzert sind noch mehr Mikrophone meist in Kodakform mit verschiedener Front zusammengebaut. Doch ist der Nutzen solcher Apparate fraglich, zum Teil wegen Störungen, die aus der Verkopplung der Apparate resultieren. Das Telefon ist meist kapselförmig und mit einem Ring- oder Topfmagnet versehen. Es wird dicht ans Ohr gehalten oder mit einem Kopfbügel oder sonstigen Halter befestigt. Doch ist dabei streng auf richtig anliegendem Sitz zu achten, da sonst Energieverluste eintreten, die für den Schwerhörigen beträchtlich sind. An Stelle der auffälligen Dosenhörer werden

auch kleine Knopftelephone oder „Ohrsprecher“ eingeführt (Abb. 5). Sie enthalten ein knieförmig gebogenes Stück mit Winkelmagnet und eine kleine Telephonmembran und werden in den Gehörgang gesteckt. Für sie sind auch sehr zweckmäßige, gutsitzende, der inneren Ohrmuschelhöhlung genau angepaßte Ansatzstücke konstruiert worden (Abb. 6).

Die Vorteile der Elektrophone bestehen zunächst in nicht unwesentlichen Äußerlichkeiten. Sie sind verhältnismäßig unauffällig und lassen evtl. beide Hände zum Gebrauch frei. Außerdem gestatten sie eine erhebliche, durch Widerstände regulierbare Schallverstärkung. Doch ist dieser Vorteil, wie schon betont, mit mannigfachen Nachteilen verbunden, da sich die Verstärkung auf den mittleren Tonbereich beschränkt und auch innerhalb von diesem nicht gleichmäßig ist. Aus diesem Grunde geht es auch nicht an, die elektrischen Apparate als das ideale Hörmittel hinzustellen, wie es von seiten der Fabrikreklame geschieht.



Abb. 6. Ohrsprecher (kleines Telephon). Ohrstück der Ohrmuschelhöhlung angepaßt.

Die eingehende wissenschaftliche Untersuchung und Kritik (ZWAARDEMAKER, NADOLECZNY, BARTH, SYK, LANGENBECK und SELL, PERWITSCHKY-BRÜNINGS) und die vergleichende klinisch-praktische Prüfung (BARTH, NADOLECZNY, SCHNIERER, OHMA, HVIDT, SYK usw.) hat jedenfalls gezeigt, daß die Elektrophone zwar vielfach gut verwendbar, aber durchaus nicht das ideale Hörmittel sind, das allen Schwerhörigen empfohlen werden könnte. Eine scharf zu umschreibende Indikation zur Anwendung von elektrischen Hörapparaten bei bestimmten Formen und Graden von Schwerhörigkeiten hat sich aus den vergleichenden klinischen Untersuchungen nicht ergeben. Zwar hält ZWAARDEMAKER und in Anlehnung an ihn auch FASSL und SCHNIERER, die Mikrophon-Telephonapparate vor allem bei Innenohr- und Nervenschwerhörigkeiten für indiziert, weil durch sie eine erhebliche Schallverstärkung eintrete und daher die herabgesetzte Empfindlichkeit, die Schallempfindungsstörung am besten ausgeglichen werden könnte. Doch ist das nach den praktischen Erfahrungen und vergleichenden Untersuchungen (NADOLECZNY, BARTH, OHMA, SYK) nur mit sehr starker Einschränkung richtig, ebenso wie die Behauptung von FASSL, daß die elektrischen Hörapparate bei Mittelohrschwerhörigkeit fast durchweg versagten. Manche Untersucher wie NADOLECZNY und

BARTH machen überhaupt keine solchen prinzipiellen Unterschiede in der Verwendbarkeit der elektrischen Apparate. Andere wie HVIDT fanden gerade bei Mittelohrschwerhörigkeiten den größten Prozentsatz von Hörbesserungen mit elektrischen Prothesen (45%). Bei Innenohrerkrankungen sah HVIDT nur bei 19% von der Gesamtzahl der Schwerhörigen eine Besserung der Hörfähigkeit durch elektrische Apparate eintreten, während dies durch Hörrohre in 52% der Fälle zu beobachten war. SYK fand nur, daß bei reiner Mittelohrschwerhörigkeit von den Kranken ein Rohr bevorzugt wird. Bei reinen Innenohr- oder Nervenschwerhörigkeiten wurde Rohr oder elektrischer Apparat gleichmäßig gewählt, bei stärkeren Schwerhörigkeiten jedoch das Rohr vorgezogen. Den elektrischen Apparat sah er nur dann allein in Betracht kommen, wenn eine „nervöse Gehörsherabsetzung und Veränderung im Mittelohr“ vorlag.

In der Tat zeigt auch die fortlaufende eigene praktische Erfahrung bei der Erprobung von Hörprothesen, daß so schematische Unterschiede wie Schallempfindungsstörung und Schalleitungsstörung bei der Verordnung von Hör-

apparaten nicht gemacht werden können. Wie NADOLECZNY sehr einleuchtend ableitet und durch Untersuchungen mit Tonreihe und Sprache belegt, hängt die Verwendbarkeit der elektrischen Hörapparate sehr wesentlich von der Übertragung der oberen Tonbereiche durch den Apparat und von der Empfindlichkeit des Gehörorgans für die höheren Töne ab (Formantregionen von i, e usw.). Die erhebliche Verstärkung in den mittleren Oktaven bringt nur dann für das Sprachverständnis einen Nutzen, wenn auch die höheren Töne von dem Apparat genügend stark übermittelt und vom geschädigten Ohr wahrgenommen werden können. Gerade bei Nervenschwerhörigkeiten trifft diese Voraussetzung aber häufig nicht zu. Infolgedessen nützt auch der scheinbar lautstärkste Apparat nicht viel für das Sprachverständnis. Bei Mittelohrschwerhörigkeiten jedoch stiftet oft auch das Elektrophon Nutzen, weil die Empfindlichkeit des Ohres für höhere Töne relativ wenig gestört ist und daher trotz der ziemlich schlechten Übertragung höherer Töne durch den Apparat die vorhandene Lautstärke für die Wahrnehmung genügt, zumal die Überleitung auch schwächerer Schall-schwingungen durch eine relativ bessere Knochenleitung erleichtert ist.

Als Ergebnis der klinischen Untersuchungen wäre noch hervorzuheben, daß bei den meisten gemischten Schwerhörigkeiten mittleren Grades elektrischer Apparat und Rohr gleichmäßig für die Auswahl in Betracht kommen. Bei weniger starken Schwerhörigkeiten versagt sehr oft der elektrische Apparat wegen der störenden Nebengeräusche, der Sprachverzerrung und des Nachhallens. Am ehesten sind in diesen Fällen noch die kleinen Knopftelefone oder „Ohrsprecher“ mit Winkelmagnet zu verwenden, weil sie wegen ihrer kleinen Telephonmembran lautschwächer sind und auch die störenden Eigenschaften in etwas geringerem Grade besitzen (SYK, LANGENBECK). Ein Versagen der elektrischen Apparate wurde fast durchweg bei luetischer Erkrankung und bei Altersschwerhörigkeit gefunden (SCHNIERER, HVIDT, SYK).

Im ganzen wird man also einen elektrischen Apparat nicht nur bei Innenohrschwerhörigkeit, sondern auch bei Mittelohrschwerhörigkeit zur Auswahl heranziehen können. Er wird erfahrungsgemäß von vornherein versagen bei ganz hochgradigen Schwerhörigkeiten (laute Sprache am Ohr), denen meist nur durch Hörschlauch und Hörrohr ein wenig zu helfen ist, ebenso bei luetischen Erkrankungen und bei Alters- und Innenohrschwerhörigkeiten mit sehr starker Herabsetzung der oberen Tongrenze. Auch bei weniger hochgradigen Schwerhörigkeiten (fließende Umgangssprache $1\frac{1}{2}$ m) bringt der elektrische Apparat häufig keinerlei Nutzen. Überhaupt muß man nach den allgemeinen Erfahrungen damit rechnen, daß nur einem kleinen Bruchteil der scheinbar geeigneten Schwerhörigen durch das Elektrophon eine bessere Sprachverständigung ermöglicht wird. Am besten geeignet sind noch die elektrischen Apparate, deren Eigenton und Haupttonverstärkungszone möglichst hoch in der dreigestrichenen Oktave liegt, weil es auf die Übertragung der höheren Töne beim Verstehen der Sprache (Formanten der Vokale e, i und Konsonanten f, s) besonders ankommt.

Auf die Gründe, warum die elektrischen Apparate so oft versagen und versagen müssen, ist schon mehrfach hingewiesen worden. Sie sind in früheren Arbeiten (ZWAARDEMAKER, BARTH, NADOLECZNY, FREY) schon eingehend wissenschaftlich kritisch beleuchtet worden und spielen auch in den jüngsten Arbeiten über den Gegenstand (LANGENBECK und SELL, PERWITZSCHKY-BRÜNNINGS) eine große Rolle. Hier sei nochmals auf die physikalisch-physiologischen Mängel der elektrischen Hörapparate eingegangen, und zwar ganz kurz unter dem Gesichtswinkel, inwieweit sie sich durch Verbesserungen beseitigen lassen und inwieweit sie Hinweise für Fortschritte in der Konstruktion neuer Apparate nach neuen Gesichtspunkten geben.

Sehr störend sind am elektrischen Apparat die kratzenden, knackenden und pfeifenden *Nebengeräusche*. Sie rühren von Störungen in der Übertragung an den Kohlenkörnchen des Mikrophons her, werden durch Erschütterungen hervorgerufen und lassen sich nicht völlig beseitigen. Doch sind sie bei vielen Apparaten auf ein erträgliches Maß herabgedrückt und sind dann einer der Gründe, weshalb einzelne Apparate praktisch gut verwendbar sind.

Sehr hinderlich für das Verstehen des Gesprochenen ist außerdem das lange *Nachhallen* der Töne in elektrischen Hörapparaten. Es dauert nach ZWAARDEMAKERS physikalischen Messungen etwa 30—40mal so lange wie bei den Resonanzrohren und ist die Begleiterscheinung der guten Abstimmung und Resonanzfähigkeit der Telephonmembranen. Es ist zwar nicht ganz aufzuheben, läßt sich jedoch auf ein praktisch wenig störendes Maß herunterdrücken, und zwar durch entsprechende Dämpfung der Membran (LANGENBECK und SELL).

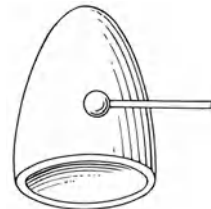
Ein weiterer Fehler besteht darin, daß die Elektrophone, wenn überhaupt, den Sprachverkehr nur in geringer Entfernung vermitteln können (BARTH, FREY usw.). Das liegt vor allem an der *geringen Empfindlichkeit des Mikrophons*, das sozusagen ebenfalls schwerhörig ist (FREY) und auf schwächere Intensitäten, z. B. also auf Sprache in mehreren Metern Entfernung nicht anspricht. Durch Anbringung eines Mikrophonverstärkers läßt sich jedoch der Übelstand beseitigen und die hohe Reizschwelle des Mikrophons erniedrigen, so daß es auch auf geringe Intensitäten anspricht. LANGENBECK und SELL haben neuerdings ein solches Elektrophon mit Mikrophonverstärker konstruiert und physikalisch-physiologisch gegenüber anderen Apparaten und Hörrohren vergleichend geprüft. Nach ihren Versuchen wurde es damit den Schwerhörigen ermöglicht, die Sprache auch auf weitere Entfernung zu verstehen und an Konzerten, Vorträgen, Verhandlungen usw. teilzunehmen. Es bleibt abzuwarten, ob dieser Apparat, sobald er im Handel ist (Siemens & Halske), sich auch anderwärts in diesem Sinne bewähren wird. Er wäre ein entschiedener Fortschritt, zumal wenn er, wie LANGENBECK und SELL ausführen, auch sonst bessere Resonanz- und Dämpfungsverhältnisse aufweist und daher die Sprache weniger verzerrt übermittelt als andere Apparate.

Der Hauptfehler und letzte Grund, weshalb die elektrischen Apparate nur in sehr beschränktem Maße zur Hörverbesserung zu verwenden sind, liegt jedoch in den Mängeln, welche mit der Art und Weise, wie die Schallverstärkung vor sich geht, untrennbar verbunden sind. Es handelt sich nicht etwa um einen quantitativen Mangel, um ungenügende Verstärkung. Auch wenn man die Verstärkung durch entsprechende Veränderung der Apparate oder durch Anwendung von Elektronenröhren, wie es von HANSON und BRÜNINGS versucht worden ist, beliebig steigert, wird die Verständlichkeit der Sprache für das schwerhörige Ohr nicht besser, sondern schlechter. Daß die Sprache durch die elektrischen Apparate zwar verstärkt, aber nicht verständlicher wird, liegt eben daran, daß gleichzeitig mit der Zunahme der Intensität und durch sie eine qualitative Veränderung der Klänge und Laute und damit eine *Verzerrung* oder Verwandlung *der Sprache*, gegebenenfalls bis zur Unkenntlichkeit einhergeht. Das ist zum Teil in den Resonanzerscheinungen der Membranen begründet, zum Teil ist die Ursache auch in den Eigenschaften des Mikrophons und seinen Übertragungseigentümlichkeiten zu suchen. Die elektrischen Apparate verstärken nur in der SCHMIBGELOWSCHEN Sprachzone, d. h. im mittleren Tonbereich von a^1 — e^3 . Tiefere Töne unter c , vor allem aber höhere Frequenzen von 2000 pro Sekunde an, werden durch das Mikrophon überhaupt nicht übertragen (NADOLECZNY, LANGENBECK und SELL). Da aber die Formanten der hellen Vokale und Konsonanten e , i , f , s nach STUMPF und WAGNER wichtige Teiltöne im Bereiche der Frequenz von 2000—4500 enthalten, werden diese für die Bildung der Laute

wesentlichen Töne bei der Übertragung der Sprache durch das Mikrophon fehlen. Infolgedessen erscheinen die entsprechenden Laute, weil wie in den Drosselungs-experimenten von WAGNER einige wichtige hohe Formanttöne ausfallen, zu dunkleren Lauten verändert oder sie sind wegen ihrer Verunstaltung überhaupt nicht wieder zu erkennen. Daher und auch wegen der anderen schon berührten akustisch-resonatorischen Mängel muß die vom Mikro-Telephonapparat wiedergegebene Sprache undeutlich, zum Teil sogar unerkennbar klingen, etwa wie ein schwieriger Dialekt (BARTH). Der erste, welcher die mangelhafte oder fehlende Übertragung der höheren Töne, insbesondere der genannten wichtigen Formanttöne beim Mikrophon richtig erkannte und als Grund für die undeutliche, verzerrte und verunstaltete Sprachübertragung bewertete, war NADOLECZNY, während ZWAARDEMAKER diese in ihren Folgen so wichtigen akustisch-physiologischen Verhältnisse nicht näher berührt, sondern mehr auf die Eigenheit und Verschiedenheit der Übertragung in der eigentlichen SCHMIEGELOWSchen Sprachzone ($a^1—e^3$) Wert legt. Neuerdings ist dann die Bedeutung der höheren Töne und ihrer guten Übertragung durch den Apparat besonders mit Rücksicht auf die Formanten der helleren Vokale und Konsonanten von LANGENBECK und SELL, vor allem aber von BRÜNINGS und PERWITZSCHKY scharf hervorgehoben worden. LANGENBECK und SELL meinen zwar, daß die vom Mikrophon geleistete Übertragung der Frequenzen bis zu 2000 für eine verständliche Sprachwiedergabe genüge, während WAGNER und BRÜNINGS dazu auch viel höhere Frequenzen verlangen. Da jedenfalls die Nichtübertragung dieser hohen Töne ein empfindlicher Fehler des Mikrophons ist, hängt aller Fortschritt in der Konstruktion der bisherigen Typen von elektrischen Apparaten davon ab, ob sich dieser Fehler der Mikrophone beseitigen läßt. Er haftet bis jetzt noch den besten Mikrophonen an, auch dem von LANGENBECK und SELL, bei welchem durch Anbringung eines Verstärkers die Empfindlichkeit gegen leise Töne gesteigert ist und durch Wahl einer sehr dünnen, gut gedämpften Membran die Resonanzverhältnisse besonders günstig gestaltet sind. Ob sich durch die neuerdings möglich gewordene Herstellung ganz feiner Metallmembranen für den Mikrophonbau Fortschritte ergeben und es möglich wird, neben den mittleren Tönen auch die für die e, i, f, s-Formanten so wichtigen höheren Töne gut zu übertragen, muß abgewartet werden. Erwähnt sei hier noch, daß BRÜNINGS und PERWITZSCHKY mit den modernen Hilfsmitteln der Physik elektrischer Schwingungen weiter auf dem Weg der idealen Korrektur von Schwerhörigkeiten gelangen wollen. So wie ZWAARDEMAKER das schon immer vorgeschlagen und auch zu verwirklichen versucht hat — in der Hauptsache aber nur für den Bereich der Sprachzone $a^1—e^3$ — wollen sie die Ton- und Sprachübertragung und -Verstärkung ganz der Hörkurve (Hörrelief) des Schwerhörigen anpassen und dementsprechend elektiv verstärken und Sprache und Musik evtl. in den Tonbereich transponieren, dessen Hörfähigkeit noch genügend vorhanden ist. Wie weit diese Zukunftsmusik, wie BRÜNINGS selbst sie nennt, noch einmal Gegenwartswert erhält, läßt sich nach den bisher vorhandenen wenigen tatsächlichen Grundlagen nicht voraussagen. Bisher ist es nur gelungen, einzelne reine Töne zu transponieren. Ob das auch für Klänge, Vokale usw. möglich ist, ist noch nicht entschieden¹⁾.

Da die Heilbarkeit der meisten Schwerhörigkeiten so sehr beschränkt ist und die Leistungen der Hörprothesen

¹⁾ Für Nerven- und Labyrinthschwerhörige mit Einschränkung der oberen Tcngrenze, insbesondere für Altersschwerhörige, welche die gewöhnliche elektrische Klingel nicht wahrnehmen können, empfiehlt NADOLECZNY tiefer und lauter klingende Schalmeglocken von nebenstehender Form. (Briefliche Mitteilung.)



für die Korrektur der Schwerhörigkeit so viel zu wünschen übrig lassen, ist es klar, daß sich auf diesem Gebiet die Kurpfuscherei und der Handel mit *Schwindelapparaten* außerordentlich breit macht. OPPIKOFER hat eine dankenswerte Zusammenstellung über eine Reihe solcher schwindelhafter Hörapparate gemacht und empfiehlt Sammlungen von solchen Apparaten überall anzulegen, um Ärzte und Kranke schnell orientieren zu können. Meist ist allerdings der Betrug bei der Anpreisung solcher angeblich hörverbessernder Apparate leicht zu erkennen. Sie sind meist wertlose kleine Plättchen, Röhren, Patronen usw., welche in den Gehörgang gesteckt werden, doch gibt es auch größere schwindelhafte Hörapparate (S. OPPIKOFER).

Schalldämpfende Mittel.

Außer den hörverbessernden Apparaten gibt es auch Schalldämpfungsmittel, Antiphone. Sie sind für Leute mit akustischer Überempfindlichkeit oder allgemein-nervöser Überempfindlichkeit bestimmt und sollen vor lästigen überlauten oder überlaut empfundenem Geräusch und vor starkem Lärm schützen. Es sind meist Kugeln oder Stopfen aus Hartgummi, Paraffin, Holz, präparierte Watte (Oropax) usw. Sie sind in verschiedener Größe vorrätig und tragen zum besseren Ein- und Ausführen kleine Schleifen oder Griffe als Handhaben (siehe Instrumentenkataloge, SPANGENBERG, HALLE).

Literatur.

- ALBANUS: Handbuch d. spez. Chirurg. d. Ohres usw. Bd. 1, S. 620. Leipzig 1922. — ALBRECHT: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 85. 1911. — ALEXANDER: Monatschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. H. 1. — APPERT: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 447 und Bd. 10, S. 37. — ASAI: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 558. — ASCHOFF: In KREHL-MARCHAND Handb. d. allgem. Pathol. Bd. 1. Leipzig: Hürzel. — BARANY: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1910. S. 81. — BARTH: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 105, S. 32. — BECKER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 107, S. 215. — BERNDT: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8, S. 516. 1910. — BERTHOLD: SCHWARTZES Handbuch d. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 677. Leipzig 1893. — BIER (1): Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1903. — DERSELBE (2): Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 163. — BING: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 44, H. 8 u. 9. — BIRKHOLZ: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 242. 1924. — BREITUNG: Dtsch. med. Zeitg. 1897. Nr. 77. — BRÜHL: Lehrbuch d. Ohrenheilk. 5. Aufl. München 1923. — BRÜNINGS: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 597. 1925. — CALDERA: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 141. — CEMACH: Kliniktherapeut. Wochenschr. Bd. 26, Nr. 45/46. — CHAROUSEK: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 50. 1924. — CITRON: Die Methoden der Immunodiagnostik, Immun- und Chemotherapie. 4. Aufl. Leipzig 1923. — CLAIRMONT: Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 1150. 1925. — COATES: Laryngoscope 1914. — DENKER-BRÜNINGS: Lehrbuch d. Krankheiten des Ohres und d. Luftwege. 9. Aufl. Jena 1923. — DÖLCKEN: Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 481 und 1922. — v. EICKEN in v. SCHYERNING: Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 6, Gehörorgan. Leipzig 1921. — EITELBERG: Wien. med. Presse 1883. Nr. 26—31. — FASSL: Klin. Wochenschr. Bd. 2, S. 1844. 1923. — FLATAU: Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 3, H. 6. 1910. — FLEISCHMANN (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 105, S. 146. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 1. 1924. (Referat.) — FOERSTER: Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 55. 1925. — FREUND und GOTTTLIEB: Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 383. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1922. — FREY (1): Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 334. 1923. — DERSELBE (2): Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 59, S. 45. 1925. — FUKAHARA: Arch. f. Hyg. Bd. 65. — GOMPERZ: Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1609. — HALD: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64. — HAMM (1): Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 8. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 28, S. 1368. — HEGENER: Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1901. Dtsch. med. Wochenschrift 1914. S. 124. — HENNING: Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Wien 1913. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 11, S. 542. — HIRSCH: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 102. S. 186. — HVIDT: Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 7, S. 733. 1925. — IMHOFER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 77,

S. 93. — ISEMER: Handbuch d. spez. Chirurg. d. Ohres usw. Bd. 1, 2., S. 76. Leipzig, 3. Aufl. — KEIL: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 35. 1924. — KEYSER: Das Wesen der Resistenzherabsetzung bei Erkältung. Inaug.-Diss. Berlin 1910. — KNICK (1): Verhandl. d. dtsh. otol. Ges. 1913. S. 414. — DERSELBE (2): Lehrbuch d. Ohren-Nasen-Halskrankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1923. — DERSELBE (3): Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 49. 1924 und Bd. 10, S. 249. 1924. — KOBRAK: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 41. 1924. — KÖRNER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankheiten d. Luftwege. Bd. 34, S. 21. 1898 und Bd. 36, S. 224. 1900. — LANGENBECK und SELL: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 602. 1925. — LAQUEUR (1): Die Praxis der physikalischen Therapie. 2. Aufl. Berlin 1922. — DERSELBE (2): Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 49, S. 531. 1923. — LENCK (1): Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 106, S. 119. — DERSELBE (2): Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 55. 1925. — LUCAE: Chronische progressive Schwerhörigkeit. Berlin 1907. S. 337. — LÜDKE: Arch. f. klin. Med. Bd. 95. — MAILAND: Ref.: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 190. 1917. — MENDEL: Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 25. — MORITSCH und NEUMÜLLER: Wien. k.in. Wochenschr. Bd. 28, S. 691. 1924. — MUCH: Pathologische Biologie. Leipzig. 5. Aufl. 1922. — MUCK: Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 42. — NADOLECZNY (1): Therapeutische Monatsh. Bd. 23, H. 4. 1909. — DERSELBE (2): Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 16, S. 280. 1921. — NAGLE: Laryngoscope. Jan. 1911. — NAHTER und OCHSENER: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 132. S. 420. — NÜHSMANN: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 107, S. 173. — OEKEN: Verhandl. d. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte in Nürnberg. Leipzig 1921. S. 389. — OHMA: Acta otolaryngol. Vol. 4. 1922. — OPIKOFER: Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 47. — PERWITZSCHKY: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 593. 1925. — PETERSEN: Proteinkörpertherapie. Berlin: Jul. Springer 1923. — PFEIFFER: Allgemeine und experimentelle Pathologie. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1924. — RAUCH: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. — RICHTER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 44, H. 10. — RIEDEL: Strahlentherapie. Bd. 13, S. 477. 1922. — SABINE: Ref.: Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 532. — SCHAEFFER: Einfluß unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung. Stuttgart: Ferd. Enke 1907. — SCHAEFFER und PLATE: Zeitschr. f. phys. u. diätet. Ther. Bd. 12. H. 9. — SCHNIERER: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 56, H. 9/10. 1922. — SCHNITZLER: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 35. 1925. — SCHWERDTFEGER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, S. 215. — SIEBENMANN: Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturforscher u. Ärzte. Wien 1913. — SPANGENBERG, K.: Über das Durchdringen von Schall durch Verschlüsse des Gehörganges mit besonderer Berücksichtigung der gangbaren Antiphone. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 6. S. 121. 1913. — STEYSKAL: Neue therapeutische Wege. Wien-Leipzig 1924. — SYK: Acta-otolaryngol. Vol. 6, p. 581. 1924. — THOST: Dieses Handbuch: Strahlentherapie. — UFFENORDE: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, S. 538. 1925. — URBANTSCHITSCH, E.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. H. 4. — URBANTSCHITSCH, V.: siehe RAUCH. — DERSELBE (2): Lehrbuch d. Ohrenheilk. Wien 1890. — VOSS: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10, S. 49. 1924. — WAGENHÄUSER: Handbuch d. Ohrenheilk. v. SCHWARTZE. Leipzig 1892. Bd. 1, S. 667. — WAGNER: Zit. bei BRÜNINGS. — ZAUHAL: Prag. med. Wochenschr. 1883. Nr. 44. — ZIMMER: Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 539. — ZIMMERMANN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 69. — ZWAARDEMAKER: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 104, S. 1 u. 5. 1919.

Namenverzeichnis.

Die kursiv gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- AAGE 698.
 ABDERHALDEN 1060, 1071, 1072, 1079, 1101.
 ABDERHALDEN, E., s. BUDDÉ 511.
 ABDERHALDEN s. a. SCHAEFER, K. L. 515.
 ABDERHALDEN s. a. ZANGE, J. 1147.
 ABELS 541, 1013, 1044.
 ÅBORG 945, 946, 947, 949.
 ÅBORG, s. auch KEY-ÅBORG 949.
 ABRAHAM 849.
 ACH 572.
 ADACHI 105.
 ADACHI, B. 129.
 ADELHOF, G., s. KÜLZ 710.
 ADELUNG, M. v. 68.
 ADERMANN 107, 108, 129.
 ADLER 1121.
 ADLER, E. 1143.
 ÅGINA, PAULUS VON 766.
 AGAZZI 209, 772, 774, 776, 777, 780, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 791, 794, 795, 805, 806, 810, 812, 818, 819, 820, 821, 907, 919, 923.
 AGAZZI s. a. DE RENZI 824.
 AGAZZI s. a. EMBLETON 824.
 AGAZZI s. a. MALJEAN 826.
 AGAZZI, B. 823.
 AHLFORS 594.
 ÅHREND 1089.
 ÅHRENS-WEGENER 1071.
 AIROLDI 823.
 ALAGNA 127, 218, 224, 281, 352, 679, 712, 836, 829, 840.
 ALBAN-KÖHLER 1057.
 ALBANUS 1158, 1196.
 ALBANUS, S. 1164.
 ALBERT 766, 823.
 ALBRECHT 121, 130, 132, 495, 510, 856, 859, 877, 1124, 1143, 1165, 1196.
 ALBRECHT und GHON 774, 823.
 ALBRECHT, TH. 599, 615.
 ALBRECHT, W. 127.
 ALEXANDER 85, 125, 133, 148, 156, 159, 160, 161, 164, 165, 168, 229, 304, 306, 307, 308, 314, 315, 342, 353, 360, 452, 472, 537, 540, 541, 577, 579, 588, 593, 594, 624, 626, 630, 631, 634, 635, 653, 664, 679, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 712, 714, 715, 716, 725, 732, 733, 736, 737, 741, 742, 742, 794, 821, 822, 823, 830, 840, 847, 848, 856, 857, 858, 860, 861, 872, 874, 877, 904, 904, 980, 989, 1001, 1003, 1013, 1041, 1044, 1094, 1106, 1120, 1122, 1154, 1174, 1196.
 ALEXANDER s. a. PERRIN 715.
 ALEXANDER und BENESI 168.
 ALEXANDER und BRUNNER 61.
 ALEXANDER und KREIDL 353.
 ALEXANDER-MARBURG s. a. MARBURG 826.
 ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER s. a. ALEXANDER, G. 510.
 ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER s. a. CEMACH, A. J. 511.
 ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER s. a. FREY, H. 512.
 ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER s. a. KISCH, BR. 513.
 ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER a. s. KÖHLER, W. 513.
 ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER s. a. KOLMER, W. 513.
 ALEXANDER, MARBURG, BRUNNER s. a. KREIDL, A. 513.
 ALEXANDER und MOSZKOWICZ 168.
 ALEXANDER und OBERSTEINER 353, 823.
 ALEXANDER und TANDLER 168.
 ALEXANDER und E. URBAN-TSCHITSCH 877.
 ALEXANDER, F. 861.
 ALEXANDER, G. 34, 61, 127, 130, 510, 638, 698, 820, 830, 831, 1143.
 ALEXANDER, G., und BÁRÁNY 572.
 ALEXANDER, GUSTAV 69 bis 131, 572.
 ALIBERT 689, 714.
 ALSHEIMER 261.
 ALT 494, 590, 667, 698, 700, 701, 711, 752, 759, 768, 774, 781, 786, 787, 788, 789, 791, 796, 800, 801, 805, 812, 813, 817, 818, 819, 821, 823, 833, 837, 840, 877, 884, 886, 887, 904.
 ALT und PINELES 715.
 ALTMANN 729, 768, 786, 796, 799, 823.
 ALTS 764.
 ALWENS und HIRSCH 1142, 1147.
 ALZHEIMER 1109, 1138, 1143.
 AMADEI, G. 129.
 AMBERG 353, 954, 989.
 AMBERCROMBIE 674.
 AMERLINCK 353.
 ANDRÉ-THOMAS 594.
 ANGELOTTI, G. 129.
 ANSCHÜTZ 845, 847, 848, 849, 851, 864.
 ANTON 275, 287, 363, 372, 578, 589, 593, 1160.
 ANTON und SCHMIEDEN 1147.
 ANTON und ZINGERLE 374.
 ANTON, G. 360—374.
 ANUTSCHIN, D. N. 129.
 APATHY 547.
 APELT 1074, 1087, 1096, 1099, 1113, 1136, 1137.
 APELT s. a. NONNE und APELT 1146.
 APERT 648, 653.
 APPERT 1177, 1196.
 ARAN 716.
 ARAN s. a. BALFOUR 716.
 ARAU 702, 703.
 ARBATIN s. MÜLLER 356.
 ARETAEUS 766.
 ARGENTOWSKY 980, 989.
 ARIONE 353.
 ARMAND DELILLE 166.
 ARNDT 353, 666, 711.
 ARNETH 1077, 1079, 1110, 1111.
 ARNOLD 281.
 ARZT 729, 1068.
 ASAI 739, 742, 1196.
 ASCHAFFENBURG s. WAGNER v. JAUREGG 653.

- ASCHOFF 89, 127, 275, 698, 774, 805, 858, 910, 923, 1162, 1196.
 ASCHOFF, L. 823.
 ASCOLI 1075.
 ASHER, L. 510.
 ASKANAZY s. ASCHOFF, L. 823.
 ASPISSOW 1016, 1044.
 ASSMANN 831, 840.
 ATELLI 705.
 AUBERT 536, 572.
 AUBUTRIN 229.
 AUERBACH 510.
 AUST s. PEROVIC-AUST 66, 357.
 AUTENRIETH 524, 547.
 AUTENRIETH s. a. HOFFMANN, F. A. 1144.
 AYALA 1091, 1093, 1143.
 AYER 1091, 1139, 1140.
 AYER s. a. WEGEFORTH, AYER und ESSICK 1148.
 AYERS 15.
 AYERS, H. 61, 62.
- BAAS 764.**
 BABINSKI 579, 1133, 1143.
 BABINSKY 558, 559, 560, 572.
 BACCHI 598, 600, 615.
 BACH 1163.
 BACHARACH 510.
 BACHAUER, J. 129.
 BACHER 353.
 BACKER, J. A. 62.
 BADT 844.
 BAGINSKI 464, 510, 814, 819, 824.
 BAGINSKY 353, 365, 528, 955.
 BAGINSKY s. a. MUNK und BAGINSKY 992.
 BAGINSKY, B. 572.
 BAGLIONI, J. 68.
 BALFOUR 702, 716.
 BALINT 594.
 BANG 1102.
 BANTING 655, 709.
 BANZER, MARTIN 1177.
 BARANY 537, 539, 540, 541, 552, 553, 554, 561, 564, 565, 567, 568, 569, 570, 571, 583, 584, 590, 593, 594, 731, 732, 733, 742, 742, 799, 800, 803, 898, 905, 1133, 1142, 1196.
 BÁRÁNY 429, 441, 510, 835, 840, 896, 964, 966, 980, 989, 990, 997, 999, 1002, 1006, 1012, 1013, 1015, 1019, 1022, 1025, 1027, 1028, 1030, 1031, 1032, 1033, 1037, 1040, 1044, 1092, 1178.
 BARANY s. a. ALEXANDER, G. und BARANY 572.
 BÁRÁNY s. a. BEYER und LEWANDOWSKY 1044.
- BÁRÁNY s. a. LÖWENSTEIN 1046.
 BARANY s. a. NEUMANN und BARANY 575.
 BÁRÁNY s. a. NEUMANN und BÁRÁNY 1046.
 BARANY und WITTMACK 824, 904.
 BARANY, R. 572.
 BARANY, R. und R. WITTMACK 572.
 BARANY, Robert 1143.
 BÁRÁNY, ROBERT 951.
 BÁRÁNY-ABELS 1013.
 BARANY-REICH-ROTHFELD 572.
 BÁRÁNY-WITTMACK 1007, 1044.
 BARATOU 738.
 BARATOUX 591, 598, 615, 685, 711, 739, 742.
 BARATOUX, BLAU 714.
 BARBOU 661, 709.
 BARDELEBEN s. SCHWALBE 169.
 BARDELEBEN s. a. SCHWALBE, G. 67, 128.
 BARDELEBEN s. a. SIEBENMANN 635.
 BARDELEBEN s. a. SIEBENMANN, F. 67, 129.
 BARDELEBEN s. a. SPEE, GRAF VON 210.
 BARDELEBEN s. a. SPEE, ALEX. GRAF 67.
 BARDELEBEN, v. 353.
 BARDELEBEN, v., s. a. SCHWALBE 358.
 BARDELEBEN, v., s. a. SIEBENMANN 358, 516.
 BARDELEBEN, v., s. a. SIEBENMANN, FR. 826.
 BARDELEBEN, v., s. a. SPEE, v. 358.
 BARENNE, J. G. DUSSEY DE, s. DUSSEY DE BARENNE, J. G., und R. MAGNUS 573.
 BARNEWITZ 764.
 BARNICK 762, 764.
 BARNICKS 764.
 BARR 698.
 BARR und NOCHOLL 712.
 BARTELMEZ 127.
 BARTELS 552, 553, 566, 570, 572, 998, 1001, 1013, 1043, 1044.
 BARTH 62, 353, 610, 615, 667, 709, 769, 887, 895, 1179, 1180, 1182, 1185, 1189, 1192, 1193, 1194, 1195, 1196.
 BARTH, A. 885, 905.
 BARTH, E. 658, 666, 667, 711, 824.
 BARTH-DUPUIS 337.
 BAUER 558, 559, 570, 602, 854, 877, 1015.
- BAUER s. a. LEIDLER und BAUER 574.
 BAUER und LEIDLER 1044.
 BAUER und SCHILDER 615.
 BAUER, H. K. 641, 649, 650, 653.
 BAUER, V. 68.
 BAUM 98.
 BAUM und DOBERS 62.
 BAUM und KRISTEN 62.
 BAUMACKE 546, 572.
 BAUMGARTEN 62, 89, 127, 604, 615.
 BAUNACH, W. 68.
 BAYARD 620, 635.
 BAYER 165, 916.
 BAYLISS 462, 510.
 BEAN 104.
 BEATTI 911.
 BEATTIE 923.
 BEAUREGARD, H. 62.
 BECHER 217, 520, 1085, 1089, 1092, 1143.
 BECHER, SIEGFRIED 62, 572.
 BECHTEREW 363, 364, 366, 367, 374, 397, 494, 495, 532, 557, 561, 572, 583, 602, 603, 615.
 BECHTEREW-FLECHSIG 360.
 BECK 139, 190, 209, 221, 222, 353, 714, 742, 752, 764, 787, 795, 796, 801, 803, 839, 980, 1022, 1023, 1028, 1068, 1069, 1096, 1122, 1130, 1133.
 BECK s. a. STEINER und BECK 1146.
 BECK und KERL 743.
 BECK und POPPER 743.
 BECK und RAMDOHR 1058.
 BECK und SCHACHERL 743, 1079.
 BECK und SCHLANDER 1143.
 BECK, K. 531, 572, 829, 832, 833, 836, 839, 840, 870, 1068, 1079.
 BECK, KARL 537, 828—841.
 BECK, O. 437, 510, 542, 572, 582, 583, 584, 586, 587, 588, 592, 593, 593, 594, 725, 728, 730, 731, 732, 737, 738, 742, 743, 824, 830, 831, 840, 847, 851, 867, 869, 980, 990, 1044, 1079, 1143.
 BECK, O., s. a. GHON und NEUMANN 824.
 BECK, O., und SCHACKERL 877.
 BECK, OSCAR 724—744.
 BECK, OSCAR, und MAX SCHACHERL 577—594.
 BECK-SCHLANDER 1127.
 BECKER 661, 709, 1173, 1196.
 BECKMANN 1094.
 BEER 522, 572.
 BEERWALD 954, 990.
 BEETZ 858.

- BEHM 199, 209.
 BEHNKE 946.
 BEHREND 688, 714.
 BEHRING 703.
 BEHRING und WIECHERKIEWICZ 716.
 BEKE, VAN DER 394.
 BEKE, VAN DER, s. a. CALLENFELS, VAN DER BEKE 511.
 BEKE-CALLENFELS, VAN DER 394.
 BELINOFF 397, 495, 602, 615.
 BELL 670, 711.
 BELLOCQ 353, 793.
 BELLOCQ, P. 824.
 BENARIO 743, 831, 832, 840.
 BENARIO s. a. EHRlich 743.
 BENDA 228, 510, 795.
 BENDER, O. 62.
 BENDER, O., s. FUCHS, HUGO 63.
 BENEKE, RUDOLF 375—388.
 BENEŠI 85, 156, 164, 733, 742, 743, 921, 923.
 BENESI s. a. ALEXANDER und BENESI 168.
 BENJAMIN 531, 573, 876.
 BENJAMINS 62, 125, 314, 315, 353.
 BENJAMINS, C. E. 130.
 BENNARIO 832.
 BENNARIO s. a. BENARIO.
 BERANECK 62.
 BERDACH 768, 774, 821, 824.
 BERENT 748.
 BERGER 594.
 BERGER, A. 582.
 BERGER, HARRY C. 764.
 BERGGREN 1095.
 BERGGREN, St. 1143.
 BERGH 769, 824.
 BERGMANN, v. 1080.
 BERGMANN, E. v. 1143.
 BÉRIEL 1138, 1147.
 BERIEL s. a. ESKUCHEN, K. 1144.
 BERNARD 394.
 BERNARD, Cl. 510.
 BERNARD, CLAUDE 394.
 BERND 510.
 BERNDT 1177, 1196.
 BERNHARD 592, 1143.
 BERNHARDT 593, 594, 1101.
 BERNSTEIN 493, 510.
 BERTARELLI 910.
 BERTARELLI s. a. CALAMIDA und BERTARELLI 923.
 BERTELLI, D. 62.
 BERTHOLD 403, 423, 434, 510, 524, 525, 528, 573, 591, 709, 711, 960, 990, 1177, 1179, 1185, 1196.
 BERTILLON 110, 111.
 BERTOG 1075, 1079.
 BESANCON 720.
 BESCHT, E. 1147.
 BEST 655, 709.
 BETHE 55, 353, 560, 573.
 BETTI 601, 615.
 BETZ 152.
 BEUST 644.
 BEUST, v. 653.
 BEYER 207, 317, 353, 524, 867, 921, 923, 1033.
 BEYER s. a. SONNENKALB und BEYER 1059.
 BEYER, GÜTTICH und DÖDERLEIN 877.
 BEYER und LEWANDOWSKY 573, 1044.
 BEYER, H. 411, 448, 449, 458, 510.
 BEYER, HERMANN 62.
 BEZOLD 157, 158, 159, 160, 168, 170, 178, 184, 205, 209, 410, 420, 426, 427, 429, 430, 432, 434, 435, 438, 439, 441, 445, 446, 447, 448, 449, 454, 457, 458, 460, 461, 464, 494, 498, 510, 629, 632, 660, 662, 706, 716, 718, 744, 746, 747, 750, 764, 769, 770, 797, 804, 824, 842, 845, 847, 848, 849, 850, 851, 856, 862, 864, 865, 866, 871, 877, 888, 889, 944, 951, 952, 954, 955, 956, 959, 960, 961, 962, 964, 967, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 976, 977, 978, 979, 981, 982, 983, 984, 989, 990, 1178, 1181.
 BEZOLD s. a. OSTMANN 515.
 BEZOLD s. a. URBANTSCHITSCH E. 715.
 BEZOLD, FRIEDRICH 951, 953.
 BEZOLD-EDELMANN 954, 961, 963, 970, 972, 977.
 BIACH 582.
 BICKEL 529, 573, 862.
 BIEHL 532, 555, 556, 573, 607, 615, 876, 1127.
 BIEHL, C. 1143.
 BIELSCHOWSKI 336, 342.
 BIELSCHOWSKI und BRÜHL 127.
 BIELSCHOWSKY 235, 311, 863.
 BIELSCHOWSKY und BRÜHL 353.
 BIELSCHOWSKY, MAX, und G. BRÜHL 62.
 BIER 704, 1151, 1152, 1154, 1157, 1174, 1196.
 BIER s. a. STEIN 713.
 BIER, BRAUN und KÜMMEL s. PASSOW und CLAUSS 169.
 BIERBAUM, GEORG 22, 23, 62.
 BIGELOW 353.
 BIGLER 650, 653.
 BILLROTH 613, 615, 672.
 BINDER 111, 127, 134, 140, 168.
 BING 438, 510, 974, 976, 979, 980, 990, 1178, 1196.
 BINGEL 1090, 1142, 1143.
 BINSWANGER 593, 600, 611, 615.
 BIRCHER 633, 653.
 BIRCHER jun. 634.
 BIRCHER sen. 619.
 BIRCHER, E. 619, 620, 630.
 BIRCHER, H. 618, 619, 620.
 BIRCHER, H. und E. 620.
 BIRCHERS 857.
 BIRK, W. 773, 824.
 BIRKHOLZ 1078, 1079, 1100, 1104, 1107, 1110, 1122, 1124, 1127, 1134, 1172, 1196.
 BIRKHOLZ, A. 766—827.
 BIRKHOLZ, H. 824, 1080—1148.
 BIRKHOLZ, HANS 1143.
 BIRNBAUM 133, 858.
 BISGAARD 1099, 1100, 1143.
 BISKOP, WYHT, WELTY 712.
 BISTRZYCKI 93.
 BISTRZYCKI und v. KOSTANECKI 127.
 BIZZOZERO 735.
 BLAKE 777, 712.
 BLASCHKO 863.
 BLASCHY, R. 129.
 BLAU 154, 656, 672, 698, 709, 711, 715, 764, 836, 839, 840, 845, 848, 850, 851, 867, 868, 877, 906, 913, 922, 923, 1058.
 BLAU s. a. BARATOUX, BLAU 714.
 BLAU s. a. HAUG 765.
 BLAU s. a. JAKOBSON und BLAU 513, 710.
 BLAU s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 BLAU s. a. WOLFF 711.
 BLEGVAD 510, 764, 964, 991.
 BLEULER 607.
 BLEULER und LEHMANN 615.
 BLEYL 876, 880, 905.
 BLOCH 434, 443, 620, 631, 635, 860, 954, 966, 980, 991, 1162.
 BLOCH, E. 510, 629.
 BLÖDHORN 1127, 1143.
 BLOHMKE 572, 686, 687, 714, 1142, 1147.
 BLOHMKE s. a. FELLNER 714.
 BLOHMKE s. a. HEERMANN 714.
 BLUMENFELD 170.
 BLUMENFELD s. a. BEYER, GÜTTICH und DÖDERLEIN 877.
 BLUMENFELD s. a. BRÜHL 1045.
 BLUMENFELD s. a. GÜTTICH 1079.
 BLUMENFELD s. a. GÜTTICH, A. 1144.
 BLUMENFELD s. a. JOSEPH 168.
 BLUMENFELD s. a. PREYSING 878.
 BLUMENFELD s. a. STENGER 210. 878.

- BLUMENFELD s. a. UFFENORDE 878, 1147.
 BLUMENFELD s. a. VOSS 711.
 BLUMENFELD s. a. VOSS, O. 878.
 BLUMENTHAL 161, 168, 436.
 BLUMENTHAL, A. 510.
 BOAS 62, 1065, 1066, 1114.
 BOAS und NEEVE 1079.
 BOAS und NEVE 1143.
 BOCCI 510.
 BOCHENDAHL 603.
 BÖERNHARDT 524.
 BÖERNHARDT s. a. BORNHARDT.
 BÖHLER 873.
 BÖKE s. SCENES 712.
 BOENNINGHAUS 391, 354, 440, 447, 448, 449, 705, 716, 756, 764, 784, 876, 877, 930, 943, 944, 1080, 1081, 1138.
 BOENNINGHAUS s. a. TRETROP 1147.
 BOENNINGHAUS, G. 62, 510, 1143.
 BOENNINGHAUS, V. 824.
 BOERHAAVE 463, 510.
 BOERHAVE 573.
 BOERNHARDT s. a. BORNHARDT.
 BOERNHARDT, A. 573.
 BOESCH 354.
 BOESCH s. a. SIEBENMANN 358.
 BOETERS 1044.
 BOETERS s. a. BOETTERS 1022.
 BOETTCHER 74, 75, 320, 524, 525.
 BÖTTCHER 85, 321, 323, 330, 479, 510, 525, 528, 543, 544, 558, 573.
 BÖTTCHER, A. 127.
 BOETTERS 1022.
 BOETTERS s. a. BOETERS 1044.
 BOL 151, 152.
 BOL und DE KLEYN 168.
 BOLEWSKI 1005, 1044.
 BOLL, F. 62.
 BOLLAG 631.
 BOLTON und HARRIS 354.
 BONDY 542, 686, 687, 731, 735, 743, 1016, 1044.
 BONDY und NEUMANN 714.
 BONDY, GUSTAV 62.
 BONNET 590.
 BONNAFONT 606, 615, 941, 975, 991.
 BONNIER 446, 463, 954, 991.
 BONNIER, P. 510.
 BONOME 770.
 BOOT 752, 754.
 BOOT, G. W. 764.
 BORBERG 1102, 1143.
 BORCHARD 1143.
 BORCHARDT 1084.
 BORDET 1066.
 BORNHARD 525, 526, 527, 528, 539, 544.
 BORNHARDT 524, 525, 544, 547, 558.
 BORNHARDT s. a. BÖERNHARDT 524.
 BORNHARDT s. a. BOERNHARDT, A. 573.
 BORRIES 1016, 1044, 1081, 1116, 1121, 1122, 1123, 1125.
 BORRIES, C. V. TH. 1143.
 BOSS 1116, 1143.
 BOTECLA 709.
 BOTEZAT 354.
 BOTHE, A. 68.
 BOUCHARD 667, 711.
 BOUCHUT 610.
 BOULLET 871.
 BOURBON 685, 714.
 BOURLON 597, 615.
 BOUSQUET 709.
 BOVERO 341, 354.
 BRANDBERG 1086, 1087, 1095, 1097, 1098, 1100.
 BRANDBERG-GRAHE 1087.
 BRANDBERG-ZALOCIECKI-GRAHE 1135.
 BRANDEIS 683, 684, 712.
 BRAUN 1066.
 BRAUN s. a. PASSOW u. CLAUS 169.
 BRAUN und HUSLER 1066, 1074, 1079, 1088, 1100, 1114, 1117, 1127, 1136, 1143.
 BRAUN-HUSLER s. a. HIRSCH, CÄSAR 1144.
 BRAUN-HUSLER s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 BRAUN-HUSLER s. a. MÜNZER, TH. 1146.
 BRAUN-HUSLER s. a. VOSS, OTTO 1147.
 BRAUNACKE 56.
 BRAUNSTEIN und BUHE 354.
 BREITUNG 882, 905, 1158, 1196.
 BRENNERT 1164.
 BREUER 413, 518, 520, 522, 524, 525, 526, 527, 534, 536, 537, 538, 539, 540, 545, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 564, 569, 570, 573, 588, 740, 996, 1006, 1007, 1015, 1024, 1044.
 BREUER u. LEWANDOWSKY 743.
 BREUER, J. 62.
 BRIDGE, F. W. 62.
 BRIDGETT 208, 209.
 BRIEGER 657, 665, 666, 667, 675, 709, 711, 752, 754, 755, 764, 906, 923, 1080.
 BRIEGER, O. 1143.
 BRIQUET 600, 615.
 BRISAE s. DREYFUSS-BRISAE 765.
 BROCK 199, 209, 354, 621, 635, 708, 709, 744, 745, 746, 747, 748, 750, 764, 793, 805, 820, 824, 870, 876, 973, 989, 991.
 BROCK, W. 1—60.
 BRODMANN 372, 374.
 BROESICKE 107.
 BRÖSIKE 295.
 BROMAN 89, 90.
 BROMAN, IVAR 62.
 BRONN 62.
 BROOM, R. 62.
 BROSS 843, 877, 970, 991.
 BROWN 529, 838.
 BROWN, CRUM 548, 550, 554.
 BROWN, CRUME 1006.
 BROWN, KIMPSTON 1171.
 BROWN, LENNOX 946.
 BROWN, SEQUAR, s. SEQUAR BROWN 575.
 BROWN SEQUARD 545.
 BROWN-SEQUARD 524, 531, 544, 597, 615.
 BROWN-SÉQUARD 589.
 BROWN-SEQUART 524.
 BROWNE 954, 991.
 BROWNSON 650.
 BRUCK 1064, 1067, 1069, 1073, 1079.
 BRUCKNER 724, 743.
 BRUDER s. LE MARCHADOUR und BRUDER 710.
 BRÜCKNER 573, 769, 824.
 BRÜHL 161, 175, 209, 235, 311, 336, 342, 345, 354, 442, 446, 464, 471, 588, 621, 663, 679, 707, 709, 710, 712, 716, 736, 755, 762, 764, 853, 860, 875, 877, 944, 969, 974, 976, 980, 989, 991, 1013, 1045, 1053, 1154, 1160, 1196.
 BRÜHL s. a. BIELSCHOWSKI und BRÜHL 127.
 BRÜHL s. a. BIELSCHOWSKY und BRÜHL 353.
 BRÜHL s. a. POLITZER-BRÜHL 635.
 BRÜHL, G. 511.
 BRÜHL, G., s. a. BIELSCHOWSKY MAX, und G. BRÜHL 62.
 BRÜHL, GUSTAV 925—944.
 BRÜNING 831, 838.
 BRÜNING-SCHWALBE, s. a. WIELAND 653.
 BRÜNINGS 305, 503, 511, 954, 959, 964, 991, 1016, 1020, 1021, 1023, 1179, 1192, 1193, 1194, 1195, 1196.
 BRÜNINGS s. a. DENKER und BRÜNINGS 877.
 BRÜNINGS s. a. DENKER-BRÜNINGS 1196.
 BRÜNINGS s. a. WAGNER 1197.
 BRÜNNING 731, 739, 743, 995.
 BRÜNNINGS 1045.
 BRÜNNINGS s. a. DENKER und BRÜNNINGS 824.
 BRUGSCH 640, 664, 665, 711.
 BRUGSCH s. a. BOUCHARD 711.
 BRUGSCH s. a. BRÜHL 710, 764.

- BRUGSCH s. a. KNÖPFEL-
MACHER, W. 825, 1145.
BRUGSCH s. a. LEHDORFF
716.
BRUGSCH s. a. RÖTHIG und
BRUGSCH 66.
BRUGSCH s. a. SCHOLZ 635,
653.
BRUN 627.
BRUNN 579.
BRUNNER 426, 511, 571, 593,
605, 609, 615, 641, 642, 647,
653, 752, 764, 837, 884, 895,
898, 905, 970, 991, 1040,
1045.
BRUNNER s. a. ALEXANDER
und BRUNNER 61.
BRUNNER s. a. ALEXANDER,
G. 510.
BRUNNER s. a. CEMACH, A. J.
511.
BRUNNER s. a. FREY, H. 512.
BRUNNER s. a. KISCH, BR. 513.
BRUNNER s. a. KÖHLER, W. 513.
BRUNNER s. a. KOLMEL, W. 513.
BRUNNER s. a. KREIDL, A. 513.
BRUNNER, H. 586, 573.
BRUNS 594, 711.
BRUNTON 944.
BRUZZONE 175.
BRYANT 62, 354, 463, 467, 712,
839, 840, 954, 957, 991.
BRYANT, S. W. 511.
BUCHANAN 392.
BUCHANAN, THOM. 511.
BUCHWALD 838.
BUCK 429, 511, 689, 714, 724,
743, 752, 764, 952, 953, 991.
BUCK, H. 62.
BUDE 511.
BUDE s. a. LUX 514.
BUDDENBROCK 521, 573.
BUDDENBROCK, W. VON 62, 68.
BÜCHI 644, 653.
BÜRKNER 199, 209, 600, 615,
638, 653, 686, 714, 752, 764,
842, 845, 849, 850, 851, 862,
877, 944, 991.
BÜRKNER und UFFERORDE 923.
BÜTSCHLI 6, 8, 9, 10, 11, 13, 354.
BÜTSCHLI, O. 62.
BUHE s. BRAUNSTEIN und
BUHE 354.
BUMM 365.
BUNCH 991.
BUNGART 1084, 1090, 1118,
1143.
BUNK 163.
BUNTING, MARTHA 521, 573.
BURDACH 596.
BURGER 149, 150, 856, 905.
BURLET, DE 452.
BURKCHARDT-MERIAN 962.
BURLET, DE 354, 511.
BURLET, DE, und DE HAAS 354.
BURLET, H. M. DE 62.
BURLET, H. M. DE, und A.
DE KLEIJN 62.
BURNE, R. H. 62.
BURNET, CH. H. 511.
BURNETT 392, 672, 681, 711,
712, 952, 953, 955, 991.
BURNETT, S. 885.
BURNETT, SWAN 764.
BURROUGH WELLCOME 634.
BUSCH 704, 716, 1048, 1050,
1051, 1056, 1057, 1058,
1058, 1068, 1079.
BUSCH s. a. PASSOW 716.
BUSSE 772, 773, 776, 777, 782,
786, 787, 824, 1104.
BUYS 573, 577, 732, 742, 743,
1012, 1045.
CABIBBE, G. 129.
CAGNOLA 832, 840.
CAIFASSI 871.
CAJAL 235, 311, 336, 364, 365.
CAJAL s. a. RAMON Y CAJAL
128, 357.
CALAMIDA 910.
CALAMIDA und BERTARELLI
923.
CALDERA 1173, 1196.
CALDERIN 840, 870.
CALLENFELS 394, 598, 615.
CALLENFELS s. a. RUYTER, DE
515.
CALLENFELS, VAN DER BEKE
511.
CALMETTES 764.
CALZIA 946.
CANEGHEM, v. 1116.
CANNIEU 62.
CANNIEU s. a. COYNE et CAN-
NIEU 63.
CAPIVACCIUS 951.
CAPPIVACCIUS 991.
CARLI 62.
CARMICHAEL 62.
CARUS 140, 463.
CASALI 712.
CASSIRER 594.
CASTELLANI 606, 615.
CASTEX 746, 747, 751, 965,
991.
CASTUX 876.
CAYAL s. KOLMER, W. 128.
CAZEUST s. MOURAT-CAZEUST
616.
CAZEJUST 597.
CEMACH 390, 397, 437, 495,
496, 730, 906, 919, 920, 921,
923, 1154, 1160, 1161, 1163,
1196.
CEMACH s. a. STEIN und CE-
MACH 516, 744.
CEMACH, A. J. 511.
CERNAL 603, 615.
CERUTTI 942.
CHALEWA 598.
CHALWA 615.
CHAPELLIER 762, 764, 764.
CHARCOT 589, 590, 594, 601,
667, 711, 736, 823.
CHARRIERE, LA 589.
CHAROUSEK 1154, 1160, 1175,
1196.
CHARPENTIER 606.
CHARPENTIER s. a. CONTY und
CHARPENTIER 615.
CHATIN 62.
CHAUVEAU, C. 62.
CHAVASSE und MAHU 1143.
CHAVASSE-MAHU 1080, 1121.
CHEVREUIL 544.
CHIAMI 683.
CHIARI 139, 168, 777, 778, 824.
CHILD 68.
CHILLOW 354, 457.
CHILLOW, K. L. 511.
CHIMANI 605, 712.
CHLAUDE 582.
CHRIST 606.
CHRIST, JOSEF 615.
CHUN, KARL 519, 520, 573.
CITELLI 284, 354, 716, 861,
1003, 1045.
CITOVIK 839.
CITRON 1059, 1069, 1071, 1079,
1172, 1196.
CLAIRMONT 1062, 1063, 1079,
1171, 1196.
CLAOUÈ 354.
CLARK 368.
CLARKE 677, 712.
CLAUDE 1084.
CLAUDIUS 320, 322, 323, 325,
330, 332, 448, 467, 475, 479.
CLAUS 68.
CLAUS s. a. PASSOW und CLAUS
169.
CLAUS, H. 441, 442, 443, 511.
CLAUSNER 1073.
CLEMENT 597, 615, 877.
COATES 1173, 1196.
COFFEY 62.
COGGI, ALEX. 62.
COHNHEIM 679.
COLLET 736.
COLOMIATTI 139.
COMBEAU 764.
CONCETTI 1098.
CONNOR 764.
CONTY und CHARPENTIER 615.
COOK 908, 923.
COPPER 1045.
COPEZ 1000.
CORELS, ELISABETH 63.
CORNE 615.
CORNET 603.
CORNING 775, 820.
CORTI 324, 325, 326, 327, 328,
335, 336, 337, 338, 339, 340,
341, 345, 347, 348, 349, 456,
469.
CORTI, ALPHONSE 952, 991.

- COSENS 462.
 COSENS and HARTRIDGE 511.
 COTUGNO 463, 952, 991.
 COTUPNO 511.
 COUNCILMAN 776.
 COUNCILMAN, MALLORY and
 WRIGHT 824.
 COURAUDET et PETGES 765.
 COUTY 606.
 COYNE et CANNIEU 63.
 CROCKET 765.
 CRUM, BROWN 573.
 CRUM BROWN 548, 550, 554.
 CRUME, BROWN 1006.
 CULMANN 480.
 CULMANN, C. 511.
 CUPERUS 706, 717.
 CURSCHMANN 524, 525, 526,
 528, 544, 545, 573.
 CURSETJIS 919.
 CUSHING 594.
 CUSHING-AYER 1091.
 CUYE 605.
 CYON, v. 374.
 CYON 522, 523, 524, 525, 528,
 531, 539, 544, 547, 550, 572,
 573, 603.
 CYON s. a. SOLUCHA 575.
 CZAIG 605, 615.
 CZAPEK 547, 573.
 CZERMAK 524, 544.
 CZERMAK, JOH. NEP. 573.
 CZINNER und HAMMERSCHLAG
 354.

 DÄNHARDT 456, 511.
 DA FANO 127.
 DAHMER 158, 161, 168.
 DAKIN 1167.
 DALBY 600, 615, 765.
 DANDY 1090, 1141, 1147.
 DANDY s. a. JÜNGLING 1147.
 DANLEWSKY 604, 615.
 DARDEL 635.
 DARDEL-DEMME 621.
 DARKSCHEWITSCH und Ti-
 chonow 594.
 DARWIN 54, 99, 100, 101, 102,
 104, 110, 113, 134, 191, 258,
 532.
 DAUENBERGER 593.
 DAVID 1142.
 DAVID, O. 1147.
 DAVIDSOHN 658, 710.
 DAVIES 594.
 DAVIS 730.
 DAVIS, J. 824.
 DEBRÉ 774, 1124.
 DEBRÉ s. a. NETTER et DEBRÉ
 826, 1146.
 DECHAMBRES s. ISAMBERT 715.
 DEDEK 511, 712.
 DEGENER 68.
 DEETJEN 545, 573.
 DELER 135.
 DEINECKA 354.
 DEITERS 312, 326, 327, 329,
 330, 331, 332, 333, 335, 336,
 337, 348, 349, 363, 364, 366,
 367, 368, 475, 581, 801.
 DEITERS, J. 63.
 DELAGE 519, 521, 535, 537,
 545, 573.
 DELAGE, YVES 520.
 DELEAU 603, 611, 615.
 DELIE 837, 840.
 DELILLE, ARMAND 166.
 DELMAREL 681.
 DELMAREL und DESTAUCHE
 713.
 DELSTANCHE 1158.
 DEMETRIADES 1044.
 DEMETRIADES s. a. SPIEGEL
 und DEMETRIADES 1047.
 DEMME 621.
 DEMMER 1134, 1143.
 DEMMER s. a. MARSCHIK, H.
 1145.
 DEMOLL 61, 217.
 DEMOLL, R. 58, 59.
 DEMOLL, REINHARD 68.
 DENIS, P. 63.
 DENK 1142, 1147.
 DENK-LEISCHNER 1116.
 DENKER 33, 49, 50, 164, 283,
 305, 354, 448, 490, 491, 511,
 545, 573, 635, 769, 784, 849,
 851, 856, 857, 865, 876, 877,
 955, 960, 965, 969, 970, 974,
 989, 991, 1023, 1045, 1072,
 1079, 1154, 1164.
 DENKER und BRÜNNINGS 824.
 DENKER und BRÜNNINGS 877.
 DENKER, A. 63, 824.
 DENKER-BRÜNNINGS 1196.
 DENNERT 508, 968, 984.
 DENNERT, H. 511.
 DEPIESSE 672, 711.
 DÉPRÉS 743.
 DE RENZI 824.
 DESPRÉS 725.
 DESTAUCHE 681.
 DESTAUCHE s. DELMAREL und
 DESTAUCHE 713.
 DESTERNE 603, 615.
 DEUTSCH 917, 923, 1051, 1058.
 DEUTSCH und MAYER 1058.
 DEWES 1121, 1143.
 DICKLE 354.
 DIETERLE 620, 641, 647, 649,
 653.
 DIEULAFOY 689, 691, 714.
 DIGHTON 650.
 DIPPE, H., s. DUCKWORTH
 711.
 DOBERS 98, 127.
 DOBERS s. a. BAUM und DOBERS
 62.
 DOCH 703.
 DOCK 716.
 DÖDERLEIN 354, 963.
 DÖDERLEIN s. a. BEYER, GÜT-
 TICH und DÖDERLEIN 877.
 DÖDERLEIN s. a. SEITZ 714.
 DÖLGER 797, 802, 822, 824,
 964, 1058.
 DÖLLKEN 1175, 1196.
 DÖRING 771, 776, 784, 824.
 DOGIEL 606.
 DOGUL 615.
 DOHRER, J. 63.
 DOLD 1073, 1079.
 DOLD-MEINICKE 1073.
 DONATH 1095, 1143.
 DOORT, H. 573.
 DORN, LEWY s. a. SONNEN-
 KALB und BEYER 1059.
 DORNBLÜTH 773, 824.
 DOROF LYONS 765.
 DOUGL 642.
 DOUGLAS s. GUTHRIE-DOU-
 GLAS 653.
 DOUMERGUE 689, 691, 714.
 DOWALE 743.
 DOWNIE 714.
 DOWNIE, WALTER 739.
 DRAISPUL 398, 511.
 DRESSLER 702, 703, 716.
 DREYFUSS 89, 90, 539, 831,
 837, 840, 1092.
 DREYFUSS, R. 63, 127, 573.
 DREYFUSS-BRISAE 765.
 DRÜNER, L. 63.
 DUCKEN 653.
 DUCKWORTH 665, 711.
 DÜRER, ALBRECHT 140.
 DUMONTPELLIER 599.
 DUMONTPELLIER 616.
 DUNCKER 1185.
 DUNGERN, v. 1062, 1070.
 DUNGERN, v., und HIRSCHFELD
 1079.
 DUNKANSON 765.
 DUNLOP 703, 716.
 DUNN 204, 209.
 DUNNING 354.
 DUPOND s. LAFITE-DUPOND
 713.
 DUPUIS 337.
 DUPUYTREN 150.
 DURAND, FARDEL 716.
 DURIG 518, 573.
 DUSSER DE BARENNE, J. G.
 und R. MAGNUS 573.
 DUTOZINSKY 606, 616.
 DYER 154.

 EARLE 883.
 EBBINGHAUS 463, 511.
 EBNER, v. 325, 354.
 EBNER, v. s. KÖLLICKER 355.
 EBSTEIN 594, 665, 667, 668, 711.
 ECKERS, A., s. GAUPP und A.
 ECKERS u. R. WIEDERS-
 HEIMS 63.
 ECKERT 354, 765.

- ECKERT, F. 39.
 ECKERT-MÖBIUS 127, 289, 290,
 296, 297, 302, 354, 452, 453,
 ECKERT-MÖBIUS, A. 211 bis
 359.
 ECKHARDT 199, 210.
 ECKSTEIN 415, 416, 417, 419.
 ECKSTEIN s. a. MANGOLD und
 ECKSTEIN 514.
 ECONOMO 586, 594.
 EDELMANN 498, 953, 954, 961,
 962, 963, 964, 965, 970, 971,
 972, 977, 981, 986, 991.
 EDELMANN s. a. HEGENER 512.
 EDGAR 663, 664, 710.
 EDGAR, THOMAS O. 663.
 EDINGER 361, 362, 364, 365,
 366, 374, 483, 578, 707, 708,
 717, 796, 850, 859.
 EDINGER, L. 511.
 EGGENBERGER 620, 635.
 EGGER 582.
 EHRENFRIED 1127, 1143.
 EHRLICH 232, 727, 734, 735,
 743, 829, 830, 831, 840, 870,
 1171.
 EICHLER 342, 354, 511.
 EICKE 1103.
 EICKEN, v. 414, 464, 511, 874,
 877, 928, 930, 955, 957, 974,
 991, 1176, 1196.
 EISEL 92.
 EISELSBERG 635.
 EISENMANN s. GARROD 711.
 EITTELBERG 93, 396, 450, 451,
 511, 590, 610, 616, 638, 653,
 658, 671, 685, 710, 711, 714,
 1157, 1196.
 EITTELBERG, E. 127.
 EKEHORN 257, 354.
 ELOY 755, 765.
 ELSBERG 1139, 1147.
 ELY 142, 603, 610.
 ELY s. a. ROOSA und ELY 617.
 ELZE, C., s. KEIBEL, F., und
 C. ELZE 128.
 EMANUEL 1075.
 EMANUEL, GUSTAV 565, 573.
 EMBLETON 775, 778, 823, 824.
 ENDERLEN 749.
 ENGELMANN 519, 520, 521.
 ENGELMANN, TH. W. 573.
 ERB 592, 604, 616.
 ERB s. a. DANIEWSKY 615.
 ERBNER 636.
 ERHARD, F. X. 1013.
 ERICI 1045.
 ERNST 660, 710.
 ERNST s. a. ASCHOFF, L. 823.
 ESBACH-NISSL 1097.
 ESCAT 588, 594, 615, 616.
 ESCH 969, 991.
 ESCHWEILER 416, 511, 955,
 991.
 ESCHWEILER, R. 63, 127.
 ESCHWEILER RUDOLF 1143.
 ESKUCHEN 1065, 1079, 1084,
 1085, 1087, 1089, 1090,
 1092, 1094, 1096, 1097,
 1098, 1100, 1101, 1103,
 1104, 1105, 1108, 1113,
 1114, 1130, 1137, 1138,
 1139, 1140, 1142.
 ESKUCHEN s. a. DONATH 1143.
 ESKUCHEN s. a. MARCUS, H.
 1145.
 ESKUCHEN, K. 1142, 1143,
 1144.
 ESKUCHEN-NONNE 1141.
 ESSER 390.
 ESSICK 1139.
 ESSICK s. a. WEGEFORTH,
 AYER und ESSICK 1148.
 EULENBERG 834, 835.
 EULENSTEIN 656, 657, 658,
 663, 710.
 EULENSTEIN s. a. KÖRNER 710.
 EULENSTEIN s. a. WOLFF, LUD-
 WIG 711
 EURIPIDES 707.
 EWALD 354, 463, 467, 488, 492,
 518, 522, 523, 524, 525, 529,
 530, 538, 540, 543, 553, 554,
 558, 565, 573, 620, 955,
 957, 991, 999, 1006, 1007,
 1009, 1010, 1011, 1015,
 1016, 1024, 1025, 1037.
 EWALD s. a. ZOTH 518.
 EWALD, C. A. 635.
 EWALD, J. R. 511.
 EWALD, WOLFGANG 522.
 EWERS 921, 923.
 EXNER 548, 553, 556, 564, 955,
 991.
 EYLE 123, 168.
 EYSELL 409, 511.
 EYSELL s. a. SCHWARTZE und
 EYSELL 210.
 FAHR s. VOLHARD und FAHR
 715.
 FALKENHEIM 765.
 FALL 677.
 FALLOPIUS 420, 952, 991.
 FALLS 712.
 FALTA 495.
 FANO, DA 127.
 FARDEL 702, 703.
 FARDEL, DURAND 702.
 FASCHINGSBAUER 873.
 FASSANO 605, 616.
 FASSL 1179, 1180, 1189, 1192,
 1196.
 FAUVEL 8, 677.
 FAUVEL, PIERRE 63.
 FAYOLLE s. PAVIOT und
 FAYOLLE 716.
 FEDERSCHNITT 154.
 FEER 640.
 FEILER 1065, 1066.
 FELDMANN 921, 923.
 FELLNER 680, 686, 687, 714.
 FELLNER s. a. STEIN und
 FELLNER 713.
 FÉRÉ 110, 111.
 FERRER 710.
 FERRERI 597, 685, 714, 836,
 875, 954, 991.
 FICALBI 84, 291.
 FICK, A. 511.
 FIELD 692, 765, 889.
 FILEHNE 419, 511, 838.
 FINEMANN 354.
 FINGER 725, 829, 832.
 FINGER, E. 743.
 FINKBEINER 619, 620, 627,
 632, 633, 635, 647, 653.
 FINLAYSON 698, 715.
 FISCHEL 354.
 FISCHER 125, 142, 149, 152,
 164, 168, 315, 354, 391, 473,
 610, 616, 639, 640, 651, 653,
 833, 840, 862, 922, 923,
 1043, 1045, 1093, 1106,
 1112, 1132.
 FISCHER s. a. MACH und
 FISCHER 514.
 FISCHER, B. 1006.
 FISCHER, D. 130.
 FISCHER, I. 83.
 FISCHER, J. 77, 125, 511, 1144.
 FISCHER, JOSEPH 354.
 FISCHER, O. 1144.
 FISCHER, OTTO 511.
 FLATAU 595, 599, 1179, 1185,
 1190, 1196.
 FLATAU, TH. 616.
 FLATTEN 773, 824.
 FLECHSIG 360, 362, 367, 368,
 369, 370, 371.
 FLECHSIG, P. 374.
 FLEISCHMANN 354, 456, 511,
 856, 873, 874, 877, 919, 923,
 1081, 1087, 1089, 1091,
 1092, 1098, 1102, 1105,
 1106, 1116, 1119, 1120,
 1121, 1122, 1124, 1127,
 1128, 1134, 1135, 1167,
 1172, 1173, 1196.
 FLEISCHMANN s. a. BERGGREN,
 St. 1143.
 FLEISCHMANN s. a. KORANYI
 1145.
 FLEISCHMANN s. a. NEUDA
 1146.
 FLEISCHMANN s. a. VOSS 1148.
 FLEISCHMANN, OTTO 842 bis
 878, 1144.
 FLEISSIG 63.
 FLEMING 426, 512.
 FLOCKENHAUS-FONSECA 1095,
 1102, 1144.
 FLOURENS 520, 524, 525, 528,
 531, 533, 544, 545, 547, 558,
 571, 573, 952, 991, 1006,
 1007, 1009, 1010, 1011,
 1015, 1016.

- FLOURENS s. a. CZERMAK, JOH. NEP. 573.
 FLÜGEL 768, 824.
 FOÀ 770.
 FÖRSTER 877.
 FOERSTER 1196.
 FOERSTER, O. 1170.
 FOLIN-WU 1088.
 FOLLI, R. 129.
 FONSECA 1095, 1102.
 FONSECA s. a. FLOCKENHAUS-
 FONSECA 1144.
 FORDAN 784, 824.
 FOREL, A. 68.
 FORGET 767, 824.
 FORRESTIER, A. DE, s. a.
 ASPISSOW 1044.
 FORSCHNER 731, 743.
 FORUYN 372.
 FORUS 63.
 FOURNIÉ 765.
 FOURNIER 752.
 FOWLER 713, 1000, 1045.
 FRÄNKEL 257, 770.
 FRÄNZEL 606.
 FRANCK 600, 606.
 FRANK 410, 411, 428, 429, 430,
 490, 604, 605, 616, 942.
 FRANK, O. 512.
 FRANKE 955, 991.
 FRANKE, H. 512.
 FRANKFURTER 969.
 FRANKFURTER und THIELE
 991.
 FRANKH 1077.
 FRANKL-HOCHWARD 594.
 FRANKL-HOCHWARTH 586, 588,
 589.
 FRANKL-HOCHWARTH, v. 901.
 FRANQUÉ 648.
 FRANZ, ROBERT 612.
 FRASER 650, 653.
 FRAZER, J. ERNEST 63.
 FRAZIER s. SPILLER-FRAZIER
 594.
 FREMEL 512, 533, 587, 593,
 594, 604, 686, 687, 714, 897,
 898, 954, 976, 991, 1081,
 1120, 1121, 1122, 1127.
 FREMEL s. a. ALEXANDER 714.
 FREMEL s. a. FREY und FRE-
 MEL 512, 991.
 FREMEL s. a. LEIDLER und
 FREMEL 574.
 FREMEL, F. s. a. H. NEUMANN
 und F. FREMEL 518—557,
 557—576.
 FREMEL und LEIDLER 905.
 FREMEL, F. 586.
 FREMEL, FR. 1144.
 FRENZEL 864, 909, 923.
 FRERICHS 710.
 FREUND 598, 1174.
 FREUND und GOTTLIEB 1196.
 FREUND und KAYSER 616.
 FREUND, LUDWIG 63.
 FREUNDLICH 711.
 FREY 119, 124, 172, 175, 210,
 282, 354, 406, 432, 433, 577,
 593, 605, 744, 750, 751, 831,
 832, 835, 838, 840, 849, 856,
 857, 889, 974, 976, 991,
 1013, 1164, 1180, 1193,
 1194, 1196.
 FREY, VON 404.
 FREY und FREMEL 512, 991.
 FREY und FUCHS 616.
 FREY, E. 63, 586.
 FREY, H. 130, 443, 445, 512.
 FREY, HUGO 63.
 FREYSTEIN 594.
 FRIEDOLIN 107.
 FRIEDRICH 639, 653, 658, 659,
 661, 668, 683, 684, 690, 693,
 695, 710, 711, 713, 714, 736,
 743, 865, 877, 983, 991.
 FRIEDRICH s. a. BECKER 709.
 FRIGERIO 115.
 FRIKKE 983, 991.
 FRITSCH 1121.
 FRITZSCHE 1144.
 FRÖHLICH 522.
 FRÖHLICH, A. 68, 573.
 FRÖSCHELS 396, 397, 598, 604,
 616.
 FRÖSE 1157.
 FROHMANN 774, 783, 784, 824,
 919, 924.
 FROIN 1095, 1102, 1118, 1132,
 1144.
 FRÜHWALD 729, 831.
 FRÜHWALD s. a. ZALOSIEKI
 und FRÜHWALD 841.
 FRUTIGER 440.
 FRUTIGER, A. 512.
 FUCHS 89, 605, 729.
 FUCHS s. a. FREY und FUCHS
 616.
 FUCHS und ROSENTHAL 1144.
 FUCHS und ROSENTHAL s. a.
 GLAUBERMANN 1144.
 FUCHS, A. 594.
 FUCHS, H. 127.
 FUCHS, HUGO 63.
 FUCHS-ROSENTHAL 772, 1078,
 1086, 1087, 1108, 1109,
 1110, 1137.
 FÜRBRINGER 1080, 1144.
 FÜRST 355.
 FUJII 645, 653.
 FUKAHARA 1151, 1196.
 FURET s. LUC und FURET 710.
 GADE 702, 703, 716.
 GADOW, H. 63.
 GAEDE 556.
 GAEDE, W. 574.
 GAIRDNER 197, 210.
 GALETTA 1096.
 GALLARANI und LUCIAM 574.
 GALLAVARDIN 752, 765.
 GALLAVARDIN s. a. MAXIMO-
 WITSCH 765.
 GALLERANI 557.
 GARBINI 765.
 GARROD 665, 711.
 GASKELL, W. H. 63.
 GATSCHER 447, 540, 731, 840.
 GATSCHER s. a. STANNING und
 GATSCHER 1059.
 GATSCHER und KYRLE 743.
 GATSCHER, S. 574.
 GATSCHERT 837.
 GAUCHIER und GUGGENHEIM
 840.
 GAUJOUX 1098.
 GAULT 495, 602, 616.
 GAUPP 39, 42, 84, 85, 355,
 512, 875.
 GAUPP und A. ECKERS und
 R. WIEDERSHELMS 63.
 GAUPP, E. 63, 90, 127.
 GAUSS 1090.
 GAUSS s. a. KRÖNIG und
 GAUSS 1145.
 GEBERG, A. 63.
 GEBENBAUER 44.
 GEBENBAUR 85, 296.
 GEBENBAUR, CARL 64.
 GEHUCHTEU, VAN 64, 187.
 GEIGEL 391, 392, 393, 394,
 512.
 GEISSLER 1108, 1110, 1144.
 GELLÉ 447, 599, 600, 603, 605,
 613, 616, 698, 711, 715, 870,
 959, 980, 981, 986, 991.
 GELLÉ s. a. BING 510.
 GELLÉ s. a. BRÜHL 991.
 GELLÉ s. a. BRÜHL, G. 511.
 GELLÉ s. a. LONGUET 616.
 GELLÉ s. a. PIQUET 616.
 GELLÉ, FILS 991.
 GELLÉ, M. E. 512.
 GELSE 736.
 GENGOU 1066.
 GENNERICH 821, 1089, 1090,
 1093, 1130, 1144.
 GENZMER 494.
 GEORGI 1070, 1073.
 GEORGI s. a. SACHS und
 GEORGI 1079.
 GERBER 593, 830, 831, 840.
 GERHARDT 615, 616.
 GERLACH 512, 674, 864, 909,
 924.
 GERMAN 669, 711.
 GERMÁN 867.
 GERMAN, TBOR und KELE-
 MEN 711.
 GERSTMANN 588.
 GERSUNY 144, 146, 168.
 GERVAIS 603, 616.
 GHON 774, 782, 803.
 GHON s. a. ALBRECHT und
 GHON 823.
 GHON und NEUMANN 824.
 GHON u. WEICHELBAUM 824.

- GIBELLI 129.
 GIEMSA 1077.
 GIERKE 375, 388.
 GIBSON, V. 228, 230, 235.
 GIESSWEIN 463, 477, 481, 512.
 GIESSWEIN, MAX 389—518.
 GILDEMEISTER 499, 500, 971, 991.
 GILDEMEISTER, M. 499, 512.
 GIPP 677, 712.
 GIRANDY 600, 616.
 GIRARD 206, 210.
 GITSSEN 355.
 GLAS 442.
 GLAS, E. 512.
 GLASER 177.
 GLAUBERMANN 1108, 1110, 1144.
 GLOGAU 861.
 GODDARD 954, 991.
 GOEBEL 355, 512, 548, 647, 955, 991, 1045, 1075.
 GÖBEL 1041.
 GÖBEL und HESS 824.
 GÖBEL-HESS 776, 787.
 GOEBEL, O. 574.
 GOEPFERT 675, 676, 712.
 GÖPFERT 768, 773, 774, 776, 777, 781, 782, 783, 785, 786, 787, 788, 789, 796, 798, 799, 821, 1088, 1092, 1118.
 GÖPFERT, F. 824.
 GÖPFERT, FR. 1144.
 GOERKE 264, 355, 456, 512, 845, 868, 869, 991.
 GÖRKE 317, 786, 789, 790, 791, 792, 793, 798, 805, 813, 817, 818, 819, 824, 1130.
 GÖRKE s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 GÖRKE, M. 1144.
 GOLDBERGER 729.
 GOLDSCHIEDER 1161.
 GOLDSCHMIDT 834, 835.
 GOLDSTEIN 681, 713.
 GOLGI 127.
 GOLGI s. a. NUSSBAUM 128.
 GOLGI s. a. RAMON Y CAJAL 128.
 GOLTZ 518, 522, 524, 531, 532, 538, 544, 545, 547, 548, 558, 572, 574, 799, 1006.
 GOMPERZ 593, 661, 710, 847, 877, 910, 924, 1174, 1177, 1196.
 GORDON 1073.
 GOTTLIEB 1174.
 GOTTLIEB s. a. FREUND und GOTTLIEB 1196.
 GOTTSTEIN 321, 323, 355, 418, 419, 512, 698, 715, 824.
 GOWER 368.
 GRABER 56.
 GRABER, V. 68.
 GRADENIGO 91, 98, 110, 111, 112, 134, 135, 138, 140, 153, 168, 501, 597, 598, 601, 612, 613, 616, 685, 698, 699, 714, 715, 737, 739, 743, 751, 752, 753, 755, 765, 767, 769, 780, 781, 784, 785, 786, 788, 792, 793, 797, 800, 803, 824, 864, 886, 887, 954, 969, 982, 991.
 GRADENIG und STEFANINI 991.
 GRADENIGO, G. 129, 130.
 GRADWOHL 824.
 GRÄFE 534.
 GRÄFE-SÄMISCH s. UTHOFF 827.
 GRAHAM 529.
 GRAHE 669, 692, 694, 701, 714, 715, 834, 840, 877, 1087, 1093, 1096, 1133, 1135.
 GRAHE s. a. GÜTTICH, A. 1144.
 GRAHE, KARL 1144.
 GRAF 168.
 GRAM 772.
 GRAND 712.
 GRASSET 597, 616.
 GRAUPNER 703, 716.
 GRAWITZ 155, 168.
 GRAY 870.
 GRAY, ALBERT A. 64.
 GRAY, H. A. 512.
 GRAY, R. 127.
 GREEN 685, 714.
 GREVE 712.
 GRIESBACH 429.
 GRIESBACH, H. 512.
 GRIESINGER 655, 710.
 GRIESMANN 503.
 GRIESSMANN 428, 602, 616, 954, 991.
 GRIESSMANN, B. 512.
 GRIVAUT 592.
 GRIVOT 594.
 GRÖDEL s. a. PFEIFFER 1058.
 GROSSMANN 611, 616, 658, 659, 660, 710, 919, 924, 1118, 1144.
 GRUBER 138, 142, 170, 197, 210, 258, 279, 398, 399, 405, 425, 598, 604, 616, 663, 710, 736, 743, 752, 755, 765, 771, 845, 875, 934, 1177.
 GRUBER, G. 825.
 GRUBER, J. 127.
 GRUBER, L. 512.
 GRUBER, W. 130.
 GRUBER-WIDAL 1061.
 GRÜBLER 1078.
 GRÜNBERG 175, 205, 208, 210, 317, 355, 512, 793, 825, 861, 868, 869, 876, 877, 921, 924.
 GRÜNBERG s. a. KÖRNER und GRÜNBERG 356.
 GRÜNBERG, KARL 879—905.
 GRÜNBÜHEL s. MAYRHOFER und GRÜNBÜHEL 765.
 GRÜNWALD 1077, 1078.
 GRUNERT 152, 167, 168, 836, 840.
 GRUSCHKE s. SCHAEFER und GRUSCHKE 993.
 GRUSCHKE, G. 503.
 GRUSCHKE, G., s. a. SCHAEFER, K. L. und G. GRUSCHKE 515.
 GRYNFELLT 64.
 GSCHIEIT 589.
 GUDDEN 437.
 GUDDEN s. a. WANNER und GUDDEN 517.
 GÜNTHER 127.
 GÜTTICH 554, 565, 574, 705, 716, 861, 867, 869, 1003, 1013, 1045, 1065, 1079, 1085, 1093.
 GÜTTICH s. a. BEYER, GÜTTICH und DÖDERLEIN 877.
 GÜTTICH s. a. CITELLI 1045.
 GÜTTICH, A. 1144.
 GUGGENHEIM 918, 924.
 GUGGENBUHL 619.
 GUGGENHEIM 870.
 GUGGENHEIM s. a. GAUCHIER und GUGGENHEIM 840.
 GURANOWSKY 512.
 GURLT 138.
 GUROWITSCH 691, 714.
 GUTHRIE 642.
 GUTHRIE, THOMAS 64.
 GUTHRIE-DOUGLAS 653.
 GUYE 610, 616.
 GUYS 1180, 1184, 1186, 1188.
 HAAS 848.
 HAAS, DE, s. BURLET, DE, und DE HAAS 354.
 HABEMANN 164.
 HABERLANDT 547.
 HABERLANDT, G. 574.
 HABERMANN 166, 173, 175, 197, 210, 301, 355, 419, 428, 456, 464, 512, 577, 593, 606, 616, 629, 631, 635, 638, 675, 679, 684, 688, 704, 707, 709, 712, 713, 714, 716, 717, 725, 728, 736, 737, 739, 743, 749, 767, 783, 785, 787, 788, 790, 792, 795, 803, 813, 820, 825, 846, 857, 861, 866, 869, 877, 878, 960, 974, 989, 991, 1093, 1132.
 HABERMANN s. a. MAYER, O. 514.
 HABERMANN, J. 1144.
 HAECKEL 479, 492.
 HAENLEIN 886, 905.
 HÄSER 766.
 HÄSER 825.
 HAGENBACH 653, 962.
 HAGENBACH, E. 641.
 HAICKE 752.
 HAICKE-VOSS 753.
 HAIKE 731, 755, 765, 836, 840, 887, 905.
 HAIKE u. WECHSELMANN 743.

- HAINÉ 1088, 1102, 1137.
 HAJEK 774, 775.
 HAJEK s. a. OPPIKOFER 635.
 HAJEK, M. 825.
 HALÁSCZ 684, 713.
 HALD 1196.
 HALD, TETENS 1116, 1172.
 HALLE 615, 616, 1196.
 HALLER 463.
 HALLER, ALBERTUS, s. BOER-HAAVE 510.
 HAMILTON, ALICE 917, 924.
 HAMLYN HARRIS 11.
 HAMLYN-HARRIS, RONALD 64.
 HAMM 1165, 1177, 1196.
 HAMMAR 64, 88, 89, 93.
 HAMMAR, J. AUG. 127.
 HAMMERSCHLAG 64, 132, 168, 283, 355, 599, 603, 616, 629, 635, 682, 713, 769, 856, 859, 1094, 1095, 1135.
 HAMMERSCHLAG s. a. CZINNER und HAMMERSCHLAG 354.
 HAMMERSCHLAG, V., und STEIN 825.
 HANKE 64.
 HANN 355.
 HANNEMANN 355.
 HANNOVER 463.
 HANOT 600.
 HANOT et MATHIEU 616.
 HANSON 1194.
 HARDEGGER, J. 64.
 HARDESTY 127, 463, 467, 488.
 HARDESTY, J. 512.
 HAREN 166, 168.
 HARKE 386.
 HARLAN 765.
 HARLEN 167.
 HARLES, E. 524, 574.
 HARLESS 432, 433, 443, 512.
 HARRIS s. HAMLYN-HARRIS, RONALD 64.
 HARRIS s. BOLTON und HARRIS 354.
 HARRIS, HAMLYN 11.
 HARRISON 452, 512.
 HARRISON, H. S. 64.
 HARTMANN 210, 422, 423, 424, 425, 598, 616, 675, 676, 678, 712, 797, 847, 856, 946, 947, 954, 974, 981, 982, 983, 987, 991, 1187.
 HARTMANN s. a. JAGO 513.
 HARTMANN, A. 512.
 HARTRIDGE 462, 512.
 HARTRIDGE s. a. COSENS AND HARTRIDGE 511.
 HARTWICH 1139, 1140, 1141, 1147.
 HARVEY 712.
 HASLAN 765.
 HASS 653, 856.
 HASSE 49, 304, 355, 452, 458, 463, 469, 522, 548, 574.
 HASSE, C. 127, 512.
 HASSELWANDER 1057.
 HASSELWANDER s. a. BLAU 1058.
 HASSLAUER 778, 825, 878, 910, 924, 1080, 1144, 1157.
 HAUG 142, 144, 168, 593, 597, 616, 638, 653, 657, 658, 665, 672, 674, 675, 677, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 695, 697, 704, 710, 711, 712, 714, 716, 724, 736, 743, 752, 753, 755, 762, 765, 832, 837, 838, 840, 840, 849, 861, 864, 875, 876, 877.
 HAUG s. a. BLAKE 712.
 HAUG s. a. BREITUNG 905.
 HAUG s. a. BRUNNER 511, 905.
 HAUG s. a. CLARKE 712.
 HAUG s. a. GIFF 712.
 HAUG s. a. HABERMANN 743.
 HAUG s. a. ROHRER 841.
 HAUG s. a. ZIMMERMANN 994.
 HAUPT 393.
 HAUPTMANN 1069, 1079, 1088, 1113.
 HAVER 639.
 HAVERS 294, 295, 297, 298, 300.
 HAYMANN 764, 849, 851, 862, 863, 867, 868, 872, 878, 906, 913, 914, 916, 918, 922, 924.
 HAYMANN, L. 756.
 HAYS 954, 991.
 HECHT 168.
 HECKE 610, 616.
 HEDINGER 691, 714.
 HEERMANN 588, 589, 594, 686, 687, 714.
 HEGENER 187, 210, 355, 465, 499, 512, 588, 663, 664, 710, 868, 888, 890, 905, 949, 963, 971, 991, 1158, 1196.
 HEGENER, J. 499, 944—949.
 HEGETSCWEILER 89, 513.
 HEGETSCWEILER, J. 64, 127.
 HEIDENHAIN 235.
 HEIDER, K., s. KORSCHOLT, E., und K. HEIDER 65.
 HELLSKOV 752, 753, 755, 765.
 HEIMANN 868.
 HEINE 768, 825, 846, 850, 867, 868, 1080, 1083.
 HEINE, BERNHARD 1144.
 HEINEMANN 1056, 1058.
 HEINZEL 840.
 HEINZERLING 834.
 HELD 64, 127, 224, 225, 226, 234, 309, 310, 311, 326, 327, 328, 330, 331, 332, 333, 334, 336, 337, 338, 340, 341, 355, 361, 363, 365, 374, 476, 477, 479, 480, 481, 484, 485, 486, 487, 1089, 1105, 1144.
 HELD, H. 476, 478, 513.
 HELD-WITTMACK 221.
 HELLENDahl 229, 355.
 HELLER 590, 594, 776, 788, 806, 812, 825, 853, 1156.
 HELLER-ZIEMSEN 767.
 HELLMANN 17, 18, 64, 355, 791, 793, 818, 819.
 HELMHOLTZ 395, 399, 400, 402, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 412, 429, 430, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 469, 470, 471, 472, 490, 491, 498, 504, 505, 506, 507, 508, 547, 574, 952, 953, 954, 955, 957, 966, 992, 994, 1181.
 HELMHOLTZ s. a. BEYER, H. 510.
 HELMHOLTZ s. a. DENKER, A. 63.
 HELMHOLTZ s. a. FISCHER, OTTO 511.
 HELMHOLTZ s. a. GOEBEL 355, 512.
 HELMHOLTZ s. a. GRAY, H. A. 512.
 HELMHOLTZ s. a. WITTMACK 129, 359.
 HELMHOLTZ-HENSEN 797, 957.
 HELMHOLZ 467.
 HENKE 133.
 HENLE 187, 210, 286, 306, 405, 474.
 HENLE, J. 128.
 HENLE, J., s. a. RIEMANN, B. 515.
 HENLE, J., s. a. RINNE, H. A. 515.
 HENNEBERG 98.
 HENNEBERG, B. 64, 128.
 HENNEBERT 732, 742, 743, 1028.
 HENNEBERT s. a. BUYS 743.
 HENNING 1176, 1196.
 HENNINGER, GUSTAV 64.
 HENRICI 184, 924.
 HENRICI und KIKUCHI 210.
 HENSCHEN 369, 374, 859, 876, 878, 884.
 HENSCHEN, S. E. 374.
 HENSEN 75, 79, 319, 320, 327, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 336, 337, 338, 340, 395, 435, 445, 463, 467, 469, 471, 472, 475, 477, 479, 489, 513, 525, 545, 574, 596, 603, 616, 797, 957, 992, 994.
 HENSEN, V. 513.
 HENSEN, W. 68.
 HERBERT 870.
 HERBIG, C. 68.
 HERMANN 574, 966, 992, 994, 1106.
 HERMANN s. a. HENSEN 513.
 HERRMANN s. NEU und HERRMANN 1146.
 HERSCHEL 218, 355.
 HERTWIG 15, 24, 56.
 HERTWIG s. a. KRAUSE, R. 65.

- HERTWIG, A. 2.
 HERTWIG, O. 2, 3, 4, 5, 6, 128.
 HERTWIG, O., s. a. KRAUSE, R. 128.
 HERTWIG, OSKAR 64.
 HERTWIG, OSKAR, und RICHARD HERTWIG 64.
 HERTWIG, RICHARD 3, 4, 5, 6, 64.
 HERTWIG, RICHARD, s. a. HERTWIG, OSKAR und RICHARD 64.
 HERXHEIMER 698, 734, 830.
 HERZ 396, 683, 698, 699, 713.
 HERZFELD 594, 1015, 1016, 1045.
 HERZOG 437, 456, 493, 513, 610, 616, 683, 713, 728, 743, 868, 878, 980, 992, 1002, 1024, 1045.
 HESCHEL 368.
 HESS 776, 787, 1094.
 HESS s. a. GÖBEL und HESS 824.
 HESS s. a. ZIEMMSEN, v., und HESS 827.
 HESSE 671.
 HESSE, R. 68.
 HESSLER 783, 784, 786, 825, 851.
 HETSCH 909.
 HETSCH s. a. KOLLE-HETSCH 924.
 HEUBNER 770, 773, 825.
 HEUSINGER 153, 155, 156, 164, 168, 858.
 HEWLETT 954, 992.
 HEYDEN 702, 716.
 HEYDENREICH 606.
 HEYNINX 954, 992.
 HICHEN 703, 716.
 HIGIER 593.
 HILDESHEIM 825.
 HILGERMANN 190, 210.
 HILLAIRET 610, 616.
 HINSBERG 173, 175, 210, 829, 832, 836, 837, 1083, 1124, 1128, 1130, 1144.
 HINSBERG s. a. SCHRÖDER und HINSBERG 841.
 HINTERBERGER 355.
 HINTON, J. 743.
 HINTON, JAMES 737, 765.
 HIPPOCRATES 765.
 HIRSCH 744, 751, 766, 767, 768, 773, 778, 796, 825, 918, 924, 1065, 1101, 1114, 1142, 1196.
 HIRSCH s. a. ALWENS und HIRSCH 1187.
 HIRSCH s. a. DE RENZI 824.
 HIRSCH s. a. FORGET 824.
 HIRSCH, C. 835, 840, 869, 1066, 1079.
 HIRSCH, CÄSAR 1006, 1045, 1144.
 HIRSCH, P. 1073, 1079.
 HIRSCHFELD 620, 1070.
 HIRSCHFELD s. a. DUNGERN, v. und HIRSCHFELD 1079.
 HIRTL 845.
 HIS 72, 98, 99, 111, 112, 131, 135, 153, 858.
 HIS, W. 128.
 HITZIG 372, 574, 539.
 HOCHSTETTER 81.
 HOCHSTETTER, F. 81.
 HOCHWARD s. FRANKL-HOCHWARD 594.
 HOCHWART 901.
 HOCHWARTH 586, 588, 589.
 HODGSON 765.
 HÖGYES 390, 528, 539, 540, 544, 558, 560, 566, 574, 596, 616, 951, 1015, 1024.
 HÖLSCHER 878.
 HÖPFNER 166.
 HÖSEL 371.
 HOESSLI 513, 874.
 HÖSSLI 955, 957, 992.
 HÖSSLIN 414.
 HÖSSLIN, v. 856.
 HOEVE, VAN DER 650, 856, 1030.
 HOEVE, VAN DER, und DE KLEIJN 1045.
 HOEVE, J. VAN DER, und A. DE KLEIJN 574.
 HOFER 168, 553, 574, 739, 743, 761, 765, 874, 896, 1001, 1002, 1003, 1019, 1028, 1045.
 HOFER, I. 830, 840.
 HOFFMANN 582, 615, 1075, 1100, 1162.
 HOFFMANN, C. K. 64.
 HOFFMANN, F. A. 1144.
 HOFFMANN, R. 616.
 HOFFMANN-KOLISKO 833.
 HOLMES, GORDAN M. 64.
 HOLMGREN 495, 917, 924, 1025, 1133.
 HOLMGREN, G. 1144.
 HOLZMANN 1092, 1102, 1105.
 HOLZMANN, W. 1142.
 HONDA 907, 913, 924.
 HONDA, YUGOR 64.
 HOPMANN 738, 743.
 HOPPE 596, 616.
 HOPPE-SEYLER-THIERFELDER 1102, 1135, 1137, 1144.
 HORING 703, 716.
 HORSLEY 372.
 HÜNGES 1127.
 HUENGES 1144.
 HUES 598, 616.
 HUET-LEJONNE 594.
 HUMM 671, 712.
 HUNÄUS 366.
 HUNZIKER 620.
 HUNZIKER, H. 635.
 HURD 671, 712.
 HURST 463, 513.
 HUSCHKE 324, 468, 474.
 HUSLER 1066, 1074, 1088, 1100, 1114, 1117, 1127, 1136.
 HUSLER s. a. BRAUN und HUSLER 1079, 1143.
 HUSLER s. a. HIRSCH, CÄSAR 1144.
 HUSLER s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 HUSLER s. a. MÜNZER, TH. 1146.
 HUSLER s. a. VOSS, OTTO 1147.
 HUSS 685, 714.
 HUTCHINSON 738, 743.
 HUXLEY 48, 49, 50, 84.
 HVIDT 1188, 1189, 1192, 1193, 1196.
 HYRTL 86, 170, 208, 210, 388, 388, 456, 513, 637, 638, 683, 713.
 HYRTL, J. 128.
 IGBERSHEIMER 829.
 IHERING, v. 64.
 ILJIN, P. 64.
 IMHOFER 154, 168, 969, 992, 1154, 1174, 1196.
 IMM 980.
 INGRASSIAS 951, 952, 992.
 IPOHVEN 621.
 ISAMBERT 698, 715.
 ISEMER 1157, 1196.
 ISRAEL 168, 660, 710.
 ISRAEL, O. 128.
 ISTMANOW 606, 616.
 ITARD 598, 599, 600, 604, 605, 610, 611, 616, 712, 713.
 ITARD s. a. POWER 617.
 IWANOFF 432, 433, 437, 513.
 IWANOFF, A. 130.
 IWANZOFF, N. 64.
 IWATA 139, 166, 167, 168.
 JACKSON 589.
 JACOBITZ 825.
 JACOBSON 954.
 JACOBSON 465, 603, 616, 882, 886, 888, 893, 895, 905.
 JACOBSON und BLAU 513.
 JACOBY 594.
 JAEGER 774, 825.
 JÄGER 768, 770, 773, 821.
 JÄGER s. a. FROHMANN 824.
 JÄGER, MICHAEL 159.
 JAEHNE 679, 707, 708, 709, 713, 717, 983, 992.
 JAFFÉ 825.
 JAGO 423, 513.
 JAKOBÄUS 703.
 JAKOBITZ 776.
 JAKOBSON 278, 299, 300, 992.
 JAKOBSON und BLAU 710.
 JAKOBSON 154, 250, 299, 685, 714.
 JAKOBY 685, 714.

- JAKSCH 833.
 JAMES 537, 574, 803.
 JANKAU 979, 992.
 JANOSSY 1139, 1140.
 JANOSSY, J. 1147.
 JANSEN 205, 210, 648, 973, 992, 1001, 1045, 1058.
 JANSEN s. a. KOBRÁK und JANSEN 713.
 JANSEN und KOBRÁK 878, 905.
 JARDAO 710.
 JARDAO s. a. JORDAO 655.
 JARISCH 725.
 JARISCH-HERXHEIMER 739, 830.
 JAUREGG, VON s. a. WAGNER VON JAUREGG 635, 653.
 JAUREGG, WAGNER VON 619, 620, 633, 640.
 JENKINS 641, 642.
 JENNY 64.
 JENSEN 593.
 JESIONNEK 1163.
 JOCHMANN 768, 776, 778, 821, 825.
 JOEL 168.
 JOLLY 600, 609, 610, 616.
 JONES 1087, 1099, 1136.
 JONES s. a. ROSS und JONES 1146.
 JONKHOFF 838, 839, 840.
 JONKOFF 838.
 JONNESCU 1142, 1147.
 JORDAN 229.
 JORDAO 655.
 JORDAO s. a. JARDAO 710.
 JOSEPH 74, 85, 140, 142, 144, 146, 147, 148, 163, 329, 347, 355.
 JOSEPH, H. 128.
 JOST, L. 574.
 JOURDAN 765.
 JOURDAN, E. 68.
 JOUX 857.
 JÜNGLING 1142, 1147.
 JÜNGLING s. a. DENK 1147.
 JÜRGENS 761, 765, 904, 997, 1045.
 JUFFA 1086.
 JUVENAL 619.
- KABERSKE 1168.
 KABISCH 1075, 1079.
 KAFKA 1064, 1065, 1086, 1087, 1088, 1095, 1096, 1099, 1100, 1101, 1105, 1106, 1107, 1108, 1114, 1117, 1127, 1137, 1138, 1140.
 KAFKA s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 KAFKA s. a. MÜNZER, TH. 1146.
 KAFKA s. a. NOBEL und KAFKA 1146.
 KAFKA s. a. VOSS, OTTO 1147.
- KAFKA s. a. WEIL und KAFKA 1079.
 KAFKA, V. 1142, 1144.
 KAFKA-RAUTENBERG 1100.
 KAHDEN 593.
 KAHLER 1102, 1145.
 KAHN 856.
 KATBL, F. 88.
 KAISER, OTTO 64.
 KALÄHNE 500, 970, 992.
 KALÄHNE, W. 513.
 KALISCHER 372, 955, 992.
 KALMANN 574.
 KAMPEN, v. 64.
 KANASUGI 210.
 KANDER, VON 903.
 KAPOSI 863.
 KARBOWSKI 793, 795, 804, 805, 825, 869, 1081, 1122, 1127, 1145.
 KARLEFORS 210.
 KARLEFORS, VON 205.
 KARRENSTEIN 841.
 KARRER 765.
 KASHIWABARA 861.
 KASHIWARA 713.
 KASSOWITZ 653.
 KAST 698, 700, 715.
 KATO 411, 413, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 451.
 KATO, HISAYOSHI 64.
 KATO, TORU 412, 513.
 KATZ 64, 218, 228, 321, 323, 355, 388, 388, 667, 711.
 KATZ und BLUMENFELD 170.
 KATZ und BLUMENFELD s. a. JOSEPH 168.
 KATZ und BLUMENFELD s. a. STENGER 210.
 KATZ und BLUMENFELD s. a. UFFENORDE 1147.
 KATZ, BLUMENFELD s. a. BEYER, GÜTTICH und DÖDERLEIN 877.
 KATZ, BLUMENFELD s. a. UFFENORDE 878.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. BRÜHL 1045.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. GÜTTICH 1079, 1144.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. PREYSING 878.
 KATZ-BLUMENFELD s. a. VOSS 711.
 KATZ, PREYSING, BLUMENFELD s. a. STENGER 878.
 KATZ, PREYSING, BLUMENFELD s. a. VOSS, O. 878.
 KAUFFMANN 156.
 KAUFMANN 158, 609, 645, 647, 648, 653.
 KAUFMANN s. a. REDLICH und KAUFMANN 617.
 KAUP 854, 855, 878.
 KAUSCH 1084.
 KAWANO 355.
- KAWANO, R. 64, 128.
 KAYSER 598, 752, 754, 765, 833, 841, 871, 893, 964, 992.
 KAYSER s. a. FREUND und KAYSER 616.
 KEEN 142.
 KEIBEL 88, 89, 90, 355.
 KEIBEL s. a. WENIG, JAROMIR 68.
 KEIBEL und MALL 355.
 KEIBEL und FRANKLIN P. MALL 128.
 KEIBEL, F. 128.
 KEIBEL, F. und C. ELZE 128.
 KEIBEL, FR. 64.
 KEIL 1174, 1175, 1196.
 KELEMEN 669.
 KELEMEN s. a. GERMAN, TIBOR und KELEMEN 711.
 KENNEL, J. v. 68.
 KEPLER 1157.
 KERL 725, 728.
 KERL s. BECK und KERL 743.
 KERSCHENSTEINER 777.
 KERVOM, MAC, s. MAC KERVOM 710.
 KESSEL 190, 210, 258, 273, 280, 355, 392, 403, 407, 408, 409, 410, 412, 418, 421, 425, 433, 508, 952, 954, 992, 1002, 1045.
 KESSEL s. a. MACH und KESSEL 514.
 KESSEL, J. 513.
 KEY-ÅBORG 945, 946, 947, 949, 949.
 KEYSER 1151, 1196.
 KIBBEN 1091.
 KIEFER 776, 825.
 KIENBÖCK 649, 653.
 KIESELBACH 522, 574,
 KIESELBACH 133, 159, 168, 210, 395, 638.
 KIESELBACH s. a. KISSELBACH 637, 653.
 KIESELBACH, W. 513.
 KIKUCHI 184.
 KIKUCHI s. a. HENRICI und KIKUCHI 210.
 KILLIAN 48, 50, 775.
 KILLIAN, G. 64, 123, 513.
 KIMPSTON BROWN-PERCY 1171.
 KIMURA 464.
 KIMURA, M. 513.
 KINDLER 1141.
 KINDLER s. a. MÜLLER, W. 1147.
 KING 702, 703, 716.
 KINGSBURY, B. F. 64.
 KINGSBURY, B. F., and H. D. REED 64, 65.
 KINGSLEY, J. J. 65.
 KINGSLEY, J. J., and W. H. RUDDICH 65.
 KIPP 657, 710, 755, 759, 765.

- KIPROFF 1022, 1045.
 KIRCHER 463.
 KIRCHER, A. 513.
 KIRCHNER 161, 163, 168, 168, 656, 657, 658, 666, 710, 711, 765, 825, 836, 841.
 KIRCHNER s. a. GRUNERT 840.
 KIRCHNER, G. W. 513.
 KISSELBACH 637, 653.
 KISSELBACH s. a. KIESSELBACH.
 KISCH 393, 397, 435, 1163.
 KISCH, BR. 513.
 KISHI 65, 261, 262, 325, 335, 355, 463, 467, 488, 513, 957, 992.
 KLAATSCH 108, 109.
 KLAATSCH, H. 130.
 KLAUW 355.
 KLEBS 767, 788, 825.
 KLESTADT 1040, 1045.
 KLEIJN 555, 570, 1057.
 KLEIJN, DE 529, 530, 553, 571, 572, 856, 858, 1030, 1037, 1038, 1040, 1041, 1045.
 KLEIJN, DE, s. a. KLEYN, DE.
 KLEIJN, DE, s. a. HOEVE, VAN DER, und DE KLEIJN 1045.
 KLEIJN, DE, s. a. MAGNUS und DE KLEIJN 575, 1046.
 KLEIJN, DE, und MAGNUS 1045, 1046.
 KLEIJN, DE, und STENVERS 1058.
 KLEIJN, A. DE 553, 574.
 KLEIJN, A. DE, s. a. BURLET, H. M. DE, und A. DE KLEIJN 62.
 KLEIJN, A. DE, s. a. HOEVE, J. VAN DER, und A. DE KLEIJN 574.
 KLEIJN, A. DE, und R. MAGNUS 574.
 KLEIN, DE 530.
 KLEINSCHMIDT 513.
 KLESTADT 1089, 1145.
 KLEYN, DE 151, 152, 650.
 KLEYN, DE, s. a. KLEIJN, DE.
 KLEYN, DE, s. a. BOL und DE KLEYN 168.
 KLIEN 1078, 1079, 1104, 1110, 1111, 1112, 1138, 1145.
 KLINGER 620.
 KLINGMÜLLER und VEEL 355.
 KNAPP 257, 355, 589, 594, 724, 739, 743, 744, 750, 751, 752, 762, 765, 768, 789, 796, 825, 886, 894.
 KNICK 355, 992, 1062, 1065, 1066, 1069, 1070, 1072, 1074, 1075, 1077, 1078, 1079, 1081, 1087, 1092, 1098, 1100, 1101, 1102, 1103, 1105, 1108, 1114, 1116, 1119, 1120, 1121, 1122, 1124, 1126, 1129, 1130, 1154, 1160, 1164, 1165, 1170, 1172, 1175, 1196.
 KNICK s. a. HIRSCH, CÄSAR 1144.
 KNICK, A. 1148—1197.
 KNICK, A., und L. ZALOZIECKI 1145.
 KNICK, ARTHUR 1145.
 KNICK, ARTUR 1059—1079.
 KNICK-ZALOZIECKI 1069, 1130.
 KNIPPING und KOWITZ 1145.
 KNOBLAUCH 884.
 KNÖPFELMACHER 773, 776.
 KNÖPFELMACHER, W. 825, 1145.
 KNÖPFELMACHER 1100.
 KOBRAK 555, 556, 682, 684, 731, 732, 743, 831, 841, 849, 861, 869, 888, 890, 906, 918, 924, 1021, 1022, 1023, 1046, 1061, 1079, 1174, 1196.
 KOBRAK s. a. JANSSEN und KOBRAK 878, 905.
 KOBRAK und JANSSEN 713.
 KOCH 641, 643, 653.
 KOCHER 620, 749, 857.
 KOCK 698, 715.
 KÖBELE 355.
 KÖBELE, M. 202.
 KÖBELE, MARIE 201, 210.
 KÖHLER 242, 403, 603, 616, 1057.
 KÖHLER, W. 513.
 KÖLLICKER 355.
 KÖLLIKER 11, 85, 306, 307, 321, 325, 327, 337, 405, 459.
 KÖLLIKER s. a. KIRCHNER 168.
 KÖLLIKER, A. 65.
 KOELLIKER s. a. EBNER, v. 354.
 KOELSCH 859, 878.
 KÖNIG 153, 168, 403, 870, 963, 971, 992.
 KÖNIGSBAUER 710.
 KÖNIGSTEIN 729.
 KÖPPE 605, 609, 616.
 KOERNER 616.
 KÖRNER 162, 163, 175, 190, 197, 210, 592, 593, 594, 615, 650, 657, 658, 660, 702, 703, 706, 710, 716, 717, 769, 825, 844, 845, 848, 850, 851, 856, 862, 868, 877, 878, 1080, 1106, 1156, 1196.
 KÖRNER und GRÜNBERG 356.
 KÖRNER und WILD 710.
 KÖRNER, D. 130.
 KÖRNER, O. 169.
 KÖRNER, OTTO 1145.
 KÖSTER 594.
 KOHEN 159.
 KOHLRAUSCH 1094.
 KOHNSTAMM 563, 574.
 KOLL 685, 714.
 KOLLE und WASSERMANN 825, 1079.
 KOLLE-HETSCH 909, 924.
 KOLLE-WASSERMANN 770, 1059.
 KOLLE-WASSERMANN s. a. KUTSCHER 825.
 KOLLE-WASSERMANN s. a. WEICHSELBAUM 827.
 KOLISKO 833.
 KOLLMANN 627.
 KOLLMANN, J. 65.
 KOLMER 224, 311, 325, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 336, 355, 356, 469, 472, 474, 475, 479, 480, 481, 484, 485, 486, 487, 490.
 KOLMER, W. 65, 128, 513.
 KONIETZKO 1005, 1046.
 KONRAD 610, 616.
 KOOPMANN 869.
 KOPETZKY 1096, 1101, 1102.
 KOPETZKY, S. 1145.
 KOPSCH 374.
 KOPSCH s. a. RAUBER-KOPSCH 357.
 KORANY-SCHUMM 1137.
 KORANYI 539, 558, 574, 1145.
 KORANYI-SCHUMM 1096.
 KORNFELD 616.
 KORSCHULT, E., und K. HEIDER 65.
 KOSAKABE 168.
 KOSAKATE 161.
 KOSOKABE 289, 290, 291, 296, 297, 298, 300, 302, 356, 992.
 KOSEGARTEN 604, 752, 759, 762, 765.
 KOSTANECKI 93, 151, 161, 163, 168.
 KOSTANECKI, v., s. BISTRZYCKI und v. KOSTANECKI 127.
 KOSTANECKI und MILECKI 168.
 KOTHE, K. 65.
 KOWITZ s. a. KNIPPING und KOWITZ 1145.
 KRAINZ 272, 356.
 KRAMER 613, 616, 941.
 KRAMM 173, 210, 867, 868.
 KRAMPITZ 132, 138, 139, 160, 164, 166, 168.
 KRAPINA s. KLAATSCH 130.
 KRASSNIG 1130, 1145.
 KRASSNIG s. a. BECK, O. 1143.
 KRASSNIG s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 KRAUS 640.
 KRAUS und BRUGSCH s. a. SCHOLZ 635, 653.
 KRAUS und LEVADITI 1079.
 KRAUS-BRUGSCH s. a. BRÜHL 709, 764.
 KRAUS-BRUGSCH s. a. BRUGSCH 711.
 KRAUS-BRUGSCH s. a. KNÖPFELMACHER, W. 825, 1145.
 KRAUS-BRUGSCH s. a. LEHN-DORFF 716.

- KRAUS-LEVADITI 1059.
 KRAUSE 16, 91, 93, 107, 356, 374, 594.
 KRAUSE, R. 15, 24, 65, 83, 128.
 KRAUSE, RUDOLF 829.
 KRAUSE, W. 477, 483.
 KRAUT 318, 356.
 KRAUT, ANNA 65.
 KRAUTH 1171.
 KREHL und MARCHAND s. MARCHAND 616.
 KREHL-MARCHAND s. ASCHOFF 1196.
 KREIDEL 519, 521, 522, 528.
 KREIDEL, A. 574.
 KREIDL 487, 518, 521, 536, 537, 538, 548.
 KREIDL s. a. ALEXANDER und KREIDL 353.
 KREIDL und YANASE 356, 513.
 KREIDL, A. 513, 574.
 KREPUSKA 698, 702, 703, 715, 716.
 KRETSCHMANN 166, 168, 201, 202, 210, 612, 615, 616, 724, 875, 905, 955, 992.
 KRETSCHMANN s. a. RHODEN und KRETSCHMANN 744.
 KRISTEN s. BAUM und KRISTEN 62.
 KRITSCHESKY 831, 841.
 KROENIG 924.
 KRÖNIG 1084.
 KRÖNIG und GAUSS 1145.
 KRÖNIG-GAUSS 1090.
 KRÖNIG-REINHARD 919.
 KROMAYER 1163.
 KRONFELD 606.
 KRÜTGEN 670, 671, 712.
 KUBEL-TIEMANN 772.
 KUBO 213, 345, 347, 348, 352, 356, 531, 538, 542, 554, 574, 740, 1008, 1046.
 KÜKENTHAL, W. 65.
 KÜHNE und PLAGEMANN 1058.
 KÜLZ 655, 658, 660, 710.
 KÜMMEL 698, 713, 715, 718, 720, 745, 751, 762, 765, 825, 845, 853, 866, 875, 878, 906, 907, 910, 916, 917, 924, 954, 992, 1083, 1145.
 KÜMMEL s. PASSOW und CLAUSS 169.
 KÜPPER 392, 513.
 KUHN 656, 657, 658, 710.
 KUHN, A. 65.
 KUTLE, TER 463, 481, 488, 513, 957, 992.
 KULTSCHITZKY 285.
 KULTSCHITZKY-WOLTERS 234.
 KUNDRAT 593.
 KUNDT 499.
 KUNKEL, B. W. 65.
 KUPPER 610, 616.
 KUSSMAUL 655.
 KUSSMAUL s. a. DANIEWSKY 615.
 KUTNER 594.
 KUTSCHARIANTZ 847.
 KUTSCHER 773, 825.
 KUTSCHERA 620.
 KUTTNER 493, 513.
 KUTVIRT 878.
 KYLE 713.
 KYRLE 729.
 KYRLE s. a. GATSCHER und KYRLE 743.
 LAABÉ 720.
 LABAND 841.
 LA CHARIERE 589.
 LACHARIÈRE, LADREIT DE 658, 668.
 LACHARRIÈRE, DE, s. LADREIT DE LACHARRIÈRE 710.
 LACHMUND 594.
 LADREIT DE LACHARRIÈRE 658, 668, 710.
 LAENNEC 943.
 LAFITTE-DUPOND 713.
 LAGALLY 317, 342, 345, 356, 454, 513.
 LAGER, SAINT 620.
 LAKE 698.
 LAKE s. a. WEBER-PARKES-LAKE 716.
 LAKER 954, 992.
 LALOY 115.
 LAMPERT 966, 992.
 LANDAUER 164, 168.
 LANDOIS 456, 992.
 LANDOLT 594, 600.
 LANDOLT s. a. WECKER-LANDOLT 617.
 LANDREIT 870.
 LANDSBERG 132.
 LANDSTEINER 1062.
 LANDSTEINER-MOOS 1171.
 LANG 312, 663, 664, 743, 839, 916, 921, 924, 1020, 1046.
 LANG, ARNOLD 65.
 LANG, E. 737.
 LANGE 175, 210, 230, 448, 449, 514, 523, 559, 574, 685, 714, 845, 854, 858, 861, 864, 867, 868, 873, 876, 878, 1049, 1072, 1074, 1075, 1079, 1083, 1087, 1098, 1103.
 LANGE, C. 1103, 1145.
 LANGENBECK 1179, 1180, 1181, 1184, 1185, 1189, 1192, 1193, 1194, 1195.
 LANGENBECK und SELL 1196.
 LANGER 110.
 LANGER, C. 130.
 LANGERON 908, 924.
 LANGSTEIN 1156.
 LANNOIS 658, 698, 715, 752, 753.
 LANNOIS s. a. LEMOINE und LANNOIS 765.
 LANNOIS und LEMOINE 765.
 LANNOIS-POENTET 594.
 LANOIR 592.
 LANOIS 710.
 LANZI 109.
 LANZI, L. 130.
 LAPLANE s. a. SICARD, PARAF et LAPLANE 1148.
 LAQUEUR 725, 743, 1149, 1162, 1163, 1196.
 LARINOW 373.
 LARSEN 785, 790, 813, 825.
 LARSEN, P. C. 65.
 LAURENS 852.
 LAUROWITSCH 213, 345, 347, 348, 375, 837.
 LAUROWITSCH s. a. WITTMACK und LAUROWITSCH 359, 388.
 LAUTENSCHLÄGER 1016, 1046.
 LAVERAN 829.
 LEBERT 683, 713.
 LEBZELTER, S. 130.
 LEDERER 713, 749, 793, 819.
 LEDERER, L. 325.
 LEDERER, LUDWIG 654—717.
 LEDOUX 1081.
 LEEB 522.
 LEEGAARD 924.
 LEGARD 906.
 LEEUVEN, STORM VAN 553.
 LEEUWEN, STORM VAN, s. a. MAGNUS und STORM VAN LEEUWEN 1046.
 LEGAL 655.
 LEHMANN 607, 770, 980, 992.
 LEHMANN s. a. BLEULER und LEHMANN 615.
 LEHMANN s. a. PFEIFFER 1058.
 LEHMANN s. a. POLITZER-BRÜHL 635.
 LEHMANN und NEUMANN 825.
 LEHNDORFF 702, 716.
 LEHWIS, W. H. 128.
 LEICHER 856, 857, 878, 1167.
 LEICHLÉ 1052.
 LEICHTENSTERN 788, 821, 825.
 LEIDLER 356, 533, 558, 559, 561, 562, 563, 564, 570, 574, 584, 586, 588, 593, 594, 712, 743, 837, 897, 898, 1015, 1133.
 LEIDLER s. a. BAUER und LEIDLER 1044.
 LEIDLER s. a. FREMEL und LEIDLER 905.
 LEIDLER und BAUER 574.
 LEIDLER und FREMEL 574.
 LEIDLER und LÖWY 574.
 LEIDLER und SCHÜLLER 1058.
 LEIDLER und STRANSKY 825.
 LEIMGRUBER 356.
 LEIMGRUBER, G. 130.
 LEISCHNER 1116.
 LETTER 825, 1186.
 LEJONNE s. HUET-LEJONNE 594.
 LEMAITRE 642.

- LEMAITRE-ROUGET-RUPPE 653.
 LE MARCHADOUR und BRUDER 710.
 LE MARCHADOUR s. a. LE MURCHADOUR 661.
 LEMCKE 598.
 LEMKE 616.
 LEMOINE 752, 753.
 LEMOINE s. a. LANNOIS und LEMOINE 765.
 LEMOINE und LANNOIS 765.
 LE MURCHADOUR 661.
 LE MURCHADOUR s. a. LE MARCHADOUR und BRUDER 710.
 LENHARTZ 1080, 1129, 1145.
 LENHOSSEK 65, 234.
 LENNOX BROWN 946.
 LENZENMAIER 1075.
 LENZENMAIER s. a. LINZENMAIER 1079.
 LERMOYEZ 685, 714, 720, 846.
 LERNER 736, 743.
 LESZYNSKI 768, 825.
 LESSER 154, 593.
 LEUCHS s. a. LINGELSHEIM, v., und LEUCHS 826.
 LEUTERT 186, 210, 867, 906, 924, 1080, 1081, 1083, 1145.
 LEUTERT s. FÜRBRINGER 1144.
 LEUTERT s. a. ZIEMSEN 1147.
 LEVADITI 1059.
 LEVADITI s. a. KRAUS und LEVADITI 1079.
 LEVI, ANDRE 641.
 LEVINGER 786, 825.
 LEVY 642, 954, 992.
 LEVY, ANDRÉ, s. a. MARIE, PIERRE, u. ANDRÉ LEVY 653.
 LEWANDOWSKY 372, 524, 582, 740, 1033.
 LEWANDOWSKY s. a. BÁRÁNY 593, 594, 1044.
 LEWANDOWSKY s. a. BEYER u. LEWANDOWSKY 573, 1044.
 LEWANDOWSKY s. a. BREUER und LEWANDOWSKY 743.
 LEWANDOWSKY s. a. MARIE, PIERRE und ANDRÉ LEVY 653.
 LEVIN 356, 852.
 LEWIS 606, 616, 786, 825.
 LEYDEN 783, 825.
 LEYDIG, FR. 68.
 LICHTHEIM 1080, 1145.
 LICHTWITZ 598, 605, 611, 616, 954, 992.
 LIEBERMANN, v. 885.
 LIEBERMANN, v., und RÉVÉSZ 905.
 LIEGEOIS 765.
 LIEL 447, 450, 457, 459, 460, 461, 598, 600, 612, 688, 952, 953.
 LIEL s. a. WEBER-LIEL 517, 617, 714, 994.
 LINCK 878, 1057, 1118, 1124, 1127, 1134, 1139, 1145, 1172, 1197.
 LINCK, A. 751—766, 764.
 LINCK, S. 1172.
 LINDEN 610, 611, 616.
 LINDT 698, 701, 715, 837, 841, 857.
 LINGELHEIM, v. 776.
 LINGELHEIM, v. 771, 777, 783, 825.
 LINGELSHEIM, v., und LEUCHS 826.
 LINGELSHEIM, V. 772, 773, 774.
 LINK 1058.
 LINKE 139, 612, 616, 687.
 LINKE, C. G. 514.
 LINZENMAIER 1079.
 LINZENMAIER s. a. LINZENMAIER 1075.
 LION 838, 841, 1022.
 LION, HANS 527, 566.
 LION, HANS, s. a. MARKUS MEYER und HANS LION 575.
 LISSAJOUS 953.
 LITSCHKUS 1177.
 LITTAUER 442, 514.
 LITTENS 703, 716.
 LOBSTEIN 649.
 LOEB 525, 531.
 LOEB, JAQUES 560.
 LÖB, JAQUES 574.
 LÖFFLER 907.
 LÖHNBERG 871.
 LOEW 558.
 LÖWE 1094, 1098.
 LÖWENBERG 356, 524, 527, 559, 561, 906, 909, 924.
 LOEWENBERG 575, 942.
 LÖWENSTEIN 1033, 1046.
 LÖWENTHAL 363.
 LÖWY 533, 588.
 LÖWY s. a. LEIDLER und LÖWY 574.
 LOEWY 1156.
 LOEWY, P. 602, 616.
 LÖWY-LEIDLER 1133.
 LOMBROSO 111, 130.
 LONGET 610.
 LONGUET 616.
 LOOSER 639, 649, 653.
 LUBARSCH 133, 703, 716.
 LUBARSCH s. a. ASCHOFF, L. 823.
 LUBOSCH, W. 130.
 LUBET 710.
 LUBET-BARBOU 661.
 LUBOWSKI 1060.
 LUC s. a. BARBOU 709.
 LUC s. a. LUBET 710.
 LUC s. a. LE MARCHADOUR und BRUDER 710.
 LUC und FURET 710.
 LUCAE 164, 302, 356, 386, 388, 390, 400, 409, 418, 419, 424, 434, 441, 447, 493, 494, 514, 546, 575, 589, 599, 616, 660, 667, 671, 711, 712, 759, 765, 767, 783, 790, 806, 819, 903, 992, 952, 954, 955, 960, 970, 972, 976, 1080, 1083, 1157, 1177, 1178, 1187, 1197.
 LUCAE s. a. KATZ 355.
 LUCAE s. a. BRIEGER 923.
 LUCAE s. a. GROSSMANN 710.
 LUCAE s. a. KRETSCHMANN 992.
 LUCAE, A. 826.
 LUCAE-DENNERT 968, 984.
 LUCAE-HEINE 1083.
 LUCAS s. a. HABERMANN 593.
 LUCIAM s. GALLARANI und LUCIAM 574.
 LUCIANI 372, 394, 557.
 LUCIANI, L. 514.
 LUDEWIG 190, 210.
 LÜBBERS 257.
 LÜBERS 356.
 LÜDKE 1149, 1197.
 LÜER 376, 384, 385.
 LÜSCHER 458, 514.
 LUND 689, 697, 715, 831, 849, 916, 921, 924, 980, 992, 1069, 1079, 1105, 1108, 1128.
 LUND, R. 743.
 LUND, ROBERT 731, 1145.
 LUSCHAN 107.
 LUSCHAN, v. 130.
 LUSCHAN, F. V. 130.
 LUSCHKA 422, 596, 616.
 LUSCHKA s. a. DANDY 1147.
 LUX 514.
 LYK 1184.
 LYNCH 139, 690, 712, 715.
 LYONS, DOROF, s. DOROF LYONS 765.
 MAAS 1072.
 MACEWEN 190, 210.
 MACH 391, 392, 403, 408, 410, 412, 425, 518, 520, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 545, 549, 550, 554, 564, 572, 575, 952, 992, 1006.
 MACH und FISCHER 514.
 MACH und KESSEL 514.
 MACH, E. 514.
 MACH, ERNST, s. a. TONNDORF 516.
 MACKENZIE 1029, 1041, 1046.
 MCKENZIE s. a. SYDENHAM und MCKENZIE 827.
 MACKERNON 786, 826.
 MACKERVOM 710.
 MACMARCUSE 610.
 MADER 432, 433, 434, 438, 443, 960, 992, 1142.
 MÄLZEL 954.
 MAGENDIE 1080, 1145.
 MAGENDIE s. a. DANDY 1147.
 MAGER 590.

- MAGNUS 529, 530, 553, 555, 571, 572, 575, 799, 828, 838, 841, 999, 1030, 1037, 1038, 1039, 1040, 1046.
- MAGNUS s. a. KLEIJN, DE, und MAGNUS 1045, 1046.
- MAGNUS und DE KLEIJN 575, 1046.
- MAGNUS und STORM VAN LEEUWEN 1046.
- MAGNUS und WOLF 1046.
- MAGNUS, R., s. a. DUSSEY DE BARENNE, J. G., und R. MAGNUS 573.
- MAGNUS, R., s. a. KLEIJN, A. DE, und R. MAGNUS 574.
- MAHU 1080, 1121.
- MAHU s. a. CHAVASSE und MAHU 1143.
- MAIER 566, 903.
- MAIER, E. 594, 903, 905.
- MAIER, M. 356.
- MAIER, MARCUS, s. MARCUS MAIER und LION 1046.
- MAIER, MARKUS 1022.
- MAILAND 1197.
- MAKKAS s. SCHMIEDEN, V. 1148.
- MAKKAS s. a. TIEGEL, M. 1147.
- MALJEAN 774, 826.
- MALL S. KEIBEL und MALL 355.
- MALL, FRANKLIN P., s. KEIBEL und FRANKLIN P. MALL 128.
- MALLORY 323.
- MALLORY s. a. COUNCILMAN, MALLORY and WRIGHT 824.
- MALONEY 65.
- MANASSE 164, 187, 234, 290, 296, 298, 302, 356, 404, 514, 588, 594, 624, 630, 635, 663, 679, 707, 708, 709, 710, 713, 717, 748, 765, 804, 826, 854, 857, 860, 861, 865, 878.
- MANASSE s. a. GRÜNBERG 877.
- MANASSE s. a. HAMMER-SCHLAG, V., u. STEIN 825.
- MANASSE s. a. LANGE 873.
- MANDELBAUM 1112, 1114, 1145.
- MANGOLD 415, 416, 417, 418, 419, 514, 559.
- MANGOLD und ECKSTEIN 514.
- MANGOLD, E. 68.
- MANICOLI 681, 682, 713.
- MANN 684, 692, 695, 697, 715, 1075.
- MANNKOPF 767, 787, 821.
- MANNKOPF, E. 826.
- MARAGE 954, 992.
- MARBURG 562, 564, 575, 578, 579, 581, 582, 583, 588, 593, 826, 856.
- MARBURG s. a. ALEXANDER, G. 510.
- MARBURG s. a. CEMACH, A. I. 511.
- MARBURG s. a. FREY, H. 512.
- MARBURG s. a. KISCH, BR. 513.
- MARBURG s. a. KÖHLER, W. 513.
- MARBURG s. a. KOLMER, W. 513.
- MARBURG s. a. KREIDL, A. 513.
- MARBURG, O. 582.
- MARBURG, OTTO 374.
- MARCÉ 197, 210.
- MARCHADOUR, LE, s. LE MARCHADOUR und BRUDER 710.
- MARCHAND 131, 597, 616, 1104.
- MARCHAND s. a. ASCHOFF 1196.
- MARCHI 233.
- MARCUS 1084.
- MARCUS, H. 1145.
- MARCUS MAIER und LION 1046.
- MARCUSE, M. 616.
- MARCUSE, MAC 610.
- MAREY 1000.
- MARFAN 166.
- MARIE, P. 642.
- MARIE, PIERRE 641, 642, 736.
- MARIE, PIERRE, und ANDRÉ LEVY 653.
- MARINA s. MORPURGO und MARINA 744.
- MARINESCO et SÉRIEUX 594.
- MARK 918, 924.
- MARKOVSKY 529.
- MARKOWSKY 575.
- MARKUS MEYER und HANS LION 575.
- MARSCHALKO 1104.
- MARSCHIK 1134.
- MARSCHIK, H. 1145.
- MARTIN 104, 105, 106, 107, 108, 109, 1170.
- MARTIN s. a. SCHWALBE, G. 130.
- MARTIN, RUDOLF 130.
- MARTINI 392, 514.
- MARTINO 145.
- MARTIUS 856.
- MARUM 1068, 1079.
- MARX 155, 156, 157, 168, 390, 464, 596, 613, 616, 642, 653, 666, 711, 740, 858, 878, 955, 992, 995, 1023, 1046.
- MARX s. a. DENKER 991.
- MARX, H. 514.
- MARX, HERMANN 131—169.
- MASSERT, JEAN 575.
- MASSGART, JEAN 547.
- MASSIER 688, 710, 714.
- MASSINI 565, 575.
- MASUDA, T. 65.
- MATHIEU 600.
- MATHIEU s. a. HANOT et MATHIEU 616.
- MATSAMOTO 860.
- MATSUMOTO s. SCHLESINGER 1047.
- MATSURA 913, 924.
- MATTE 493, 514, 527, 575, 890.
- MATTHES 787, 826, 1083, 1145.
- MATTHES, E. 65.
- MAUTHNER 166, 169, 754, 756, 758, 760, 765, 796, 797, 798, 801, 1069, 1079.
- MAUTHNER, O. 826.
- MAX 210.
- MAXIMOW 1104.
- MAXIMOWITSCH 765.
- MAY 197, 765.
- MAY-GRÜN WALD 1077, 1078.
- MAYENHOF 371.
- MAYER 217, 289, 294, 296, 297, 298, 300, 301, 302, 610, 624, 627, 642, 708, 709, 713, 715, 717, 739, 833, 853, 864, 1058.
- MAYER s. a. DEUTSCH und MAYER 1058.
- MAYER s. a. HAMMERSCHLAG 713.
- MAYER, A. 514.
- MAYER, A. M. 471, 957, 992.
- MAYER, O. 166, 169, 356, 494, 514, 625, 627, 629, 636, 638, 639, 640, 641, 642, 647, 653, 706, 708, 709, 725, 727, 736, 739, 743, 833, 841, 850, 857, 858, 859, 870, 876, 877, 878, 890, 905, 973, 989, 992.
- MAYER, OTTO 299, 635, 636.
- MAYER, P. 229, 356.
- MAYER-DEUTSCH 1051.
- MAYERHOFER 1088, 1102, 1145.
- MAYRHOFER und GRÜNBUHEL 765.
- MECKEL 89, 138.
- MEEK, ALEX. 65.
- MEIER 1096.
- MEIER, KL. 1145.
- MEINICKE 1070, 1073, 1074, 1079.
- MEIROWSKY 841.
- MEITZNER, MAX 65.
- MELDE 963, 971, 992.
- MENDE 768, 826.
- MENDEL 132, 396, 514, 856, 1165, 1197.
- MENIÈRE 589, 590, 594, 610, 674, 712, 798, 1170.
- MENIÈRE 1042, 1133.
- MENIÈRE jun. 755, 765.
- MENIÈRE s. a. ALT und PINELES 715.
- MENIÈRE s. a. GOTTSTEIN 715.
- MENIÈRE s. a. WEBER-PARKES-LAKE 716.
- MENIÈRE, P. 589.
- MERCK 1074.
- MERIAN 962.
- MERKEL 180, 193, 202, 210, 262, 767.
- MERKEL und REUTER 826.
- MERKEL, F. 130.
- MERMOD 144, 169.
- MESNIL 829.

- MESSERER 1057.
 MESSING 593.
 MESTREZAT 1081, 1090, 1096, 1097.
 MESTREZAT-GAUJOUX 1098.
 METTENHEIMER 154.
 METZNER 955.
 MEYER 169, 396, 699, 774, 776, 963.
 MEYER s. a. STUMPF und MEYER 993.
 MEYER, E. 773, 777, 826.
 MEYER, E., s. a. SCHMIDT, M. 826.
 MEYER, H. 406.
 MEYER, L. 514.
 MEYER, M. 295, 463, 467, 514, 527, 957, 992.
 MEYER, MARKUS, s. MARKUS MEYER und HANS LION 575.
 MEYER, MAX 356.
 MEYER-STEINIG s. SUDHOFF und MEYER-STEINIG 827.
 MEYNERT 362, 363, 366, 368, 370, 372, 374, 374.
 MICHAELIS 1072.
 MILECKI 151.
 MILEN, J. K. 65.
 MILLAN 830, 1080.
 MILS 372.
 MINCK 954.
 MINGAZINI 371.
 MININ-GOLDSCHIEDER 1161.
 MINK 992.
 MINOR 765.
 MINOS 737.
 MINTON, J. P. 446.
 MINTON, J. P., s. SONNENSCHIEIN, R., und J. P. MINTON 516.
 MIODOWSKI 218, 356, 868.
 MIRALLIE 594.
 MISCH 607, 616, 670, 712.
 MISHIMA 699, 715.
 MISHINA 699.
 MITROPHANOW, P. 65.
 MIURA 835, 841.
 MOCHI 104.
 MOCHI, A. 130.
 MÖBIUS 289, 290, 296, 297, 302, 452, 453.
 MÖBIUS s. a. ECKERT-MÖBIUS 127, 211—359, 354.
 MÖLLER 589, 970, 976, 979, 992, 1133.
 MÖLLER, J. 974.
 MÖLLER, W. 65.
 MOHLER 604, 616.
 MOHR 594.
 MOHR-STAEHELIN s. GÖPPERT, FR. 1144.
 MOHR-STAEHELIN s. a. JOCHMANN 825.
 MOHR-STAEHELIN s. a. WITTMACK 715.
 MOLARD 1133.
 MOLARD, ED. 1145.
 MOLDENHAUER 93, 98, 128, 857.
 MOLINIÉ 945, 946, 949, 949.
 MOLL 589.
 MONAKOW 187, 210, 360, 364, 365, 368, 369, 372, 373, 374, 569, 801, 1089, 1145.
 MONAKOW, v. 627, 1104.
 MONTESANO 908, 924.
 MOORE 713, 714.
 MOOS 133, 158, 159, 280, 426, 514, 600, 603, 605, 611, 616, 621, 636, 638, 657, 684, 691, 705, 710, 713, 715, 716, 739, 743, 751, 752, 760, 765, 767, 697, 780, 785, 788, 789, 796, 797, 798, 799, 821, 822, 832, 833, 841, 980, 989, 992.
 MOOS s. a. KNAPP 825.
 MOOS s. a. RUSACK 826.
 MOOS s. a. TOYNBEE 711.
 MOOS und STEINBRÜGGE 169, 653, 743.
 MOOS, S. 826.
 MOREAU 838.
 MOREL s. BINDER 168.
 MORF 689, 690, 691, 693, 695, 697, 715.
 MORGENROTH 1171.
 MORIAN 834, 841.
 MORILL 65.
 MORITSCHE 1062, 1063, 1171.
 MORITSCHE und NEUMÜLLER 1079, 1197.
 MORITZ 1066, 1074, 1088, 1101, 1117, 1127, 1137, 1145.
 MORITZ s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 MORPUGO 679.
 MORPURGO 588, 736.
 MORPURGO und MARINA 744.
 MORSACK 429, 514, 965, 992.
 MOSS 1062, 1171.
 MOST 192, 356.
 MOSZKOWICZ 133, 858.
 MOSZKOWICZ s. a. ALEXANDER und MOSZKOWICZ 168.
 MOTT 372, 698, 715.
 MOURAT-CAZEUST 616.
 MOURE 752, 762, 765.
 MOURET-CAZEJUST 597.
 MUCH 1059, 1070, 1071, 1072, 1079, 1172, 1197.
 MUCH und SCHOTTMÜLLER 1079.
 MUCK 638, 653, 710, 875, 1157, 1197.
 MÜCKE s. a. SACHS-MÜCKE 826.
 MÜLLER 214, 216, 229, 356, 559, 575, 616, 678, 713, 845, 1190.
 MÜLLER s. a. LÜSCHER 514.
 MÜLLER, E. 582.
 MÜLLER, F. 229, 614, 670, 671.
 MÜLLER, F. W. 357.
 MÜLLER, FRANZ 1156.
 MÜLLER, FRIEDR. 712.
 MÜLLER, GEORG CARL 744 bis 751.
 MÜLLER, J. 514.
 MÜLLER, JOH. 393, 422, 992.
 MÜLLER, JOHANNES 425.
 MÜLLER, W. 1139, 1147.
 MÜNCH 99.
 MÜNCH, F. F. 65, 128.
 MÜNNICH 441, 514, 882, 905.
 MÜNSTERBERG 507, 514.
 MÜNZER 1114.
 MÜNZER, TH. 1145.
 MUNCK 602, 955.
 MUNK 372, 373, 374, 464, 616.
 MUNK und BAGINSKY 992.
 MUNK, H. 514.
 MURCHADOUR, LE 661.
 MURK-JANSEN 648.
 MYERS 963, 992.
 MYGIND 536, 537, 575, 710, 737, 744, 760, 765, 769, 789, 796, 826, 849, 850, 997, 1028, 1081, 1092, 1105, 1120, 1121, 1122, 1125, 1127, 1128, 1129.
 MYGIND, HOLGER 1146.
 MYGIND, S. H. 1046.
 NACKENSTEIN 1117.
 NADOLECZNY 1177, 1178, 1179, 1180, 1184, 1185, 1187, 1189, 1190, 1191, 1192, 1193, 1194, 1195, 1197.
 NADOLECZNY 907, 924.
 NÄGELI 1077.
 NAGEL 403, 434, 960.
 NAGEL s. a. ISTMANOW 616.
 NAGEL s. a. SCHAEFER, K. L. 515, 994.
 NAGEL und SAMOJLOFF 992.
 NAGEL und SAMOJLOFF 514.
 NAGEL, A. 68.
 NAGER 164, 213, 342, 345, 347, 357, 375, 464, 621, 622, 624, 625, 626, 627, 629, 630, 631, 635, 638, 641, 647, 649, 650, 651, 653, 783, 786, 790, 793, 812, 837, 856, 857, 859, 860, 868, 869, 873, 878, 989.
 NAGER und YOSHII 357.
 NAGER, F. 826.
 NAGER, F. R. 514, 617—635, 636—654.
 NAGLE 1173, 1197.
 NAHTER 1062, 1063, 1171.
 NAHTER und OCHSENER 1079, 1197.
 NAKAMICHI 357.
 NAKAMURA 834, 870.
 NASSE 883.
 NAUNYN 659, 660, 662, 710.
 NAUWERCK 382, 383, 388.
 NEELSEN 1130.

- NEEVE 1065, 1066.
 NEEVE s. a. BOAS und NEEVE 1079.
 NEEVE s. a. NEVE 1114.
 NEFF 847.
 NEGRO 594.
 NEISSER 770, 1104.
 NEISSER und POLLAK 1147.
 NEISSER-POLLAK 1138.
 NELISSEN 397.
 NELISSEN et WEVE 514.
 NEMEC 547, 575.
 NENES 590, 594.
 NETTER 768, 770, 774, 784, 826, 910, 924.
 NETTER et DEBRÉ 826, 1146.
 NETTER-DEBRÉ 774, 1124.
 NETTO, F. 65.
 NEU und HERRMANN 1146.
 NEU-HERMANN 1106.
 NEUBAUER 830.
 NEUBER 735, 744.
 NEUDA 1096, 1146.
 NEUMANN 540, 542, 546, 564, 575, 583, 591, 594, 686, 687, 731, 733, 739, 742, 744, 789, 794, 797, 801, 803, 826, 866, 874, 877, 878, 890, 907, 924, 964, 992, 995, 999, 1004, 1005, 1014, 1015, 1023, 1025, 1027, 1046, 1115, 1116, 1121, 1122, 1124, 1127, 1128, 1146.
 NEUMANN s. a. BONDY und NEUMANN 714.
 NEUMANN s. a. GHON und NEUMANN 824.
 NEUMANN s. a. LEHMANN und NEUMANN 825.
 NEUMANN und BARANY 575.
 NEUMANN und BÁRÁNY 1046.
 NEUMANN und RUTTIN 924.
 NEUMANN, H. 581, 588, 591, 592, 594, 730, 733, 734, 735, 739.
 NEUMANN, H. und F. FREMEL 518—557, 557—576.
 NEUMAYR s. LUSCHAN, F. V. 130.
 NEUMÜLLER 1062, 1063, 1171.
 NEUMÜLLER s. a. MORITSCH und NEUMÜLLER 1079, 1197.
 NEVE 1114.
 NEVE s. a. BOAS und NEVE 1143.
 NEVE s. a. NEEVE.
 NICOL 834.
 NICOL s. a. NIKOL 841.
 NIEDDU 966, 992.
 NIEDDU-SEMIDEI 774, 826.
 NIEMACK 65.
 NIEMEYER 767, 821.
 NIEPCE 621.
 NIESER s. STEINBRÜGGE und NIESER 358.
 NIESSEN 712.
 NIKIFOROWSKY 442.
 NIKOFOROWSKY, P. 514.
 NIKOL 841.
 NIKOL s. a. NICOL 834.
 NINGER 839, 841.
 NISSL 341, 351, 832, 1080, 1086, 1096, 1097, 1098, 1099, 1136, 1137, 1146.
 NISSL, v., -MAYENHOF 371.
 NOACK 65.
 NOBEL 1101.
 NOBEL und KAFKA 1146.
 NOCHOLL s. BARR und NOCHOLL 712.
 NOGUCHI 1099, 1146.
 NOLL 547.
 NONNE 1069, 1079, 1087, 1097, 1098, 1099, 1100, 1102, 1104, 1105, 1106, 1132, 1139, 1140, 1141, 1146, 1148.
 NONNE und APELT 1146.
 NONNE-APELT 1074, 1096, 1099, 1136, 1137.
 NOORDEN, v. 656, 657, 663, 710.
 NORRIS, H. W. 65.
 NORTH 838, 870.
 NOTHERS, J., s. a. BEZOLD 990.
 NOTHNAGEL s. BINSWANGER 615.
 NOTHNAGEL s. a. LITTENS 716.
 NOTHNAGEL s. a. NAUNYN 710.
 NOTHNAGEL s. a. SCHOTT-MÜLLER 765.
 NOTTA 599, 616.
 NOWA 65.
 NOYES 765.
 NUEL 319, 326, 331, 335.
 NÜHSMANN 1100, 1127, 1167, 1172, 1197.
 NÜHSMANN, THEODOR 1146.
 NUSSBAUM 128, 838.
 NUSSBAUM, JOSEF, und SZJ-MAN SIDORIAK 65.
 NUSSBAUMER 607, 616.
 NUVOLI 514, 955, 992.
 NYLÉN 997, 1046.
 OBERSTEINER 342.
 OBERSTEINER s. a. ALEXANDER und OBERSTEINER 353, 823.
 OBERSTEINER s. a. FREY 593.
 OBRAZOFF 616.
 OBRAZOFF 605.
 OBREGIA 229.
 OCHSENER 1062, 1063, 1171.
 OCHSENER s. a. NAHTER und OCHSENER 1079, 1197.
 OEHLECKER 1171.
 OEKEN 1154, 1161, 1197.
 OERTEL 873, 878.
 OESCH 955, 992.
 OFFERGELD 997.
 OFFERGELD s. a. BÁRÁNY 1044.
 OGSTON 166.
 OHARA 713.
 OHM 465, 1000, 1007, 1046.
 OHM, G. S. 514.
 OHMA 1179, 1185, 1188, 1189, 1192, 1197.
 OHNACKER 1102, 1146.
 OKAJIMA 357.
 OKAJIMA, K. 65, 66.
 OKONOCHI 737, 739, 744.
 OLIVIER, L., s. BONNIER, P. 510.
 OLRİK 659, 661, 710.
 ONO 456.
 ONO s. a. SIEBENMANN und ONO 358, 516.
 ONO s. a. SIEBENMANN, FR., und Ono 67.
 ONODI 169.
 ONODI, L. 152.
 OORT, H. 66.
 OPPENHEIM 582, 590, 591, 593, 594, 595, 616, 712, 736, 744, 833.
 OPPENHEIM und SIEMERLING 744.
 OPPIKOFER 275, 357, 621, 624, 635, 838, 839, 841, 989, 1187, 1195, 1197.
 OPPIKOFER, S. 1196.
 OREMBOWSKY 836, 841.
 ORNSTEIN 111.
 ORTH 1104, 1146.
 ORTH s. a. STEINBRÜGGE 653, 713, 716, 751.
 OSAWA, G. 66.
 OSTINO 603, 616, 966, 992, 1079.
 OSTMANN 105, 106, 107, 130, 197, 417, 418, 458, 514, 515, 603, 607, 609, 610, 616, 864, 878, 895, 954, 992.
 OSWALD 634.
 OWEN 47.
 PADOKORO 699.
 PAGE 159, 161, 169.
 PAGENSTECHE 688, 714.
 PAGET 462, 645, 697.
 PAGET s. a. BRUNNER 653.
 PAGET s. a. MARIE, PIERRE, und ANDRÉ LEVY 653.
 PAGET and GEORGE WILKINSON 515.
 PAL 233, 342.
 PALMER, R. W. 66.
 PANCONCELLI-CALZIA 946.
 PANDY 1066, 1074, 1085, 1086, 1087, 1097, 1099, 1100, 1101, 1105, 1136, 1146.
 PANEGROSSI 594.
 PANIER 594.
 PANSÁ 616.

- PANSE 154, 165, 224, 357, 438, 459, 515, 603, 739, 795, 826, 858, 861, 889, 891, 954, 992.
PANSE, R. 66.
PAPPENHEIM 698, 772, 1084, 1085, 1087, 1089, 1090, 1091, 1092, 1093, 1096, 1101, 1103, 1104, 1105, 1107, 1108, 1111, 1112, 1113, 1130, 1138, 1146.
PAPPENHEIM, MARTIN 1142.
PARACELUS 619.
PARAF s. SICARD, PARAF et LAPLANE 1148.
PARKER 48, 545.
PARKES 698.
PARKES s. a. WEBER-PARKES LAKE 716.
PARSANO, F. G. 66.
PARSONS und SHEARER 1145.
PARSONS-SHEARER 1096.
PARTSCH 660, 669, 710, 712.
PASSOW 144, 146, 148, 150, 154, 441, 515, 684, 704, 713, 716, 843, 844, 864, 867, 868, 872, 874, 878, 933, 944, 1013, 1047.
PASSOW s. a. GILDEMEISTER, M. 512.
PASSOW und CLAUSS 169.
PAULLINI 606.
PAULUS von ÄGINA 766.
PAVIOT 703.
PAVIOT und FAYOLLE 716.
PAYR 142, 144, 145, 147, 169, 1118, 1138, 1146, 1148.
PEL, G. 130.
PELSENEER, P. 66.
PELTSCHER 656, 711.
PEPPER 698, 715.
PERCY 1171.
PEREKALIN 357.
PERIN 698.
PEROVIC und AUST 357.
PEROVIC, D. 66.
PEROVIC-AUST 66.
PERRIN 715.
PERTIK 162, 163, 169.
PERUTZ 735.
PERWITZSCHKY 1195, 1197.
PERWITZSCHKY-BRÜNINGS 1179, 1192, 1193.
PETER, K. 66, 68, 1146, 1148.
PETERS 161, 163, 169, 823, 826.
PETERSEN 357, 773, 826, 1174, 1197.
PETGES s. COURAUDET et PETGES 765.
PETIT 594.
PEYSER 851, 853, 878, 1058.
PFAUNDLER 1092, 1098, 1146.
PFEIFER 1064.
PFEIFFER 369, 373, 770, 1049, 1059, 1162, 1197.
PFEIFFER, R. A. 374.
PFEUFER, C. v., s. RIEMANN 515.
PFEUFER, C. v., s. a. RINNE, H. A. 515.
PIFFL 670.
PIFFL s. a. PIFFFL 712.
PIFSTER 1140, 1148.
PFLUGSTÄDT, H. 68.
PHLEPS 432, 433, 435, 437, 744, 749, 750, 751.
PHLEPS, ED. 515.
PICHLER 591.
PICK 862.
PIERCE 357, 752.
PIERETTE 590.
PIFFL 712.
PIFFL s. a. PEIFFL 670.
PINAROLI 919, 924.
PINELES 590, 698, 700.
PINELES s. a. ALT und PINELES 715.
PIPER 545.
PIQUET 605, 616.
PISSOT 689, 715.
PITCHARD 712.
PITT 845.
PLAGEMANN s. a. KÜHNE und PLAGEMANN 1058.
PLATE 390, 411, 497, 1153.
PLATE s. a. SCHAEFFER und PLATE 1197.
PLATE, L. 515.
PLATER, FELIX 619.
PLAUT 907, 923, 924, 1069.
PLAUT, F. 1142.
PLAUT-REHM-SCHOTTMÜLLER 1098, 1109.
PLAUT-REHM-SCHOTTMÜLLER s. a. SCHOTTMÜLLER 826.
PÖCH 104.
POEHL 620.
POENTET s. LANNOIS-POENTET 594.
POGANY 175, 207, 208.
POGÁNY 210.
POHLMANN 420.
POHLMANN, A. G. 66.
POIRIER 192.
POIROT 946.
POLE 838.
POLI, C. 66.
POLITZER 156, 170, 204, 210, 220, 273, 357, 376, 377, 382, 383, 384, 387, 388, 388, 396, 400, 402, 410, 412, 414, 416, 417, 419, 421, 422, 423, 424, 425, 434, 435, 447, 494, 515, 588, 589, 590, 594, 596, 600, 603, 608, 616, 621, 679, 681, 698, 700, 715, 736, 737, 744, 765, 799, 804, 822, 826, 831, 832, 857, 860, 861, 864, 870, 874, 876, 878, 886, 889, 905, 933, 934, 939, 944, 944, 952, 953, 954, 955, 960, 969, 974, 985, 987, 989, 992, 994, 1146, 1179, 1187.
POLITZER s. a. BING 990.
POLITZER s. a. FREY 991.
POLITZER und MORPUGO 713.
POLITZER, A. 131.
POLITZER-BRÜHL 635.
POLITZER-NAUWERCK 383.
POLLAK 438, 493, 515, 682, 713, 832, 969, 992, 1114, 1138.
POLLAK s. a. NEISSER und POLLAK 1147.
POLLAK s. a. STEIN und POLLAK 516.
POLLMANN 983, 992.
POLYAN 162.
POMMER 636.
POMFK 675, 676, 712.
PONGRATZ 769, 826.
POORTEN 425, 515, 894.
POPP 542.
POPP, HEINRICH 575.
POPPER 731, 732.
POPPER s. a. BECK und POPPER 743.
PORAK 1084.
PORTER s. TURNER und PORTER 130.
PORTMANN, G. 66.
PRENANT 66, 321, 323.
POWER 605, 617.
PRENTISS 128.
PRENTISS, C. W. 66, 68.
PRÉVOST 564.
PREYER 390, 397, 494, 495, 508, 547, 575, 596, 602.
PREYER, W. 515.
PREYER 786, 826, 847, 848, 862, 864, 865, 866, 878, 910, 914, 924, 954, 993, 1081, 1106.
PREYSING s. a. STENGER 878.
PREYSING s. a. VOSS, O. 878.
PREYSING, H. 1146.
PRIESSNITZ 1151, 1153.
PRITCHARD 455, 515, 674.
PROBST 371.
PROTA 761, 765.
PRUSSAK 115, 193, 201, 210.
PUGNAT 615, 617.
PULFRICH 1094.
PURKINJE 532, 533, 534, 535, 539, 565, 575, 1006.
PUTZIG 919, 924.
QUECKENSTEDT 1087, 1091, 1092, 1093, 1141, 1146.
QUENZEL 372.
QUERVAÏN, DE 619.
QUINCKE 1080, 1082, 1084, 1085, 1088, 1092, 1093, 1095, 1096, 1104, 1133, 1146.
QUIX 165, 166, 555, 575, 856, 876, 954, 964, 966, 969, 974, 975, 976, 979, 993, 1040.

- QUIX s. a. FOURTUAL 993.
 QUIX s. a. ZWAARDEMAKER
 und QUIX 994.
 QUIX, F. H., s. a. KLEIJN, DE,
 und MAGNUS 1046.
- RABINOWITSCH, A. 66.
 RABL 107, 479.
 RABL, C. 90, 515.
 RABL, K. 128.
 RADL, E. 68.
 RALEIGH 1190.
 RALEIGH s. a. RAYLEIGH.
 RAMDOHR s. a. BECK und RAM-
 DOHR 1058.
 RAMON Y CAJAL 128, 235, 311,
 336, 357, 364, 365.
 RAMON Y CAYAL s. a. KOLMER,
 W. 128.
 RANKE 138, 169, 774.
 RANKE, J. 66.
 RANSAY 870.
 RANVIER 279.
 RAOLT 993.
 RAOULT 954.
 RARA 594.
 RASCH 678, 712.
 RATH, O. VON 68.
 RAUBER-KOPSCH 357.
 RAUCH 882, 905, 1176, 1197.
 RAUCH s. a. URBANTSCHITSCH,
 V. 1197.
 RAUSCHBURG 611, 617.
 RAUTENBERG 1100.
 RAVAUT 1081.
 RAVITZ 165.
 RAVOGLI 725, 744.
 RAYER 689, 715.
 RAYLEIGH 429, 501, 515.
 RAYLEIGH s. a. RALEIGH 1190.
 RAYNAUD 597, 656, 658, 659,
 660, 710.
 RAYNAUD s. a. LADREIT DE
 LACHARRIÈRE 710.
 REAGAN, FRANKLIN P. 66.
 REBBELING 924.
 RECKLINGHAUSEN, v. 642, 653.
 REDE 165.
 REDL 538.
 REDL, EMIL 575.
 REDLICH 609.
 REDLICH und KAUFMANN 617.
 REED, H. D., s. KINGSBURY,
 B. F., and H. D. REED 64,
 65.
 REGEN, J. 68.
 REHM 1098, 1104, 1105, 1108,
 1109, 1112.
 REHM s. a. SCHOTTMÜLLER 826.
 REHM, O. 1142.
 REICH 357, 561.
 REICH s. a. BARANY-REICH-
 ROTHFELD 572.
 REICHE 826.
 REICHERT 89, 90, 156.
- REICHMANN 598, 617, 1084,
 1085, 1087, 1092, 1096,
 1099, 1102, 1119, 1140,
 1146.
 REICK 890.
 REIK 837, 841.
 REINER 624.
 REINFELDER 1187.
 REINHARD 919, 924.
 REINMÖLLER 712.
 REISS, E. 1146.
 REISSNER 316, 317, 318, 319,
 320, 321, 323, 324, 336, 344,
 345, 348.
 REISSNER s. a. AMERLINCK 353.
 REISSNER, M. 812.
 REITERN 1017.
 REITMANN 284, 285, 286, 357.
 REITZ 713.
 REJTÖ 317, 826, 1047.
 REJTÖ s. a. RETJÖ.
 RENO 904.
 RENZI, DE, s. DE RENZI 824.
 RETJÖ 662, 710.
 RETJÖ s. a. REJTÖ.
 RETZIUS 14, 20, 21, 28, 42, 47,
 48, 128, 228, 308, 311, 314,
 315, 320, 321, 323, 324, 327,
 329, 330, 331, 333, 334, 336,
 337, 341, 357, 453, 458, 467,
 468, 469, 472, 473, 477, 479,
 480, 483, 484, 486, 488, 489.
 RETZIUS, G. 66, 515.
 REUTER 966, 993.
 REUTER s. a. MERKEL und
 REUTER 826.
 RÉVÉSZ s. LIEBERMANN, v., und
 RÉVÉSZ 905.
 REHESE 554, 575, 603, 617, 729,
 730, 744, 873, 878, 970, 973,
 980, 982, 983, 993.
 RHODEN 724.
 RHODEN und KRETSCHMANN
 744.
 RHOMBERG 1041.
 RHOMBERG s. a. ROMBERG.
 RHYSS 610.
 RICHARD 546, 575, 615, 617.
 RICHARDS 661, 662, 710.
 RICHARDS, H. 66.
 RICHTER 230, 357, 706, 717,
 846, 1104, 1146, 1177, 1197.
 RICKENBACHER 128, 357.
 RICKENBACHER s. a. RIEKEN-
 BACHER, OTTO 66.
 RIDWOOD, N. G. 66.
 RIEDEL 153, 169, 1162, 1163,
 1197.
 RIEGER 768, 773, 774, 777,
 778, 781, 826.
 RIEHL 725, 735.
 RIEKENBACHER, OTTO 66.
 RIEKENBACHER s. a. RICKEN-
 BACHER 128, 357.
 RIEMANN 406.
 RIEMANN, B. 515.
- RLESTER 744, 745, 751.
 RIETSCHEL 1156.
 RILLE 829.
 RINDFLEISCH 648, 1104, 1146.
 RING 702.
 RINGER 214, 224, 339, 1170.
 RINNE 158, 392, 395, 435, 445,
 446, 447, 631, 953, 958, 959,
 974, 975, 976, 977, 978, 979,
 980, 985, 986, 987, 988, 993.
 RINNE s. a. BEZOLD 510, 990.
 RINNE s. a. BLEGVAD 510.
 RINNE s. a. BRÜHL 991.
 RINNE s. a. BRÜHL, G. 511.
 RINNE s. a. SCHWABACH 516.
 RINNE s. a. SONNENSCHEN, R.
 516.
 RINNE s. a. SONNENSCHEN,
 R., und J. P. MINTON 516.
 RINNE, ADOLF 976.
 RINNE, H. A. 515.
 RIVINI 278.
 ROBERTS-STOLNIKOW-BRAND-
 BERG-ZALOZIECKI 1097,
 1098.
 ROBIN 610, 617, 1105.
 ROCCAVILLA 703, 716.
 ROCH 856.
 ROCHE 634.
 RÖHR 464.
 RÖHR, H. 515.
 RÖHRER 861, 876.
 RÖHRIG 1156.
 RÖPKE 832, 834, 835, 841, 851,
 852, 878.
 ROESE 673, 712.
 RÖSSEL 861.
 RÖTHIG 829.
 RÖTHIG und BRUGSCH 66.
 RÖTHIG, P. 841.
 ROHRER 169, 704, 712, 716,
 831, 832, 833, 838, 841, 870.
 ROHRER, F. 128.
 ROLLER 365.
 ROLLIER 1163.
 ROMBERG 583.
 ROMBERG s. a. RHOMBERG
 1041.
 ROMEIS 357.
 RONDONI 593.
 ROOSA 142, 603, 610, 736, 744,
 752, 755, 757, 762, 765, 836.
 ROOSA und ELY 617.
 ROOSA-BRUNNER 752.
 ROSENBACH 594, 595.
 ROSENBACH, O. 617.
 ROSENBERG 662, 710.
 ROSENBERG s. a. BANTING 709.
 ROSENBERG s. a. BEST 709.
 ROSENFELD 584.
 ROSENSTEIN 684, 689, 692,
 713, 715.
 ROSENTHAL 1109, 1110, 1137,
 ROSENTHAL 315, 341, 600, 617,
 772, 1078, 1086, 1087,
 1108.

- ROSENTHAL s. a. DENKER 354.
ROSENTHAL s. a. DENKER, A. 63.
ROSENTHAL s. a. FUCHS und ROSENTHAL 1144.
ROSENTHAL s. a. GLAUBERMANN 1144.
ROSER 656, 710, 1021.
ROSS-JONES 1099, 1136, 1146.
ROSS-JONES-NONNE-APELT 1087.
ROSSA 691, 715.
ROSSI 456, 515.
ROSSI, DE 656.
ROTFELD 570.
ROTFELD 530, 561, 566, 575.
ROTFELD s. a. BARANY-REICH-ROTFELD 572.
ROTHMANN 373.
ROTSTADT 1105, 1111, 1146.
ROUGET 642.
ROUGET s. a. LEMAITRE-ROUGET-RUPPE 653.
ROUILLARD 1084.
ROUX 398, 453, 473, 475, 477, 489.
ROUX, W. 515.
RUBENTHALER 217, 357.
RUBINSTEIN 672.
RUBDGER 715.
RUDDICH, W. H., s. KINGSLEY, J. J., and W. H. RUDDICH 65.
RUDIGER 550.
RUDLOFF 286, 357.
RÜCKHARD 107.
RUEDI 158, 169.
RÜDINGER 85, 124, 283, 306, 357, 386, 388.
RUGE, C. 66.
RUHWANDL, GOTTFRIED 66.
RUMPF, PH., G. ADELHOF und M. SANDMEYER s. KÜLZ 710.
RUNGE 432, 434, 435, 436, 438, 492, 960, 1054, 1056, 1058.
RUNGE, H. S. 515.
RUPPE 642.
RUPPE s. a. LEMAITRE-ROUGET-RUPPE 653.
RUPPEL 770, 826.
RUSACK 788, 826.
RUSSELL 109.
RUTTIN 144, 145, 159, 161, 169, 306, 314, 317, 318, 357, 390, 397, 542, 560, 564, 575, 581, 592, 594, 617, 650, 651, 653, 731, 744, 744, 750, 751, 752, 758, 761, 765, 784, 793, 801, 803, 826, 833, 834, 841, 846, 856, 869, 872, 873, 874, 878, 907, 1002, 1003, 1004, 1005, 1006, 1018, 1025, 1027, 1028.
RUTTIN-NEUMANN 794.
RUTTIN s. a. BONDY 1044.
RUTTIN s. a. NEUMANN und RUTTIN 924.
RUTTIN, ERICH 995—1048.
RUTTIN, O. 1016.
RUYSCH 357.
RUYTER, DE 394, 515.
RUYTH, DE 153.
RYERSON 684, 713.
SABINE 1197.
SACHS und GEORGI 1079.
SACHS-GEORGI 1070, 1073.
SACHS-MÜCKE 826.
SAENGER 593.
SAENGER s. a. WILBRANDT-SAENGER 594.
SAHLI 1077.
SAHLI s. a. MORITZ 1145.
SAINT LAGER 620.
SAKAI 314, 357.
SAKAI, K. 66.
SALCH 37.
SALUS 1088, 1114.
SALUS, G. 1146.
SAMOILOFF s. NAGEL und SAMOILOFF 992.
SAMOILOFF 403, 434, 960.
SAMOILOFF s. a. NAGEL und SAMOILOFF 514.
SAMUEL 597, 617.
SANDMEYER, M., s. KÜLZ 710.
SAPOLINI 832.
SARASIN 108.
SARASIN, F. 24.
SARASIN, F., s. a. SARASIN, P. und F. 66, 130.
SARASIN, P. 24.
SARASIN, P., und F. SARASIN 66, 130.
SATO 88, 107, 108, 357, 515.
SATO, T. 130.
SATO, TOSHIO 128.
SATOH 291, 357, 473, 490, 955, 993.
SATOH, NOBUO 66.
SAUER 653.
SAVART 402, 993.
SAVART, F. 515.
SCARPA 952, 993.
SCENES 712.
SCHACHERL 587, 588, 594, 738, 739, 851, 869, 1069.
SCHACHERL s. a. BECK und SCHACHERL 743, 1079.
SCHACHERL, M. 740.
SCHACHERL, MAX, s. a. BECK, OSCAR, und MAX SCHACHERL 577—594.
SCHACKERL s. a. BECK, O. und SCHACKERL 877.
SCHADE 862, 863, 878, 1137.
SCHADE s. a. PARSONS und SHEARER 1146.
SCHADE, H. 1146.
SCHÄFER 372, 537, 575.
SCHAEFER 427, 434, 435, 905, 963, 965, 971, 972, 986, 993.
SCHAEFER und GRUSCHKE 993.
SCHAEFER, K. L. 393, 415, 417, 419, 427, 433, 445, 465, 499, 515, 963, 981, 994.
SCHAEFER, K. L., und G. GRUSCHKE 515.
SCHAEFER, K. L., und H. SES-SOUX 515.
SCHÄFER, KARL L. 66.
SCHAEFER, KARL L. 501, 503.
SCHAEFER, KARL LUDOLF, und MAX GIESSWEIN 389—518.
SCHÄFFER 115, 132, 133, 134, 169.
SCHAEFFER 1152, 1153, 1197.
SCHAEFFER und PLATE 1197.
SCHÄFFER, C. 136.
SCHÄFFER, O. 66, 104, 128.
SCHAFER 216, 217, 218, 219, 295, 298, 328, 329, 330, 357, 636, 653, 777.
SCHAFHÄUTL 509, 515.
SCHALLE 382, 388.
SCHAPRINGER 417, 515.
SCHEDE 154.
SCHEELE s. SCHMIEDEN und SCHEELE 1148.
SCHEIBE 160, 175, 658, 662, 663, 668, 669, 710, 711, 765, 792, 826, 837, 851, 856, 865, 868, 876, 924, 964, 973, 974, 979, 989, 993, 1001, 1047.
SCHEIBER 594.
SCHELHAMMER 462.
SCHELHAMMER, CHR. G. 515.
SCHENK s. DRAISPUL 511.
SCHIFF 531, 575, 633, 776, 783, 826.
SCHIFFERLI s. a. VIEUSSEUX 827.
SCHILDER 602.
SCHILLING 554, 556, 575, 745, 866, 885, 886, 905, 1007, 1008, 1012, 1047, 1076, 1077, 1079, 1110.
SCHILLING s. a. WITTMACK 1048.
SCHIMKEWITSCH, W. 66.
SCHITTENHELM 664, 1134.
SCHITTENHELM s. a. THOST 1059.
SCHITTLER 866.
SCHITTLER s. a. SCHLITTLER.
SCHJERNING, VON, s. EICKEN, VON 877, 1196.
SCHJERNING, VON, s. a. FLEISCHMANN 877.
SCHJERNINU, VON, s. a. GRAHE 877.
SCHJERNING, VON, s. a. OERTEL 878.
SCHJERNING, VON, s. a. SELIGMANN 878.
SCHJERNING, VON, s. a. VOSS, O. 878.
SCHLAGINTWEIT 838, 841.

- SCHLANDER 1127.
 SCHLANDER s. a. BECK und SCHLANDER 1143.
 SCHEMMER 777, 826.
 SCHLENNER 1112.
 SCHLENNER, F. 1146.
 SCHLESINGER 584, 587, 594, 787, 826, 1006, 1047.
 SCHLICHTING 903.
 SCHLITTLER 621, 624, 629, 635, 662, 710, 729, 737, 738, 739, 741, 742, 744, 877, 963, 993, 1069, 1079.
 SCHLITTLER s. a. SCHITTLER 856.
 SCHLITTLER, E. 950—994.
 SCHLÜCHTERER 1078.
 SCHMALTZ 769, 1135.
 SCHMALZ 600, 975, 993.
 SCHMELZ 617.
 SCHMIDT 66, 111, 357, 408, 546, 712, 777, 844.
 SCHMIDT, CHR. 407, 515.
 SCHMIDT, CHRISTIAN 282.
 SCHMIDT, E. 115.
 SCHMIDT, H. 1059, 1067, 1079.
 SCHMIDT, M. 826.
 SCHMIDT, M. B. 636, 649.
 SCHMIDT, P. 826.
 SCHMIDT, R. 1174.
 SCHMIDT, W. 575.
 SCHMIEDEKAM 400, 404, 435.
 SCHMIEDEN 1138, 1139, 1142.
 SCHMIEDEN s. a. ANTON und SCHMIEDEN 1147.
 SCHMIEDEN und SCHEELE 1148.
 SCHMIEDEN, V. 1148.
 SCHMIEDENKAM 515.
 SCHMIEGELOW 610, 617, 724, 744, 868, 954, 993, 1001, 1025, 1047, 1181, 1189, 1194, 1195.
 SCHMITT, MORITZ 162.
 SCHMORL 357, 384, 388, 636.
 SCHNEIDER 392, 515.
 SCHNIERER 1179, 1183, 1185, 1192, 1193, 1197.
 SCHNITZER, R. 1146.
 SCHNITZLER 1172, 1197.
 SCHÖN, A. 68.
 SCHÖNEMANN 210, 229, 318, 358, 399, 1007, 1008.
 SCHOENEMANN 357.
 SCHÖNFELD 1105, 1146.
 SCHOENLANK 898, 905.
 SCHÖPS 1086.
 SCHOETZ 868.
 SCHOLZ 622, 627, 629, 631, 634, 635, 640, 654.
 SCHOTTMÜLLER 752, 753, 755, 760, 765, 770, 777, 826, 1070, 1098, 1109.
 SCHOTTMÜLLER s. a. HIPPOCRATES 765.
 SCHOTTMÜLLER s. a. JOURDAN 765.
 SCHOTTMÜLLER s. a. MUCH und SCHOTTMÜLLER 1079.
 SCHOTTMÜLLER, H. 1142.
 SCHRADER 522, 532, 538, 558.
 SCHRADER, MAX 575.
 SCHREIBER 841.
 SCHRIDDE 698.
 SCHRÖDER 832, 836, 837.
 SCHRÖDER und HINSBERG 841.
 SCHRÖTTER 590.
 SCHRÖTTER, v. 853.
 SCHUBERT 724, 744.
 SCHÜLE 610.
 SCHÜLLER 594, 1051.
 SCHÜLLER s. a. LEIDLER und SCHÜLLER 1058.
 SCHÜLLER, A. 586.
 SCHÜTZE 834, 841.
 SCHULTZE 133, 858.
 SCHULTZE, MAX 151.
 SCHULTZE, O. 67.
 SCHULTZE-SZESCI 1113.
 SCHULZ 1134.
 SCHULZ, R. 903, 905.
 SCHULZE 499, 963, 971, 986, 993.
 SCHULZE, F. A. 499, 515, 516, 963, 970.
 SCHULZE, F. E. 67.
 SCHULZE-EDELMANN 971.
 SCHUMANN, HG. 66.
 SCHUMM 1096, 1137.
 SCHUMM s. a. KORANYI 1145.
 SCHURGIN 603, 617.
 SCHURYGIN 495.
 SCHWABACH 434, 445, 447, 516, 589, 590, 605, 617, 643, 656, 657, 698, 699, 710, 716, 783, 785, 797, 826, 856, 861, 876, 953, 958, 959, 974, 975, 978, 979, 985, 986, 987, 988, 989, 993.
 SCHWABACH s. a. WANNER 517, 744.
 SCHWABE 57, 59.
 SCHWABE, J. 68.
 SCHWALBE 56, 57, 59, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 110, 111, 112, 113, 132, 169, 178, 191, 202, 210, 257, 260, 261, 262, 306, 320, 329, 337, 358, 409, 456, 459, 467, 469, 472, 483, 484, 516, 795.
 SCHWALBE s. a. DREYFUSS, R. 127.
 SCHWALBE s. a. JAMES 574.
 SCHWALBE s. a. KORANYI 574.
 SCHWALBE s. a. MARX 168, 878.
 SCHWALBE s. a. WIELAND 653.
 SCHWALBE, E. 131, 134, 135.
 SCHWALBE, G. 67, 100, 128, 130, 134, 138.
 SCHWANN 341, 342, 859.
 SCHWARTZ 564, 575, 858.
 SCHWARTZ, L. 594.
 SCHWARTZE 92, 159, 170, 207, 209, 210, 258, 358, 596, 603, 605, 614, 617, 671, 672, 689, 712, 715, 739, 744, 751, 767, 785, 826, 833, 845, 852, 861, 876, 878, 1080, 1157.
 SCHWARTZE s. a. BERTHOLD 1196.
 SCHWARTZE s. a. BRÜCKNER 743, 824.
 SCHWARTZE s. a. BÜRKNER 877, 944, 991.
 SCHWARTZE s. a. GRADENIGO 824, 991.
 SCHWARTZE s. a. HABERMANN 825.
 SCHWARTZE s. a. HERTWIG, OSKAR 64.
 SCHWARTZE s. a. HYRTL 713.
 SCHWARTZE s. a. KESSEL 355.
 SCHWARTZE s. a. KUHN, A. 65.
 SCHWARTZE s. a. LÖWENBERG 924.
 SCHWARTZE s. a. MOOS 616, 715, 841, 992.
 SCHWARTZE s. a. MOOS, S. 826.
 SCHWARTZE s. a. SCHUBERT. 744.
 SCHWARTZE s. a. URBAN-TSCHITSCH 827.
 SCHWARTZE s. a. URBAN-TSCHITSCH, V. 905.
 SCHWARTZE s. a. WAGENHÄUSER 1197.
 SCHWARTZE s. a. ZUCKERKANDL 210.
 SCHWARTZE s. a. ZUCKERKANDL, E. 131.
 SCHWARTZE und EYSELL 210.
 SCHWARTZE, H. 516.
 SCHWARTZE, H., s. a. HERTWIG, O. 128.
 SCHWARTZE, H., s. a. ZUCKERKANDL, E. 129.
 SCHWENDENER 647, 653.
 SCHWENDT 158, 169, 629, 632, 969, 993.
 SCHWERDTFEGER 516, 861, 1049, 1093, 1197.
 SCHWERDTFEGER, FR. 1146.
 SCHWERTFEGER 1166.
 SCHYERNING, v., s. EICKEN, v. 1196.
 SCHYERNING, v., s. SCHJERNING, v.
 SECCHI 462, 516.
 SEEBECK 402, 499, 508.
 SEELBECK, A. 516.
 SEELIGMANN 802, 1133.
 SEELIGMANN s. a. VOSS, O. 827.
 SEELIGMANN ALBERT 1146.
 SEGGEI 821.
 SÉGLAS 110, 111.
 SEITZ 687, 714, 752, 765, 864.

- SELIGMANN 107, 861, 865, 869, 878.
 SELIGSOHN 752, 765.
 SELL 1179, 1180, 1181, 1184, 1185, 1189, 1192, 1193, 1194, 1195.
 SELL s. a. LANGENBECK und SELL 1196.
 SEMIDEI 774, 966, 993.
 SEMIDEI s. a. NIEDDU-SEMI-DEI 826.
 SENATOR 656, 710.
 SENDZIAK 710, 713, 715.
 SEPILLI 372.
 SEQUAR BROWN 575.
 SEQUARD 524, 531, 544, 545, 597.
 SÉQUARD 589.
 SEQUARD BROWN s. a. BROWN-SEQUARD 615.
 SEQUART 524.
 SÉRIEUX s. MARINESCO et SÉRIEUX 594.
 SESSOUS 427.
 SESSOUX, H., s. SCHAEFER, K. L., und H. SESSOUX 515.
 SEWALL 525, 527, 544, 548.
 SEWALL und SPAMER 575.
 SEYLER 1102, 1135, 1137.
 SEYLER s. a. HOPPE-SEYLER-THERFELDER 1144.
 SHAMBAUGH 129, 457, 463, 467, 685, 714, 957, 993.
 SHAMBAUGH, G. E. 516.
 SHAMBOUGH 129, 321, 322, 323, 325, 358.
 SHARKEY 590.
 SHEARER 1096.
 SHEARER s. a. PARSONS und SHEARER 1146.
 SHERRINGTON 570.
 SHIMODAIRA 839, 841.
 SHIN-IZI-ZIBA 298.
 SHIN-IZI-ZIBA s. a. ZIBA, SHIN-IZI 359.
 SHMITH, LUCY WRIGHT 67.
 SHRAPNELL 278, 279.
 SIBERGUNDI 826.
 SICARD 1080, 1139, 1141, 1142.
 SICARD, PARAF et LAPLANE 1148.
 SICCARD 830.
 SIDNEY-LANGE 1049.
 SIDORIAK, SZJMAN, s. NUSSBAUM, JOSEF, und SZJMAN SIDORIAK 65.
 SIDORIAK, SZYMAN 67.
 SIEBENMANN 87, 88, 89, 90, 91, 92, 114, 133, 170, 204, 205, 208, 210, 237, 275, 279, 280, 284, 291, 299, 300, 302, 308, 317, 318, 320, 341, 342, 358, 395, 406, 407, 408, 409, 454, 456, 457, 459, 460, 472, 473, 494, 516, 620, 621, 624, 627, 630, 634, 635, 640, 641, 650, 653, 662, 739, 744, 744, 745, 746, 747, 749, 751, 765, 768, 781, 784, 785, 788, 792, 805, 813, 819, 846, 852, 854, 856, 858, 859, 860, 865, 868, 874, 876, 878, 881, 908, 924, 955, 960, 970, 973, 974, 979, 989, 993, 1164, 1184, 1186, 1187, 1197.
 SIEBENMANN s. a. DARDEL 635.
 SIEBENMANN und ONO 358, 516.
 SIEBENMANN und YOSHI 993.
 SIEBENMANN, F. 129.
 SIEBENMANN, FR. 67, 826.
 SIEBENMANN, FR., u. ONO 67.
 SIEBOLD, CH. v. 68.
 SIEGERT 640, 653.
 SIEGMUND 858.
 SIEMERLING 744.
 SIEMERLING s. a. OPPENHEIM und SIEMERLING 744.
 SIEMMERLING 736.
 SIEMS 657, 711.
 SKOLAREWFKY 575.
 SKOLAREWSKI 557.
 SLAK-POLLAK-MANDELBAUM 1114.
 SMITH 589, 660, 711.
 SMITH, GEOFFRY 67.
 SOBERNHEIM 831.
 SOBOTKA 606, 617.
 SOBOTTA 257, 260, 775.
 SÖMMERING 192.
 SOLGER, BERNHARD 67.
 SOLUCHA 524, 525, 544, 575.
 SOMMER 396, 593.
 SOMMER, E. 516.
 SONDERMANN 1157.
 SONNENBURG 844.
 SONNENKALB 1059.
 SONNENKALB und BEYER 1059.
 SONNENKALB, V. 1048—1059.
 SONNENSCHNITZ 965, 993, 1083.
 SONNENSCHNITZ, KURT 1146.
 SONNENSCHNITZ, R. 446, 516.
 SONNENSCHNITZ, R., und J. P. MINTON 516.
 SONNTAG 358, 434.
 SONNTAG und WOLFF 516.
 SOYKA 1065, 1079, 1114, 1146.
 SPALTERHOLZ 172, 202, 203, 210, 343, 358.
 SPAMER 523, 525, 526, 528, 544, 545, 740.
 SPAMER s. a. SEWALL und SPAMER 575.
 SPANGENBERG 965, 993, 1196.
 SPANGENBERG, K. 1197.
 SPECHT 463, 516.
 SPEE 84, 85.
 SPEE, v. 328, 329, 331, 334, 358.
 SPEE, GRAF VON 210.
 SPEE, ALEX. GRAF 67.
 SPERMANN, H. 67.
 SPENCER, TH. B. 67.
 SPERONI 1104, 1146.
 SPIEGEL 1044.
 SPIEGEL und DEMETRIADES 1047.
 SPIELMEYER 358.
 SPILLER 594, 1083, 1146.
 SPILLER-FRAZIER 594.
 SPIRA 904, 905.
 SPITZER s. BEZOLD 990.
 SPITZER 366.
 SPORLEDER 707, 717, 748, 971, 993.
 SPRALLING 610, 617.
 SPRINGER 169.
 SPY 108, 109.
 SPY s. a. KLAATSCH 130.
 STACKE 209, 210, 1104.
 STÄHELIN s. GÖPPERT, FR. 1144.
 STÄHELIN s. a. JOCHMANN 825.
 STÄHELIN s. a. WITTMACK 715.
 STAHL 135, 169, 1140.
 STAHL, R. 1148.
 STANNING und GATSCHER 1059.
 STARD 675, 682.
 STAUFFACHER 56.
 STAUFFACHER, H. 68, 69.
 STEFANINI 462, 471, 516, 954, 970, 993.
 STEFANINI s. a. GRADENIGO und STEFANINI 991.
 STEIN 437, 438, 463, 679, 680, 682, 683, 713, 730, 731, 769, 855, 859, 878, 888, 889, 944, 949, 954, 993.
 STEIN, v. 565, 576, 597, 774, 784, 786, 801, 827, 1041, 1047.
 STEIN s. a. HAMMERSCHLAG, V., und STEIN 825.
 STEIN s. a. HERZ 713.
 STEIN s. a. POLLAK 713.
 STEIN s. a. STEINBRÜGGE 716.
 STEIN, v., s. a. AUBERT 572.
 STEIN, v., s. a. BOERHAVE 573.
 STEIN, v., s. a. CRUM, BROWN 573.
 STEIN, v., s. a. HASSE 574.
 STEIN, v., s. a. HITZIG 574.
 STEIN, v., s. a. MATTE 575.
 STEIN, v., s. a. SEWALL und SPAMER 575.
 STEIN, v., s. a. SKOLAREWFKY 575.
 STEIN, v., s. a. TOMASCEVIC, ANNA 576.
 STEIN, v., s. a. VENTURI 576.
 STEIN, v., s. a. VULPIAN 576.
 STEIN, v., s. a. WLAŠACK 576.

- STEIN und CEMACH 516, 744.
 STEIN und FELLNER 713.
 STEIN und POLLAK 516.
 STEIN, C. 516, 588, 600, 601, 617, 680, 889, 905.
 STEIN, K. 594.
 STEIN, R. 731.
 STEIN, SAKTORPH 994.
 STEIN, ST. 516.
 STEIN, STANISLAUS 994.
 STEINBRÜGGE 67, 133, 159, 388, 388, 477, 589, 590, 594, 604, 607, 617, 621, 636, 637, 638, 653, 679, 698, 713, 716, 739, 744, 745, 746, 747, 751, 788, 790, 792, 812, 813, 814, 818, 819, 820, 827, 989.
 STEINBRÜGGE s. a. MOOS und STEINBRÜGGE 169, 653, 743.
 STEINBRÜGGE u. NIESER 358.
 STEINER 521, 522, 528, 532, 538, 548, 576, 765, 1102.
 STEINER und BECK 1146.
 STEINER-BECK 1096.
 STEINHÄUSER 685, 714.
 STEINITZ 358.
 STEINSCHNEIDER 399, 516.
 STELLA, DE 752, 754, 755.
 STELLAED 765.
 STENGER 170, 187, 210, 443, 444, 516, 594, 845, 873, 878, 1001, 1048, 1157.
 STENGER, PAUL 717—724.
 STENVERS 803, 827, 1048, 1050, 1051, 1056, 1057, 1058, 1059.
 STENVERS s. a. KLEIJN, DE, und STENVERS 1058.
 STEPANOW 685, 714.
 STERN 576, 993, 1113.
 STERN, R. 1146.
 STERNBERG 698.
 STERZI 71, 87.
 STETTER 140, 141, 150, 169.
 STEURER 597, 617, 632, 635, 681, 682, 713, 756, 855, 902, 905, 1124.
 STEURER s. a. ALBRECHT 1143.
 STEURER s. a. HINSBERG 1144.
 STEURER s. a. NEUMANN 1146.
 STEURER, O. 621, 1147.
 STEVENS, ALBERT M. 766.
 STEWART 67.
 STEYSKAL 1174, 1175, 1197.
 STICH und MAKKAS s. SCHMIEDEN, V. 1148.
 STICH und MAKKAS s. a. TIEGEL, M. 1147.
 STICKER 766, 862, 878.
 STICKER, G. 827.
 STIERLIN 644, 653.
 STILLE 1184, 1189.
 STILLING 368.
 STILLKRAUT 689, 715.
 STOBBE, R. 69.
 STOCCADA 620, 627, 635.
 STOCKER 993.
 STÖHR 214, 358.
 STÖLTZNER 358.
 STOLNIKOW 1097.
 STORM VAN LEEUWEN 553.
 STORM VAN LEEUWEN s. a. MAGNUS und STORM VAN LEEUWEN 1046.
 STORZI, GIUSEPPI 67.
 STRAAT 650, 653.
 STRANSKY s. a. LEIDLER und STRANSKY 825.
 STREETER 84, 129, 361.
 STREETER, G. L. 67.
 STREHL 493, 516.
 STREIT 146, 147, 169, 867, 906, 925, 1123, 1147.
 STREIT, HERMANN 906—925.
 STRICHT, VAN DER 129.
 STRICKER 417.
 STRICKER s. a. KESSEL 355.
 STRICKER s. a. MEYNERT 374.
 STRÜMPEL 665.
 STRÜMPELL 736, 744, 774.
 STRÜMPELL, A. 827.
 STRÜMPL 711.
 STRUYCKEN 499, 500, 501, 504, 954, 963, 966, 971, 972, 981, 986, 993.
 STRUYCKEN s. a. FRIKKE 991.
 STRUYCKEN s. a. KALÄHNE, W. 513.
 STRUYCKEN, H. J. L. 499, 516, 963, 972.
 STRUYKEN 1000, 1048.
 STUCHT, VAN DER 358.
 STUDNICKA 129.
 STUDNICKA, F. K. 67.
 STUDNIKA 358.
 STÜTZ 125, 131, 314, 358, 766, 1054, 1059.
 STUFLER 904.
 STUMMER VON TRAUNFELS 67.
 STUMPF 465, 470, 500, 504, 506, 507, 516, 887, 963, 966, 969, 970, 993, 1181, 1194.
 STUMPF und MEYER 993.
 STUMPF, C. 498, 500, 503.
 STURM 658.
 STURM s. a. WITTE und STURM 711.
 STURM und SUCKSTORFF 711.
 SUCHANEK 713.
 SUCKSTORF 1076, 1079.
 SUCKSTORFF 658, 711.
 SUCKSTORFF s. a. STURM und SUCKSTORFF 711.
 SUDHOFF 766.
 SUDHOFF und MEYER-STEINER 827.
 SUDHOFF, K. 827.
 SÜPFLE 908, 925.
 SÜPFLE-KÜMMEL 906, 907.
 SUGAR 167, 169, 705, 1003, 1048.
 SUGAR 716.
 SUGAR, MARTIN, s. HÖGYES 574.
 SUMITA 647, 648, 649, 653.
 SYDENHAM 774, 786.
 SYDENHAM und MCKENZIE 827.
 SYLVI 368, 369, 371.
 SYK 1179, 1183, 1185, 1187, 1188, 1189, 1192, 1193, 1197.
 SYK, IWAN 67.
 SYMINGTON, J. 67.
 SZACH 516.
 SZECKI 1078.
 SZÉCZI 1079.
 SZESCI 1104, 1111, 1113, 1138.
 SZESSI 1147.
 TADINI 463.
 TADOKORO 716, 829.
 TADOKOW 834, 841.
 TAHLMANN 735.
 TALAN 766.
 TALMANN 744.
 TAMBURINI 372.
 TANAKA 705, 716, 861.
 TANDLER 165, 236, 358, 854, 856, 858.
 TANDLER s. a. ALEXANDER und TANDLER 168.
 TANTURRI 358.
 TANZER 712.
 TANZER s. a. TAUZER 671.
 TATAROFF 113, 258.
 TAUSSIG 1095.
 TAUSSIG, L. 1147.
 TAUZER 671.
 TAUZER s. a. TANZER 712.
 TELLESNICKY 216, 217, 225.
 TER KUILLE s. KUILLE, TER.
 TESAR 673, 674, 712.
 TETENS, HALD 1147.
 TETENS HALD 1116, 1172.
 TEXIER 766.
 THEIMER 713.
 THEOBALD 890.
 THEODORE 814, 827.
 THIBON 109, 130.
 THELE 969.
 THELE s. a. FRANKFURTER und THELE 991.
 THIERFELDER 1102, 1135, 1137.
 THIERFELDER s. a. HOPPE-SEYLER-THIERFELDER 1144.
 THIERSCH 160, 161.
 THIRY 766.
 THÖLE 766.
 THOMA 1108.
 THOMA-ZEISS 1076, 1077.
 THOMAS s. a. ANDRÉ-THOMAS 594.
 THORVAL 1007.
 THOST 667, 668, 711, 1059, 1197.

- THOST, S. 1164.
 TIBOR s. GERMAN, TIBOR und KELEMAN 711.
 TICHONOW s. DARKSCHEWITSCH und TICHONOW 594.
 TIEFENTHAL 974, 979, 993.
 TIEGEL 1083.
 TIEGEL s. a. BORCHARD 1143.
 TIEGEL s. a. MATTHES 1145.
 TIEGEL s. a. SPILLER 1146.
 TIEGEL, M. 1147.
 TIEMANN 772.
 TIGERSTEDT 501.
 TIGERSTEDT s. a. SCHAEFER, K. L. 515, 994.
 TILLAU 603.
 TILMANN 1118, 1147.
 TOBLER 739.
 TOCH 711.
 TODESCO 860.
 TOENNIESSEN 854.
 TÖRÖCK 160, 161, 169.
 TOLDT 820.
 TOMASCEVIC, ANNA 576.
 TOMASCEWICS 539.
 TOMASZEWICZ 547.
 TOMASZEWICZ, ANNA 522.
 TOMKA 705, 716.
 TONNDORF 393, 516.
 TONSEY 671, 712.
 TOPINARD 102, 103.
 TOSHIO, SATO, s. SATO TOSHIO 128.
 TOULOUSE 954.
 TOULOUSE et VASCHIDE 993.
 TOURDES 778.
 TOURTUAL 442, 952, 975, 993.
 TOURTUAL, TH. 516.
 TOYMBEE 755.
 TOYNBEE 158, 170, 210, 381, 382, 384, 386, 388, 417, 422, 606, 638, 655, 666, 668, 711, 752, 755, 766, 1177.
 TOYNBEE s. a. HINTON, J. 743.
 TOYNBEE, JOS. 516, 517.
 TOZER 570.
 TRAUBE 1075, 1094.
 TRAUNFELS, VON, s. STUMMER VON TRAUNFELS 67.
 TRAUTMANN 159, 210, 605, 617, 684, 687, 689, 691, 714, 715, 861.
 TRAUTMANN, F. 713.
 TRAUTMANN, G. 682, 713.
 TREITEL 450, 715, 744, 886, 887, 736.
 TREMEL 898.
 TREMEL s. a. FREMEL.
 TRENDELENBURG 145, 1103, 1147.
 TRETJAKOFF, D. 67.
 TRÉTRÔP 954, 993, 994.
 TRETROP 1133, 1147.
 TRIMARCHI 831, 832, 841.
 TRÖLTSCH 416, 420, 422, 459, 611, 617, 637, 739, 744, 781, 933.
 TROELTSCH 279, 517, 653.
 TRÖLTSCH, v. 170, 210, 358, 381, 384, 385, 386, 388, 827, 928.
 TROELTSCH, v. 375, 842, 843, 862, 874.
 TROLARD 187, 188.
 TRUCKENBROD 158.
 TRUKENBROD 705, 716.
 TSAGYROGLOUS 762.
 TSAKYROGLOUS 752, 755, 759, 766.
 TSCHACHOTIN 10, 546.
 TSCHACHOTIN, J. 67.
 TSCHACOTIN, S. 576.
 TSCHERNOFF, N. D. 67.
 TUCZEK 605.
 TUCZEK s. a. TUSZEK 617.
 TÜRK 370, 372, 451, 698, 716.
 TUMLIRZ 429.
 TUMLIRZ, O. 517.
 TURNER und PORTER 130.
 TUSZEK 617.
 TUSZEK s. a. TUCZEK 605.
 TYNDALL 1103.
 UCHERMANN 769, 862.
 UDRARHELYI 603, 617.
 UDRARHELYI s. a. OSTINO 616.
 UFFENORDE 543, 576, 846, 860, 868, 878, 970, 973, 983, 994, 995, 997, 1016, 1048, 1173, 1197.
 UFFENORDE s. a. BÜRKNER und UFFENORDE 923.
 UFFENORDE, W. 1147.
 UTHOFF 768, 772, 787, 799, 821, 827.
 UTHOFF s. a. UTHOFF 582.
 ULRICH 849, 851.
 UNNA 1104.
 UNNA-PAPPENHEIM 1111.
 URBANTSCHITSCH 93, 132, 154, 159, 169, 284, 286, 416, 418, 450, 451, 594, 681, 682, 688, 703, 704, 712, 713, 714, 716, 734, 744, 752, 753, 759, 766, 767, 798, 827, 830, 831, 880, 881, 882, 883, 885, 886, 887, 888, 891, 892, 893, 894, 895, 901, 903, 904, 918, 954, 955, 984, 1068, 1076, 1158, 1165, 1176.
 URBANTSCHITSCH, v. 540.
 URBANTSCHITSCH s. a. ALEXANDER 635.
 URBANTSCHITSCH s. a. BING 510.
 URBANTSCHITSCH s. a. BONDY und NEUMANN 714.
 URBANTSCHITSCH s. a. BURNETT 712.
 URBANTSCHITSCH s. a. HABERMANN 635.
 URBANTSCHITSCH s. a. HYRTL 713.
 URBANTSCHITSCH s. a. ITARD 712, 713.
 URBANTSCHITSCH s. a. LEIDLER 574.
 URBANTSCHITSCH s. a. MAYER, OTTO 635.
 URBANTSCHITSCH s. a. SIEBENMANN und ONO 358, 516.
 URBANTSCHITSCH s. a. SIEBENMANN, FR. und ONO 67.
 URBANTSCHITSCH s. a. STEIN und CEMACH 516, 744.
 URBANTSCHITSCH s. a. WENDT 713.
 URBANTSCHITSCH s. a. WITTMACK 129, 359, 517, 878.
 URBANTSCHITSCH s. a. WITTMACK, K. 827.
 URBANTSCHITSCH, E. 161, 396, 517, 583, 590, 593, 602, 604, 617, 715, 731, 841, 847, 863, 872, 922, 925, 994, 998, 1003, 1048, 1079, 1197.
 URBANTSCHITSCH, E., s. a. ALEXANDER und E. URBANTSCHITSCH 877.
 URBANTSCHITSCH, E., s. a. NEUMANN und BÁRÁNY 1046.
 URBANTSCHITSCH, ERNST 595 bis 617.
 URBANTSCHITSCH, V. 129, 390, 399, 425, 517, 596, 597, 599, 600, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 610, 611, 612, 617, 728, 869, 882, 878, 905, 1015, 1197.
 USPENSKAJA 781.
 UTHOFF 582.
 UTHOFF s. a. UTHOFF.
 VAISSADE 594.
 VALENTIN 673, 712, 841, 922, 925.
 VALENTIN s. a. VOSS, OTTO 1147.
 VALI 67, 110, 111, 159, 169.
 VÁLI 160.
 VALSALVA 416, 423, 424, 463, 637, 653, 952, 994, 1080, 1027, 1147.
 VALSALVA s. a. LÜSCHER 514.
 VAN DER HOEVE s. HOEVE, VAN DER.
 VAN DER WIEL 617.
 VAN DER WIEL s. a. WIEL, VAN DER 601.
 VANTIER 712.
 VANTILL 671, 712.
 VARENHORST 849.
 VARRENTRAP 683, 713.

- VASCHIDE 954.
 VASCHIDE s. a. TOULOUSE et
 VASCHIDE 993.
 VASTICAR 358, 517.
 VAUTIER 617.
 VAUTIER, J. 607.
 VEIËL s. KLINGENMÜLLER und
 VEIËL 355.
 VEISS 994.
 VENTURI 524, 576.
 VENTURI s. a. VULPIAN 576.
 VERAGUT 577.
 VERAGUTH 593.
 VERDOR 603, 617.
 VERMEULEN, H. A. 67.
 VERNÉY, DU 463, 494, 517,
 952, 994.
 VERNIEVE 67.
 VEROCAÏ 859.
 VERRIER 1185.
 VERSLUYS 45, 46, 450.
 VERSLUYS, J. 67, 517.
 VERSLUYS, J. jun. 67.
 VERSTEEGH 769, 788, 798, 802,
 827, 837, 841.
 VERSTEGH 835.
 VERVIEUVE 661.
 VERVIEUX 711.
 VERWORN 521.
 VERWORN, M. 69.
 VESALIUS 952, 994.
 VESCOVI, P. DE 67.
 VIDAL 698, 716, 737.
 VISSÉUX 766.
 VIUSSEUX 827.
 VILLY, FR. 67.
 VIRCHOW 107, 133, 151, 153,
 156, 166, 168, 169, 639, 698,
 755, 766, 858, 859, 867.
 VIRCHOW, R. 130.
 VIRCHOW, R. s. a. SCHWALBE,
 G. 130.
 VIRCHOW-ROBIN 1105.
 VITURV 619.
 VÖLGER 195, 210.
 VOELGER 1049, 1051, 1056,
 1057, 1058, 1059.
 VOGEL 61, 69, 752, 766, 983,
 994.
 VOGEL s. a. COMBEAU 764.
 VOGT 370, 593,
 VOGT, CÉCILE, u. OSKAR VOGT
 374.
 VOGT, OSKAR, s. VOGT, CÉCILE
 und OSKAR 374.
 VOTT, MAX 67.
 VOLHARD 693, 694.
 VOLHARD und FAHR 715.
 VOLTOLINI 376, 384, 385, 386,
 387, 388, 388, 517, 767, 788,
 799, 827, 862.
 VOLTOLINI-MOOS 780.
 VOLZ 107.
 VOSS 662, 690, 711, 715, 730,
 752, 753, 755, 756, 766, 797,
 802, 872, 875, 898, 909, 916,
 925, 980, 994, 1048, 1061,
 1069, 1079, 1081, 1092, 1101,
 1114, 1118, 1130, 1142,
 1148, 1172, 1175, 1197.
 VOSS s. a. KNICK, ARTHUR
 1145.
 VOSS s. a. WANNER 994.
 VOSS, O. 827, 834, 843, 846,
 851, 852, 853, 856, 857, 860,
 863, 864, 868, 869, 871, 872,
 873, 875, 876, 878, 905.
 VOSS, OTTO 1147.
 VOSS-SEELIGMANN 802.
 VROLIK 84, 85, 291, 649.
 VROLIK, A. J. 129.
 VULPIAN 524, 544, 547, 576.
 WAAR 517.
 WACHSMUTH 963, 994.
 WADA 411, 415, 420.
 WADA, Y. 403, 404, 413, 517.
 WAETZMANN 517, 954.
 WÄTZMANN 994.
 WAGENER 214, 219, 262, 359,
 603, 704, 795, 843, 844, 847,
 867, 868, 878, 964, 994,
 1001, 1025, 1048.
 WAGENER, O. 517.
 WAGENHÄUSER 164, 210, 302,
 353, 610, 617, 698, 716, 744,
 746, 751, 848, 1157, 1164,
 1197.
 WAGNER 226, 617, 620, 632,
 969, 1181, 1194, 1195, 1197.
 WAGNER s. a. HARLES, E. 574.
 WAGNER s. a. HARLESS 512.
 WAGNER, F. 427, 517.
 WAGNER VON JAUREGG 619,
 620, 633, 635, 640, 653.
 WAHR 400, 403.
 WAINWRIGHT 904, 905.
 WALB 657, 658, 909, 925.
 WALCOTT 766.
 WALDAPFEL 916, 925.
 WALDEYER 218, 287, 321, 324,
 332, 469, 477, 483, 773.
 WALICZEK 875.
 WALJASCHKO 189, 210, 359.
 WALKER 594.
 WALKER, HARALD 590.
 WALLATSCHKE 884.
 WALLE 711.
 WALLENBERG 588.
 WALLENBERG s. a. MARBURG
 575.
 WALLER 876, 994.
 WALLISCH 712.
 WALTER 1106, 1147.
 WALTER-PAPPENHEIM 1108.
 WALTNER 1088, 1101, 1137,
 1147.
 WALTON, G. E. 736.
 WANNER 437, 517, 728, 729,
 730, 744, 955, 969, 974, 980,
 984, 994.
 WANNER s. a. GURANOWSKY
 512.
 WANNER s. a. HEGETSCH-
 WEILER 513.
 WANNER und GUDDEN 517.
 WARNECKE 686, 714, 921, 922,
 925.
 WARTENBERG 1141, 1148.
 WARTENBERG s. a. ELSBERG
 1147.
 WASSERMANN 770, 1059, 1067,
 1088, 1113.
 WASSERMANN s. a. KOLLE und
 WASSERMANN 825, 1079.
 WASSERMANN s. a. KUTSCHER
 825.
 WASSERMANN s. a. WEICHSEL-
 BAUM 827.
 WASSERMANN-BRUCK 1064,
 1069.
 WATSUJI 279, 281, 307, 320,
 359.
 WEBER 393, 441, 442, 443,
 444, 445, 447, 688, 698, 952,
 953, 958, 959, 974, 975, 976,
 978, 979, 985, 986, 987.
 WEBER s. a. BLEGVAD 510.
 WEBER s. a. FREY und FRE-
 MEL 512.
 WEBER, E. 406.
 WEBER, E. H. 442, 517, 952,
 975, 994.
 WEBER, ED. 952.
 WEBER, ED. F. 517.
 WEBER, EDUARD 429.
 WEBER-LIEL 447, 450, 457,
 459, 460, 461, 517, 598, 600,
 612, 617, 714, 952, 953, 994.
 WEBER-PARKES-LAKE 716.
 WEBER-SCHWABACH 985, 986,
 987, 989.
 WECHSELMANN 731, 830, 1084.
 WECHSELMANN s. a. HAIKE
 und WECHSELMANN 743.
 WECHSELMANN, W. 1147.
 WECKER 600.
 WECKER-LANDOLT 617.
 WEDL 712.
 WEDL s. a. BELL 711.
 WEDL s. a. HARVEY 712.
 WEDL s. a. VANTIER 712.
 WEDL s. a. VANTILL 712.
 WEED 1091.
 WEGEFORTH 1139.
 WEGEFORTH, AYER und
 ESSICK 1148.
 WEGELIN 620, 622, 627, 635.
 WEGENER 1071, 1158.
 WEICHDORT 1075, 1174.
 WEICHBRODT 1073, 1087, 1099,
 1136, 1147.
 WEICHELBAUM 767, 770, 774,
 792, 803, 827.
 WEICHELBAUM s. a. GHON
 und WEICHELBAUM 824.
 WEIDENBAUM 67.

- WEIDENREICH 298, 359.
 WEIGELDT 1081, 1082, 1085, 1089, 1090, 1092, 1093, 1094, 1095, 1097, 1098, 1103, 1104, 1105, 1106, 1107, 1108, 1109, 1110, 1111, 1112, 1138, 1140, 1142.
 WEIGELDT s. a. MAGENDIE 1145.
 WEIGELDT s. a. VALSALVA 1147.
 WEIGELDT, W. 1142.
 WEIGERT 228, 229, 233, 235, 775.
 WEIGERT-KULTSCHITZKY 285.
 WEIGERT-PAL 342.
 WEIGERT-STRÜMPELL 774.
 WEIL 451, 1064, 1065, 1114.
 WEIL und KAFKA 1079.
 WEIL-KAFKA 1088, 1101, 1117, 1127.
 WEIL-KAFKA s. a. KNICK, ARTHUR 1145.
 WEIL-KAFKA s. a. MÜNZER, TH. 1146.
 WEIL-KAFKA s. a. VOSS, OTTO 1147.
 WEILAND 529.
 WEILAND, WALTER 576.
 WEINBERGER 703, 716.
 WEINGAERTNER 1154, 1161.
 WEINGÄRTNER 1160.
 WEISE 725, 744.
 WEISMANN 648, 854.
 WEISS, SIEGFRIED 131.
 WELANDER 735, 744.
 WELCKER 107.
 WELKER 164.
 WELLCOME, BURROUGH 634.
 WELTY s. BISKOP, WYHT, WELTY 712.
 WENDT 382, 383, 388, 681, 712, 713, 744, 749, 751.
 WENDT, H. 129.
 WENIG, JAROMIR 67, 68.
 WENZEL 752, 762, 766.
 WERHOYSKJ s. BEZOLD 924.
 WERHOVSKY 890.
 WERHowsKY 979, 982, 994.
 WERKOWSKY 713.
 WERNICKE 372, 374.
 WERNHER 844.
 WERTHEIMER 1091.
 WESTENHÖFER 775.
 WESTENHÖFER, M. 1148.
 WESTENHÖFFER 773, 774, 776, 777, 778, 780, 782, 783, 827, 1139.
 WESTMACOTT 642, 653.
 WETTSTEIN 623.
 WEVE 397.
 WEVE s. a. NELISSEN et WEVE 514.
 WHEATSTONE 435, 442, 517, 952, 975, 994.
 WHITESIDE, BEATRICE 68.
 WICHERKIEWICZ 703.
 WIDAL 1061, 1080.
 WIECHERKIEWICZ s. a. BEHRING und WIECHERKIEWICZ 716.
 WIEDERSHEIM 455, 517.
 WIEDERSHEIM, R. 68.
 WIEDERSHEIMS, R., s. GAUPP und A. ECKERS und R. WIEDERSHEIMS 63.
 WIEGNER 594.
 WIEL, VAN DER 601.
 WIEL, VAN DER, s. a. VAN DER WIEL 617.
 WIELAND 641, 653.
 WIEMANN 169.
 WIEN 504.
 WIEN, M. 517.
 WIEN, MAX 501, 503, 504.
 WIEN, MAX, s. a. FISCHER, OTTO 511.
 WILBERG 971, 994.
 WILBRANDT-SAENGER 594.
 WILD s. a. KÖRNER und WILD 710.
 WILDBRAND 593.
 WILDE 451, 667, 711, 736, 744, 948.
 WILDERMUTH 111, 135, 175.
 WILHELM 102, 103.
 WILKINSON 462, 471.
 WILKINSON, G. 517.
 WILKINSON, GEORGE, s. PAGET and GEORGE WILKINSON 515.
 WILLIAM 610.
 WILLIGER 670, 671, 672, 673, 712.
 WILMS 1084.
 WINCKLER 208.
 WINDSCHEID 601.
 WINDSCHEID s. a. WINSCHIED 617.
 WINGROVE 837.
 WINKELMANN s. AUERBACH 510.
 WINKLER 129, 364, 1056, 1059.
 WINSCHIED 617.
 WINSCHIED s. a. WINDSCHEID 601.
 WINSLOW, J. M. 68.
 WINTERNITZ 396, 517.
 WINTERSTEIN s. MANGOLD 514.
 WINTERSTEIN s. MANGOLD, E. 68.
 WITEBSKY, MICHAEL 68.
 WITTE 658.
 WITTE und STURM 711.
 WITTICH, v. 886.
 WITTTMAACK 95, 98, 129, 165, 170, 172, 174, 185, 198, 199, 201, 205, 210, 213, 218, 221, 225, 226, 227, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 264, 273, 280, 289, 291, 300, 302, 312, 314, 317, 319, 336, 338, 339, 340, 341, 345, 346, 347, 348, 359, 375, 388, 452, 453, 454, 456, 457, 464, 466, 487, 492, 517, 554, 576, 588, 594, 638, 653, 663, 679, 693, 707, 709, 711, 714, 717, 731, 744, 748, 749, 751, 756, 757, 758, 766, 788, 793, 828, 832, 833, 835, 836, 837, 841, 845, 846, 847, 852, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 866, 867, 870, 873, 874, 876, 878, 896, 955, 957, 960, 994, 1007, 1048, 1051, 1052, 1054, 1056, 1059.
 WITTTMAACK s. a. AMBERG 353.
 WITTTMAACK s. a. BARANY und WITTTMAACK 824, 905, 1044.
 WITTTMAACK u. LAUROWITSCH 359, 388.
 WITTTMAACK, K. 827.
 WITTTMAACK, K., s. a. SIEBENMANN 516.
 WITTTMAACK, R., s. a. BARANY, R., und R. WITTTMAACK 572.
 WITTTMAAK 715.
 WITTTMAACK 711.
 WITZEL 614, 617, 670, 671, 712.
 WITZEL, ADOLF 712.
 WLASSACK 576.
 WLASSACK 558.
 WOAKES 890.
 WODAK 397, 495, 602, 617, 662, 711, 729, 769, 827, 1037, 1048.
 WODAK, E. 517.
 WOJATSCHEK 576.
 WOLF 656, 657, 658, 660, 667, 688, 711, 714, 776, 832, 841, 870, 994.
 WOLF s. a. MAGNUS und WOLF 1046.
 WOLF, O. 658, 832, 833, 966.
 WOLFF 500, 596, 711, 827, 971, 994.
 WOLFF s. a. SONNTAG und WOLFF 516.
 WOLFF, H. I. 517.
 WOLFF, LUDW. 711.
 WOLPE 1101, 1147.
 WOLTERS 234.
 WOOD 174.
 WOOLNER 101.
 WOTZILKA 166, 169, 495, 496, 766.
 WREDE 1142, 1148.
 WREDEN 156, 158, 164, 190, 210, 678, 712, 847, 864.
 WRIGHT 723, 1070, 1071, 1079, 1173.
 WRIGHT s. a. COUNCILMAN, MALLORY and WRIGHT 824.
 WU 1088.

- WUNDERLICH 767.
 WUNDT 463, 492, 955, 960, 994.
 WUNDT, W. 517.
 WYHT s. BISKOP, WYHT,
 WELTY 712.
 WYSS 832.

 YANASE 487.
 YANASE s. a. KREIDL und
 YANASE 356, 513.
 YATE 1177.
 YATES 684, 714.
 YEARSLEY 1177.
 YOSHI 955, 957, 994.
 YOSHI s. a. SIEBENMANN und
 YOSHI 993.
 YOSHII 213, 221, 222, 345, 359,
 375, 464, 517, 837.
 YOSHII s. a. NAGER und Yos-
 hii 357.
 YOUNG 596.

 ZALEWSKI 396, 401, 517, 1020,
 1048.
 ZALOCIECKI 1135.
 ZALOWIECKI 831.
 ZALOZIECKI 1062, 1065, 1066,
 1069, 1074, 1079, 1087,
 1089, 1096, 1098, 1100,
 1113, 1114, 1130, 1147.
 ZALOZIECKI und FRÜHWALD
 841.
 ZALOZIECKI, A., s. a. KNICK, A.,
 und A. ZALOZIECKI 1145.
 ZANDEK s. a. ZONDEK.
 ZANDEK, M. 68.
 ZANGE 204, 210, 281, 282, 301,
 302, 359, 454, 464, 492, 518,
 868, 876, 878, 896, 905, 916,
 922, 925, 989, 1017, 1023,
 1048, 1068, 1071, 1079,
 1085, 1092, 1125, 1127,
 1140.
 ZANGE, J. 1147.
 ZANGE-KINDLER 1141.
 ZANGE-KINDLER s. a. MÜLLER,
 W. 1147.
 ZARNIKO 827.
 ZAUFAL 167, 385, 386, 388,
 720, 784, 827, 864, 906, 910,
 925, 1157, 1197.
 ZAVISKA 1133.
 ZAVISKA, P. 1147.
 ZEIDLER 907, 909, 918, 925.
 ZEIGER 125, 131.
 ZEISEL, v. 831.
 ZEISS-THOMA 1108.
 ZENKER 781.
 ZERONI 745, 751.
 ZIBA 298.
 ZIBA, SHIN IZI 298, 359.
 ZICKGRAF 904, 905.
 ZIEHEN 601, 617, 802.
 ZIEHEN, Th. 374.
 ZIEHL-NEELSEN 1130.
 ZIELINSKI 849.
 ZIEM 704, 716.
 ZIEMSEN 600.
 ZIEMSEN 617, 767, 768, 781,
 786, 821, 1080, 1147, 1150.
 ZIEMSEN, v. 827.
 ZIEMSEN s. a. COMBEAU 764.
 ZIEMSEN s. a. JOLLY 616.
 ZIEMSEN s. a. SENATOR 710.
 ZIEMSEN s. a. VOGEL 766.
 ZIEMSEN, v., und HESS 827.
 ZIEMSEN, HUGO, s. a. WAN-
 NER 994.
 ZIEMSEN-HESS 787.
 ZIFFER 706, 707, 717, 971, 994.
 ZILKENS 218, 359.
 ZIMMER 1174, 1197.
 ZIMMERMANN 659, 711, 954,
 994, 1071, 1072, 1079, 1116,
 1127, 1172, 1197.
 ZIMMERMANN s. a. TETENS,
 HALD 1147.
 ZIMMERMANN, ALFRED 1147.
 ZIMMERMANN, G. 411, 518.
 ZINGERLE 577, 578, 593, 627.
 ZINGERLE s. a. ANTON und
 ZINGERLE 374.
 ZINN 952, 994.
 ZINSSER 1176.
 ZIRM 603.
 ZIRN 617.
 ZONDEK 89.
 ZONDEK s. a. ZANDEK, M. 68.
 ZONDEK, M. 129.
 ZOTH 467, 518.
 ZSCHOKKE 106.
 ZSIGMONDY 1103.
 ZUCKERKANDL 68, 91, 121, 161,
 169, 200, 201, 210, 638, 775,
 845.
 ZUCKERKANDL, E. 98, 115, 116,
 129, 131.
 ZÜRCHER s. VOGT 593.
 ZUNTZ 1156.
 ZWAARDEMAKER 706, 717, 889,
 905, 966, 970, 971, 994,
 1176, 1179, 1180, 1183,
 1184, 1185, 1186, 1187,
 1188, 1189, 1190, 1192,
 1193, 1194, 1195, 1197.
 ZWAARDEMAKER s. a. CUPERUS
 717.
 ZWAARDEMAKER und QUIX
 994.
 ZWAARDEMAKER, H. 518.
 ZYTOWITSCH 400, 518, 834,
 841, 1027, 1048.

Sachverzeichnis.

- Abbaureaktion** 1071.
ABDERHALDENSche Reaktion 1060, 1071.
 — — diagnostische Bedeutung 1072.
ABDERHALDENSches Dialysierverfahren 1072.
Abdominaltyphus, Lumbalpunktion bei Störung des Hörapparates 1133.
Abducenslähmung 190.
Abducensparese, reflektorische, vom Ohr aus 605.
Abhärtung 1156.
Abimpfung sofort nach der Paracentese 907.
Ablesen vom Munde 1183.
Abreibung, kalte 1150.
 — — bei septischen und fieberhaften Erkrankungen 1151.
Absceß, intraduraler 867.
 — der Parotis 191.
 — Unterscheidung von Tumoren 927.
 — bei *Fistula auris congenita* 154.
 — peritonsillärer als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
Abstehende Ohren 140.
 — — Operation 142.
 — — orthopädische Maßnahmen 141.
Abwehrmerkmale 1071.
Accessorius, Muskelkrämpfe bei Berührung der hinteren Gehörgangswand 603.
Accessoriuslähmung 190.
Acetanilid, Einfluß auf das Gehörorgan 835.
 — Ohrensausen und Schwindel 835.
Acetylenasvergiftung, Gehörshalluzinationen 834.
 — Schwindel 834.
Actinomyces im Mittelohr und *Processus mastoideus* 919.
Acusticus, degenerative Veränderungen bei progressiver Paralyse 736.
 — bei subjektiven Geräuschen Reiz- oder Degenerationszustand im peripheren Neuron 890.
Acusticus, Neurofibrom 859.
 — s. a. *Nerv. acusticus*.
Acusticusatrophie 846.
Acusticusbahnen, zentrale, bei Encephalitis 586.
Acusticusdurchschneidung 531.
Acusticuserkrankung als einziges Frühsymptom der *Tabes* 737.
 — kongenital-luetische, normaler Liquorbefund 740.
Acusticuserscheinungen bei kongenitaler *Lues* regelmäßig mit *Keratitis parenchymatosa* verbunden 739.
Acusticus-Facialisreflex 412.
Acusticuslähmung, angioneurotische 681.
Acusticusprädilektion bei *Meningitis cerebrospinalis* 822.
Acusticusödem 692.
Acusticusscheiden als Übergangsweg der meningogenen *Labyrinthitis* 789.
Acusticusstamm, Erkrankungen bei *Tabes* 736.
Acusticustumor 583, 876, 877.
 — Auslösung des galvanischen *Nystagmus* dabei 1029.
 — Röntgenuntersuchung 1058.
 — **WASSERMANN-Reaktion** differentialdiagnostisch 1069.
Acusticuswurzel, absteigende 365.
 — spinale, Herde bei der multiplen Sklerose 584.
Adhäsivprozesse, Behandlung mit *Otothermie* 1165.
Adäquater Reiz 995.
Adenotomie gegen *Meningokokkenansteckung* 823.
Aditus ad antrum 195, 198.
Aerotympanale Leitung 957.
Ärztliche Untersuchungsfehler bei der Hörprüfung 989.
Ageusie 903.
 — bei *Meningitis cerebrospinalis* 780.
Agglutination 723.
 — Bedeutung für otitische Erkrankungen 1061.
Agglutinationsprobe nach Moss 1063.
 — bei *Pneumokokkenotitis* 1061.
Agglutinininnachweis b. *Meningokokken* 1062.
 — bei *Pneumokokken* 1062.
 — bei *Streptococcus mucosus* 1062.
Aggravation der Schwerhörigkeit 967.
Aggressine 722.
Agonale Veränderungen bei *Salicylsäurevergiftung* 836.
Aggraphie 884.
Akonitin, Schädigung des Hörapparates 838.
Akromegalie 641.
Aktinomykose 852.
 — im Gehörgang 909.
 — Veranlassung zur *Mittelohrentzündung* 673.
Aktive Immunisierung oder spezifische *Vaccination* 1173.
Akumeter nach **POLITZER** zur Hörprüfung 969.
Akumetrische Formel 987.
Akustik der Membranen 402.
 — des *Trommelfells* 401.
Akustikapparate 1191.
Akustische Kerne bei meningitischer Ertaubung 718.
 — Reflexerscheinungen bei Zahnaffektionen 671.
 — Zentren, irradiierende Beeinflussung 451.
 — — bei meningitischer Taubstummheit 781.
Albuminanteil im Eiweiß des Liquor, Bestimmung 1100.
Albuminurie, Stärke des Ohrenflusses als Gradmesser 691.
 — im Verlaufe von akuten Mittelohreiterungen 697.
ALEXANDERSches Gliaseptum bei *Meningitis cerebrospinalis* 822.
Alexie 884.
Alkaloide, Schädigung des Hörapparates 838.
 — Verschärfung und Verfeinerung des Gehörs 838.
 — — — des Geruchssinns 838.

- Alkaloide, Verschärfung u. Verfeinerung des Geschmacks 838.
- Alkohol, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
- Alkoholgenuß, übermäßiger, und Neuritis acustica 851.
- Alkoholvergiftung, geringe Affinität zum Oktavus 834.
- Allgemeine Schwerhörigkeit 882.
- Taubheit 882.
- Therapie bei Ohrenerkrankungen 1169.
- Allgemeinfektion, bakteriämische 777.
- Alternde Entzündungen beider Ohrmuscheln 598.
- Altersschwerhörigkeit 850.
- Beginn 707.
- klinisches Krankheitsbild 706.
- funktionelle Prüfung 706.
- anatomisches Substrat 708.
- Ursache 707.
- Altersveränderungen am Gehörorgan 654, 705.
- Altperuaner, künstliche Deformierung des Schädels 107.
- ALZHEIMERSCHES Einbettungsverfahren 1109.
- Amboceptor 1060, 1114.
- Amboß, Verbindung mit dem Hammer 406.
- Zusammenwirken mit dem Hammer unter physiologischen Bedingungen 407.
- bei Säugetieren 51.
- -Steigbügelgelenk, Histologie 282.
- -Steigbügelverbindung 408.
- Amboßbucht, obere 202.
- Amenorrhöe, vikariierende Blutungen aus dem Gehörgang 902.
- Amimie 884.
- Aminosäuren im Liquor 1101.
- Amnesie, musikalische 884.
- Amphibien, Mittelohr 41.
- Ampullarnerven, Berührung mit einem Instrument 525.
- Ampulle 203.
- erstes Auftreten 81.
- des äußeren Bogengangs, Vorsprung 200.
- Amusie 884.
- Anämie, Erkrankungen des Gehörorgans dabei 703.
- der Mittelohrschleimhaut bei Nephritikern 691.
- Anästhesie der Ohrmuschel 598.
- Analyse von Klängen 506.
- Anaphylaxie 723.
- Anatomie der Liquorräume 1080.
- angewandte, des Ohres 169.
- vergleichende, des Gehörorgans 1.
- Anencephalie 577.
- Anergisches Vorstadium der otogenen Meningitis 1124.
- Aneurysma, entotische und periotische Geräusche 683.
- arteriae basilaris, Ohrgeräusche dabei 683.
- Anfangsdruck bei Lumbalpunktion 1087.
- Angina bei Meningitis cerebrospinalis 776.
- dentarica 672.
- follicularis, Erkrankungen des Gehörorgans per continuitatem 719
- tonsillaris, spezifische, d. Diplococcus intracellularis Weichselbaum 776.
- Angioneurotische Acusticuslähmung 681.
- Octavuskrisis 683.
- Anilin, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
- Anilinvergiftung, zentrales Ohrensausen u. Schwindel 835.
- Annulus fibrosus des Trommelfells, histologisch 279.
- tympanicus beim Neugeborenen 171.
- Anodenöffnungsnystagmus 1029.
- Anodenschließungsnystagmus 1029.
- Anosmie bei Meningitis cerebrospinalis 780.
- Anotie 139.
- Anschlagapparat für Stimmgabeln 964.
- Anthelix, Dreiteilung 135, 151.
- Antifebrin, Einfluß auf das Gehörorgan 835.
- Ohrensausen und Schwerhörigkeit 835.
- Antikörper 1060.
- Vorkommen im Liquor 1113.
- Antineuralgica 1169.
- Antiphone 1196.
- Antitoxin 722.
- Antritis maxillaris 672.
- Antrum 181, 844.
- Flimmerepithel 275.
- Pneumatocele 844.
- Projektion nach außen 209.
- mastoideum 191.
- — Eingang 198.
- — Größe beim Neugeborenen 171.
- Antrum mastoideum, innere Wand, Lagebeziehung zum Labyrinth 199.
- Antrumlummen, Entwicklung 265.
- Antrumschwelle 198.
- Aphasie, sensorische 372.
- Aplasie des Labyrinthes 855.
- vollkommene, des Labyrinths 163, 166.
- Apparate für die kalorische Reaktion 1016.
- Aprosexie vom Ohr aus 610.
- Aquädukt 204.
- als Übergangsweg der meningogenen Labyrinthitis 789.
- Aquaeductus cochleae 186, 205, 301, 317, 846.
- — feinerer Bau 318.
- — Entwicklung 73.
- — Kanal im Schläfenbein 178.
- vestibuli 204, 301, 846.
- — äußere Öffnung seines Kanals 181.
- — Mündung 189.
- Arachnitis, direkte rhinogene 777.
- Arachnoidea 186.
- Arachnoidealer Block, Lumbalpunktat dabei 1132.
- Arachnoidealraum 186.
- Arachnoidealvenen 186.
- Argentum nitricum, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
- Argochrom 1175.
- Argoflavin 1175.
- Armtonusreaktion 1037.
- Arsacetinvergiftung bei Mäusen 829.
- Arsen, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
- Artefizielle Veränderungen des häutigen Labyrinthes 345.
- Arteria auditiva interna 204, 205.
- — — Nekrose des gesamten Labyrinths infolge ihrer Thrombose 588.
- auricularis posterior 190, 209.
- meningeae media 179.
- — — bei Schädelbasisbruch 846.
- occipitalis 180.
- — ihre Rinne im Schläfenbein 178.
- Arterielle Ohrgeräusche 683.
- Arteriosklerose 588, 851.
- Blutung 588.
- Neuritis acustica dabei 860.

- Arteriosklerose, Symptome der Innenohrerkrankung 679.
 — Veränderungen im Labyrinth 679.
 — und Diabetes mellitus bei Innenohrerkrankungen 663.
 — und Erkrankungen des Gehörorgans 679.
 — und Lues, Beteiligung bei Verkürzung d. Knochenleitung 737.
- Arthritis mandibularis als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
- Arthropoden, Otocysten 521.
 — statische, dynamische und Hörorgane 55.
- Arzneimittel in Salbenform in der Umgebung des Ohres 1169.
- Asepsis bei Lumbalpunktion 1083.
- Aspergillus 908.
 — im Gehörgang 931.
 — im äußeren Ohr 909.
- Asteriscus 180.
- Asthma vom Ohr aus 605.
- Atmung, Beeinflussung vom Gehörgang aus 604.
 — Einfluß der Labyrinthfunktion 529.
 — künstliche; Verzicht darauf bei Durchspülungsfixation 222.
- Atoxylvergiftung, Veränderungen des Gehörgangs 829.
- Atresia auris congenita 154.
 — — — geringe Besserung nach operativer Behandlung 161.
 — — — Entwicklung der Sprache 158.
 — — — Hörvermögen 158.
 — — — Operation 159.
 — — — Operationsweg durch den Warzenfortsatz 160.
 — — — bei Hemiatrophie des Schädels 167.
- Atresie des Gehörgangse 863.
 — — — Röntgenuntersuchung 1057.
 — knöcherner, des Gehörgangs 155.
- Atresieplatte, knöcherner 155.
- Athyreose 640.
- Atropin, Schädigung des Hörapparates 838.
- Atticus 195.
 — Varietäten 114.
- Audiphon 1189.
- Aufbrauchtheorie, EDINGERsche 850, 859.
- Aufkleben von Serienschritten 229.
- Aufmerksamkeit, Einfluß auf die Hörfunktion 880.
- Aufnahmetechnik bei Röntgenographie des Ohres 1048.
- Auge, reflektorische Auslösung von Schallempfindungen 607.
 — Beziehungen zur Liquormechanik 1093.
 — Brechungsanomalien als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
- Augen, Abschluß bei der Hörprüfung 988.
 — Deviation 998.
 — Horizontalablenkung 1030.
 — Raddrehung 530, 1030.
 — Vertikalablenkung 1030.
- Augenbewegung, kompensatorische: Gegenrollung 1029.
 — durch Rotation erzeugte: Zentrum 561.
- Augenbewegungen, kompensierende 535.
 — vom Vestibularapparat ausgelöst 539.
- Augenmuskeln, Koordinationsstörung 581.
- Augenreflexe, spontane, vom Vestibularapparat ausgelöst 995.
- Aureollampe (SIEMENS) 1163.
- Auricularanhänge 151.
 — beim Menschen 112.
- Auropalpebraler Reflex 602.
- Aurophon 1191.
- Auscultation beim Katheterisieren 940.
 — während der Luftentreibung durch den Katheter 943.
- Ausspritzung des Gehörgangs 1167.
- Ausspülung des Ohres 931.
- Ausstrichpräparate vom Liquor 1109.
- Autoauscultation von Gefäßgeräuschen 891.
- Autophonie 425.
 — Wesen und Zustandekommen 894.
 — und Tuba 895.
 — und WEBERScher Versuch 895.
- Avokalie 884.
- Azanfärbung nach HEIDENHAIN 235.
- Bacillus pyocyaneus bei Perichondritis 1062.
 — — bei Mittelohrerkrankungen 1062.
- Badetrinkkuren 1156.
- Bäder, kalte 1150.
- Bäderbehandlung in der Ohrenheilkunde 1155.
- Bakteriämische Allgemeininfektion 778.
- Bakterielle Spezifität der meningitischen Mittelohrentzündung 783.
- Bakterientoxine, Einfluß auf das Gehörorgan 839.
- Bakteriologie des Liquor 1114.
- Bakteriologische Diagnose der Meningokokkeninfektion 771.
 — Spezifität der Labyrintheiterung bei Genickstarre 803.
- Bakteriolyse 723.
- Bakteriolysin 1060.
- Bakteriozidie 723.
- Bakteriozidine, humorale 721.
 — leukocytaire 721.
- Balkenfasern, System 371.
- Balkenwerk, perilymphatisches 306.
- Bandsystem des Hammers 405.
- BARANYS Zeigeversuch 567.
- BARANYSche Endolymphströmungstheorie 552.
 — Erklärung der kalorischen Reaktion 1015.
 — Lärmtrommel 964.
- BARÁNY-ABELSche undurchsichtige Brille 1013.
- BARTELSsche Brille 1013.
- Basalwindung, Entwicklung 78.
- BASEDOWsche Krankheit 856.
- Basilarfasern, Tonschwingungen 470.
- Basilmembran 318.
 — Saitenfasern 469.
 — Epitheldegeneration 855.
 — s. a. Membrana basilaris.
- Basisbrüche 190.
- Basisfraktur, Lumbalpunktion dabei 1118.
- Baßtaubheit 883.
- Bausophon 1191.
- Beigeräusch der Hörapparate 1182.
- Beruf und Ohrerkrankungen 851.
- Berufsschwerhörigkeit 859.
- Bestrahlungsapparate 1161.
- Betäubung bei Lumbalpunktion 1085.
- Bewegungsstörung, Zusammenhang mit Ohrstörung 544.

- Bewußtlosigkeit bei Salicylsäurevergiftung 835.
- BEZOLDSche Form der Mastoiditis 660.
- Mastoiditis 178.
- Spiegelbildmethode für d. Nachweis einseitiger Taubheit 984.
- Sprachtexte 954, 969.
- Trias bei Otosklerose 979.
- BEZOLD-EDELMANNsche kontinuierliche Tonreihe 961.
- BRELSCHOWSKY-MARESCHSche Silberimpregnation 235.
- Binaurales Hören, Prüfung 969.
- Bindegewebsfärbung 234.
- Bindegewebspolster, myxomatöse, in der Pauke 275.
- Binnenmuskel bei Säugetieren 53.
- Binnenmuskeln der Pauke bei starker Mißbildung 157.
- Binnenohrmuskeln, anatomisch 411.
- Funktion 411.
- Reflexbewegungen als Mitbewegungen 419
- Blei, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
- Bleivergiftung, Ohrschädigungen 833.
- Blepharospasmus, otogener 603.
- BLOCHSche Probe zur Erkennung einseitiger Taubheit und Hörsimulation 443.
- Block, arachnoidealer, Lumbalpunktat dabei 1132.
- Blut, Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit nach Moss 1063.
- cytologische Untersuchung 1075.
- Vorkommen im Liquor 1113.
- im Liquor 1095.
- reines, Ausfluß aus dem Ohr 902.
- Blutbahn als Infektionsweg für das Mittelohr 865.
- Blutbild, qualitative Auswertung 1076.
- bei otitischen Komplikationen 1077.
- leukocytäres 1076.
- Blutdruckänderung durch hohe Töne 606.
- Blutdruckschwankung, Einfluß auf Endolymphbewegungen 861.
- Blutentnahme und Serumgewinnung 1060.
- Blutgefäße des häutigen Labyrinthes, Histologie 342.
- des äußeren Ohres, Histologie 262.
- Blutkörperchen, rote, Bestimmung der Zahl 1075.
- — Senkungsgeschwindigkeit 1075.
- weiße, morphologische Untersuchung 1076.
- Blutleiter, Lagebeziehungen zum Felsenbein 180.
- Blutmetastatische Infektion bei Meningitis cerebrospinalis 789.
- Blutserum, kolloidchemische Reaktionen 1074.
- Bluttransfusion 1171.
- Blutung in die Schnecke im Zusammenhang mit MENIÈRESchen Symptomen 590.
- arteriosklerotische 588.
- frische, subarachnoidale, Lumbalpunktion dabei 1118.
- vikariierende, Gehörgangshämorrhagie 597.
- — aus dem Gehörgang bei Amenorrhöe 902.
- Blutweg für die tuberkulöse Infektion des Ohres 920.
- seltener für Mikroorganismen zum Mittelohr 911.
- Bogengänge 202, 203.
- Entwicklung 69.
- Lage 1007.
- — zum Canalis nervi facialis und zum Mittelohr 206.
- Lymphbewegung darin 1009.
- Sinnesendstellen 309.
- Stellung 204.
- Zusammenhang mit der Schallperzeption 547.
- physiologische Zusammenarbeit 1007.
- einzelne; chemische Reizung 527.
- — Experimente an ihnen 524.
- — Reizung 525.
- — Zwangsbewegung nach Reizung 525.
- häutige 305.
- — Histologie ihrer Wand 307.
- knöcherner, Durchmesser beim Wachstum 86.
- Bogengang, äußerer 203.
- — Vorsprung der Ampulle 200.
- hinterer 204.
- horizontaler 203.
- oberer 204.
- Bogengangsapparat, Bedeutung des Kleinhirns für denselben 559.
- Bogengangsapparat, Ergebnisse der Tierexperimente 520.
- Exstirpation 520.
- Hypothese zur Physiologie nach CRUM-BROWN 550.
- — — nach GOLTZ 548.
- Physiologie 518.
- Sondierung 526.
- als geometrisches Sinnesorgan 551.
- Bogengangsfunktion, BREUERSche Theorie 549.
- Reiztheorie 545.
- Theorien 543.
- Borsäure 1168.
- BRAUN-HUSLERSche Probe 1088.
- — Reaktion 1074, 1114.
- — Salzsäureprobe 1074.
- Brechungsanomalien des Auges als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
- Brechungsindex des normalen Liquor 1094.
- BREITUNGSChe Luftpumpe 1158.
- BREUERSche Theorie der Bogengangsfunktion 549.
- Brille nach BARTELS 1013.
- undurchsichtige nach BÁRÁNY-ABELS 1013.
- Brompräparate gegen Ohrensausen 1170.
- Bronchopneumonie bei Säuglingen und Mittelohrentzündung 678.
- Brückenwinkeltumor, Nystagmus dabei 1006.
- Wassermannreaktion differentialdiagnostisch 1069.
- BRÜNINGSSches Otokalorimeter 1021.
- Bulbus bei Schädelbasisbruch 846.
- der Vena jugularis 184, 186, 203.
- — — Lagebeziehung zur unteren Paukenhöhlenwand 199.
- BUSCHSche Aufnahme bei Röntgenuntersuchung 1051.
- Cachexia strumipriva 640.
- Caissonkrankheit im Zusammenhang mit MENIÈRESchen Symptomen 590.
- Campher, Einfluß auf Körperstellungs- und Labyrinthreflexe 838.
- Canaliculus chordae tympani 198, 201.

- Canaliculus chordae tympani, Entwicklung 85.
 Canalis caroticus 178, 197.
 — — Lagebeziehungen zur Tube und zur vorderen Paukenhöhlenwand 196.
 — — innere Öffnung 181.
 — facialis, Entwicklung 85.
 — Fallopiæ 205.
 — musculo-tubarius 181, 845.
 — nervi facialis, Dehiszenzen 207.
 — — — — in die POGANYsche Zelle 208.
 — — — — Facialiswulst 199.
 — — — — Fortleitung von Entzündungen in eine der Schädelgruben 208.
 — — — — Lage zum Mittelohr u. den Bogengängen 206.
 Cancroid der Ohrmuschel 876.
 Carcinom des Gehörgangs 876.
 — des Mittelohres 876.
 Carcinomatöse Labyrinthitis 877.
 — Meningitis 877.
 Carotis 185.
 — bei Schädelbasisbruch 846.
 Carotiskanal, Lagebeziehungen zur Tube und zur vorderen Paukenhöhlenwand 196.
 Caseosan 1174.
 Celloidineinbettung 219.
 — bei WITTMACKScher Fixation 227.
 Celloidinlösung 220.
 Cellulae tubariae 197.
 Cephalopoden, Statocyste 10.
 Cerebellare Störungen bei Meningitis cerebros spinalis 803.
 Cerebellum, Zisternenblockierung durch Tumoren 1132.
 Cerebrospinalflüssigkeit 1080.
 Cerebrospinalmeningitis 869.
 — luetische 1108.
 — s. a. Meningitis cerebros spinalis.
 Cerumen, Doppeltsehen bei Vorhandensein 603.
 — s. a. Ohrenschnalz.
 Ceruminaldrüsen, Varietäten 113.
 Cervicale Punktionen 1142.
 Chemie, physiologische u. pathologische, des Liquor 1096.
 Chemotherapie 1171.
 — des Liquor 1135.
 Chenopodiumölvergiftung mit Beteiligung des Gehörorgans 838.
 Chenopodiumölvergiftung, Einwirkung auf die Labyrinthreflexe 839.
 Chinin, Einfluß auf das Ohr 828.
 — Erbrechen 836.
 — Kopfschmerzen 836.
 — Nebenwirkungen 836.
 — Ohrensäusen 836.
 — Pathologische Anatomie d. inneren Ohres 836.
 — Schwerhörigkeit 836.
 — Schwindel 836.
 Chininderivate 1172.
 Chloräthylrausch bei Lumbalpunktion 1085.
 Chloroformvergiftung, Hörstörungen 835.
 Chlorom, Veränderungen des Gehörorgans 702.
 — des Schläfenbeins, Histologie 702.
 Chloromerkrankung des Gehörorgans, Symptome 703.
 Chlorose, Erfrierung der Ohrmuschel dabei 704.
 Cholesteatom 851, 866.
 — des Gehörgangs 863.
 — des mittleren Ohres 859.
 — im Röntgenbild 1056.
 Chondrodystrophia fetalis KAUFMANN 647.
 — foetalis als erbliche Erkrankung 857.
 Chondroplasie PARROT 647.
 Chorda tympani 195, 201, 207, 592, 903, 933.
 — — Entwicklung 84.
 — — Lähmung 675.
 — — beim Neugeborenen 97.
 Chorea minor tensoris tympani 596.
 — — — — veli 596.
 CLAUDIUSsche Zellen 322, 332.
 Cochlea der Krokodile 29.
 — der Monotremen 33.
 — bei den ditremen Säugern 34.
 Cochlearapparat bei Erkrankungen des Gehirns und peripheren Nervensystems 577.
 — luetische Ausschaltung bei intaktem Vestibularapparat 731.
 Cochleare Prädilektion meningogener Neurolabyrinthitis 820.
 — Reflexe 494.
 Cochlearerkrankungen, luetische, Diagnostik 728.
 Cochlearfunktion, Störung bei psychischen Leiden 847.
 Cochlearisprädisposition bei Meningitis cerebros spinalis 794.
 Cochlearisstörungen nach Salvarsaninjektion 734.
 Cölateraten, statische Organe 2.
 Coffein, Schädigung des Hörapparates 838.
 Colibacillus bei Otitis 916.
 Collargol 1175.
 Colourhearing 607.
 Columella bei Amphibien 41.
 — bei Schlangen 43.
 Commissura anterior 371.
 Confluent sinuum 183.
 — — Varianten 184.
 Conques à jugulaire 1187.
 Corpora amyloacea im Nervus octavus 125.
 Corpus geniculatum internum 371.
 — trapezoides 360.
 — — Schema der Faserung 364.
 — — sklerotische Plaques 583.
 Corrosion nach KATZ bei Sektion des Gehörorgans 388.
 CORTISCHE Bögen 469.
 — Membran 485.
 — — erste Anlage 338.
 — — Entwicklung 83.
 — Pfeiler 469.
 — — Ausbildung 490.
 — — Funktion 480.
 — — halbschematische Darstellung 328.
 — Pfeilerzellen 327.
 CORTISCHES Organ 205, 318, 325.
 — — funktionelle Anpassung des Gewebes an seine Beanspruchung 474.
 — — Atrophie 855.
 — — sekundäre Atrophie bei progressiver Paralyse 736.
 — — Bedeutung 480.
 — — als kunstvolles Brücken- oder Tragebogensystem 476.
 — — Bewegungsvorgänge 481.
 — — ontogenetische Entwicklung 479.
 — — Entwicklung bei den Säugern 490.
 — — Größenverhältnisse seiner Gebilde 488.
 — — Haarzellen 327.
 — — Hyperämie bei kongenitaler Lues 739.
 — — Blutungen bei kongenitaler Lues 739.
 — — Entwicklung der Membrana tectoria 74.
 — — Physiologie 462.

- CORTISches Organ, Radiärschnitt mit Durchspülungsfixation 339.
 — — Verbindungen der Sinneshaare seiner Haarzellen 339.
 — — Übertragung der Tonschwingungen 470.
 — — Zusammenhang mit der Deckmembran 487.
 Coryza, Erkrankungen d. Gehörorgans per continuitatem 719.
 Crista acustica der Locustiden 59.
 — (laminae) spiralis 323.
 — (statica) ampullaris 305.
 — — bei Mollusken 11.
 — supramastoidea, Varietäten 107.
 Cristae ampullares, Pigmentflecke 307.
 — (staticae) ampullares 312.
 CRUM BROWNSche Hypothese zur Physiologie des Bogen-gangsapparates 550.
 Crus commune 203.
 Ctenophoren, Statocyste und Statolith 6.
 Cucullaris, Zuckung bei Tönen 604.
 Cupula 312.
 — Entwicklung 82.
 Cyankalium, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Cyclostomen, Nervus acusticus 16.
 CYONSche Anschauung über d. Funktion des Vestibularapparates 550.
 Cysten bei Fistula auris congenita 154.
 Cysterna cerebellomedullaris (magna), Funktion 1139.
 Cysterna terminalis 1082.
 Cysterna s. a. Zisterne und Zysterne.
 Cytologie des Liquor, Methoden 1108.
 Cytologische Blutuntersuchung 1075.
 Cytolyse 1107.
 Dampfbäder 1149.
 Darmerkrankungen und Mittelohrerkrankungen, gemeinsames Bestehen 675.
 — und Säuglingsotitis 675.
 D'ARSONVALISATION 1166.
 DARWIN'Sches Ohr 134.
 — Spitzohr 100.
 Dauer des spontanen Nystagmus 1000.
 — des Schwindels 898.
 Dauerschwelle für den Ton 502.
 Deckmembran 487.
 — Zusammenhang mit dem CORTISchen Organ 487.
 Degenerationsprodukte, fettartige 233.
 Dehiszenz des Facialiskanals in die POGANY'Sche Zelle 208.
 Dehiszenzen im Canalis nervi facialis 207.
 — am Gehörgang, am Tegmen tympani et antri 637.
 — spontane, im Canalis caroticus 197.
 — — im Boden der Paukenhöhle 199.
 — — im Tegmen tympani 198.
 Deiterskern 366, 581.
 — Lokalisation der Deviation conjugée 564.
 — — des horizontalen und rotatorischen Nystagmus 564.
 DEITERS'Sche Zellen 327, 330, 331.
 Dentale Otalgie 614, 671.
 Dentalgie, otogene 672.
 Dentaphon 1189.
 Dentitio difficilis dentis sapientiae, Ohrenscherzen dabei 671.
 Deviation der Augen 998.
 — conjugée, Lokalisation im Deiterskern 564.
 Dextroprobe 1088.
 Diabetes mellitus, Ätiologie der Mittelohrerkrankungen 658.
 — — Erkrankungen des Ohres dabei 655.
 — — des inneren Ohres 663.
 — — — des Mittelohres 657.
 — — nichteitrigere Erkrankungen des inneren Ohres 663.
 — — Furunkulose des äußeren Gehörganges 656.
 — — Indikationsstellung zu operativen Eingriffen 661.
 — — Labyrintheiterungen in seinem Verlaufe 663.
 — — Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung 662.
 — — Lokalanästhesie 662.
 — — Senkungsabsceß im Anschluß an Operationen 661.
 — — Therapie der Innenohr-affektion 664.
 — — Verlauf der akuten Mittelohreiterung 659.
 Diabetes mellitus und Arteriosklerose bei Innenohrerkrankungen 663.
 Dialysierverfahren nach AB-DERHALDEN 1072.
 Diaphanometrische Methode MESTREZATS 1097.
 Diathermie 1165.
 Diathese, exsudative 848, 860.
 — hämorrhagische, Erkrankungen des Gehörorgans dabei 704.
 — skrofulöse 848, 860.
 Differentialzahl der Liquorzellen 1107.
 Diffusionsvermögen der Fixationsmittel 216.
 Diphtherie des Gehörganges 909.
 — Mittelohrentzündung dabei 866, 917.
 Diplacusis 465.
 — labyrinthogene Ent-stehung 886.
 — binauralis 884.
 — dysharmonica 884.
 — echotica 892.
 — — gekreuztes Auftreten 893.
 — — Pseudoton dabei 893.
 — — als psycho-physiologi-scher Vorgang 894.
 — harmonica 884.
 — monauralis 884.
 Diplococcus intracellularis 767.
 — — JÄGERScher Typ 771.
 — — WEICHELBAUM 770.
 — — — Epidemiologie 772.
 — — — Infektionsmodus 774.
 — — — pharyngogen-lym-phatische Ein-falls-pforte 774.
 — — — rhinogene Einfallspforte 774.
 — — — spezifische Angina tonsillaris 776.
 — — — Otitis media 776.
 — — — Peritonsillitis 776.
 — — — Rhinitis 776.
 — — — tubotympanale Ein-falls-pforte 774.
 — — — im Nasenrachen 773.
 Diplokokken-WEICHELBAUM-Meningitis 770.
 Diskanttaubheit 883.
 Disparten 1175.
 Divertikel der ROSENMÜLLER-Schen Grube 162.
 — KIRCHNER'Sches 161.
 — — Klinik 163.
 — PERTIKSches 162.
 — — Klinik 163.
 — als Reste der zweiten inneren Kiemenfurche 163.

- Doldsche Flockungs- und Trübungsreaktion 1073.
 Doppelotoskop 940.
 Doppelpunktion zur Liquorgewinnung 1139.
 Doppelseitige galvanische Prüfung 1029.
 Doppelthören 887.
 — von Mitpfeifen beim Singen von Arien 887.
 Doppeltsehen bei vorhandenem Cerumen 603.
 Drehbewegung, scheinbare 896.
 Drehempfindung 534, 564, 996.
 — und Endolymphbewegung 996.
 Drehen, Kopfnystagmus dabei 999.
 Dreherregbarkeit, Disproportion zur calorischen Reaktion bei Lues 730.
 Drehnachempfindung 542, 996.
 Drehnachnystagmus, Normalzahlen 1012.
 Drehnystagmus 1006, 1011.
 Drehreaktion, Anomalien bei vorhandener galvanischer Reaktion bei kongenitaler Lues 739.
 — Diskrepanz gegen kalorische Reaktion bei kongenitaler Lues 740.
 — Kompensation 1014.
 — Schwindel dabei 1043.
 — bei Lues 730.
 — bei kongenitaler Lues 740.
 Drehrichtung 996.
 Drehschwindel 896.
 — bei Mumps 754.
 — labyrinthärer 897.
 Drehsessel nach RUTIN 1013.
 Drehung in den Hauptlagendes Kopfes 996.
 — aktive, Schwindel danach 533.
 — passive 533.
 — Reflexe 1037.
 Drehversuche an Tieren 537.
 Dreh- und kalorische Reaktion, vergleichende Prüfung 1022.
 Druck, subarachnoidal, bei Lumbalpunktion 1085.
 — vitaler, bei Lumbalpunktion 1085.
 Druckerhöhung, intralabyrinthäre 458.
 Druckmessung des Liquor 1091.
 — — Fehlerquellen 1091.
 Druckverhältnisse des Liquor 1090.
 Druckwerte, krankhafte, des Liquor 1092.
 Ductus cochlearis 318.
 — — entwicklungsgeschichtlich-anatomisch 456.
 — — Entwicklung 72.
 — — Histologie 320.
 — — postmortale Veränderungen 348.
 — — tympanale Wand 323.
 — — der Krokodile 29.
 — — endolymphaticus 204, 305, 308.
 — — phylogenetisch 13.
 — — perilymphaticus 186, 205.
 — — bei Meningitis cerebrospinalis 793.
 — — reuniens 305.
 — — Histologie 319.
 — — HENSENI 317.
 Dura 182, 186.
 — Eiterung 867.
 — Gefäßverbindungen mit der Mittelohrschleimhaut 198.
 Duravene im Boden der mittleren Schädelgrube 172.
 Durchspülungsapparat 222.
 Durchspülungsfixation, intravitale 217, 221.
 — — ohne künstliche Atmung 222.
 Dynamische Organe bei Arthropoden 55.
 Dysphagie, spastische, vom Ohr aus 605.
 Dystrophia adiposogenitalis 641.
 Echinodermen, Statocyste 8.
 EDELMANNs kontinuierliche Tonreihe 953.
 EDINGERSche Aufbrauchtheorie 850, 859.
 Einbettung von Schnittpräparaten 215, 219.
 — in Celloidin bei WITTMACKScher Fixation 227.
 — bei Darstellung des Fettes 233.
 Einbettungsverfahren ALZHEIMERSs 1109.
 Einfallspforte, pharyngogenglymphatische, für den Diplococcus intracellularis WEICHELBAUM 774.
 — rhinogene, für den Diplococcus intracellularis WEICHELBAUM 774.
 — tubotympanale, für den Diplococcus intracellularis WEICHELBAUM 774.
 Einfallspforten der Meningokokkenkrankung 774.
 Einfluß des Gehörorgans auf das Seelenleben 608.
 Einfluß, motorischer, des Gehörorgans auf das Nervensystem 602.
 — — des Nervensystems auf das Gehörorgan 596.
 — psychischer, auf das Gehörorgan 600.
 Einpinzelung im Gehörgang 1167.
 Einschmelzungsprozeß im Warzenfortsatz 1055.
 Einträufelung in den Gehörgang 1167.
 Einwicklung, kalte, von Körperteilen 1150.
 — — bei septischen und fieberhaften Erkrankungen 1151.
 Einzelklang 505.
 — Grundton u. Obertöne 470.
 Eiterdurchbruch durch die Labyrinthfenster 845.
 — im Trommelfell 845.
 Eiterung über die Dura hinaus 867.
 Eklampsie vom Ohr aus 605.
 Ektotoxine 870.
 Ekzem im Gehörgang 843.
 — im äußeren Gehörgang beim Klimakterium 688.
 Elektrargol 1175.
 Elektrische Hörapparate 1189.
 — — Sprachverzerrung 1191.
 — — Schwerhörigergeräte 1176.
 — Unfälle, Verletzung des Ohres 875.
 Elektrophon 1190.
 — mit Mikrofonverstärker 1194.
 — Vorteile 1192.
 Elektroakustische Hörschärtemesser 503.
 Elektrolyse bei kleinen Tumoren des äußeren Ohres und Lupus der Ohrmuschel 1165.
 Elektrophotherapie in der Ohrenheilkunde 1164.
 Eminentia arcuata 204.
 — pyramidalis 198, 201.
 — stapedia, Entwicklung 85.
 Empfindung, dynamische 535.
 — statische 535.
 Emphysem infolge falscher Anwendung des Katheters 942.
 Empyem des Warzenfortsatzes 851.
 Encephalitis 586.
 — Verhalten des Liquor 1121.
 — vestibuläre Übererregbarkeit 587.
 — zentrale Vestibularis- und Acusticusbahnen 586.
 — epidemische, Liquor dabei 1121.

- Encephalographie 1090, 1093, 1141.
- Enddruck bei Lumbalpunktion 1087.
- Endokarditis und Erkrankung des Ohres 684.
- Endokranielle Begleitsymptome bei Mumps 754.
- Endokranium, Varietäten der ihm zugewendeten Anteile des Gehörorgans 125.
- Endolumbale Seruminjektion gegen meningitische Ohrkomplikationen 823.
- Endolymphatischer Raum 204.
- Endolymphatisches System, entwicklungs-geschichtlich-anatomisch 452.
- — Entwicklung des Sinnesepithels 485.
- — stammesgeschichtlich 455.
- Endolymphbewegung durch Blutdruckschwankungen 861.
- und Drehempfindung 996.
- Endolymph 204.
- Absonderung im Zusammenhang mit der Stria vascularis 321.
- chemische Beschaffenheit 456.
- phylogenetisch 13.
- Strömung 525.
- Endolymphströmung 527.
- Hypothese 549.
- Endolymphströmungstheorie nach BARANY 552.
- Endoneuritis des Octavus bei Meningitis cerebrospinalis 795.
- Endotoxinbakterien, krankmachende Wirkung 721.
- Endotoxine als Ätiologie derluetischen Verkürzung der Knochenleitung 730.
- durch Spirochätenzerfall, Ursache für HERXHEIMER-Reaktion 735.
- Wirkung 870.
- Entkalkung, Feststellung des Grades 218.
- des Gehörorgans 384.
- von Schnittpräparaten 215, 217.
- bei WITTMACKScher Fixation 226.
- Entotische Geräusche 888.
- — bei Aneurysma 683.
- — bei Herzfehlern 683.
- — bei Meningitis cerebrospinalis 787.
- — infolge Zirkulationsstörungen 683.
- Entotische Geräusche, venöse 684.
- — bei Struma 684.
- Entsäuerung bei WITTMACKScher Fixation 226.
- Entstauung 522.
- Entwicklung des Pauken-, Reccessus- und Antrum-lumens 265.
- der Sprache bei Atresie 158.
- der pneumatischen Zellen 266.
- Entwicklungsgeschichte des Schläfenbeins und der Labyrinthkapsel 289.
- Entzündung der Mittelohrräume 864.
- Entzündungsschmerz, Intensität 899.
- Eosinopenie bei schweren otitischen Erkrankungen 1076.
- Epidemiologie des Diplococcus intracellularis WEICHSELBAUM 772.
- Epidermisschicht des Trommelfells 280.
- Epiglottis, Ulcerationen als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
- Epipharyngitis bei Meningitis cerebrospinalis 776.
- Epithelium pneumaticum 272.
- Epithelwulst, großer und kleiner 75.
- Epitympanum 195.
- Buchten und Taschen 201.
- Erbrechen bei Chinin 836.
- bei Mumps 754.
- bei Schwindel 898.
- Erfrierung des Ohres 874.
- der Ohrmuschel bei chlorotischen Individuen 704.
- Ergotin, Schädigung des Hörapparates 838.
- Erkältung bei der Entstehung von Ohrenleiden 862.
- Erkältungen, Abwehr 1156.
- Erkrankungen, verschiedene, Beziehungen zum Gehörorgan 654.
- Ermüdbarkeit, normale, des Hörsinnes 595.
- Ermüdung 859.
- Einfluß auf die Hörfunktion 880.
- Ermüdungsnystagmus 860.
- Ermüdungsphänomen des Hörnervenapparates 682.
- Ernährungsstörung am Gehörorgan 859.
- Ernährungsstörungen im Säuglingsalter als Ursache für Mittelohrerkrankungen 676.
- Erogene Zone: Gehörgang 610.
- Erwachsene, Übertragungsmodus der Meningitis cerebrospinalis 794.
- Erysipel, Erkrankungen des Gehörorgans per continuitatem 719.
- Ertaubung 750.
- Gehörgang als Infektionsweg 919.
- Ohrschädigungen danach 750.
- Tuba Eustachii als Infektionsweg 919.
- als Ursache für Ohrerkrankungen 744.
- der Ohrmuschel 909.
- des äußeren Ohres 864.
- Essigsäureprobe nach MORITZ 1066, 1074.
- EUSTACHISCHE Röhre, Keimgehalt 910.
- — bei Säugetieren 53.
- — Varietäten 116.
- — als Weg der Mikroorganismen ins Mittelohr 911.
- EWALDScher Tonus 530.
- Exostosen des äußeren Gehörganges 851.
- des Gehörganges, Röntgenuntersuchung 1058.
- im Gehörgang altperuanischer Schädel 106.
- — bei Gicht 666.
- des äußeren Gehörganges in der Pubertät 849.
- Exsudatlinien auf dem Trommelfell 934.
- Extracolumella bei Krokodilen 47.
- Extraduralabsceß 845, 851, 867.
- Liquor dabei 1118.
- Facialisaffektionen 591.
- Facialis Kanal, Dehissenzen 207.
- Lage zum Mittelohr und den Bogengängen 206.
- Varietäten 117.
- Facialislähmung, angeborene 166.
- bei Meningitis cerebrospinalis 821.
- otogene 591.
- Facialisparese, hysterische 597.
- reflektorische, vom Ohr aus 605.
- Facialiswulst 199.
- Färbemethode, supravitale 1110.
- Färbetöpfchen 231.
- Färbung von Knochen und Bindegewebe 234.

- Färbung von Serienschnitten 228.
 — elektive 232.
 — — seltener 235.
 Fallen beim Stehen 897.
 Fallphonometer 509.
 Falltendenz beim RHOMBERG-
 schen Versuch 1041.
 Falschhören, musikalisches
 884.
 — — Entstehung 885.
 — — zentrale Entstehung
 886.
 — — bei reinen Mittelohr-
 erkrankungen 886.
 Falx cerebri 183.
 Farbe des Trommelfells 933.
 — — bei Erkrankung der
 Pauke 934.
 Farbeinwirkung auf Wan-
 derung der subjektiven
 Hörstellen 599.
 Farbenhören 607.
 Fasciculus arcuatus 371.
 Fehlerquellen bei der Druck-
 messung des Liquor
 1091.
 — bei der funktionellen Hör-
 prüfung 988.
 Felsenbein, Lagebeziehungen
 zu den Blutleitern und
 Hirnteilen 180.
 — senile Osteoporose 637.
 — Pneumatisation durch
 Mittelohraffektionen ge-
 hemmt 847.
 — bei Chondrodystrophie
 648.
 — — anatomische Unter-
 suchungen 649.
 — bei endemisch hochgradi-
 ger Schwerhörigkeit und
 Schwachsinn 626.
 — bei endemischem Kretinism-
 us 622.
 — bei Sektion des Gehör-
 organs 386.
 — osteomalacisches, mikro-
 skopische Untersuchun-
 gen 639.
 — osteopsathyrotisches,
 Histologie 651.
 — rachitisches, mikroskopi-
 sche Untersuchungen
 639.
 Felsenbeinfraktur bei Osteo-
 genesis imperfecta 653.
 Felsenbeinkanten 180.
 Fenestra cochleae, entwick-
 lungsgeschichtlich-
 anatomisch 452.
 — — vergleichend-anato-
 misch 458.
 — — vestibuli, anatomische
 Verhältnisse 409.
 — — Physiologie 405.
 Fenster, ovales, Knorpelfuge
 davor 294, 299.
 — rundes, Bewegungen 460.
 — — Histologie 281.
 — — bei wasserbewohnen-
 den Wirbeltieren 449.
 — — s. a. Schneckenfenster.
 Fensterische, ovale, bei ende-
 mischer Taubstummheit
 623.
 Fermente im Liquor 1114.
 — hirntaubauende, bei otiti-
 schen Erkrankungen 1071.
 Fernwirkung auf Otitis media
 purulenta 598.
 Fett, Darstellung durch Os-
 mierung im Block vor der
 Einbettung 233.
 Fibringerinnsel im Liquor
 1095.
 Fibrinprobe 1088.
 Fibroblasten im Liquor 1111.
 Fibrolysin 1166.
 Fisch, Öffnen des Utriculus 527.
 Fische, Gehörorgan 16.
 — Hörfähigkeit 497.
 Fissura ante fenestram 302.
 — Glaseri 195, 201.
 — mastoideo-squamosa 848.
 — — ihre Bedeutung für die
 Orientierung über die
 Lage des Antrums
 172.
 — — beim Neugeborenen
 171, 172.
 — petrosquamosa beim Neu-
 geborenen 171, 172.
 — petrotympanica 177, 195.
 — post fenestram 300, 302.
 Fistel 153.
 — der hinteren oberen Gehör-
 gangswand 930.
 — in der Gegend der SHRAP-
 NELL'Schen Membran 931.
 Fistelnystagmus durch Digi-
 talkompression bei Lues
 732.
 Fistelsymptom 543, 1024.
 — komplettes 1027.
 — Prüfung durch die BÁRÁNY-
 sche Kautschukglocke
 1027.
 — Schwindel dabei 1043.
 — typischer Kompressions-
 und Aspirationsnystag-
 mus 1024.
- Fistelsymptom ohne Fistel bei
 kongenitaler Lues 742.
 — bei Kompression 998.
 — vasculäres 1028.
 Fistula auriculæ congenita
 152.
 — auris congenita 152, 858.
 — — Abscesse 154.
 — — Cysten 154.
 — — — Klinik 153.
 — — kombiniert mit Fistula
 colli congenita 153.
 — colli kombiniert mit Fi-
 stula auris congenita
 153.
 Fixation, intravitale, mittels
 Durchspülung 221.
 — postmortale 221, 223.
 — von Schnittpräparaten 215.
 — nach WITTMACK 226.
 Fixationsflüssigkeit nach
 WITTMACK 225, 226.
 Fixationsgemisch nach HELD
 224.
 Fixationsgemische, saure 217.
 Fixationsmittel, Diffusions-
 vermögen 216.
 Fixationsverfahren von KATZ
 228.
 Flächenpräparate des häuti-
 gen Labyrinthes 214.
 FLATAUS Megalophon 1190.
 Flecktypus, Lumbalpunktion
 bei Störung des Hörappa-
 rates 1133.
 Fleischvergiftung, Schädigung
 des schallempfindenden
 Apparates 839.
 Flimmerepithel in Antrum
 und Paukenhöhle 275.
 Flimmern bei Schwindel 897.
 Flocculus 189.
 Flockung der Lipide 1073.
 Flockungs- und Trübungs-
 reaktion von DOLD
 1073.
 — — von MEINICKE 1073.
 — — von SACHS-GEORGI
 1073.
 Flora bei Mittelohrentzün-
 dung 912.
 FLOUREN'SSche Phänomene
 520.
 Flüstersprache, Hörweite 985.
 — — Bestimmung 986.
 — zur Hörprüfung 965.
 Foramen condyloideum 185.
 — jugulare 178, 184, 185.
 — mastoideum 180.
 — styloideum 178, 206, 208.
 Formanten der Vokale 1181.
 Formanttöne, Verunstaltung
 im Mikrotelephonapparat
 1195.
 Formel für Ergebnisse d. funk-
 tionellen Hörprüfung 988.

- Fossa digastrica 178, 180, 208.
 — — und ihre Nachbarschaft 177.
 — jugularis 178.
 — — Lagebeziehung zur unteren Paukenhöhlenwand 199.
 — mandibularis 177.
 — — Knochendecke 108.
 — mastoidea 179, 181.
 — retroarcuata 302.
 — subarcuata 181, 301, 302.
 — — des Neugeborenen 126.
 — Sylvii 368.
 Fraktur des knöchernen Gehörganges 873.
 Fremdkörper im Gehörgang 843.
 — im Ohr 926.
 — Eindringen in den Gehörgang durch die Mundhöhle 673.
 — als Reiz für den Gehörgang 397.
 Friedländerbacillus bei Otitis 916.
 Friedländerotitis 923.
 Froensches Syndrom 1095, 1102.
 Frontalkanal, Durchschneidung 526.
 Frühotitis bei Meningitis cerebrospinalis, tubogene Entstehung 784.
 Funktion beider Binnenohrmuskeln 411.
 Funktionelle Wechselbeziehungen zwischen beiden Gehörorganen 599.
 Funktionsprüfung bei endemischer Schwerhörigkeit 630.
 — bei meningitisch ertaubenden Gehörorganen 797.
 — des Vestibularapparates 995.
 Fürsorgebestrebungen für Schwerhörige bei endemischem Kretinismus 634.
 Furunkel des Ohres 843.
 — des äußeren Ohres 864.
 Furunkulose des äußeren Gehörganges bei Diabetes 656.
 — im äußeren Gehörgang beim Klimakterium 688.
 Galtonpfeife 962, 971, 972.
 — nach SCHAEFFER 963.
 Galvanische Reaktion bei hereditär-luetischen Anomalien der kalorischen und Drehreaktion immer vorhanden 739.
 Galvanischer Nystagmus 1029.
 Galvanischer Strom, Ohrenheilkunde 1165.
 Galvanokaustik bei kleinen Tumoren am äußeren Ohr und bei Lupus der Ohrmuschel 1165.
 Ganglien, normal- und pathologisch-histologische Untersuchung 227.
 — periphere, des Nervus octavus und des Nervus facialis, Entwicklung 83.
 Ganglienzellen des Ganglion spirale, postmortale Veränderungen 351.
 — des häutigen Labyrinthes 341.
 — normale, des Ganglion spirale 351.
 — des Spiralganglions bei Bleivergiftung 833.
 Ganglienzellenfärbung nach WITTMACK 234.
 Ganglion Gasseri 181.
 — geniculi 181, 205, 592.
 — octavum, Entwicklung 84.
 — semilunare trigemini 189.
 — spirale, Erkrankungen bei Tabes 736.
 — — Histologie 341.
 — vestibulare, Histologie 341.
 Gangrän der Ohrmuschel 657.
 — symmetrische, im oberen Drittel beider Ohrmuscheln 597.
 Ganoiden, Unterscheidung der Pars superior und Pars inferior des Gehörorgans 20.
 Gaseinblasung in die Liquorräume 1141.
 Gedächtnisstörung im Verlauf von Mittelohrentzündungen 610.
 — — von Ohrenerkrankungen 611.
 Gefährdung bei Lumbalpunktion 1085.
 Gefährlichkeit der Lumbalpunktion 1083.
 Gefäße des häutigen Labyrinths, Histologie 340.
 — der Paukenhöhle, histologisch 277.
 — des Trommelfells, histologisch 280.
 Gefäßgeräusche, Autoauskultation 891.
 Gefäßlöcher in der hinteren oberen Gehörgangswand 180.
 Gefäßverbindungen zwischen Dura und Mittelohrschleimhaut 198.
 — zwischen Paukenhöhle und Labyrinth 204.
 Gefäßversorgung des Labyrinths 204.
 — des Labyrinthkapselknorpels 303.
 Gefahren der therapeutischen Lumbalpunktion 1084.
 Gegenrollung als kompensatorische Augenbewegung 1029.
 Gehirn, Cochlear- und Vestibularapparat bei seiner Erkrankung 577.
 — Lagebeziehungen zum Felsenbein 180.
 Gehirnhäute, chronische Entzündungen bei progressiver Paralyse 736.
 Gehör, musikalisches, angeborener Mangel 883.
 — — Störungen 883.
 — Prüfung der Knochenleitung mittels Monochord 963.
 — — mittels konstanter Geräusche 969.
 — — mittels reiner Töne 970.
 — Verschärfung und Verfeinerung durch Alkaloide 838.
 — normales, bei symptomloser syphilitischer Vestibularausschaltung 731.
 Gehörbahn, zentrale 363.
 Gehörgang 190.
 — Abfluß von Labyrinthlymphe oder Liquor cerebrospinalis 902.
 — Atresie 155, 863.
 — Ausspritzung 1167.
 — vikariierende Blutungen bei Amenorrhöe 902.
 — Carcinom 876.
 — Dehnsenzen 637.
 — Durchbruch von Eiterungsprozessen 843.
 — Eindringen von Fremdkörpern durch die Mundhöhle 673.
 — Einfluß von Zahnkrankheiten 669.
 — Einpinselung 1167.
 — Einträufelungen 1167.
 — Ekchymosenbildung durch Schlangengifte 840.
 — Entwicklung 172.
 — spezielle Ernährungsschäden 860.
 — Exostosen bei Gicht 666.
 — Fremdkörper 843.
 — Histologie des Stützgerüsts 259.
 — phylogenetisch 53.
 — Physiologie 394.
 — Pruritus 613.
 — — diabeticus 656.

- Gehörgang, Reizung durch Fremdkörper 397.
 — Schallabfluß bei Knochenleitung 436.
 — Schimmelpilzkrankungen 908.
 — Sektionstechnik 376.
 — Stenose 863.
 — Temperatur 396.
 — örtliche medikamentöse Therapie 1166.
 — Varietäten 113.
 — Verletzung 871.
 — Weite 192.
 — als Infektionsweg für Erysipel 919.
 — — für das Mittelohr 865.
 — als Schalleitungsrohr 395.
 — als bevorzugte erogone Zone 610.
 — äußerer, Aktinomykose 909.
 — — Anlegung bei Mißbildung 159.
 — — Aspergillus 908, 931.
 — — Ekzeme im Klimakterium 688.
 — — Entwicklung 98.
 — — Exostosen 851.
 — — — in der Pubertät 849.
 — — Furunkulose bei Diabetes 656.
 — — — im Klimakterium 688.
 — — Histologie der Haare 260.
 — — — der Haut 259.
 — — — der Knäeldrüsen 261.
 — — — der Talgdrüsen 260.
 — — Juckgefühl 926.
 — — Lepra 909.
 — — Mucor 908.
 — — Phlegmone und Periostritis nach Furunkel 657.
 — — Pityriasis 908.
 — — Röntgenuntersuchung bei Atresie 1057.
 — — — bei Exostosen 1058.
 — — — bei Polypen 1058.
 — — — bei narbigen Stenosen 1058.
 — — abfließende Schallmenge 442.
 — — Sensibilität 397.
 — — Syphilis 909.
 — — Sycosis trichophytica 908.
 — — Trichophyton tonsurans 908.
 — — tuberkulöse Prozesse 909.
 — — bei Mumps 761.
 — innerer, Blutung bei Leukämie 700.
- Gehörgang, innerer, Hyperostosen bei kongenitaler Lues 739.
 — knöcherner, Bildung 171.
 — — Fraktur 873.
 — — Histologie 259.
 — — bei Ostitis deformans 643.
 Gehörgangsatresie, Operationserfolge gering 161.
 Gehörgangscholosteatom 863.
 Gehörgangsekzem 843.
 Gehörgangsentzündung, diphtherische 909.
 Gehörgangsexostosen 955.
 — an altpueranischen Schädeln 106.
 Gehörgangsfurunkel, Übergang in Phlegmone und Periostritis des äußeren Gehörganges 657.
 Gehörgangshämorrhagie als vikariierende Blutung 597.
 Gehörgangsknorpel, Varietäten 112.
 Gehörgangslänge 928.
 Gehörgangsplastik 927.
 Gehörgangsverschluß, angeborener 154.
 Gehörgangswand, hintere, obere, Gefäßlöcher 180.
 — — — Fisteln 930.
 — — Muskelkrämpfe im Bereich beider Accessorii der Kaumuskulatur und des Gesichtsmuskels bei Berührung derselben 603.
 Gehörknöchelchen, Entwicklung 89.
 — Fortpflanzung des Schalles 952.
 — Größe beim Neugeborenen 171.
 — Verknöcherung 94.
 — bei Mittelohrmißbildung 156.
 — in der Paukenhöhle, Frontalschnitt 194.
 Gehörknöchelchenkette 200.
 — Physiologie 405.
 — Verletzung 871.
 Gehörknöchelbrücke, Histologie 281.
 Gehörnerv, Verlaufsetappen 364.
 Gehörorgan, Alterveränderungen 654, 705.
 — pathologische Anatomie bei endemisch-kretinischer Erkrankung 621.
 — vergleichende Anatomie I.
 — Anthropologie 69, 100.
- Gehörorgan, Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten für die Ätiologie seiner Erkrankungen 717.
 — Beeinträchtigung durch Schalleinwirkungen 852.
 — Behandlung der leukämischen Erkrankungen 701.
 — Beziehung zu Kehlkopf-erkrankungen 676.
 — Beziehungen zu verschiedenen Erkrankungen 654.
 — — zum endemischen Kretinismus 617.
 — — zu Nierenkrankheiten 689.
 — — zum Sexualleben 688.
 — — zu den Sexualorganen 685.
 — spontane Blutung bei Hämphilen 704.
 — Corrosion nach KATZ 388.
 — Einfluß des Acetanilids, Ohrensäusen und Schwerhörigkeit 835.
 — — des Antifebrins, Ohrensäusen und Schwerhörigkeit 835.
 — — der Hysterie 595.
 — — der Lebercirrhose 674.
 — motorischer Einfluß des Nervensystems 596.
 — — — auf das Nervensystem 602.
 — Einfluß der Nervosität 595.
 — — der Neurasthenie 595.
 — — der traumatischen Neurose 595.
 — — chronischer Obstipation 674.
 — — psychischer 600.
 — — auf das Seelenleben 608.
 — — des Tabaks 837.
 — Einwirkung der Bakterientoxine 839.
 — Endstadium der meningitischen Ertaubung 797.
 — Erkrankungen bei Anämie 703.
 — — bei Arteriosklerose 679.
 — — bei Erkrankungen der hämatopoetischen Organe 697.
 — — — der Zirkulationsorgane 678.
 — — bei Erysipel 744.
 — — bei Hämophilie und hämorrhagischen Diathesen 704.
 — — bei akuten Infektionskrankheiten 718.
 — — bei allgemeinen Infektionskrankheiten 719.

- Gehörorgan, Erkrankungen
 bei Leukämie 698.
 — — bei Osteomyelitis 744.
 — — bei Parotitis epidemica 751.
 — — bei Sepsis 744.
 — — per continuitatem bei Angina follicularis 719.
 — — — bei Coryza 719.
 — — — bei Erysipel 719.
 — Entkalkung 384.
 — Entwicklungsgeschichte 69.
 — Ernährungsstörung 859.
 — Folgen der Pertussis 677.
 — Frontalschnitt 193.
 — Funktionsprüfung bei endemisch-kretinischer Erkrankung 630.
 — heterologe Geschwülste 876.
 — homologe Geschwülste 875.
 — kongenitale Geschwülste 858.
 — Histologie 211.
 — histologische Veränderungen bei Leukämie 699.
 — Horizontalschnitt 193.
 — Intoxikationen 828.
 — intrauterine Entzündung 858.
 — Keimflora 908.
 — innere und äußere Krankheitsursachen 842.
 — Manie im Anschluß an entzündliche Veränderungen 610.
 — Metastasen darin bei Neubildungen im Genitaltraktus 688.
 — mikroskopische Untersuchungstechnik 211.
 — Mikrotopographie 236.
 — Mitbeteiligung bei allgemeinen Skeletterkrankungen 636.
 — Miterkrankung bei Ostitis deformans Paget 641.
 — Neubildungen 875.
 — Osteomalacie 638.
 — Pars inferior 69.
 — — superior 69.
 — Phylogenese 1.
 — psychische Affektionen 608.
 — Rachitis 638.
 — Rückwirkung der Menstruation auf dasselbe 685.
 — Schädigung durch Toxine 719.
 — Schläfenbein als Hülle seiner wichtigsten Teile 170.
 — Schußverletzungen 871.
 — Sektionstechnik 375.
- Gehörorgan, Sektionstechnik zur Einzelherausnahme 382.
 — — zur Gesamtherausnahme 381.
 — sensible Affektionen 606.
 — Störungen im Bereich des statischen Abschnittes 895.
 — Symptome der Chloromerkkrankung 703.
 — systematische Untersuchung der einzelnen Teile am Präparat bei der Sektion 384.
 — verletzlichster Teil das innere Ohr 846.
 — Übersichtspräparate 384.
 — Varietäten 69.
 — — der dem Endokranium zugewendeten Anteile 125.
 — anatomische Varietäten 109.
 — vasomotorische Affektionen 605.
 — Veränderung bei Atoxyilvergiftung 829.
 — — bei Arsacetinvergiftung 829.
 — — bei Chlorom 702.
 — Vergiftungen 828.
 — Verletzungen 851.
 — Wechselbeziehungen mit den Nachbarorganen 419.
 — Wirkung der Erkrankungen der Mundhöhle 669.
 — der Cyclostomen 13.
 — der Fische 16.
 — der Ganoiden, Unterscheidung der Pars superior und Pars inferior 20.
 — der Knochenfische 21.
 — der Krokodile 29.
 — der Lurche 23.
 — der Lurchfische 19.
 — der Reptilien 25.
 — der Saurier 27.
 — der Vögel 30.
 — des Wales 448.
 — bei Chenopodiumölvergiftung 838.
 — bei hämorrhagischen Diathesen 704.
 — im Gesamtbilde der übertragbaren Genickstarre 768.
 — bei Morbus maculosus WERLHOFFII 704.
 — bei Purpura rheumatica 704.
 — bei Skorbut 704, 705.
 — und statische Organe 1.
 — meningitisch ertaubendes, Funktionsprüfung 797.
- Gehörorgan s. a. Ohr.
 Gehörorgane, funktionelle Wechselbeziehungen zwischen beiden 599.
 Gehörprüfung mittels Sprache 965.
 — mittels Geräusche 965.
 Gehörsaiten 325.
 Gehörsempfindung, subjektive, Einfluß des Zustandes des Nervensystems 600.
 — Verzögerung 893.
 Gehörsempfindungen und Empfindungen in den Zähnen 672.
 — subjektive 888.
 — — Einfluß von Genitalleiden 600.
 — — — auf die Psyche 609.
 Gehörshalluzinationen 609, 891.
 — bei Acetylangasvergiftung 834.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 796.
 — bei schwerer Vergiftung 828.
 Gehörsillusionen 609.
 Gehörsschädigung im Verlaufe septischer Allgemeinerkrankungen 749.
 Gehörstörung, Dissoziation gegen Gleichgewichtsstörung bei Meningitis cerebrospinalis 799.
 Geistesstörung vom Ohr aus 610.
 Gelenkgrube für den Unterkiefer 179.
 GELLE, negativer 980.
 — positiver 980.
 GELLÉscher Versuch 447, 959, 986.
 — — bei otosklerotischen Veränderungen am ovalen Fenster 980.
 Genickstarre 766.
 — epidemische, Lumbalpunktion bei Störung des Hörapparates 1133.
 — übertragbare, Gehörorgan in ihrem Gesamtbilde 768.
 — Spätertaubung 796.
 — klassische Verlaufsform 778.
 — s. a. Meningitis.
 Genickstarreepidemie, große, von 1905—1907 767.
 Geniculum 205.
 Genitalleiden, Einfluß auf subjektive Gehörsempfindungen 600.
 Genitaltraktus, bei Neubildungen Metastasen im Gehörorgan 688.

- Geräte, hörverbessernde 1179.
 — zur Lumbalpunktion 1086.
 Geräusche 507.
 — Zusammensetzung 508.
 — zur Gehörprüfung 965.
 — bei herabgesetztem Hörvermögen 508.
 — entotische 888.
 — — bei Meningitis cerebrospinalis 787.
 — — infolge Zirkulationsstörungen 683.
 — konstante, zur Hörprüfung 969.
 — objektive 889.
 — periotische 888.
 — subjektive 888.
 — — Bestimmung der Höhe und Messung der Intensität 890.
 — — Entstehungsursache 889.
 — — intermittierende 891.
 — — Lokalisation 892.
 — — im peripheren Neuron des Acusticus Reiz- oder Degenerationszustand 890.
 — — Verhältnis zur Schwerhörigkeit 892.
 — — bei Exfoliation der Schnecke 890.
 — — bei Magenaffektionen 674.
 — — bei Nierenkrankheiten 692.
 — — bei Osteomyelitis 746.
 — — bei Phosphorvergiftung 831.
 — — bei absoluter Taubheit 890.
 — tiefe, als Ursache für Zahnschmerzen 607.
 — venöse entotische 684.
 — — — ausgelöst von Strumen 684.
 Geruch, Einfluß der Mittelohrentzündung auf denselben 608.
 Geruchsinn, Einwirkung des Hörsinnes auf denselben 607.
 — Verschärfung und Verfeinerung durch Alkaloide 838.
 Gesamtliquoreiweiß, quantitatives Verhalten 1097.
 Geschichte der endemischen Taubstummheit 619.
 Geschlecht, Einfluß auf Ohrenleiden 850.
 Geschlechtsunterschiede beim äußeren Ohr 110.
 Geschmack, Verschärfung und Verfeinerung durch Alkaloide 838.
 Geschmacksempfindung, Einwirkung des Hörsinnes auf dieselbe 607.
 — Herabsetzung und Verlust 903.
 Geschmackssteigerung bei Beginn der Mittelohreiterung 904.
 Geschmacksstörungen bei Mittelohreiterung 903.
 Geschmackstäuschung 904.
 Geschwülste, heterologe, des Gehörorgans 876.
 — homologe, des Gehörorgans 875.
 Gesichtshemiatrophie bei einseitiger Ohrmißbildung 167.
 Gesichtskleinheit, halbseitige 166.
 Gesichtsmuskel, Krämpfe bei Berührung der hinteren Gehörgangswand 603.
 Gesichtsneuralgie vom Ohr aus 606.
 Gewalteinwirkung, mechanische, auf das Ohr 853.
 Gewebsveränderungen, postmortale 223.
 Gewicht, spezifisches, Bestimmung beim Liquor 1095.
 Gicht, akuter Anfall im Bereich des Warzenfortsatzes 666.
 — akute Anfälle an der Ohrmuschel 665.
 — Auflagerungen als Ursache für Irradationsotalgie 615.
 — Erkrankungen des Ohres dabei 664.
 — — des äußeren Ohres 665.
 — — des inneren Ohres 667.
 — — des Mittelohres 667.
 — Exostosen im Gehörgang 666.
 — MENTÈREScher Symptomenkomplex dabei 667.
 — Schwerhörigkeit dabei 668.
 — — im Lärm häufiges Symptom 668.
 Giftwirkung auf Mechanismen der Körperstellung 828.
 Gipfelbucht 202.
 GLASERSche Spalte 177.
 Glaukom als Ursache für Irradationsotalgie 615.
 Gleichgewichtsbahnen, zentrale 847.
 Gleichgewichtsorgan, peripheres im Ohr, durch Erkrankung ausgelöster Schwindel 896.
 Gleichgewichtsorgane 546.
 Gleichgewichtsstörung, Dissoziation gegen Gehörstörung bei Meningitis cerebrospinalis 799.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 799.
 — — — Intensität 800.
 — bei Nephritis 694.
 — beim Gehen und Stehen 897.
 — nach Durchschneidung des 3. Ventrikels 561.
 — Ursachen bei Meningitis cerebrospinalis 802.
 — metameningitische, Analyse 800.
 Gleichgewichtsstörungen 895, 1041.
 — bei Aspiration 1024.
 — bei Kampfigasvergiftung 834.
 — bei Kompression 1024.
 — bei Labyrinthkrankungen 1041.
 — bei akquirierter Lues mit positivem Fistelnystagmus 733.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 769, 787.
 — — — Übungsbehandlung 823.
 — bei parotitischen Innenohrerkrankungen 761.
 Gliaschwund bei Syringobulbie 584.
 Gliaseptum 342.
 — ALEXANDERSches, bei Meningitis cerebrospinalis 822.
 Gliawucherung bei Syringobulbie 584.
 Globuline, Dispersität und Labilität 1073.
 Globulinfallungsreaktion 1073.
 Globulinfeststellung im Liquor 1099.
 — fraktionierte, im Liquor 1100.
 Globulinfraktion des Liquor 1098.
 Globulinstärke des Luesliquors 1100.
 Glossopharyngeuslähmung 190.
 Glühlichtbäder 1149.
 Glühlichtbehandlung in der Ohrenheilkunde 1160.
 Goldreaktion 1075.
 Goldsolreaktion 1119.
 — des Liquor, differentialdiagnostische Bedeutung 1104.
 GOLTZsche Hypothese zur Physiologie des Bogengangsapparates 548.

- Goldzahlmethode nach ZSIGMONDY zur Prüfung des Liquor 1103.
- Goniometer 1041.
- Grade des Nystagmus 999.
- Granugenol 1168.
- Greisenalter, Meningitis 779.
- Grenzpfefe 962.
- Großhirn, Einfluß auf das Labyrinth 558.
- Schläfenlappen 368.
- Großhirnhemisphären, mangelhafte Entwicklung 578.
- Großhirnschläfenlappen, zentrale Verbindungen 371.
- Grundschicht des Trommelfells 196.
- Grundton 505.
- des Einzelklanges 470.
- Guyser Höröffel 1188.
- Gyri temporales posteriores 369.
- Gyrus fusiformis auf dem Tegmen tympani 189.
- temporalis tertius auf dem Tegmen tympani 189.
- Haarbalgdrüsen, Histologie 258.
- Haare des äußeren Gehörgangs, Histologie 260.
- Haarzellen des CORTISCHEN Organs 327.
- — — Verbindungen der Sinneshaare 339.
- der Macula 310.
- der Papilla spiralis 333.
- äußere 333.
- innere 334.
- Stützapparat 332.
- Hämagglutination 1062.
- Hämatologische Untersuchungsmethoden 1075.
- Hämatopoetische Organe, Erkrankungen des Gehörgangs bei Erkrankungen derselben 697.
- Hämatotympanon 873.
- Hämatotympanum bei Leukämie 701.
- bei Pertussis 677.
- Hämatoxylinfärbung 234.
- Hämolyse 723, 1064.
- Hämolsin 1060, 1114.
- Hämolsinbestimmung nach WEIL und KAFKA 1065.
- Hämolsine, spezifische 1064.
- Hämolsinreaktion 1088, 1114.
- Hämolytische Reaktionen 1064.
- Hämophilie, Erkrankungen des Gehörgangs dabei 704.
- Transfusion als Substitutionstherapie 1171.
- Hämorrhagische Diathese, Erkrankungen des Gehörgangs dabei 704.
- Hämotest 1063, 1171.
- Hals, Reflexe auf Extremitäten und Rumpf 1038, 1039.
- Halsanhänge 151.
- Halsrachenfistel bei Mikrotie 153.
- Halsreflexe 529.
- Hammelblut, Normalamboceptoren dagegen 1064.
- Hammelblutamboceptoren 1065.
- Hammer, Bandsystem 405.
- Druck darauf als Ursache von Tränenträufeln mit Orbicularkrampf 603.
- Verbindung mit dem Amboß 406.
- Zusammenwirken mit dem Amboß unter physiologischen Bedingungen 407.
- bei Säugetieren 51.
- Hammer-Amboßgelenk 201.
- Histologie 282.
- Hammer-Amboß-Schuppenraum 202.
- Hammergriff, Injektion 935.
- Verbindung mit dem Trommelfell 279, 405.
- Hammermuskel 201.
- Harnsäure im Liquor 1101.
- Harnstoff im Liquor 1101.
- HARTMANN'SCHER Hörhelfer 1187.
- HARTMANN'SCHES Hörrelief 982.
- Haschisch, Schädigung des Hörapparates 838.
- Hasenscharte bei Ohrmißbildung 151.
- Haut des äußeren Gehörgangs, Histologie 259.
- der Ohrmuschel, Histologie 258.
- Hautschicht des Trommelfells 196.
- Heeresdienst bei Meningitis cerebrospinalis 769.
- HEGENERSCHE Trommelfell-Kehlkopfkamera 946.
- HEGENER-ZEISS'SCHE Trommelfell-Kehlkopfkamera 947.
- HEIDENHAIN'SCHE Azanfärbung 235.
- Heißluftbäder 1149.
- HELDSCHES Fixationsgemisch 224.
- HELDSCHES innere Phalangenzellen 332.
- Helicotrema 317.
- Helixrand, Einrollung 104.
- Varietäten 110.
- HELMHOLTZ'SCHE Resonanztheorie 462, 464, 957.
- Helminthiasis, funktionelle Taubheit 600.
- Hemiatrophie des Gesichts bei einseitiger Ohrmißbildung 167.
- des Schädels mit Atresia auris congenita 167.
- Hemikranie vom Ohr aus 606.
- Hemiplegie vom Ohr aus 605.
- HENNEBERT'SCHES Symptom 1028.
- HENSENSCHER Körper 334.
- Streifen 336, 338, 340.
- HENSENSCHE Zellen 327, 331.
- Heredität, Einfluß auf die Entstehung von Ohrenleiden 856.
- Herpes zoster 851, 862.
- — des Trommelfells 591.
- Herxheimerreaktion, Ursache die durch Spirochätenzerfall freiwerdenden Endotoxine 735.
- im Octavus 734.
- — Statistik 735.
- Herzfehler, entotische und periotische Geräusche 683.
- Herzmittel 1169.
- Hiatus canalis facialis 181, 205.
- subarcuatus 173.
- Hiebverletzung des Ohres 871.
- Hirnabbauende Fermente bei otitischen Erkrankungen 1071.
- Hirnabsceß 845, 851, 868.
- Eiweiß im Lumbalpunktat 1098.
- Lumbalpunktion dabei 1134.
- Verhalten des Liquor 1121.
- nach Otitis im Säuglingsalter 848.
- Hirnbasis bei Meningitis cerebrospinalis 780.
- Hirnfunktion und Labyrinthfunktion, Ineinanderspiel 565.
- Hirnhaut, harte 186.
- weiche 186.
- Hirnhautentzündung, otogene 869.
- Hirnnerven 189.
- bei Meningitis cerebrospinalis 780.
- Hirnpulsation 1089.
- Hirnrinde, primäres corticales Hörfeld 370.
- Klangzerlegung 507.
- Hirntumor, längere Dauer des Nachnystagmus 1015.
- erhöhte Erregbarkeit des Labyrinths 1015.

- Hirntumor, Liquorveränderungen dabei 1130.
 — Nystagmus dabei 1005.
 — Schwindel dabei 1043.
 — als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
- Hirnwindungen, Projektionsbild auf die Schädeloberfläche 189.
- Histologie des äußeren Gehörganges 259.
 — der Gehörgangshaut 259.
 — des Gehörgangsstützgerüsts 259.
 — des Gehörganges 211.
 — des Hörnerven 288.
 — der Incisurae Santorini 259.
 — des häutigen Labyrinths 303.
 — der knöchernen Labyrinthkapsel 288.
 — der Liquorräume 1081.
 — des Mittelohrs 263.
 — des äußeren Ohrs 257.
 — des inneren Ohrs 288.
 — der Ohrmuschelhaut 258.
 — der Ohrtrompete 283.
 — des Schläfenbeinchloroms 702.
 — des Schneckenfensters 281.
 — des Trommelfells 278.
 — bei osteopsathyrotischen Felsenbeinen 651.
 — bei pathologischer Pneumatisation 274.
- Histologische Abgrenzung von normaler und pathologischer Pneumatisation 264.
 — Verarbeitung des Mittel- und Innenohrs 212.
- Hitzeapplikation, örtliche 1152.
- Hochfrequente elektrische Ströme 1165.
- Hochfrequenzströme (d'Arsonvalisation) 1166.
- Hochgebirgskuren in der Ohrenheilkunde 1155.
- Höhensonne, künstliche 1159, 1163.
- Höllensteinvergiftung, Hyperakusis und Taubheit 832.
- Hörakt, Ausschließung des Ohrs durch die BĀRĀNYSCHE Lärmtrummel 964.
 — Massenschwingungen dabei 431.
- Hörapparat, Schädigung durch Akonitin 838.
 — — durch Atropin 838.
 — — durch Coffein 838.
 — — durch Ergotin 838.
 — — durch Fleischvergiftung 839.
 — — durch Haschisch 838.
- Hörapparat, Schädigung durch Morphium 838.
 — — durch Pikrotin 838.
 — — durch Strychnin 838.
 — — durch Wurstvergiftung 839.
- Hörapparate 1179.
 — Auswahl des geeignetsten 1183.
 — — nach dem Hörrelief 1184.
 — Nachhall störend für das Sprachverständnis 1182.
 — geringe Reichweite 1180.
 — elektrische 1189.
 — — Empfindlichkeit des Mikrophons 1194.
 — — Mängel 1193.
 — — Nachhallen 1194.
 — — Nebengeräusche 1194.
 — — Sprachverzerrung 1191.
 — — klinische Untersuchungen darüber 1193.
 — — (Phonophor-Siemens & Halske) mit Mikrophon und Telephon 1190.
- Hörbahnen, zentrale 847.
- Hörbläschen 4.
- Hörblase 69.
- Hördauer 981.
 — Spiegelbild 984.
 — für hohe Töne verkürzt bei Altersschwerhörigkeit 707.
 — als Maßstab der Hörschärfe 502.
 — der Stimmgabeltöne 969.
- Hören, binaurales, Prüfung 969.
 — vermeintliches, ohne spezifische Sinneszellen 493.
- Hörfähigkeit der Fische 497.
 — der Landtiere 496.
 — bei Vermauerung der Steigbügelplatte 439.
- Hörfeld, primäres corticales, der Hirnrinde 370.
 — subjektives 892.
- Hörfunktion, Beeinflussung durch Schalleinwirkung 881.
 — Einfluß der Aufmerksamkeit 880.
 — — der Ermüdung 880.
 — qualitative Änderungen 883, 879.
- Hörgrenze, obere 953.
 — untere 953.
- Hörgrube 5.
- Hörgrübchen 519.
- Hörhaare 484.
- Hörhelfer von HARTMANN 1187.
- Hörkölbchen 3.
- Hörlöffel nach GUY 1188.
- Hörnerv, Atrophie 855.
 — Histologie 288.
 — Schädigung bei Kohlenoxydgasvergiftung 833.
 — toxische Wirkung des Nikotins 837.
- Hörnervenapparat, Ermüdungsphänomen 682.
- Hörnervenerkrankung, kongenital-luetische, in der Pubertät 849.
 — paralytische und tabische, künstliche Malariainfektion 1175.
- Hörnervenschädigung bei Störung des Nukleinstoffwechsels 669.
- Hörorgan, funktionelle Untersuchung mittels Flüstersprache 965.
 — — — mittels Umgangssprache 965.
- Hörorgane bei Arthropoden 55.
- Hörprothese, Indikation 1183.
 Hörprothesen, Resonanz 1180.
 — Zusammenstellung der Schwindelapparate 1195.
- Hörprüfung 950.
 — Formel für Ergebnisse 988.
 — schriftliche Fixierung der gewonnenen Resultate 987.
 — Instrumentarium 961.
 — mittels Zahlworten 967.
 — funktionelle, Bedeutung und Wert 950.
 — — Fehlerquellen 988.
 — — Gang 984.
 — quantitative 962.
 — — durch Geräusche 509.
- Hörreflex 602.
- Hörrelief bei der Auswahl des Hörapparates 1184.
 — nach HARTMANN 982.
 — bei künstlichem Trommelfell 1177.
 — eines Taubstummen mit Hörresten 982.
- Hörreste, Hörrelief bei einem Taubstummen 982.
 — Untersuchung darauf bei Taubstummen 968.
 — bei Taubstummen als Stütze der HELMHOLTZschen Resonanztheorie 464.
- Hörrinde, corticale, des Menschen 369.
- Hörröhrchen von POLITZER 1187.
- Hörrohre 1176, 1179, 1185.
 — verschiedene Typen 1186.

- Hörschärfe 501, 981.
 — Abnahme 879.
 — Hördauer als Maßstab für dieselbe 502.
 Hörschärfemesser, elektroakustische 503.
 Hörschärfemessungsergebnisse in absolutem Maße 509.
 Hörschlauch 1185.
 Hörsimulation, Erkennung durch BLOCHSche Probe 443.
 Hörsinn, normale Ermüdbarkeit 595.
 — Einfluß auf die übrigen Sinnesempfindungen 607.
 Hörsinnesorgan 304, 315.
 Hörsphäre, Funktion 372.
 — assoziative Verbindung 372.
 Hörstellen, subjektive, Wanderung bei Farbeinwirkung 599.
 Hörstörung nach Chloroform 835.
 — bei Mikrotie 140.
 — bei Mumps 753, 755.
 — bei Nephritis 694.
 — nach Nephritiden, Lumbalpunktion dabei 1133.
 — bei multipler Sklerose 583.
 — bei Urämie 693.
 — arteriosklerotische 588.
 — — Vasotonininjektion 588.
 — corticale, bei Meningitis cerebros spinalis 796.
 — endemische (SCHLITTLER) 629.
 — — Häufigkeit 629.
 — — Pathogenese 627.
 — — Prophylaxe 633.
 — — Therapie 633.
 — hereditär-luetische, u. Keratitis parenchymatosa 738.
 — zentrale 373.
 — — im Anschluß an Nephritis 692.
 Hörtheorien 462.
 Hörübung, systematische 1176.
 Hörumfang 953.
 Hörverbesserung durch die Luftdusche 944.
 — nach Einlegen eines künstlichen Trommelfells 1177.
 Hörvermögen, Beziehungen zur Schalldauer 508.
 — Geräusche bei Herabsetzung 508.
 — bei Atresia auris congenita 158.
 Hörvermögen, scheinbares, bei einseitig schneckenlosen Individuen 494.
 Hörweite, Abnahme 879.
 — für Flüstersprache 985, 986.
 — für Umgangssprache 985, 986.
 Hörzähne, HUSCHKESche 324.
 Hohlräume, pneumatische, Lagebeziehungen zur Labyrinthkapsel 204.
 Horizontalablenkung der Augen 1030.
 Horizontalkanal, Durchschneidung 525.
 Horizontalschnittserie des Schläfenbeins 248.
 Hormon 854.
 HUSCHKESche Hörzähne 324.
 Husten durch Reizung des Nervus auricularis 929.
 Hustenanfälle bei Mittelohrentzündung 604.
 Hydrocephalus, Nystagmus dabei 1005.
 Hydrotherapie in der Ohrenheilkunde 1148.
 — örtliche, Maßnahmen in der Ohrenheilkunde 1151.
 Hyperämie, aktive 1151.
 — passive 1151, 1152.
 Hyperaesthesia acustica 599, 883, 900.
 Hyperästhesie des Ohres 598.
 Hyperakusis 592, 599, 611, 879, 883.
 — bei Höllensteinvergiftung 832.
 — Willisii 599.
 — — (Parakusis) 881.
 Hyperalgesia acustica 900.
 Hyperalgie des Ohres 598.
 Hypergeusie bei Beginn der Mittelohreiterung 904.
 Hyperleukocytose 1076.
 Hyperplasie der Mittelohrschleimhaut 275.
 — des Schlundringes bei Meningitis cerebros spinalis 773.
 Hypertonie im Kranium, Einfluß auf das Labyrinth 1093.
 Hypnose, Einfluß auf das Gehör 601.
 Hypnotische Behandlung in der Ohrenheilkunde 1175.
 Hypnotisierender Einfluß von Schalleinwirkungen bei Hysterie 611.
 Hypogeusie 903.
 Hypophyse 1089.
 — Störungen bei Otosklerose 1072.
 Hypophyse, Zwergwuchs 641.
 Hypophysenfunktion, Störung 641.
 Hypophysensinkret im Liquor 1103.
 Hypothese zur Physiologie des Bogengangapparates nach CRUM BROWN 550.
 — — — nach GOLTZ 548.
 Hypotympanum 195.
 Hysterie, Einfluß auf das Gehörorgan 595.
 — kalorische Über- und Untererregbarkeit 1023.
 — Scharfhörigkeit dabei 883.
 Hysterische Otalgie 611.
 — Taubstummheit 601.
 Ikterus, Blutungen in die Schleimhaut der Paukenhöhle 675.
 Immunisierung 722.
 — aktive, oder spezifische Vaccination 1173.
 Immunität 722.
 Immunitätszustand, Verfahren zum Nachweis 1060.
 Immunotherapie 1173.
 Immunsere 1060.
 Impressio trigemini 181.
 Inadäquater Reiz 995.
 Incisura digastrica 845.
 — jugularis 178.
 — mastoidea 178.
 — parietalis 179 180.
 — — beim Neugeborenen 171.
 — tympanica 196.
 — — Entwicklung 171.
 Incisurae Santorini 191.
 — — Histologie 259.
 Incus, Abtrennung des Stapes bei Sektion des Gehörorgans 386.
 Index, kryoskopischer, des Liquor 1095.
 — opsonischer 1070.
 Indikation zu operativen Eingriffen, Bedeutung der Lumbalpunktion 1128.
 — zur Lumbalpunktion 1083.
 — für künstliches Trommelfell 1178.
 Infektion des äußeren Ohres 863.
 — tubotympanale 866.
 Infektionserreger, Einwirkung auf das Ohr 852.
 Infektionsmodus des Diplococcus intracellularis WEICHELBAUM im Nasenrachen 774.
 — der Meningitis cerebros spinalis der Blutwege 789.

- Infektionskrankheiten, akute, Bedeutung für die Ätiologie der Ohrerkrankungen 717.
 — — Erkrankungen des Gehörorgans dabei 717.
 — — sekundäre Ohrerkrankungen danach 720.
 — — im Kindesalter 848.
 — — allgemeine, Gehörerkrankungen dabei 719.
 — — Zusammenhang mit akuter Mittelohrentzündung 720.
 Infiltration, Unterscheidung von Ödem 927.
 Influenzameningitis 869.
 Influenzaotitis 918.
 Infusion, intravenöse, von steriler physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerlösung 1170.
 Injektion des Hammergriffs 935.
 Inkubation, psychische 601.
 Innenohr s. Ohr, inneres.
 Innenohrkapself, intrafötale Formentwicklung 84.
 Instrumentarium zur Hörprüfung 961.
 — zur Lumbalpunktion 1084.
 Insulin 662.
 Intensität des Schwindels 898.
 Intensitätsschwankungen der Schwerhörigkeit 880.
 Intensitätsschwelle der Tonempfindung 500.
 Interferometer 1072 1094.
 — nach LÖWE-ZEISS 1073.
 Interferometrie nach LÖWE 1098.
 Interglobularräume, knorpelhaltige, dauernde Persistenz in der knorpelig vorgebildeten Labyrinthkapself 296.
 Internationale akumetrische Formel 987.
 Intoxikationen 869.
 — des Gehörorgans 828.
 Intrakranielle Komplikationen im Säuglingsalter nach Otitis 848.
 Irradiationsotalgie 613, 899.
 — durch peritonsilläre Abszesse 615.
 — durch Arthritis mandibularis 615.
 — durch gichtische Auflagerungen 615.
 — durch Brechungsanomalien des Auges 615.
 — durch Glaukom 615.
 — durch Kehlkopftuberkulose 615.
 — durch Myalgien 615.
 Irradiationsotalgie durch Nebenhöhlenerkrankungen der Nase 615.
 — durch Rheumatismus 615.
 — durch Ulcerationen der Epiglottis 615.
 — durch Zungenkrebs 615.
 Isoformgaze 1168.
 Isthmus 191.
 — tubae 196.
 JÄGERScher Typ des Diplococcus intracellularis 771.
 JAIRISCH-HERXHEIMERSche Reaktion nach Salvarsaninjektion 734.
 JESTONNEKSche Quarz-Quecksilberlampe 1163.
 Jochbogenfortsatz 179.
 Jodhaltiges Kochsalz, Darreichung an die Bevölkerung 633.
 Jodkali, Störungen des inneren Ohres danach 832.
 Jodmangel bei endemischem Kropf 620.
 Jodoform 1168.
 Jodoformvergiftung, Komplikationen seitens des inneren Ohres 835.
 Jodpräparate 1170.
 — gegen meningitische Ohrkomplifikationen 822.
 Jodvergiftung 832.
 JOSEPHSche Verkleinerung der Ohrmuschel 145.
 Juckgefühl im Gehörgang 926.
 — in der Tiefe des Ohres 926.
 Jupiterlampe 1163.
 Kabine, schallsichere, nach ZWAARDEMAKER, zur Stimmgabelprüfung 965.
 Kakodylsäurevergiftung 829.
 Kalilaugeprobe 218.
 Kaliumbichromat als guter Protoplasma-, schlechter Kernfixierer 216.
 Kalorische Prüfung 540.
 — und Drehreaktion, vergleichende Prüfung 1022.
 — Reaktion 1015.
 — — Apparat dafür 1016.
 — — Apparat von RUTTEN dafür 1017.
 — — hereditärluetische Anomalien bei vorhandener galvanischer Reaktion 739.
 — — Diskrepanz gegen Drehreaktion bei kongenitaler Lues 740.
 Kalorische Reaktion, Disproportion zur Dreherregbarkeit bei Lues 730.
 — — Intensität bei Lues 730.
 — — Temperatur des Spülwassers 1016.
 — — bei verschiedenen Kopfstellungen 1018.
 — — bei kongenitaler Lues 740.
 — — quantitative Methode nach KOBRAK 1021.
 Kalte Abreibung 1150.
 — Bäder 1150.
 — Packung 1150.
 Kaltwasserumschlag 1152.
 Kälteapplikation, örtliche 1152.
 Kampfgasvergiftung, Gleichgewichtsstörungen und zentral bedingter Nystagmus 834.
 Katheter, Auskultation während der Luftpumpenreibung 943.
 — Bewegungen in das Tubenostium 941.
 — Einführung in den Nasenrachenraum 941.
 — Emphysem infolge falscher Anwendung 942.
 — Entfernung aus der Nase 942.
 — Luftpumpenreibung 942.
 — Verletzung mit demselben 871.
 Katheterformen 941.
 Katheterisieren 940.
 — Auskultation dabei 940.
 Katheterismus 841.
 — Auskultation dabei 940.
 — mechanische Wirkung dabei 943.
 Katzen, kongenital taube, Labyrinthveränderungen 165.
 Katzenohr 135.
 — Operation 148.
 KATZSche Corrosion bei Sekktion des Gehörorgans 388.
 KATZSches Fixationsverfahren 228.
 Kaumuskulatur, Krämpfe bei Berührung der hinteren Gehörgangswand 603.
 Kautschukglocke von BARÁNY zur Prüfung des Fistelsymptoms 1027.
 Kehlkopferkrankungen, Beziehung zum Gehörorgan 676.
 Kehlkopftuberkulose als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
 Keilbein, Meningokokken in demselben 778.

- Keimarten bei sekundärer Otitis 917.
 Keime bei akuter Mittelohrentzündung 914.
 — bei chronischer Mittelohrentzündung 921.
 — bei akuter genuiner Otitis 915.
 Keimflora des Gehörorgans 908.
 — des Labyrinthes 922.
 — des Mittelohrs 910.
 Keimfreiheit der normalen Paukenhöhle 910.
 Keimgehalt der EUSTACHISCHEN Röhre 910.
 — des Rachens 910.
 Keimschädigung, persönliche Prädisposition zu Ohrenleiden 857.
 Keratitis parenchymatosa regelmäßig bei Acusticuserscheinungen infolge hereditärer Lues 739.
 — — und Hörstörung bei kongenitaler Lues 738.
 Kern, DEITERSCHER, s. DEITERSCHER Kern.
 Kernverschiebung der neutrophilen Leukocyten 1076.
 KEY-ABORGsche Trommelfellkammer 945.
 Kiefergelenk, Übergreifen von Mittelohrleitungen 674.
 Kiemenbogen 151.
 Kiemenfurche, zweite innere, und Divertikel 163.
 Kiemenspalte, erste 161.
 Kinder, akuteste Ertaubungen bei Meningitis cerebrosppinalis 794.
 Kindesalter der Ansteckungsgefahr durch Meningitis cerebrosppinalis besonders ausgesetzt 773.
 — meningitische Ertaubungen 795.
 — Häufigkeit der Mittelohrkrankungen 848.
 Kinematographie zur Aufzeichnung des Nystagmus 1000.
 KIRCHNERSches Divertikel 161.
 — — Klinik 163.
 Kitzelsymptom 598.
 Klänge 505.
 Klanganalyse 506.
 — physiologische 465.
 Klangfarbe 505.
 Klangfarbenperzeption Störungen 887.
 Klangstäbe nach König 963, 971.
 Klangzentrum 368.
 Klangzerlegung in der Hirnrinde 507.
 Kleinhirn, Bedeutung für den Bogengangapparat 559.
 — Lokalisation des Vorbeizeigens nach BARANY 568.
 — Verbindung mit dem Vestibularis 367.
 — Vestibularisfasern 366.
 — bei Meningitis cerebrosppinalis 800.
 — und Vestibularis 366.
 Kleinhirnbrunnens, spontaner Nystagmus dabei 1004.
 Kleinhirnaplasie 578.
 Kleinhirnhypoplasie 578.
 Kleinhirnprozesse, Nystagmus dabei 559.
 Kleinhirntonus 569.
 Kleinhirntumor 580.
 — Nystagmus dabei 1006.
 Klimakterium, Furunkulose und Ekzem des äußeren Gehörganges 688.
 Klimatische Behandlung in der Ohrenheilkunde 1155.
 Knacken bei Tubenöffnung 426.
 Knäueldrüsen, Histologie 258.
 — des äußeren Gehörganges Histologie 261.
 Knie, oberes 205.
 Kniehöcker, innerer 371.
 Knochenabbau bei Meningitis cerebrosppinalis 815.
 Knochenbildung, chondrometaplastische, in der Labyrinthkapsel 298.
 Knochenfärbung 234.
 Knochenfische, Gehörorgane 21.
 Knochenleitung 952, 957.
 — Bestimmung mit dem Monochord von STRUYCKEN 972.
 — Beziehungen zur Luftleitung 441.
 — Dauer 435.
 — Monochord nach STRUYCKEN 981.
 — Schallabfluß aus dem Gehörgang 436.
 — Prüfung 975.
 — Überwiegen der Luftleitung über dieselbe 959.
 — Verkürzung 436.
 — — bei Lues und Arteriosklerose 736.
 — — — durch Endotoxine 730.
 — — — und Serumreaktion 730.
 — — — Verlängerung 436.
 Knochenleitung bei Erkrankungen des schallempfindenden Apparates 974.
 — — des schalleitenden Apparates 974.
 — bei Otosklerose 436.
 — bei Prüfung des Gehörs mittels Monochord 963.
 — bei willkürlicher Tensorkontraktion 417.
 — direkte 958.
 — — und indirekte 432.
 — indirekte 958.
 — metotische 433.
 — osteostapediale 960.
 — osteotympanale 960.
 — sogenannte reine 438.
 — verkürzte, bei normalhörenden Luetikern 728.
 Knochen- und Luftleitung bei Erkrankung des schalleitenden Apparates 959.
 Knochenmarkseiterung, Taubheit als Folge 748.
 — als Ursache für schwere Schädigung des Innenohres 745.
 Knochenschicht, äußere, periostale, der Labyrinthkapsel 293.
 — innere, endostale, Labyrinthkapsel 292.
 — mittlere, mesodrale, der Labyrinthkapsel 294.
 Knopftelefon 1192.
 Knorpel des Gehörganges, Varietäten 112.
 — der Ohrmuschel bei der Schalleitung 393.
 Knorpelfuge vor dem ovalen Fenster 294, 299.
 Knorpelkanäle, gefäßhaltige, in der Labyrinthkapsel 303.
 Knorpelreste, größere, zeitweise Persistenz in der Labyrinthkapsel 298.
 KOBRAKSche Methode zur quantitativen kalorischen Reaktion 1021.
 Kochthermophor 1151.
 Kochsalzlösung 1175.
 KÖNIGSche Klangstäbe 963, 971.
 Körpergleichgewicht, beherrschende Reflexe 572.
 Körperstellung, Mechanismus bei Vergiftung 828.
 — beherrschende Reflexe 572.
 — bei der Lumbalpunktion 1085.
 Körperstellungsreflexe, Steigerung durch Campher 838.
 — — durch Pikrotoxin 838.
 — — durch Strychnin 838.

- Kohlenfadenlampen zur Erzeugung der Lichtwärme-
strahlen 1160.
- Kohlenoxydgasvergiftung,
Schädigung des Hörner-
ven 833.
— Schwindelerscheinungen
833.
- Kohlenstoffverbindungen,
chemische Giftwirkung auf
das Ohr 852.
- Kolloid-chemische Reaktionen
1073.
- Kolloide Eigenschaften des Li-
quor 1103.
- Kolloidreaktion im Liquor
1088.
- Kolloidtherapie 1175.
- Kompensation der Drehreak-
tion 1014.
- Komplement 723, 1060.
- Komplementbindung, Prinzip
1066.
- Komplikationen, cerebrale,
von chronischen Ohr-
eiterungen 850.
— extrakranielle, bei Mittel-
ohreiterung 867.
— intrakranielle, bei Mittel-
ohreiterung 867.
— — nach Otitis im Säug-
lingsalter 848.
— labyrinthäre, von chroni-
schen Ohreiterungen
850.
— psychische 869.
- Komponente, langsame, bei
spontanem Nystagmus
997.
— schnelle, beim spontanen
Nystagmus 997.
- Kompression, Fistelsymptom
dabei 998.
- Kompressionsversuch
(QUECKENSTEDT)
1091.
— — bei Lumbalpunktion
1087.
- Konsonanzgrade 507.
- Konstitution, ererbte 854.
- Kontraindikationen der Lum-
balpunktion 1083.
- Konvulsion infolge Lärms 604.
- Koordinationsstörung der
Augenmuskeln 581.
- Kopf, Drehung in den Haupt-
lagen 996.
— Zwangsstellungen 1040.
- Kopfersipfel, Spontanystag-
mus 750.
- Kopfknochenleitung bei sy-
philitischen Erkrankungen
des Ohres 980.
- Kopfnicker, tonischer Krampf
bei Mittelohrentzündung
603.
- Kopfnystagmus 534, 538, 998.
— durch Drehen 999.
- Kopfschmerzen bei Chinin 836.
— bei Salicylsäurevergiftung
835.
- Kopfstellung, Einfluß der Än-
derung auf das Verhalten
der vestibulären Reaktions-
bewegungen 567.
- Kopfstellungen, verschiedene,
für die kalorische Reaktion
1018.
- Kopfverletzungen im Zusam-
menhang mit MENIÈRE-
schen Symptomen 590.
- Korpuskuläre Strahlungen bei
umschriebener Tuberku-
lose und kleineren Tu-
moren des äußeren Ohres
1158.
- Kosmetische Prothesen der
Ohrmuschel 1176.
- Krampfstände der Pauken-
muskeln 596.
- Kranium, Einfluß der Hyper-
tonie in demselben auf das
Labyrinth 1093.
- Krankheitsursachen, innere u.
äußere, des Gehörorgans
842.
- Kretinismus, endemischer, Be-
ziehungen zum Ge-
hörorgan 617.
— — Felsenbein 622.
— — inneres Ohr 624.
— — Übersicht 617.
— — Verbreitung 617.
— sporadischer 631.
— und Taubstummheit bei
Funktionsstörung der
Schilddrüse 620.
- Krokodil, Gehörorgan 29.
- Künstliche Höhensonne 1159,
1163.
- KULTSCHITZKY-WOLTERSsche
Markscheidenfärbung 234.
- Kuppelraum 195, 844.
— Pneumatocele 844.
— der Paukenhöhle 191.
- Kuppelraumeiterung 866.
- Labyrinth, völlige Aplasie 163,
166.
— Beziehungen zur Liquor-
mechanik 1093.
— Blutungen bei perniziöser
Anämie 704.
— — bei hämorrhagischen
Diathesen 705.
— — bei Pertussis 677.
— Degeneration bei chroni-
scher Nephritis 693.
— Einfluß des Großhirns 558.
— — der Hypertonie im Kra-
nium 1093.
- Labyrinth, Entwicklung bei
Torpedo ocellata 18.
— Erregbarkeit bei Schläfen-
lappentumoren 1015.
— abnorme Erregbarkeit bei
kongenitaler Lues 742.
— erhöhte Erregbarkeit bei
Hirntumoren 1015.
— Fehler beim Zeigerversuch
bei Lues ohne, während
und nach der Reizung
732.
— Funktion bei Taubstum-
men 536.
— Gefäßverbindungen mit
der Paukenhöhle 204.
— Gefäßversorgung 204.
— Gesamtherausnahme nach
VOLTOLINI bei Sektion
des Gehörorgans 389.
— Größe beim Neugeborenen
171.
— Häufigkeit der meningiti-
schen Affektionen 788.
— Keimflora 922.
— Lage im Schädel 203.
— — im Schläfenbein 202.
— Lagebeziehung zur inneren
Wand der Paukenhöhle
und des Antrum mastoi-
deum 199.
— — zum Mittelohr 202.
— — zur hinteren Schädel-
grube 202.
— leukämische Veränderun-
gen 700.
— Meningokokkeninvasion
820.
— Mißbildung 163.
— Nekrose infolge Thrombose
der Arteria auditiva in-
terna 588.
— Pars inferior 304.
— — superior 304.
— Reflexe auf die Extremi-
täten 1039.
— — auf den Hals 1038,
1039.
— Rollung nach einseitiger
Exstirpation 523.
— Schwindel bei plötzlicher
Ausschaltung 1042.
— — nach Operation 1042.
— Sektionstechnik bei der Er-
öffnung von außen
unten bei Neuge-
borenen 377.
— — — von innen, kurzes
Verfahren 378.
— — — — langsames Ver-
fahren 380.
— Veränderungen durch Ar-
teriosklerose 679.
— Verletzung 871.
— Wege der bakteriellen In-
fektion 922.

- Labyrinth, Zerstörung 522.
 — bei Chlorom 703.
 — bei rezenter Lues 831.
 — des Meerschweinchens
 Schnittserie 253.
 — endemisch-kretinisch er-
 kranktes 625.
 — häutiges 204.
 — — Epithelveränderungen
 163.
 — — Flächenpräparate 214.
 — — Gefäße histologisch 340.
 — — Histologie 303.
 — — — der Blutgefäße 342.
 — — Nerven histologisch
 340.
 — — artefizielle Veränderun-
 gen 345.
 — — Zupfpräparate 214.
 Labyrinth-Hörnervenlues
 nach unvollkommener Sal-
 varsanbehandlung (Neuro-
 rezidiv) 1068.
 Labyrinth-Schwerhörigkeit,
 Zusammenhang mit einer
 luetischen Infektion 1068.
 Labyrinthärer Ursprung der
 Meningitis-Mittelohreite-
 rung 785.
 Labyrinthaplasie 855.
 — und Ausbuchtung des tubo-
 tympanalischen Raums 858.
 Labyrinthausschaltung, ein-
 seitige, Nystagmus dabei
 1003.
 — plötzliche, Schwindel dabei
 1042.
 — symptomlose 1003.
 Labyrinthblutung bei Leuk-
 ämie 700.
 — bei den Menses 685.
 Labyrintheinbruch, Diagnose
 mittels der aI-Stimmgabel
 973.
 Labyrintheiterung 868.
 — im Verlaufe des Diabetes
 mellitus 663.
 Labyrinthektomie 1125.
 — Bedeutung der Lumbal-
 punktion für die Indi-
 kation 1117.
 Labyrinthentfernung, einsei-
 tige 529.
 Labyrinthkrankung, Gleich-
 gewichtsstörungen dabei
 1041.
 — bei Lues congenita 738.
 —luetische, Diagnose 724.
 — — Nystagmus dabei 1000.
 Labyrintherschütterung 853,
 873.
 Labyrinthfenster, Eiterdurch-
 bruch 845.
 Labyrinthfistel 543.
 Labyrinthfunktion, Einfluß
 auf die Atmung 529.
- Labyrinth- und Hirnfunktion,
 Ineinanderspiel 565.
 Labyrinthhydrops 855, 858,
 868.
 Labyrinthitis bei meningiti-
 scher Ertaubung 781.
 — bei Mumps 756.
 — tympanogenen Ursprungs
 im Säuglingsalter 848.
 — carcinomatosa 877.
 —luetica 851.
 — meningococcica, Einteil-
 lungsprinzip 805.
 — — Prognose 798.
 — circumscripse, Nystagmus
 dabei 1001.
 — diffuse, Nystagmus dabei
 1002.
 — doppelseitige circumscripse
 1003.
 — eitrig 922.
 — hämorrhagische, bei Leuk-
 ämie 700.
 — meningitische, Einzelvor-
 gänge 818.
 — meningogene, doppelsei-
 tige 797.
 — — am Hundexperiment
 805.
 — — Prädilektion der basa-
 len Schneckenwin-
 dung 793.
 — — Übergangswege: Acu-
 sticusscheiden und
 Aquädukt 789.
 Labyrinthkapsel 202.
 — äußere, periostale Knochen-
 schicht 293.
 — besondere Stellung im
 menschlichen Skelett
 636.
 — chondrometaplastische
 Knochenbildung 298.
 — dauernde Persistenz von
 knorpelhaltigen Inter-
 globularräumen 296.
 — gefäßhaltige Knorpel-
 kanäle 303.
 — innere, endostale Knochen-
 schicht 292.
 — knöcherne, Histologie 288.
 — — Mißbildung 163.
 — — Veränderungen bei kon-
 genitaler Lues 739.
 — Lagebeziehungen zu den
 pneumatischen Hohlräu-
 men 204.
 — mittlere, enchondrale Kno-
 chenschicht 294.
 — Osteosklerose 641.
 — pathologische Anatomie
 bei PAGETScher Krank-
 heit 645.
 — Verknöcherung 290.
 — Verknöcherungszentren
 291.
- Labyrinthkapsel, zeitweise
 Persistenz größerer Knor-
 pelreste 298.
 Labyrinthkapselknorpel, Ge-
 fäßversorgung 303.
 Labyrinthkapselschichten,
 feinerer Bau 291.
 — Unterbrechungen der
 Hauptverlaufsrichtun-
 gen 301.
 Labyrinthlymphe, Abfluß aus
 dem Gehörgang 902.
 Labyrinthmißbildung, doppel-
 seitige 166.
 Labyrinthoperation, Schwin-
 del danach 1042.
 Labyrinthpathologie beim
 Menschen 543.
 Labyrinthräume, Knochen-
 neubildung bei kongenita-
 ler Lues 739.
 Labyrinthreflexe 529.
 — Einwirkung des Chenopo-
 diumöls 839.
 — Steigerung durch Campher
 838.
 — — durch Pikrotoxin 838.
 — — durch Strychnin 838.
 — auf die Extremitäten 1037.
 — auf den Hals 1037.
 — auf den Rumpf 1037.
 Labyrinthreize, doppelsei-
 tige, Nystagmus dabei
 1003.
 — seröse, bei Meningitis cere-
 brospinalis 795.
 Labyrinthresektion 1129.
 Labyrintherschädigung, vor-
 übergehende, bei Menin-
 gitis cerebrospinalis 787.
 Labyrintheschwerhörigkeit,
 Differentialdiagnose gegen
 Steigbügelankylose
 979.
 — bei der oberschlesischen
 Meningitisepidemie 789.
 — progressive, hereditäre
 Form 855.
 — — in der Pubertät 849.
 Labyrinthschlag 682.
 Labyrinthsequestration 868.
 Labyrinthstellreflexe 1039.
 Labyrinthtonus 528.
 Labyrinthveränderungen bei
 kongenital tauben Katzen
 165.
 Labyrinthweichteile, postmor-
 tale Veränderungen 213.
 Labyrinthzerstörung, doppel-
 seitige, Nystagmus dabei
 1003.
 Längsbündel, dorsales 366.
 Lärm als Ursache für Kon-
 vulsionen 604.
 Lärmapparat von NEUMANN
 964.

- Lärmtrommel von BARÁNY zur Ausschließung des anderen Ohres 964.
 Lagena der Krokodile 29.
 — beim Lurch 23.
 Lagerreflexe 898, 1037, 1038.
 Lamina spiralis 315.
 Landtiere, Hörfähigkeit 496.
 LANGESCHE Reaktion mit kolloidaler Goldlösung 1075.
 Latenzzeit bis zum Eintreten des Nystagmus 1022.
 Lauschen, Mitbewegungen dabei 418.
 Lauschübung 1176.
 Lebercirrhose, Einfluß auf das Gehörorgan 674.
 Leichenveränderungen am Gehörorgan 375.
 Lepra des Gehörgangs 909.
 — Ohrerkrankungen danach 719.
 — der Ohrmuschel 909.
 Leptomeningitis 845, 1082.
 — Typen von Liquorbefunden 1126.
 — Verhalten des Liquor 1123.
 — eitrige 868.
 Leptomeninx 186.
 Leptothrix im äußeren Ohr 909.
 Leuchtgasvergiftung, spontaner Nystagmus 833.
 — Schwindelerscheinungen 833.
 Leukämie, Behandlung der Erkrankungen des Gehörorgans 701.
 — Blutung im inneren Gehörgang 700.
 — Diagnose der Ohrerkrankungen 701.
 — Erkrankungen des Gehörorgans dabei 698.
 — MENIÈREScher Symptomenkomplex 700.
 — Nystagmus dabei 1003.
 — zentrale Schädigung des N. acusticus 701.
 — Symptomatologie der Ohrerkrankungen dabei 700.
 — histologische Veränderungen des Gehörorgans dabei 699.
 Leukocytäres Blutbild 1076.
 Leukocyten im Liquor 1110.
 Lichtbiologie 1162.
 Lichtreaktion als Reflex auf Progressivbewegung 1038.
 Lichtreflex des Trommelfells 932, 937.
 Lichtstrahlen 1159.
 Lidödem als vasomotorische Affektion vom Gehörorgan aus 605.
 Lidreflex 495, 529, 602.
 Lidreflex, akustischer 494.
 Ligamentum annulare der Steigbügelplatte, Histologie 283.
 — spirale 473.
 — — Histologie 320.
 — — Varietäten 125.
 Limbus laminae spiralis 323.
 Linea temporalis 179, 180, 181.
 Lipoide Flockung 1073.
 Liquor, normal bei kongenital-luetischen Acusticus-erkrankungen 740.
 — Aminosäuren 1101.
 — Anwendung der WASSERMANNschen Reaktion 1113.
 — Ausstrichpräparate 1109.
 — Bakteriologie 1114.
 — differentialdiagnostische Bedeutung der Goldsolreaktion 1104.
 — Bestimmung des spezifischen Gewichtes 1095.
 — Blut darin 1095.
 — Brechungsindex 1094.
 — physiologische und pathologische Chemie 1096.
 — Chemotherapie 1135.
 — osmotischer Druck 1094.
 — Druckmessung 1091.
 — Druckverhältnisse 1090.
 — krankhafte Druckwerte 1092.
 — kolloide Eigenschaften 1103.
 — pathologische Eiweißbildung 1097.
 — Fehlerquellen bei der Druckmessung 1091.
 — Fermente darin 1114.
 — Fibringerinnung 1095.
 — Feststellung der Globuline 1099.
 — Fibroblasten 1111.
 — spezifisches Gewicht 1094.
 — fraktionierte Globulinfeststellung 1100.
 — Globulinfraktion 1098.
 — Harnsäure 1101.
 — Harnstoff 1101.
 — Hypophysenhinterlappen 1103.
 — kryoskopischer Index 1095.
 — elektrische Leitfähigkeit 1094.
 — Leukocyten 1110.
 — Lymphocyten 1111.
 — Mechanik 1088.
 — Menge 1092.
 — Methoden der Cytologie 1108.
 — Oberflächenspannung 1094.
 — Plasmazellen 1112.
 — Pleocytose 1117.
 — Proteus-Coligruppe 1115.
 Liquor, Prüfung mit der Goldzahlmethode nach ZSIGMONDY 1103.
 — Reduktionsindex 1102.
 — Reduktionsstoffe 1102.
 — Schichtenbildung 1105.
 — Schwänzungsformen der Lymphocyten 1112.
 — Sekretionsdruck 1089.
 — Strömung 1089.
 — Ursprung 1089.
 — Verhalten bei Encephalitis 1121.
 — — bei Hirnabsceß 1121.
 — — bei multiplen intrakraniellen Komplikationen 1129.
 — — bei Leptomeningitiden 1123.
 — — bei Lues des inneren Ohres 1130.
 — — bei tuberkulöser Meningitis 1130.
 — — bei Schädelverletzungen 1118.
 — — bei entzündlichen subduralen und arachnoideo-pialen Veränderungen 1123.
 — quantitatives Verhalten des Gesamteiweißes 1097.
 — Viskosität 1094.
 — Vitalität der Zellen 1109.
 — Vorkommen von Antikörpern 1113.
 — — von Blut und Blutfarbstoffen 1113.
 — Wichtigkeit der fraktionierten Untersuchung 1105.
 — Zählkammermethode zur Feststellung der quantitativen und qualitativen Zellverhältnisse 1108.
 — geschwänzte Zellen 1109.
 — Zellgehalt 1104.
 — Zellverteilung 1106.
 — Zellzählung 1110.
 — Zusammenstellung der Untersuchungstechnik 1135.
 — bei epidemischer Encephalitis 1121.
 — bei fieberhaften Erkrankungen der oberen Luftwege 1118.
 — bei infektiöser Myelitis spinalis 1121.
 — bei Polioencephalitis 1121.
 — bei Poliomyelitis epidemica 1121.
 — cerebrospinalis 1080.
 — — Abfluß aus dem Gehörgang 902.
 — — Bedeutung der Untersuchung für die Otologie 1078.

- Liquor, cerebrospinalis, zu Kulturzwecken 771.
 — — kolloid-chemische Reaktionen 1074.
 — — Wassermannreaktion 1069.
 — labyrinthi, Herkunft 456.
 — — bei Schallschwingungen 458.
 — normaler, physikalische und physiko-chemische Konstanten 1094.
 — — Schichtenbildung im Spinalkanal in Körperruhe 1094.
 — — Zellzahl 1105.
 Liquorbefund, Grundlage für die Einteilung der Meningitiden 1127.
 Liquorbefunde, Typen bei Leptomeningitis 1126.
 Liquorbestandteile, anorganische 1096.
 — organische 1096.
 Liquorcytologie 1104.
 — spezielle 1110.
 Liquordruck, physiologische Höhe 1092.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 787.
 — bei meningitischer Ertaubung 781.
 — und Liquormenge, Beziehungen 1093.
 Liquoreiweiß, Bestimmung des Albuminanteiles 1100.
 — Physiologie 1096.
 Liquorimmunbehandlung 1135.
 Liquorkongestion 1124.
 Liquorkonsistenz 1092.
 Liquormechnik, Beziehungen zu Auge und Labyrinth 1093.
 Liquorräume, Anatomie 1081.
 — Gaseinblasung 1141.
 — Histologie 1081.
 — pathologische Anatomie 1082.
 — röntgenologisches Verfahren 1141.
 Liquorraum, spinaler, Auswaschungen 1134.
 Liquorresorption, physiologische 1089.
 Liquorschicht im Subarachnoidealraum, Dicke 1082.
 Liquorsediment, Frischfärbung nach KLEIN 1078.
 Liquorstoffe, nichtkolloide, stickstoffhaltige, Pathologie 1101.
 Liquorsubstanzen, stickstofffreie 1102.
 Liquorsystem, Hypertonie 1116.
 — des Schädels 846.
 Liquoruntersuchung, fraktionierte 1094.
 Liquorveränderungen bei Hirntumoren 1130.
 — als Ursache der verkürzten Knochenleitung bei Syphilitikern 729.
 Liquorverbrauch zu diagnostischen Zwecken 1087.
 — zu therapeutischen Zwecken 1088.
 Liquorzellen, Differentialzahl 1107.
 Liquorzucker 1102.
 Liquorzusammensetzung 1094.
 Lithocysten 519.
 Lobulus, gespaltener, Operation 148.
 — Varietäten 111.
 — temporalis des Großhirns 368.
 Löwische Interferometrie 1098.
 LöWE-ZEISS'sches Interferometer 1073.
 Lokalanästhesie bei Diabetikern 662.
 Lokalisation der Deviation conjugée im Deiterskern 564.
 — der subjektiven Geräusche 892.
 — des rotatorischen und horizontalen Nystagmus im Deiterskern 564.
 — der Tonempfindung 957.
 — zentrale, der Tonhöhe 373.
 Lokalisationsmöglichkeit der einzelnen Nystagmusformen 562.
 LUCAESches Phonometer 954.
 LUCAE-DENNERTScher Versuch 968.
 Lues, Ausschaltung des Cochlearapparates bei erhaltenem Vestibularapparat 731.
 — Diagnose der Labyrinth-erkrankungen 724.
 — Diagnostik der Cochlear-erkrankungen 728.
 — — der Vestibularreaktionen 730.
 — Disproportion zwischen kalorischer Reaktion und Dreherregbarkeit 730.
 — Endotoxine als Ätiologie der Verkürzung der Knochenleitung 730.
 Lues, Erkrankungen [des Mittelohres im sekundären Stadium 726.
 — — — im tertiären Stadium 726.
 — — des inneren Ohres ohne und mit Salvarsanbehandlung 727.
 — Fehler beim Zeigerversuch während der Labyrinthreizung 732.
 — spontane Fehler beim Zeigerversuch 732.
 — Fistelnystagmus durch Digitalkompression 732.
 — JARISCH-HERXHEIMER'sche Reaktion nach Salvarsaninjektion 734.
 — verkürzte Knochenleitung bei normalem Gehör 728.
 — Liquorveränderung als Ursache der verkürzten Knochenleitung 729.
 — Nachkrankheiten im inneren Ohr 735.
 — Nystagmus durch Kompression und Aspiration von Luft im äußeren Gehörgang 732, 740, 742.
 — Ohrgeräusche nach Salvarsaninjektion 734.
 — Serodiagnostik 1067.
 — cochleare Störungen nach Salvarsaninjektion 734.
 — vestibulare Störungen nach Salvarsaninjektion 734.
 — symptomlose Vestibularausschaltung bei erhaltenem Gehör 731.
 — Zusammenhang zwischen Serumreaktion und verkürzter Knochenleitung 730.
 — des Gehörganges 909.
 — des äußeren Ohres 725.
 — des Innenohres; durch Spirochätenzerfall freier werdende Endotoxine als Ursache der Herxheimerreaktion 735.
 — des inneren Ohres 725, 727.
 — — Verhalten des Liquor dabei 1130.
 — des Mittelohres 725, 726.
 — des Ohres, Häufigkeit 724.
 — — Herxheimerreaktion 734.
 — — Kopfknochenleitung 980.
 — — allgemeine Pathologie 724.
 — der Ohrmuschel 909.
 — und Arteriosklerose, Beteiligung bei Verkürzung der Knochenleitung 737.

- Lues, akquirierte, des Ohres 724.
 — — — Gleichgewichtsstörungen 733.
 — — — Schwindelgefühl 733.
 — kongenitale 869.
 — — abnorme Beweglichkeit des Steigbügels 742.
 — — apoplektiforme Erscheinungen am Vestibularapparat 741.
 — — Fistelsymptom ohne Fistel 742.
 — — Häufigkeit der Ohrerkrankungen 737.
 — — Hörstörung und Keratitis parenchymatosa 738.
 — — Labyrinthkrankungen dabei 738.
 — — abnorme Labyrinth-erregbarkeit dabei 742.
 — — Lebensalter bei Ohrerkrankungen 738.
 — — Ohrerkrankungen 737.
 — — des Ohres als kongenitale Bindegewebs-syphilis 740.
 — — — Sitz der Veränderungen im lymphokinetischen Apparat 740.
 — — galvanische Reaktion bei Anomalien der kalorischen und Drehreaktion stets vorhanden 739.
 — — atypische Vestibularreaktion 740.
 — — symptomlose Vestibularausschaltung 741.
 — rezente, und Labyrinth 831.
 — s. a. Syphilis.
 Luesliquor, Globulinstärke 1100.
 Luesmeningitis 831.
 Luetische Mittelohrentzündung 921.
 Luftdruckschädigungen 873.
 Luftdruckschwankungen, Schädigung des Ohres 853.
 Luftdrucke, Gefahr der Mittelohrinfection 943.
 — Hörverbesserung 944.
 Luft- und Knochenleitung bei Erkrankung des schallleitenden Apparates 959.
 Luftleitung 952, 957.
 — Beziehungen zur Knochenleitung 441.
 — Überwiegen über die Knochenleitung 959.
- Luftleitung bei Schallübertragung auf das innere Ohr 428.
 — bei willkürlicher Tensor-
kontraktion 417.
 Luftpumpe nach BREITUNG 1158.
 Luftwege, obere, als Invasion des Diplococcus intracellularis WEICHSELBAUM 773.
 — — Liquor bei ihren fieberhaften Erkrankungen 1118.
 Lumbalpunktat, allgemeine prognostische Bedeutung 1117.
 — Eiweißvermehrung bei Meningitis 1098.
 — Nachweis von Bakterien 1116.
 — Zellsedimentierung 1107.
 — bei arachnoidalem Block 1132.
 — bei Rückenmarkstumoren 1132.
 — eitriges, mit Meningokokken 1115.
 Lumbalpunktion 1080.
 — topographische Anatomie der typischen Punktionsstelle 1082.
 — Anfangsdruck 1087.
 — Asepsis dabei 1083.
 — eigentliche Ausführung 1087.
 — Bedeutung für die Indikation zu operativen Eingriffen 1128.
 — — — zur Labyrinthektomie 1117.
 — allgemeine diagnostische Bedeutung 1116.
 — Betäubung dabei 1085.
 — subarachnoidaler Druck 1085.
 — vitaler Druck 1085.
 — Enddruck 1087.
 — unangenehme Folgen 1088.
 — Gefährlichkeit 1083.
 — Geräte 1086.
 — Indikation 1083.
 — Instrumentarium 1084.
 — Körperstellung dabei 1085.
 — Kompressionsversuch 1087.
 — Kontraindikationen 1083.
 — Liquorverbrauch zu diagnostischen Zwecken 1087.
 — Manometer 1084.
 — Mißlingen 1088.
 — Vorbereitungen 1085.
 — Vorteil der Suboccipitalpunktion ihr gegenüber 1141.
- Lumbalpunktion, günstige Wirkung bei urämischen Zuständen 1133.
 — bei Basisfraktur 1118.
 — bei frischer subarachnoidaler Blutung 1118.
 — bei Hirnabsceß 1134.
 — bei MENIÈRESchem Symptomenkomplex 1133.
 — bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 780.
 — bei eitriger Meningitis 1134.
 — bei seröser Meningitis 1134.
 — bei Octavuskrisen 1133.
 — bei parotitischen Innenohrerkrankungen 758.
 — bei luetischen Prozessen 1133.
 — bei nervöser Schwerhörigkeit 1133.
 — bei Störung des Hörapparates bei Abdominaltyphus 1133.
 — — — bei Flecktyphus 1133.
 — — — bei epidemischer Genickstarre 1133.
 — therapeutische 1084.
 — — Gefahren 1084.
 — — bei Hörstörungen nach Nephritiden 1133.
 — — bei tuberkulöser Meningitis 1133.
 — — bei schwerer Schädelerschütterung 1133.
 — — bei Sonnenstich 1133.
 — — bei Tumoren 1133.
 — trockene 1083.
 — in der Unfallchirurgie der Otorhinologie 1119.
 Lumbalpunktionsbesteck nach REICHEMANN 1084.
 Lungenabscesse, embolische 678.
 Lungenerkrankungen, metastatische, bei otogener Pyämie 678.
 Lurche, Gehörorgan 23.
 Lurchfische, Gehörorgan 19.
 Lymphatismus als Disposition zu Meningitis cerebrospinalis 773.
 Lymphbewegung in den Bogen-gängen 1009.
 Lymphdrüsen bei Meningitis cerebrospinalis 777.
 Lymphgefäße des äußeren Ohres, Histologie 262.
 — der Ohrmuschel 190.
 Lymphocyten, spezifisches Gewicht 1107.
 — im Liquor 1111.
 — Schwänzungsformen im Liquor 1112.

- Lymphocytose bei Minimalmeningitis 1122.
- Lymphokinetischer Apparat als Sitz der Veränderungen bei kongenital-luetischen Ohrerkrankungen 740.
- Macula acustica phylogenetisch 13.
- communis 81.
- neglecta 314.
- — der Krokodile 29.
- — bei Mollusken 11.
- sacculi, Entwicklung 83.
- statica bei Mollusken 9, 11.
- (statica) sacculi 305.
- — — et utriculi 309.
- — utriculi 305.
- utriculi, Pigmentflecke 307.
- Maculae, Entwicklung der Statolithenmembranen 74.
- Magenaffektionen und subjektive Geräusche 674.
- Makrotie 139.
- Operation 145.
- Malariainfektion, künstliche, bei paralytischen und tabischen Hörnervenerkrankungen 1175.
- Manegebewegungen 522, 537.
- Manie im Anschluß an entzündliche Veränderungen des Gehörorgans 610.
- Manometer für Lumbalpunktion 1084.
- nach REICHMANN 1087.
- Margo tympanicus, Entwicklung 171.
- Markscheidenfärbung nach KULTSCHITZKY-WOLTERS 234.
- nach WITTMACK 233.
- MARTINSCHER Tröpfcheneinlauf 1170.
- Masern, Mittelohreiterung 849.
- Masernotitis, am häufigsten durch Streptokokkus 917.
- Massage vor und hinter dem Ohr 1157.
- Massenschwingungen beim Hörakt 431.
- Mastoidalgie 613.
- Mastoiditis, BEZOLDSche 178.
- — Form 660.
- bei Meningitis cerebros spinalis 786.
- Mastoidzellen, Eröffnung bei der Sektion 376.
- MAYER-DEUTSCHSche Ohraufnahme bei der Röntgenuntersuchung 1051.
- Meatu acusticus internus 205, 301.
- Mechanik des Schalleitungsapparates 430.
- Mechanotherapie in der Ohrenheilkunde 1157.
- Medulla oblongata des Neugeborenen, Vestibulariswurzeln 362.
- Rollung nach ihrer Verletzung 560.
- Meerschweinchenlabyrinth, Schnittserie 253.
- Megalophon 1191.
- nach FLATAU 1190.
- Megaphon 1187.
- MEINICKESche Flockungs- und Trübungsreaktion 1073.
- Trübungsreaktion 1074.
- MELDESche Stimmplatten 963, 971.
- Melodientaubheit 884.
- Melotus 138.
- Membrana basilaris 318, 324.
- — anatomisch 467, 471.
- — vestibuläre Bedeckung 475.
- — Bewegungsvorgänge 481.
- — Dimensionen 492.
- — Epitheldegeneration 855.
- — Physiologie 462.
- — physiologisch 472.
- — Rigidität als Ursache der Presbyakusis 709.
- — s. a. Basilarmembran.
- CORTI 485.
- REISSNERI 318.
- SHRAPNELLI 196, 933.
- — s. a. SHRAPNELLSche Membran.
- tectoria, Entwicklung 78, 80.
- — Physiologie 462.
- — des CORTISchen Organs, Entwicklung 74.
- — der Papilla spiralis 336.
- tympani secundaria 199.
- — — Histologie 281.
- Membranen, Akustik 402.
- MENIÈRE, arteriosklerotischer 588.
- Krankheitsbild 589.
- MENIÈRESche Symptome 589, 590, 1042.
- MENIÈREScher Symptomenkomplex 684, 898.
- — Lumbalpunktion dabei 1133.
- — bei Chlorom 703.
- — bei Gichtikern 667.
- — bei Leukämie 700.
- — bei Quecksilbervergiftung 832.
- Meningealhydrops 868.
- Meningen, Permeabilität 1101.
- — für gewisse Arzneistoffe 1116.
- Meningismus 1142.
- (collateralis) 1119.
- Fehlen der Zeichen nach Suboccipitalpunktion 1140.
- — nach Lumbalpunktion 1088.
- Meningitis 851.
- Abortivformen 779.
- Einteilung auf der Grundlage des Liquorbefundes 1127.
- Eiweißvermehrung im Lumbalpunktat 1098.
- septische Form 779.
- spontaner Nystagmus dabei 1004.
- Serumbehandlung 1173.
- Strömungsverhältnisse des Liquor 1090.
- im Gefolge akuter Mittelohreiterungen 850.
- des Greisenalters 779.
- bei Mumps 756.
- in der Otologie 1115.
- des Säuglingsalters 779.
- carcinomatosa 877.
- cerebrospinalis, Acusticus-prädilektion 822.
- — nasale Ätiologie 777.
- — Ageusie 780.
- — ALEXANDERSches Gliaseptum 822.
- — Angina dabei 776.
- — Anosmie 780.
- — Behandlung der Ohrkomplikationen 822.
- — Blutweg als Infektionsmodus 789.
- — Cochlearis-Prädisposition 795.
- — Diplococcus intracelluläris WEICHELBAUM 770.
- — Dissoziation zwischen Gehörs- und Gleichgewichtsstörung 799.
- — Einzelvorgänge der Labyrinthitis 818.
- — Endo- und Perineuritis des Octavus 795.
- — tubogene Entstehung der Frühotitis 784.
- — Ertaubung 780.
- — akuteste Ertaubung bei Kindern 794.
- — Facialislähmung 821.
- — anergische Fälle 776.
- — meningogene Fortleitung durch Tegmen antri et tympani 785.
- — Frühform der Begleitotitiden 783.
- — Gehörshalluzinationen 796.

- Meningitis cerebrospinalis,
Genese der statischen
Störungen 799.
— — entotische Geräusche
— 798.
— — Gleichgewichtsstörung
769, 799.
— — Häufigkeit der Mittel-
ohr- und Laby-
rinthaffektionen
788.
— — — der Otitis media 781.
— — corticale Hörstörungen
796.
— — blutmetastatische In-
fektion 789.
— — Infektionsbedingungen
773.
— — Kleinhirn 800.
— — Klinik der Mittelohr-
affektionen 786.
— — Knochenabbau 815.
— — Labyrinthschädigung
der 787.
— — Labyrinthschwerhörig-
keit bei der ober-
schlesischen Epide-
mie 789.
— — Mastoiditis 786.
— — Mischinfektionen 776.
— — labyrinthäre Mittelohr-
entzündung 785.
— — meningogene Mittelohr-
entzündung 785.
— — Mortalität 788, 796.
— — deszendierende Neuri-
tis 819.
— — Ohrensausen 798.
— — produktive Otitis 815.
— — Otitis als Primäraffekt
784.
— — hämatogene Otitis 785.
— — hämorrhagische Otitis
786.
— — seröse Otitis 786.
— — Panlabyrinthitis 804.
— — Panotitis 804.
— — Pathogenese 777.
— — Primäraffekte 777.
— — Prognose der Laby-
rinthitis 798.
— — Röntgenbefund 803.
— — Schwerhörigkeit 796.
— — Schwindelerscheinun-
gen 798.
— — Serumbehandlung 788.
— — Spätertaubung 796.
— — Spätform der Begleit-
otitiden 783.
— — Spätformen der Otitis
784.
— — bakteriologische Spezi-
fität der Labyrinth-
eiterung 803.
— — Stadium hydrocephali-
cum 789.
- Meningitis cerebrospinalis,
Statistik der Taub-
stummen 769.
— — Sterblichkeit 823.
— — cerebellare Störungen
803.
— — Superinfektion 795.
— — irreparable Taubheit
796.
— — otogene Theorie 784.
— — Tracheobronchitis als
Einfallspforte 776.
— — Tröpfcheninfektion 773.
— — Übergangsformen der
Otitis 784.
— — Übergangswege der men-
ingogenen Labyrinthi-
tis: Acusticus-
scheiden und Aquä-
dukt 789.
— — Übertragungsmodus
bei Erwachsenen 794.
— — labyrinthärer Ursprung
der Mittelohreiterung
785.
— — Verbreitung 773.
— — klinisches Verhalten
des Mittelohrs 782.
— — Verhütung 823.
— — Verlauf der Mittelohr-
affektionen 786.
— — Wegleitungen 777.
— — als Bakteriämie 784.
— — und Heeresdienst 769.
— — epidemica 766.
— — — klinische Diagnose
780.
— — — Geschichte 766.
— — — Lumbalpunktion
780.
— — chronica hydrocephalus
779.
— — circumscripta, Liquor da-
bei 1124.
— — classica 779.
— — diffuse, eitrige 1123.
— — terminales Stadium
1127.
— — eitrige, Lumbalpunktion
dabei 1134.
— — epidemica, atypischer Ver-
lauf bei Kleinkindern
774.
— — siderans 1124.
— — epidemische, Otitis dabei
919.
— — infektiöse 1126.
— — innere, vertikaler Nystag-
mus als Zeichen 1004.
— — intermittens 779.
— — kollaterale 1125.
— — luetische 831.
— — otogene, anergisches Vor-
stadium 1124.
— — seröse, Lumbalpunktion
dabei 1134.
- Meningitis siderans 778.
— sympathische, kollaterale,
seröse 1124.
— tuberkulöse, therapeuti-
sche Lumbalpunkti-
on dabei 1133.
— — Verhalten des Liquor
dabei 1130.
— s. a. Cerebrospinalmeningi-
tis.
— s. a. Genickstarre.
Meningitisertaubungen, Pro-
zentsätze 788.
Meningitisformen und deren
Prognose 778.
Meningokokken, eitriges Lum-
balpunktat 1115.
— im Keilbeinkörper 778.
— im Labyrinth 803.
— im Ohreiter 783.
Meningokokkenansteckung,
Verhütung 823.
Meningokokkenerkrankung,
Einfallspforten 774.
— Inkubation 774.
Meningokokkeninfektion, bak-
teriologische Diagnose 771.
Meningokokkeninvasion ins
Mittelohr und ins Laby-
rinth 820.
Meningokokkenlabyrinthitis,
hemmungslos verlaufende;
Zustandsbilder 806ff.
Meningokokkensepsis ohne
Meningitis 778.
Meningokokkenvirus, Resi-
stenz des N. facialis 822.
Meningokokkus 770.
— Agglutininnachweis 1062.
— Invasionswege 775.
Menopause, funktionelle Taub-
heit 600.
Mensch, Labyrinthpathologie
543.
— Untersuchung der Vesti-
bularfunktion 532.
Menstruation, Fernwirkung
auf die Otorrhöe 598.
— Rückwirkung auf das Ge-
hörorgan 685.
— vikariierende 685.
Mesotympanum 195.
MESTREZATSche diaphano-
metrische Methode 1097.
Metaluetische Ohrerkrankun-
gen 735.
Mikrocephalie 577.
Mikroorganismen bei den ent-
zündlichen Mittelohr-
erkrankungen 911.
Mikrophon, Empfindlichkeit
bei elektrischen Hör-
apparaten 1194.
— von LANGENBECK und SELL
1195.

- Mikrophonmembran, Resonanz 1181.
 Mikrophonverstärker beim Elektrophon 1194.
 Mikrotie 136.
 — Hörstörungen 140.
 — Operation 150.
 — bei Halsrachenfistel 153.
 Mikrotopographie des Gehörorgans 236.
 Milchpräparate zur Proteinkörpertherapie 1174.
 Minckscher Sprachdämpfer 954.
 Minimalmeningitis, Lymphocytose dabei 1122.
 Mischinfektion bei Meningitis cerebros spinalis 776.
 — bei meningitischer Mittelohrentzündung 783.
 — mit Saprophyten bei Mittelohrentzündung 912.
 Mischkulturen aus dem Mittelohrsekret 913.
 Mißbildung, Anlegung eines äußeren Gehörgangs 159.
 — der knöchernen Labyrinthkapsel 163.
 — des Mittelohrs 154.
 — — Binnenmuskeln der Pauke 157.
 — — Operationsweg durch den Warzenfortsatz 160.
 — — bei Gehörgangsatresie 155.
 — des Ohres 131, 858.
 — — Definition 131.
 — des äußeren Ohres, Heredität 857.
 — des inneren Ohres 163.
 — der Ohrmuschel 134.
 — — Morphologie 134.
 — — Therapie 141.
 — des Schläfenbeins 578.
 — angeborene 577.
 — einseitige, des Ohres, und Gesichtshemiatrophie 167.
 Mitbewegungen, Reflexbewegungen der Binnenohrmuskeln 419.
 Mitpfeifen als Doppelthören beim Singen von Arien 887.
 Mittelohr 194.
 — Actinomyces 919.
 — entzündliche Affektionen als Schmerzen verursachende Erkrankungen 899.
 — anatomisch 397.
 — erste Anlage 88.
 — Anomalien im endemisch-kretinisch geschädigten Ohr 626.
 Mittelohr, Bedeutung für die Tonwahrnehmung 426.
 — Blutung bei Leukämie 701.
 — — bei WERLHOFERScher Krankheit 705.
 — Carcinom 876.
 — Cholesteatom 859.
 — Entwicklung 88.
 — Entzündung 845.
 — Erkrankungen bei Diabetes 657.
 — Erkrankung bei Gicht 667.
 — luetiche Erkrankungen 725, 726.
 — Erkrankungen bei Nephritikern 689.
 — — im Verlaufe von Nierenkrankheiten 690.
 — Eröffnung von außen unten bei der Sektion von Neugeborenen 377.
 — konstante Falten 273.
 — Gefäßverbindungen mit der Dura 198.
 — Häufigkeit der meningitischen Affektionen 788.
 — Histologie 263.
 — Infektion durch die Blutbahn 865.
 — — durch den Gehörgang 865.
 — — durch die Tuba Eustachii 864.
 — Keimflora 910.
 — Lage zum Canalis nervi facialis und zu den Bogenlägen 206.
 — Lagebeziehungen zum Labyrinth 202.
 — Meningokokkeninvasion 820.
 — Neubildungen als schmerzauslösendes Moment 900.
 — Physiologie 389, 397.
 — Pneumatisation 95.
 — Prädilektion des Kindes zu meningitischen Affektionen 782.
 — Prognose der parotitischen Erkrankungen 764.
 — Schalleitungsstörung 427.
 — primäre Schleimhaut-tuberkulose 865.
 — Sektionstechnik 377.
 — — bei der Eröffnung von innen, kurzes Verfahren 378.
 — — bei der Eröffnung von innen, langsames Verfahren 380.
 — Statistik der meningitischen Affektionen 782.
 — Therapie der parotitischen Erkrankungen 764.
 — Tuberkulose 920.
 — Varietäten 114.
 Mittelohr, histologische Verarbeitung 212.
 — klinisches Verhalten bei Meningitiskranken 782.
 — Verletzungen 872.
 — bei Amphibien 41.
 — bei Krokodilen 46.
 — der Vögel 48.
 — im Verlaufe der Leukämie 699.
 Mittelohraffektion als Hemmung der Pneumatisation des Felsenbeins 847.
 Mittelohrapparat, Hörverschlechterung beim Fehlen 429.
 Mittelohrreiterung, Anomalien der Speichelsekretion 904.
 — — in der Tastempfindung der Zunge 904.
 — Einfluß von Nierenkrankheiten 690.
 — Geschmackssteigerung (Hypergeusie) bei Beginn 904.
 — Geschmacksstörungen 903.
 — intrakranielle Komplikationen 867.
 — Lebensgefährlichkeit bei Diabetikern 662.
 — nachfolgende Meningitis 850.
 — labyrinthärer Ursprung bei Meningitis cerebros spinalis 785.
 — Übergreifen auf das Kiefergelenk 674.
 — durch Eindringen des Erbrochenen 674.
 — bei Eiterung der Nase 675.
 — bei Masern 849.
 — bei Scharlach 849.
 — akute, Albuminurie in ihrem Verlaufe 697.
 — — Verlauf beim Diabetiker 659.
 — chronische 866.
 — — cerebrale Komplikationen 850.
 — — labyrinthäre Komplikationen 850.
 — extrakranielle Komplikationen 867.
 — epitympanale 845.
 — mesotympanale 845.
 — nekrotisierende 866.
 — schwere, Rhodangehalt des Speichels dabei 904.
 Mittelohrentzündung 851.
 — Einfluß auf den Geruch 608.
 — Flora 912.
 — Gedächtnisstörung in ihrem Verlaufe 610.
 — Hustenanfälle dabei 604.

- Mittelohrentzündung, polymikrobe Infektion 912.
 — Mischinfektion mit Saprophyten 912.
 — Nießkrämpfe dabei 604.
 — Pupillenveränderungen 603.
 — Verlauf bei Meningitis cerebrospinalis 786.
 — bei Diphtherie 866, 917.
 — bei Influenza 918.
 — bei Meningitis cerebrospinalis, Beginn mit dem rhinopharyngealen Primäraffekt 783.
 — bei Säuglingen 847.
 — — nach bronchopneumonischen Prozessen 678.
 — bei Scharlach 866.
 — bei Tabakschnupfern 837.
 — nach Aktinomykose 673.
 — nach Soor 673.
 — akute 862.
 — — Keime dabei 914.
 — — Prognose 914.
 — — Streptokokken 914.
 — — Zusammenhang mit Allgemeininfektionskrankheiten 720.
 — — bei Pneumonie 677.
 — chronische, Keime dabei 921.
 — diphtherische, selten primär 918.
 — labyrinthäre, bei Meningitis cerebrospinalis 785.
 —luetische 921.
 — meningogene, bei Meningitis cerebrospinalis 785.
 — s. a. Otitis.
- Mittelohrerkrankungen, Bacillus pyocyaneus dabei 1062.
 — musikalisches Falschhören dabei 887.
 — Häufigkeit im Kindesalter 848.
 — Zusammenhang mit Zahnerkrankungen 672.
 — bei Diabetes, Ätiologie 658.
 — bei Tabes 736.
 — im Säuglingsalter nach Ernährungsstörungen 676.
 — und Darmerkrankungen, gemeinsames Bestehen 675.
 — entzündliche, Mikroorganismen dabei 911.
- Mittelohrgebiet, Mumpskomplikationen 761.
- Mittelohrkatarrh 865.
 — akuter 862.
- Mittelohrkomplikation, paratitische 763.
- Mittelohrmißbildung 154, 164.
- Mittelohrmißbildung, Operationsweg durch den Warzenfortsatz 160.
- Mittelohrprozesse, chronische, in mittleren Jahren 849.
- Mittelohrräume, Entzündung 864.
 — bei Chlorom 703.
- Mittelohrraum, freier, Entwicklung 94.
- Mittelohrschleimhaut, Anämie bei Nephritikern 691.
 — Entwicklung 95.
 — Hyperplasie 275.
- Mittelohrschwerhörigkeit bei schweren Fällen endemischer Taubstummheit 631.
- Mittelohrsekret, Mischkulturen daraus 913.
 — Reinkulturen daraus 913.
 — blutige Verfärbung beim Diabetiker 659.
- Modiolus 315.
- Mollusken, Crista statica 11.
 — Macula neglecta 11.
 — — statica 9, 11.
 — Nervus staticus 12.
 — Statocyste 8.
 — Statolith 12.
- Monochard 962, 971.
 — zur Gehörprüfung durch Knochenleitung 963.
 — zur Hörprüfung 970.
 — nach K. L. SCHAEFER, Transversaltöne 981.
 — von F. A. SCHULZE 963.
 — von STRUYCKEN 963, 964.
 — — zur Bestimmung der Knochenleitung 972.
 — nach STRUYCKEN bei Knochenleitung 951.
- Morbus Addisonii 856.
 — maculosus WERLHOFTI, Erkrankungen des Gehörorgans dabei 704.
 — — — Nystagmus dabei 1003.
 — VOLTOLINI 767.
- MORITZsche Essigsäureprobe 1066, 1074.
 — Probe 1088, 1101.
- Morphium, Schädigung des Hörapparates 838.
- Mossche Agglutinationsprobe 1063.
- Motionstaubheit 600.
- Motorischer Einfluß des Gehörorgans auf das Nervensystem 602.
 — — des Nervensystems auf das Gehörorgan 596.
- Mucor 908.
- Mukosusinfektion 866.
- Mukosusotitis 1056.
- Mumps, Behandlung der Ohrerkrankungen mit Di-Serum 759.
 — endokraniale Begleitsymptome 754.
 — Genese der spezifischen Erkrankungen des inneren Ohres 754.
 — apoplektiforme Innenohrerkrankungen 754.
 — primäre Innenohrerkrankung 759.
 — nicht spezifische Komplikationen im Ohrgebiet 761.
 — Labyrinthitis dabei 756.
 — Meningitis 756.
 — Mundpflege 764.
 — toxische Neuritis acustica 756.
 — spezifische Ohrkomplikationen 752.
 — Pathogenese der Otitis media 762.
 — pathologische Anatomie der spezifischen Erkrankungen des inneren Ohres 754.
 — spezifische Polyglandulitis 751.
 — Prognose der spezifischen Innenohrerkrankungen 760.
 — — der Mittelohraffektionen 764.
 — Symptomatologie der spezifischen Ohrkomplikationen 753.
 — Taubheit 760.
 — Therapie der Innenohrerkrankungen 759.
 — — der Mittelohrkomplikationen 764.
 — als Ursache der Taubstummheit 760.
- Mumpsgift, spezifisches 755.
- Mumpskomplikationen im Mittelohrgebiet 761.
- Mumpskranke, rechtzeitige Isolierung 760.
- Mumpstaubheit 755.
- Mund, Ablesen 1183.
- Mundhöhle, Wirkung ihrer Erkrankungen auf das Gehörorgan 669.
 — als Eingangspforte von Fremdkörpern nach dem Gehörgang 673.
- Mundpflege bei Mumps 764.
- Musculus stapedius 201.
 — — Faden zum Nervus facialis 207.
 — — Wirkung 412.
 — — bei Vögeln 50.
 — — s. a. Stapedius.
 — temporalis 179.

- Musculus tensor tympani 201.
 — — — erste Anlage 90.
 — — — s. a. Tensor tympani.
- Musikalische Amnesie 884.
 Musikalisches Falschhören 884.
 Muskelkrämpfe bei Schwindel 898.
 — der Kaumuskulatur oder des Gesichtsmuskels im Bereich beider Accessorii bei Berührung der hinteren Gehörgangswand 603.
- Muskelschwirren als Reflex auf Progressivbewegung 1038.
 Muskelsinn 533.
 Myalgie als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
 Myelitis spinalis, infektiöse, Liquor dabei 1121.
 Myelographie 1141.
 Myringitis bullosa 591.
 Myxidiotie 640.
 Myxödem, erworbenes 640.
 — kongenitales 640.
- Nabelschnur, Umschlingung des Kopfes 133.
 Nabeltrübung des Trommelfelles 933.
 Nachhall der Hörapparate, störend für das Sprachverständnis 1182.
 Nachhallen beim elektrischen Hörapparat 1194.
 Nach-Nachnystagmus 569.
 Nach-Nachreaktion 569.
 Nachnystagmus, längere Dauer bei Hirntumoren infolge erhöhter Erregbarkeit des Labyrinthes 1015.
 Nachnystagmusdauer 542.
 Nackenstich 1115.
 — Punktat 1081.
 Naphtha, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Narkosenystagmus 1018.
 Nasale Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis 777.
 Nase, Eiterungen und chronischer Magenkatarrh 675.
 Nasenbluten als vasomotorische Affektion vom Gehörgangorgan aus 605.
 Nasennebenhöhlen, prophylaktische Operation gegen Meningokokkenansteckung 823.
 Nasenrachen, Diplococcus intracellularis Weichselbaum in demselben 773.
 Nasenrachenkatarrh bei Meningitis cerebrospinalis 783.
- Nasenrachenkatarrh, akuter, bei Meningitis cerebrospinalis 777.
 Nasenrachenraum, Einführen des Katheters 941.
 Nebengeräusche der Hörapparate 1182.
 — beim elektrischen Hörapparat 1194.
 Nebenhöhlenentzündungen b. Meningitis cerebrospinalis 777.
 Nebenhöhlenerkrankungen d. Nase als Ursache für Irradiationsotalgie 615.
 Nebenräume, pneumatische, Histologie 263.
 Nebulorapparat 942.
 Nephritis, Anämie der Mittelohrschleimhaut dabei 691.
 — Erkrankungen des Mittelohres dabei 689.
 — Gleichgewichtsstörung dabei 694.
 — Hörstörung dabei 694.
 — Lumbalpunktion bei Hörstörungen 1133.
 — als Ursache zentraler Hörstörung 692.
 — chronische, und Labyrinthdegeneration 693.
- Nerven des häutigen Labyrinthes, Histologie 340.
 — der Ohrmuschel 190.
 — der Paukenhöhle, histologisch 277.
 — des Trommelfells, histologisch 280.
 Nervenendstellen im Ohre, Formentwicklung 80.
 — des Vorhofbogengangapparates, feinerer Bau 308.
 Nervenfasern des häutigen Labyrinthes 342.
 — der Papilla spiralis 335.
 Nervengeflechte der Papilla spiralis 335.
 Nervenkrankheiten, tabische 851.
 Nervenstämme, normal- und pathologisch-histologische Untersuchung 227.
 — des äußeren Ohres, Histologie 262.
- Nervensystem, Einfluß seines Zustandes auf subjektive Gehörempfindungen 600.
 — motorische Beeinflussung vom Gehörgangorgan aus 602.
 — motorischer Einfluß auf das Gehörgangorgan 596.
 — peripheres; Cochlear- und Vestibularapparat bei seiner Erkrankung 577.
- Nervöses Sausen 888.
 Nervosität 595.
 — Einfluß auf das Gehörgangorgan 595.
 Nervus abducens 185.
 — accessorius 186.
 — acusticus 205.
 — — degenerative Veränderungen bei chronisch. Leukämie 700.
 — — Durchschneidung 539.
 — — Erregbarkeit durch spezifische Reize 960.
 — — zentrale Schädigung b. Leukämie 701.
 — — Schema der Faserung 364.
 — — Wurzelfasersysteme 363.
 — — bei Cyklostomen 16.
 — — s. auch Acusticus.
 — auricularis, Husten bei Reizung 929.
 — cochlearis, Abnutzung 860.
 — — allgemeine Beschreibg. der Zentren und Bahnen 360.
 — facialis 205.
 — — Beziehung zum Schläfenbein 178.
 — — Entwicklung 83, 84.
 — — Faden zum Musculus stapedius 207.
 — — Flachverlauf 208.
 — — Fortleitung von Entzündungen durch seinen Kanal in eine der Schädelgruben 208.
 — — Lähmung bei Meningitis cerebrospinalis 821.
 — — Resistenz gegenüber d. Meningokokkenvirus 822.
 — — Schrägverlauf 208.
 — — Verlauf durch das Schläfenbein 205.
 — — bei der deszendierenden Neuritis meningitica 819.
 — — s. a. Facialis.
 — glossopharyngeus 186.
 — intermedius, Entwicklung 84.
 — labyrinthicus, Entwicklung 84.
 — octavus 205.
 — — Corpora amylacea darin 125.
 — — Entwicklung 83.
 — — Neuritiden im mittleren Alter 850.
 — — s. a. Oktavus.
 — oculomotorius 185.
 — petrosus superficialis major 205.

- Nervus petrosus superficialis major, Entwicklung 84.
 — — — minor 205.
 — staticus bei Mollusken 12.
 — trigeminus 185.
 — trochlearis 185.
 — vagus 186.
 — vestibularis, Verbindung mit dem Rückenmark 561.
 — — Verlaufsetappen 365.
 — — s. a. Vestibularis.
 — vestibuli, allgemeine Beschreibung der Zentren und Bahnen 360.
 — vidianus 181.
 Neubildungen im Genitaltraktus, Metastasen im Gehörorgan 688.
 NEUMANNscher Lärmapparat 964.
 Neuralgie des Warzenfortsatzes 657.
 Neurasthenie 595.
 — Einfluß auf das Gehörorgan 595.
 — Scharfhörigkeit dabei 883.
 Neuritis acustica nach übermäßigem Alkoholgenuß 851.
 — — bei Arteriosklerose 860.
 — — bei Mumps 758.
 — — nach Schalleinwirkung 851.
 — — nach übermäßigem Tabakgenuß 851.
 — — toxische, bei Mumps 756.
 — meningitica, deszendierende 819.
 — des Nervus octavus im mittleren Alter 850.
 — nervi octavi bei meningitischer Ertaubung 781.
 Neuroepithelflecke im inneren Ohr 81.
 Neurofibrom des Acusticus 859.
 Neurolabyrinthitis in mittleren Jahren 850.
 — meningogene, cochleare Prädilektion 820.
 Neuron der Vestibulariswurzeln bei Meningitis cerebrospinalis 805.
 — peripheres, des Acusticus, Reiz- oder Degenerationszustand bei subjektiven Geräuschen 890.
 Neurorezidiv (Hörnervenlues) nach unvollkommener Salvarsanbehandlung 1068.
 — des Octavus nach Salvarsanbehandlung 830.
 Neurose, traumatische 595.
 — — Einfluß auf das Gehörorgan 595.
 Neurotische Otalgie 611.
 Neutrophilie bei schweren otitischen Erkrankungen 1076.
 Nierenkrankheiten, Beeinflussung durch Erkrankungen des Ohres 694.
 — Beziehungen zum Gehörorgan 689.
 — Bluterguß in die Paukenhöhle 689.
 — Einfluß auf Mittelohreiterungen 690.
 — subjektive Geräusche dabei 692.
 — Mittelohrerkrankungen in ihrem Verlaufe 690.
 — Schwerhörigkeit dabei 691.
 Nierenschädigung und obere Tongrenze 694.
 Nießkrämpfe bei Mittelohrentzündung 604.
 Nikotin, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Nikotivergiftung, Einfluß auf das Gehörorgan 837.
 — Wirkung auf den Hörnerven 836.
 Nitrobenzol, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Nitroglycerin, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Noma der Ohrmuschel 909.
 — im Kindesalter 848.
 NONNES vier Reaktionen 1087.
 NONNESche Probe 1078.
 NONNESches Syndrom 1102.
 NONNE-APELTsche Reaktion 1074.
 NONNE-APELT negativ bei kongenital-luetischen Acusticuserkrankungen 740.
 Normalamboceptoren gegen Hammelblut. 1064.
 Novoprotin 1174.
 Nucleinstoffwechsel, Hörnervenschädigung bei seiner Störung 669.
 Nucleus angularis 366.
 — dorsalis acustici 364.
 — nervi vestibularis 365.
 — tecti, Verbindung mit den gekreuzten Vestibulariskernen 367.
 — tuberculi acustici 360.
 — vestibularis lateralis 363.
 — — superior 363.
 NÜELScher Raum 331.
 Nystagmograph 999.
 Nystagmus 895, 995.
 — Dauer 570.
 Nystagmus, schwache Drehreaktion bei Lues 730.
 — theoretische Erklärung nach BARANY 553.
 — drei Grade 999.
 — Hauptrichtungen 998.
 — Kinematographie zur Aufzeichnung 1000.
 — Kombination mehrerer Arten 1006.
 — langsame Komponente 570.
 — Latenzzeit bis zum Eintreten 1022.
 — verschiedene Möglichkeiten beim Fistelsymptom 1025.
 — schnelle Phase 570.
 — Reaktionszeit 1022.
 — Stärke 999.
 — bei kalter Ausspülung in Rückenlage 1018.
 — bei Druck auf den Warzenfortsatz 603.
 — bei Ermüdung 860.
 — bei Hirntumoren 1005.
 — bei Hydrocephalus 1005.
 — bei Kleinhirnprozessen 559.
 — bei einseitiger Labyrinthausschaltung 1003.
 — bei Labyrinthkrankungen 1000.
 — bei circumscripter Labyrinthitis 1001.
 — bei diffuser Labyrinthitis 1002.
 — bei Leukämie 1003.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 787.
 — bei retrolabyrinthärer Neuritis 1006.
 — bei Morbus maculos. WERLHOFF 1003.
 — bei Purpura rheumatica 1003.
 — bei Schwindel 1042.
 — bei multipler Sklerose 579, 1005.
 — bei der Syringobulbie 563, 584.
 — bei Syringomyelie 1005.
 — bei Tabes 1005.
 — bei Tumoren im Brückenwinkel 1006.
 — — im Kleinhirn 1006.
 — durch Kompression und Aspiration von Luft im äußeren Gehörgang bei Lues 732, 740, 742.
 — nach Drehung 1011.
 — diagonalen 1006.
 — — bei Schläfenlappenabsciß 1005.
 — galvanischer 1029.
 — — Auslösung bei Acusticustumoren 1029.

- Nystagmus, galvanischer,
 Auslösung bei traumatischer Zerstörung, leukämischer Infiltration des Vestibularis 1029.
 — horizontaler, Lokalisation im Deiterskern 564.
 — intrakraniell bedingter 1006.
 — physiologischer, Ablauf 571.
 — reflektorischer, durch Aspiration 1024.
 — — durch Kompression 1024.
 — retrolabyrinthär ausgelöst 1004.
 — rein rotatorischer, bei der Syringobulbie 584.
 — rotatorischer, Lokalisation im Deiterskern 564.
 — spontaner 997.
 — — Dauer 1000.
 — — langsame Komponente 997.
 — — schnelle Komponente 997.
 — — Vorbeizeigen dabei 1031.
 — — bei Kleinhirnabsceß 1004.
 — — bei doppelseitiger Labyrinthreizung bzw. Zerstörung 1003.
 — — bei Leuchtgasvergiftung 833.
 — — bei Meningitis 1004.
 — — bei Schläfenlappenabsceß 1004.
 — vertikaler 1004, 1006.
 — — als Zeichen eines Durchbruchs in die Ventrikel oder einer inneren Meningitis 1004.
 — — spontaner 1004.
 — vestibularer 540, 566, 569.
 — zentraler 1005.
 — zentral bedingt, bei Kampfgasvergiftung 834.
 Nystagmusbahnen 570.
 Nystagmusdauer 541.
 Nystagmusformen, einzelne, Lokalisationsmöglichkeit 562.
 Nystagmusklonus 581, 1023.
 Nystagmusrichtung 996.
- Oberflächenspannung des Liquor 1094.
 Obertöne 505.
 — beim Einzelklang 470.
 Objektive Geräusche 889.
 Obstipation, chronische, Einfluß auf das Gehörorgan 674.
 Oculomotoriuslähmung 190.
- Ödem, Unterscheidung von Infiltrationen 927.
 — des Acusticus 692.
 — als vasomotorische Affektion vom Gehörorgan aus 605.
 Ölgasvergiftung, Schwerhörigkeit und Taubheit 834.
 Ohnmacht von der Tube aus 611.
 Ohr, Anamnese 925.
 — angewandte Anatomie 169.
 — Arzneimittel in Salbenform in seiner Umgebung 1169.
 — Ausfluß von reinem Blut 902.
 — Ausschließung durch die BARÁNYsche Lärrtrommel 964.
 — Auskultation 925.
 — Ausspülung 931.
 — Bedeutung bakteriologischer Fragen für seine Erkrankungen 906.
 — Beeinflussung von Nierenerkrankungen durch seine Erkrankungen 694.
 — Berufsschädigung durch elektrische Ströme 853.
 — Beziehung seiner Krankheiten zu denen der Verdauungsorgane 669.
 — Einfluß des Chinins 828.
 — Einwirkung von Infektionserregern 852.
 — Erfrierung 874.
 — Erkrankungen bei Diabetes mellitus 655.
 — Erkrankungen bei Endokarditis 684.
 — — bei Gicht 664.
 — — bei kongentialer Lues 737.
 — — infolge vasomotorischer Störungen 681.
 — durch Erkrankung des Gleichgewichtsorganes ausgelöster Schwindel 896.
 — Fremdkörper 926.
 — — im Kindesalter 849.
 — mechanische Gewaltwirkungen 853.
 — chemische Giftwirkung 852.
 — Hyperästhesie 598.
 — Hyperalgie 598.
 — Inspektion 925.
 — akquirierte Lues 724.
 — Massage vor und hinter demselben 1157.
 — Mißbildungen 131, 858.
 — Palpation 925, 927.
 — Parästhesie 599.
 — allgemeine Pathologie 842.
- Ohr, allgemeine Pathologie der Lues 725.
 — Pilzerkrankungen 852.
 — funktionelle Prüfung 950.
 — quantitative Prüfung des Perzeptionsvermögens 981.
 — Rachitis im Kindesalter 848.
 — Röntgendiagnostik 1048.
 — Röntgenographie 1048.
 — Röntgenuntersuchung 1057.
 — Sarkom 876.
 — endemisch-kretinische Schädigungen 626.
 — Schädigungen nach Erysipel 750.
 — Schädigung durch Luftdruckschwankungen 853.
 — Schrägaufnahme bei Röntgenuntersuchung 1049.
 — Skiagraphie 1048.
 — bitemporales Skiagramm 1051.
 — Spontanblutungen 681.
 — Staubeinwirkung 852.
 — erworbene Syphilis 850.
 — Syphilis in der Kindheit 848.
 — medikamentöse Therapie in seiner Umgebung 1166.
 — intrauterines Trauma 858.
 — psychisches Trauma 875.
 — Tuberkulose im Kindesalter 848.
 — Verätzung 874.
 — Verbrennung 874.
 — Verletzungen 843, 870.
 — — durch elektrische Unfälle 875.
 — abstehendes 140.
 — — Operation 142.
 — — — nach Passow 144.
 — — orthopädische Maßnahmen 141.
 — äußeres, entzündliche Affektionen als Schmerzen verursachende Erkrankungen 899.
 — — Bedeutung für die Hörfunktion 955.
 — — Elektrolyse bei kleinen Tumoren und bei Lupus der Ohrmuschel 1165.
 — — Erkrankungen durch Aspergillus 909.
 — — — bei Diabetes mellitus 656.
 — — — bei Gicht 665.
 — — bakterielle Erkrankungen 908.
 — — — durch Streptothrix 909.

- Ohr, äußeres,luetische Erkrankungen 725.
 — — Erysipel 864.
 — — Furunkel 864.
 — — Galvanokautik bei kleinen Tumoren 1165.
 — — Geschlechtsunterschiede 110.
 — — Hämorrhagie bei WerlhOFERScher Krankheit 704.
 — — Heredität der Mißbildungen 857.
 — — Histologie 257.
 — — — der Blut- u. Lymphgefäße 262.
 — — — der Nervenstämmе 262.
 — — Infektion 863.
 — — Neubildungen als schmerzauslösendes Moment 900.
 — — Perichondritis 864.
 — — Phlegmone 864.
 — — Physiologie 389.
 — — Sektionstechnik 376.
 — — korpuskuläre Strahlungen bei Tuberkulose und kleinen Tumoren 1158.
 — — Varietäten 110.
 — — im Verlaufe der Leukämie 699.
 — DARWINSches 134.
 — inneres,Lageverhältnisse d. einzelnen Abschnitte 87.
 — — Affektionen bei Quecksilbervergiftung 832.
 — — pathologische Anatomie bei Chinin 836.
 — — — — der spezifischen Erkrankungen b. Mumps 754.
 — — erste Anlage 69.
 — — lymphokinetischer Apparat als Sitz kongenital-luetischer Erkrankungen 740.
 — — Degeneration im Zirkulationsapparat b. progressiver Paralyse 736.
 — — Diagnose und Differentialdiagnose parotitischer Erkrankungen 757.
 — — Diphtherieserum bei parotitischen Erkrankungen 759.
 — — Entwicklung 69, 452.
 — — intrafötale Entwicklung der Kapsel 84.
 — — Erkrankungen bei Diabetes mellitus u. Arteriosklerose 663.
- Ohr, inneres, Erkrankungen bei Diabetes mellitus 663.
 — — — bei Gicht 667.
 — — nichteitrigе Erkrankungen bei Diabetes mellitus 663.
 — — luetische Erkrankungen 725.
 — — — — ohne Salvarsanbehandlung 727.
 — — metaluetische Erkrankungen 735.
 — — apoplektiforme Erkrankung bei Mumps 754.
 — — primäre Erkrankung b. Mumps 759.
 — — Erkrankungen bei Osteomyelitis 746.
 — — — bei progressiver Paralyse 736.
 — — — nach Salvarsanbehandlung bei Lues 727.
 — — parotitische Erkrankungen 752.
 — — tabische Erkrankungen 736.
 — — Formentwicklung 69.
 — — — der Nervenendstellen 80.
 — — Genese der spezifischen Erkrankungen bei Mumps 754.
 — — subjektive Geräusche als Symptome arteriosklerotischer Erkrankung 679.
 — — embryonale Gewebsentwicklung 73.
 — — Gleichgewichtsstörung bei parotitischen Erkrankungen 761.
 — — Histologie 288.
 — — Infektion 868.
 — — Komplikationen bei Jodoformvergiftung 835.
 — — hereditäre Lues als kongenitale Bindegewebssyphilis 740.
 — — Mißbildung 163.
 — — Neuroepithelflecke 81.
 — — Pars inferior 81.
 — — Pars superior 81.
 — — Physiologie 451, 955.
 — — Prognose der Erkrankungen bei Mumps 760.
 — — RINNEScher Versuch b. Erkrankungen 978.
 — — Schädigung durch mittlere Töne 955.
 — — schwere Schädigung durch Knochenmarkseiterung 745.
- Ohr, inneres, Schallübertragung durch Luftleitung 428.
 — — Schwitzkuren bei parotitischen Erkrankungen 759.
 — — Sektionstechnik 377.
 — — Störungen durch Jodkali 832.
 — — — bei Pilzvergiftung 838.
 — — vasomotorische Störungen 682.
 — — Therapie der diabetischen Affektion 664.
 — — — der parotitischen Erkrankung. 759.
 — — 3 Typen der parotitischen Erkrankungen 752.
 — — Varietäten 124.
 — — postmortale Veränderungen 346.
 — — histologische Verarbeitung 212.
 — — Verhalten des Liquor bei Lues desselben 1130.
 — — Verlauf der diabetisch. Affektion 664.
 — — Verletzungen 872.
 — — postfötales Wachstum 85.
 — — bei Kretinismus 624.
 — — als verletzlichster Teil des Gehörorgans 846.
 — — der Säugetiere, feinerer Bau 37.
 — — — perilymphatische Räume 39.
 — — nicht geprüftes, Verschlüß bei der Hörprüfung 988.
 — STAHLsches 135.
 — WILDERMUTHsches 135.
 Ohraffektion, akut rheumatische 862.
 Ohraufnahme von MAYER-DEUTSCH bei Röntgenuntersuchung 1051.
 Ohrbewegungszentren 374.
 Ohreiter, Meningokokken darin 783.
 Ohren, beide, alternierende Entzündungen 598.
 — — Wechselbeziehungen 450.
 — — Wechselwirkung bei Otalgie 611.
 Ohrenerkrankungen, Gedächtnisstörungen in ihrem Verlauf 611.
 — — allgemeine Therapie 1169.
 Ohrenheilkunde, bakteriologische Ära 906.
 — Bäderbehandlung 1155.

- Ohrenheilkunde, Behandlung mit γ -Strahlen 1164.
 — — mit Röntgen- u. Radiumstrahlen 1164.
 — hypnotische Behandlung 1175.
 — klimatische Behandlung 1155.
 — Elektrotherapie 1164.
 — Hochgebirgskuren 1155.
 — Hydrotherapie 1148.
 — örtliche thermo- u. hydrotherapeutische Maßnahmen 1151.
 — Mechanotherapie 1157.
 — physikalische Therapie 1148.
 — Psychotherapie 1175.
 — Sonnenbadekuren 1155.
 — Sonnenbäder 1155.
 — Strahlentherapie 1158.
 — galvanischer Strom 1165.
 — Suggestivbehandlung 1175.
 — allgemeine Therapie 1148.
 — örtliche, medikamentöse Therapie 1166.
 — Thermotherapie 1148.
 — Wärmestrahlen- u. Glühlichtbehandlung 1160.
 — s. a. Otologie.
- Ohrenkrankheiten und Erkrankungen der Respirationsorgane 676.
- Ohrenleiden, Abnahme im fortgeschrittenen Alter 850.
 — Einfluß des Geschlechtes 850.
 — — der Heredität auf ihre Entstehung 856.
 — Entstehung durch Erkältung 862.
 — persönliche Prädisposition durch Keimschädigung 857.
 — vererbte oder erworbene persönliche Prädisposition 853.
- Ohrensauen 859.
 — Brompräparate dagegen 1170.
 — von erkrankten Zähnen aus 671.
 — bei Acetanilidvergiftung 835.
 — bei Antifebrinvergiftung 835.
 — bei Arteriosklerose 588.
 — bei Chinin 836.
 — bei MENIÈRE 589.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 798.
 — bei Salicylsäurevergiftung 835.
 — bei schwerer Vergiftung 828.
- Ohrensauen und Ovarialhyperästhesie 688.
 — zentrales, bei Anilinvergiftung 835.
- Ohrenschmalz als mechanisch. Schutz 395.
 — morphologische Zusammensetzung 261.
 — s. a. Cerumen.
- Ohrenschmalzdrüsen, Histologie 261.
- Ohrenschmalzpfropf 396, 843.
- Ohrenschmerzen bei der Dentitio difficilis dentis sapientiae 671.
 — bei Erkrankungen d. Mundhöhle 669.
- Ohrensektion 375.
- Ohrerkrankungen, Temperatureinflüsse 851.
 — in anatomischen Verhältnissen begründet 842.
 — bei kongenital. Lues, Häufigkeit 737.
 — nach Lepra 719.
 — nach Syphilis 719.
 — nach Tuberkulose 719.
 — und Beruf 851.
 — arteriosklerotische, Diagnose 680.
 — kongenitalluetische, Lebensalter beim Auftreten 738.
 — leukämische, Behandlung 701.
 — — Diagnose 701.
 — — Symptomatologie 700.
 — luetische, Häufigkeit 724.
 — sekundäre, nach akuten Infektionskrankheiten 720.
 — — Therapie 680.
- Ohrfalten 99.
- Ohrfisteln, kongenitale 152.
- Ohrfluß, Qualität und Quantität 901.
 — Stärke desselben als Gradmesser für Albuminurie 691.
- Ohrfurunkel 843, 851.
- Ohrfurunkulose, bakterielle Einflüsse 908.
- Ohrgebiet, nicht spezifische Komplikationen bei Mumps 761.
- Ohrgegend, äußere, Inspektion 927.
- Ohrgeräusche bei Aneurysma der Art. basilaris 683.
 — bei Mumps 753.
 — wegen Erkrankung des Zirkulationsapparates 890.
 — nach Salvarsaninjektion 734.
 — arterielle 683.
- Ohrindex, morphologischer 102.
- Ohrinfektion, tuberkulöse, auf dem Blutwege 920.
- Ohrknorpel, erste Anlage 99.
 — Dicke 112.
- Ohrkomplikation der Meningitis cerebrospinalis, Behandlung 822.
 — beim Typhus abdominalis 918.
 — retrolabyrinthäre, der Parotitis 758.
 — spezifische, bei Mumps 752.
 — — — Symptomatologie 753.
- Ohrlänge, größte, Mittelwert 110.
 — wahre 102.
- Ohrläppchen, anthropologisch 104.
 — Fehlen 135.
 — Spaltung 136.
- Ohrhöhlen 931.
- Ohrlupe bei der Untersuchung 930.
- Ohrmißbildungen 131.
 — Morphologie 134.
 — Ohrmuschel 134.
 — Ursachen 132.
 — bei Hasenscharte 151.
 — bei querer Wangenspalte 152.
 — einseitige, und Gesichtshemiatrophie 167.
- Ohrmodulus (SCHWALBE) 102.
- Ohrmuschel 190.
 — akustische Bedeutung 390.
 — Anästhesie 598.
 — Anomalien der Größe und Stellung 139.
 — Abreißung 853.
 — Aufnahme der Schallwellen 391.
 — Breite 103.
 — Cancroid 876.
 — Cercopithecusform 134.
 — Difformitäten 140.
 — disloziert 138.
 — Elektrolyse bei Lupus 1165.
 — Entwicklung 98, 389.
 — Erfrierung 852, 863.
 — — bei chlorotischen Individuen 704.
 — Erysipel 909.
 — Fühlsphäre 374.
 — Galvanokaustik bei Lupus 1165.
 — Gangrän 657.
 — Gestalt 100.
 — akute Gichtanfälle 665.
 — Histologie der Haut 258.
 — — des Stützgerüsts 257.
 — Lepra 909.
 — Makakusform 134.
 — Mißbildungen 134.

- Ohrmuschel, Mißstaltung mit Lochbildung 138.
 — Noma 909.
 — Operation ihrer Difformitäten 148.
 — phylogenetisch 54.
 — kosmetische Prothesen 1176.
 — syphilitische Prozesse 909.
 — tuberkulöse Prozesse 909.
 — Pruritus diabeticus 656.
 — Reflexbewegung 602.
 — Resonatorenwirkung 392.
 — Spaltung 138.
 — Tophi 665.
 — Typen 104.
 — Verkleinerung nach JOSEPH 146.
 — — nach PAYR 147.
 — — nach STREIT 147.
 — bei Gicht 665.
 — bei der Schalleitung 389.
 — menschliche, Form und Funktion 390.
 Ohrmuschelabnormität, Therapie 141.
 Ohrmuschelbewegungen 390.
 Ohrmuscheldefekt 858.
 Ohrmuschelknorpel bei der Schalleitung 393.
 Ohrmuschelmißbildungen, Morphologie 134.
 — Therapie 141.
 Ohrmuscheln, beide, symmetrische Affektionen 597.
 — — — Gangrän im oberen Drittel 597.
 — Wechselbeziehungen 394.
 Ohroperationen, Anhaltspunkte zur Orientierung 208.
 Oroseomyelitis im Kindesalter 847.
 Ohrprothesen 1176.
 Ohrrelief, Abnormitäten 136.
 Ohrschäden, funktionelle 853.
 Ohrschädigung bei Bleivergiftung 833.
 Ohrschmalzdrüsen 191.
 Ohrschmerz 899.
 — traumatischer 900.
 Ohrsprecher 1192.
 — (Siemens & Halske) 1191.
 Ohrstörungen, Zusammenhang mit Bewegungsstörung 544.
 Ohrsyphilis, hereditäre, als kongenitale Bindegewebssyphilis 740.
 Ohrtrichter 928.
 — Haltung im Ohre 929.
 Ohrtrompete, Auskultation bei Lufteinblasung 939.
 — Erkrankungszustände 844.
 — Histologie 283.
 — — der Schleimhaut 286.
 — — des Stützgerüsts 284.
 Ohrtrompete, Histologie des Tubenknorpels 284.
 Ohrtumor, Röntgenbild 1056.
 Ohrveränderungen, kongenitale, infolge intrauteriner Entzündungen 133.
 Oktavus, geringe Affinität zur Alkoholvergiftung 834.
 — Endo- und Perineuritis bei Meningitis cerebrospinalis 795.
 — Neurorezidive nach Salvarsanbehandlung 830.
 — Schädigung durch Schwefelkohlenstoff u. Schwefelwasserstoff 834.
 — s. a. Nervus octavus.
 Oktavusausschaltung, transitorische, bei multipler Sklerose 582.
 Oktavuskrise, Lumbalpunktion dabei 1133.
 — argioneurotische 683.
 Oktavusscheiden als Übergangsweg bei Meningitis cerebrospinalis 792.
 Oktavusstörungen und Giftigkeit des Salvarsans 829.
 Omnadin 1174, 1175.
 Operation, Bedeutung d. Lumbalpunktion für die Indikation 1128.
 — der Atresia auris congenita 159.
 — — — — Erfolge gering 161.
 — von Difformitäten d. Ohrmuschel 148.
 — des Katzenohres 148.
 — des gespalt. Lobulus 148.
 — der Makrotie 145.
 — der Mikrotie 150.
 — abstehender Ohren 142.
 — — — nach Passow 144.
 Operationen am Ohr u. Schläfenbein, Anhaltspunkte zur Orientierung 208.
 Operationshöhlen im Warzenfortsatz, Röntgenbild 1057.
 Operationsweg durch den Warzenfortsatz bei Atresia auris congenita 160.
 Opsonine 723, 1070.
 Opsoninprobe 1060, 1070.
 Opsonischer Index 1070.
 Optimumstellung bei kalorischer Reaktion 1021.
 Optochin 1172.
 Optostatik 366.
 Orbicularkrampf mit Tränen träufeln bei Druck auf den Hammer 603.
 Orbitalpunktion 1138.
 Organ, CORTISCHES 205.
 — — Atrophie 855.
 — statisches 205.
 Organkolloide, Veränderung des Dispersionsgrades durch Salvarsan 831.
 Orientierung bei Operationen am Ohr und Schläfenbein 208.
 Orthopädie bei abstehenden Ohren 141.
 Orthosymphonie 885.
 Os epiptericum, anthropologische Varianten 105.
 Osmierung im Block bei WITTMACKSCHER Fixation 226.
 — — — vor der Einbettung zwecks Darstellung des Fettes 233.
 — sekundäre, im fertigen Schnitt 233.
 Osmiumfixation nach RETZIUS am frisch getöteten Tier 228.
 Osmiumsäure als fixierendes Fällungsmittel 216.
 Osmotherapie 1175.
 Ossale Leitung 957.
 Ossifikationszonen bei Osteogenesis imperfecta 652.
 Osteogenesis imperfecta, Ossifikationszonen 652.
 — — als erbliche Erkrankung 857.
 — — Vrolik 649.
 Osteomalacie des Gehörorgans 638.
 Osteomyelitis, pathologisch-anatomische Befunde b. Ertaubung 747.
 — Ertaubung 746.
 — Erkrankung des inneren Ohres 746.
 — subjektive Geräusche 747.
 — Vestibularbefunde 747.
 — als Ursache für Ohrerkrankungen 744.
 — des Ohres im Kindesalter 847.
 Osteomyelitisstauheit 745.
 Osteoporose, senile, des Felsenbeins 637.
 Osteospathyrosis 649.
 — Histologie des Felsenbeins 651.
 Osteostapedialer Weg der Schallperzeption 959.
 Osteotympanale Leitung 957, 960.
 Osteotympanaler Weg der Schallperzeption 959.
 Osteosklerose der Labyrinthkapsel 641.
 Otitis deformans, knöcherner Gehörgang 643.
 — — PAGET, Miterkrankung des Gehörorgans 641.

- Otitis, lakunäre 819.
 — produktive, bei Meningitis cerebros spinalis 815.
- Ostium pharyngeum tubae, abnorm weites 161.
 — tympanicum tubae 197.
- Otalgia angiosclerotica 680, 899.
 — nervosa 899.
- Otalgie 611.
 — durch Hirntumor 615.
 — durch Irradation 899.
 — dentale 614, 670.
 — — Therapie 671.
 — hysterische 611.
 — neurotische 611, 899.
- Otopostaxis 140.
- Othämatom 843, 853, 871.
- Otiatrie s. Ohrenheilkunde.
- Otitis, Bedeutung der Sekundärinfektion für den Verlauf 922.
 — als Primäraffekt für die Meningitis cerebros spinalis 784.
 — bei Meningitis cerebros spinalis 777.
 — — — Frühformen 783.
 — — — Spätformen 783, 784.
 — — — Übergangsformen 784.
 — bei epidemischer Meningitis 919.
 — bei Säuglingen im Verlauf von Darmerkrankungen 675.
 — durch Pneumokokkus 916.
 — durch Staphylokokken 916.
 — durch Streptokokkus 915.
 — und Pneumonie 918.
 — acuta, Pneumatisationsbilder 1054.
 — akute, genuine, Keime dabei 915.
 — chronica, Pneumatisationsbilder 1052, 1053.
 — diabetica 658.
 — externa, bakterielle Einflüsse bei derselben 908.
 — — Pyocyaneus dabei 909.
 — — Röntgenuntersuchung 1057.
 — — Wärmebehandlung 1153.
 — hämatogen entstanden, durch Diplococcus intracellularis WEICHELBAUM-Sepsis 785.
 — hämatogene, bei Meningitis cerebros spinalis 785.
 — hämorrhagische, bei Meningitis cerebros spinalis 786.
- Otitis media, Häufigkeit bei Meningitis cerebros spinalis 781.
 — — Umschläge 1154.
 — — bei Mumps, Pathogenese 762.
 — — acuta, komatöse 660.
 — — diabetica s. necrotans 660.
 — — labyrinthogene, bei Meningitis cerebros spinalis 786.
 — — neonatorum 910.
 — — purulenta, Fernwirkung 598.
 — — spezifische, durch Diplococcus intracellularis WEICHELBAUM 776.
 — sekundäre, Keimarten 917.
 — seröse, bei Meningitis cerebros spinalis 786.
 — steriltoxische 762.
 — tuberkulöse 919.
 — s. a. Mittelohrentzündung.
- Otochirurgie, Bedeutung der funktionellen Prüfung 951.
- Otogene Dentalgie 672.
 — Pyämie und metastatische Lungenerkrankung 678.
 — Theorie der Meningitis cerebros spinalis 784.
- Otocysten 519.
 — bei Arthropoden 521.
- Otokalorimeter nach BRÜNING 1021.
- Otolith 519.
- Otolithen, Reflexe von denselben aus 530.
 — Untersuchung im Polarisationsapparat 387.
 — als statisches Organ nach QUITZ 553.
- Otolithenapparat 898.
 — Experimente 527.
 — als Perzeptionsorgan für die Lage des Kopfes im Raume 550.
- Otolithenfunktion nach BARRANY 554.
- Otolithenmembran, Histologie 312.
- Otolithenzelle bei Tunikaten 12.
- Otologie, Bedeutung der Untersuchung des Liquor cerebros spinalis 1078.
 — — der Wassermannreaktion 1068.
 — Lumbalpunktion bei meningitischen Affektionen 1115.
 — serologische Untersuchungsmethodik 1059.
 — s. a. Ohrenheilkunde.
- Otomykosis 931.
- Otorhinologie, Lumbalpunktion in der Unfallchirurgie derselben 1119.
- Otorrhöe, Zunahme während der Menstruation als Fernwirkung 598.
- Otosklerometer 428.
- Otosklerose 855, 857, 926.
 — Behandlung mit Othothermie 1165.
 — BEZOLDSche Trias 979.
 — Diagnose der Stapesfixation 980.
 — GELLÉScher Versuch bei Veränderungen am ovalen Fenster 980.
 — Knochenleitung dabei 436.
 — Störungen im Gebiete der Hypophyse 1072.
 — Zusammenhang mit einerluetisch. Infektion 1068.
 — bei Osteopsathyrosis 650.
 — in der Pubertät 849.
 — beim weiblichen Geschlecht 851.
- Otoskop 939, 940.
- Otoskopie 928.
 — intratympanale 938.
- Otoskopische Untersuchung 930.
- Othothermie zur Behandlung von Otosklerose und Adhäsivprozessen 1165.
- Ovales Fenster, GELLÉScher Versuch bei Otosklerose 980.
- Ovarialhyperästhesie und Ohrensausen 688.
- Oxydasereaktion 1113.
- Oxykoia 883.
- Pachymeninx 186.
- Packung, kalte 1150.
- PAGETSche Krankheit, pathologische Anatomie der Labyrinthkapsel 645.
- Palpation des Ohres 926.
- PANDYSche Probe 1074, 1087.
 — Reaktion 1066.
- Pandyreaktion negativ bei kongenital-luetischen Acusticuserkrankungen 740.
- Panitrin 1166.
- Panlabyrinthitis, resorptive und plastische Vorgänge bei Meningitis cerebros spinalis 813.
 — bei Meningitis cerebros spinalis 804.
- Panotitis bei meningitischer Ertaubung 781.
- bei Meningitis cerebros spinalis 804.
- Papilla acustica basilaris 325.

- Papilla basilaris der Krokodile 29.
 — — der Lurche 23.
 — — cochleae, Entwicklung 83.
 — spiralis 325.
 — — Haar- oder Sinneszellen 333.
 — — Membrana tectoria 336.
 — — Nervenfasern und Nervenflechte 335.
 — — vestibuläre Oberflächenansicht 330.
 — — feinere Strukturverhältnisse 337.
 — — Stützzellen 327.
 Papille, Entwicklung 80.
 Paraboloides Resonanzrohr 1188.
 Paracentese, Abimpfung dabei 907.
 Paracuscis duplicata 884.
 — loci 882, 926.
 — scheinbare 887.
 — WILLISII 926.
 — — (Hyperacuscis) 881.
 Parästhesie des Ohres 599.
 — bei Schwindel 898.
 — einer Zungenseite 904.
 Paraffineinbettung 220.
 Parageusie 904.
 Paralyse, progressive, sekundäre Atrophie des Cortischen Organs 736.
 — — Degeneration im Zirkulationsapparat des inneren Ohres 736.
 — — chronische Entzündung der Gehirnhäute 736.
 — — Erkrankungen am Innenohr 736.
 — — degenerative Veränderungen am Acusticus 736.
 Paramusie 884.
 Paraphenylendiamin, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Parotis, Abscesse 191.
 Parotitis epidemica, Ähnlichkeit mit Zoster epidemicus 756.
 — — Ohrerkrankungen dabei 751.
 — Diagnose und Differentialdiagnose der Innenohrerkrankungen 757.
 — Erkrankungen des inneren Ohres 752.
 — retrolabyrinthäre Formen der Ohrkomplikation 758.
 — Gleichgewichtsstörungen bei Innenohrerkrankungen 761.
 Parotitis, Mittelohrkomplikation 763.
 — Schwitzkuren bei Innenohrerkrankungen 759.
 Pars flaccida des Trommelfells 196.
 — — — histologisch 278.
 — inferior des Gehörorgans 69.
 — — labyrinthi 304.
 — — des inneren Ohres 81.
 — superior des Gehörorgans 69.
 — — labyrinthi 304.
 — — des inneren Ohres 81.
 — petrosa des Schläfenbeins beim Neugeborenen 171.
 — squamosa des Schläfenbeins beim Neugeborenen 171.
 — tensa des Trommelfells 196.
 — — — histologisch 278.
 — tympanica des Trommelfells, Entwicklung 171.
 Partielle Schwerhörigkeit 882.
 — Taubheit 882.
 PASSOWSCHE Operation absteigender Ohren 144.
 Pathologie, allgemeine, des Ohres 842.
 Pauke, erste Anlage des Systems 270.
 — Binnenmuskeln bei starker Mißbildung 157.
 — Einfluß der Erkrankung auf das Trommelfellbild 934.
 Paukenhöhle 194, 844.
 — anatomisch 420.
 — Ausspülung mit dem Paukenröhrchen 1167.
 — Beziehungen zum Warzenfortsatz 421.
 — myxomatöses Bindegewebspolster 275.
 — Bluterguß bei Nierenkrankheiten 689.
 — Blutungen durch Schlangengifte 840.
 — — in die Schleimhaut bei Ikterus 675.
 — Buchten 200.
 — spontane Dehisenzen in ihrem Boden 199.
 — Flimmerepithel 275.
 — Gefäßverbindungen mit dem Labyrinth 204.
 — Gehörknöchelchenkette 200.
 — Größe beim Neugeborenen 171.
 — Histologie 263.
 — — der Gefäße 277.
 — — der Nerven 277.
 — — der membranösen Wand 278.
 Paukenhöhle, Infektion 844.
 — Kuppelraum 191.
 — Pneumatocele 844.
 — Schleimhautdrüsen, histologisch 277.
 — Taschen 200.
 — hintere Wand 198.
 — innere Wand, Lagebeziehung zum Labyrinth 199.
 — obere Wand 198.
 — untere Wand und Lagebeziehung zur Fossa und zum Bulbus der Vena jugularis 199.
 — vordere Wand mit ihren Lagebeziehungen zum Canalis caroticus 196.
 — bei Amuren zuerst 41.
 — bei Mittelohrmißbildung 156.
 — bei Säugetieren 50.
 — bei Sauriern 44.
 — bei Schildkröten 43.
 — im Säuglingsalter 847.
 — mit Gehörknöchelchen, Frontalschnitt 194.
 — normale, bakterienfrei 910.
 Paukenhöhleninhalt bei Perforation des Trommelfells 935.
 Paukenhöhlentonsille, Histologie 277.
 Paukenhöhlenwand 845.
 — und Trommelfell 194.
 — hintere 198.
 — innere, Lagebeziehung zum Labyrinth 199.
 — mediale, bei endemischer Taubstummheit 622.
 — obere 198.
 — untere, und Lagebeziehung zur Fossa und zum Bulbus der Vena jugularis 199.
 — vordere, und Lagebeziehungen zum Canalis caroticus 196.
 Paukenlumen, Entwicklung 265.
 Paukenmuskeln, Krampfstände 596.
 Paukenröhrchen zur Ausspülung der Paukenhöhle 1167.
 Paukentreppe 316, 317.
 PAYRSche Verkleinerung der Ohrmuschel 147.
 Perforation des Trommelfells 844, 934, 935, 936.
 Perichondritis, Bacillus pyocyaneus dabei 1062.
 — des äußeren Ohres 864.
 Perilymphatische Räume des inneren Ohres bei den Säugetieren 39.
 Perilymphatischer Raum 186.

- Perilymphatisches System, anatomisch 453.
 — — entwicklungsgeschichtlich-anatomisch 452.
 Perilymphe 204, 205.
 — chemische Beschaffenheit 456.
 Perineuritis des Octavus bei Meningitis cerebrospinalis 795.
 Periostitis nach Gehörgangsfurunkel 657.
 Periotische Geräusche 888.
 — — bei Aneurysma 683.
 — — bei Herzfehler 683.
 Perisinusitis, Liquor dabei 1119.
 Peritonsillarabsceß, otogener 673.
 Peritonsillitis, spezifische, durch Diplococcus intracellularis Weichselbaum 776.
 Permeabilität der Meningen 1101.
 PERTIKSches Divertikel 162.
 — — Klinik 163.
 Pertussis, Blutungen im Labyrinth 677.
 — Folgen für das Gehörorgan 677.
 — Hämatotympanum 677.
 Pessimstellung bei kalorischer Reaktion 1021.
 Pfeifen zur Hörprüfung 970.
 — gedeckte, der BEZOLDELMANNschen Tonreihe 971.
 Pfeiler, äußere 327.
 Pfeilerzellen, äußere 329.
 — CORTISCHE 327.
 — innere 328.
 Pfropfungsschwerhörigkeit 879.
 Phagocytäre Zahl 1070.
 Phagocytose 1070.
 Phalangenzellen, innere, HELDS 332.
 Phlegmone nach Gehörgangsfurunkel 657.
 — des äußeren Ohres 864.
 Phlogetan 1174.
 Phonometer nach LUCÆ 954.
 Phonophor 1191.
 — Siemens & Halske mit Mikrophon und Telephon 1190.
 Phosphor, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Phosphorpräparate 1170.
 Phosphorvergiftung 831.
 Photographie des Trommelfells 944.
 Phylogeneese d. Gehörorgans 1.
 Physikalische Therapie in der Ohrenheilkunde 1148.
 Physiologie des schalleitenden und schallperzipierenden Apparates 954.
 — des Bogengangapparates 518.
 — — GOLTZsche Hypothese 548.
 — des Gehörganges 394.
 — des Mittelohres 397.
 — des Ohres 389.
 — des äußeren und mittleren Ohres und der Schnecke 389.
 — des inneren Ohres 451.
 — des Trommelfells 398.
 — des zentralen Vestibularapparates, ziemlich erschöpfend aufgedeckt durch MAGNUS und DE KLEIJN 571.
 Pia 186.
 Pigmentflecke an den Cristae ampullares und der Macula utriculi 307.
 Pikrotin, Schädigung des Hörapparates 888.
 Pikrotoxin, Einfluß auf Körperstellungs- und Labyrinthreflexe 838.
 Pilocarpin gegen meningitische Ohrkomplikationen 822.
 Pilzerkrankungen des Ohres 852.
 Pilzvergiftung, Innenohrstörungen 838.
 Pityriasis im Gehörgang 908.
 Plana semilunata 307.
 Plasmastoffe 721.
 Plasmazellen im Liquor 1102.
 Pleocytose im Liquor 1105, 1107, 1117.
 Plexus chorioidei 1089.
 — tympanicus 200, 903.
 — venosi 185.
 — vertebralis 185.
 Pneumatisation des Felsenbeins durch Mittelohraffektionen gehemmt 847.
 — des Mittelohres 95.
 — normale und pathologische, histologische Abgrenzung 264.
 — pathologische, histologische Befunde 274.
 Pneumatisationsbilder bei akuter Otitis 1054.
 — bei chronischer Otitis 1052, 1053.
 Pneumatisationshemmung im Warzenfortsatz 275, 1052.
 Pneumatisationslehre von WITTMACK 1051.
 Pneumatisationsstillstand im Warzenfortsatz 275.
 Pneumatische Nebenräume, Histologie 263.
 — Zellen, Entwicklung 266.
 Pneumatisches Zellsystem, Ausbreitung im späteren Leben 271.
 — — mukös-periostaler Schleimhautüberzug 272.
 — — Umwandlung des ganzen Warzenfortsatzes 271.
 Pneumatisierung des Schläfenbeins 173.
 — langsame, des Warzenfortsatzes 269.
 — normale, des Schläfenbeins, Histologie 264.
 Pneumatocoele der Paukenhöhle 844.
 — am Warzenfortsatz 844.
 — des Warzenfortsatzes 871.
 Pneumokokken bei meningitischer Mittelohrentzündung 783.
 Pneumokokkenmeningitis bei Hunden 793.
 Pneumokokkenotitis 916.
 — Agglutinationsprobe 1061.
 — Pneumokokkus 770.
 — Agglutininnachweis 1062.
 Pneumomassage 1158.
 Pneumonie und akute Mittelohrentzündung 677.
 — und Otitis 918.
 Polioencephalitis, Liquor dabei 1121.
 Poliomyelitis epidemica, Liquor dabei 1121.
 Politzerballon 940.
 Politzern 939.
 POLITZERSches Akumeter zur Hörprüfung 969.
 POLITZERS Hörtröhrchen 1187.
 Polyglandulitis, spezifische, bei Mumps 751.
 Polyotie 151.
 Polypen des Gehörganges, Röntgenuntersuchung 1058.
 Polypotomie, Rückgang einer Ptosid danach 603.
 Porencephalie 577.
 Porus acusticus internus 189, 846.
 Postmortale Veränderungen am Ductus cochlearis 348.
 — — an den Nervenendstellen des Vorhofbogensapparates 349.
 — — am inneren Ohr 346.
 — — bei Salicylsäurevergiftung 836.

- Prädilektion, cochleare, der meningogenen Neuroabyrinthitis 820.
- Prädisposition, persönliche 853.
- Präzipitine 723.
- Presbyakusis, Rigidität der Membrana basilaris als Ursache 709.
- PRELESSNITZscher Umschlag 1153.
- Primäraffekte der Meningitis cerebrospinalis 777.
- Processus cochlearis 201.
- jugularis 109.
- mastoideus, Actinomyces 919.
- paramastoideus 109.
- postauditorius squamae beim Neugeborenen 172.
- postglenoidalis, anthropologische Varianten 106.
- styloideus 178.
- utricularis sacculi 71.
- zygomaticus 177.
- Progressivbewegung, Reflexe 1037.
- Prominentia spiralis 322.
- Promontorialschleimhaut, Farbe 936.
- Promontorium 199.
- Proteinkörperreiz 1173.
- Proteinkörpertherapie 1174.
- Proteus-Coligruppe im Liquor 1115.
- Prothesen des Ohres 1176.
- kosmetische, der Ohrmuschel 1176.
- Protuberantia styloidea 156.
- Prüfung mit Umgangssprache 968.
- doppelseitige galvanische 1029.
- kalorische 540.
- Prüfungsworte, hohe und tiefe 966.
- Pruritus des Gehörganges 613.
- diabeticus im Gehörgang und der Ohrmuschel 656.
- PRUSSAKScher Raum 201.
- Pseudomenière 589.
- Pseudoton bei Diplacusis echoica 893.
- Psychalgie 598.
- Psyche, Einfluß der subjektiven Gehörsempfindungen 609.
- Psychische Affektionen vom Gehörorgan aus 608.
- Inkubation 601.
- Störungen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 768.
- Psychischer Einfluß auf das Gehörorgan 600.
- Psychisches Trauma des Ohres 875.
- Psychogene Regionslähmungen, Einfluß auf das Gehör 601.
- Schwerhörigkeit 1176.
- Psychostatik 602.
- Psychotherapie in der Ohrenheilkunde 1175.
- Ptoisis, Rückgang nach Polypotomie 603.
- Punktion der Cysterna cerebellomedullaris (magna) 1139.
- cervicale 1142.
- thorakale 1142.
- Punktionsstelle, typische, bei Lumbalpunktion, topographische Anatomie 1082.
- Pupillenreflex, otogener 496.
- Pupillenveränderungen bei Mittelohrentzündung 603.
- Purpura rheumatica, Erkrankungen des Gehörorganes dabei 704.
- — Nystagmus dabei 1003.
- Pyämie 867.
- otogene, und metastatische Lungenerkrankungen 678.
- Pyocephalus, Nystagmus als Zeichen 1004.
- Pyocyaneus bei Otitis 916.
- — externa 909.
- Quantitative Prüfung mit der cIV und cV-Gabel 983.
- Quarzlichtbehandlung des Ohres, örtliche 1163.
- Quarz-Quecksilberlampe 1159, 1163.
- QUECKENSTEDTScher Kompressionsversuch bei Lumbalpunktion 1087, 1091.
- Quecksilber 1172.
- chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
- Quecksilbervergiftung, Innenohraffektionen mit MENTÈRESchem Symptomenkomplex und Taubheit 832.
- Rachen, Keimgehalt 910.
- bei der Sektionseröffnung des Mittelohres und Labyrinthes von außen unten 377.
- Rachenmandel, Hyperplasie 848.
- bei Meningitis cerebrospinalis 777.
- Rachitis des Gehörorgans 638.
- des Ohres in der Kindheit 848.
- Raddrehung der Augen 530, 1030.
- Radiärfaserschicht des Trommelfells, histologisch 278.
- Radikaloperation, doppelseitige, Trommelfellprothese danach 1179.
- Radium- und γ -Strahlenbehandlung in der Ohrenheilkunde 1164.
- Ramus auricularis vagi, Reflexhusten 191.
- cochlearis nervi acustici 205.
- vestibularis nervi acustici 205.
- Raum, endolymphatischer 204.
- perilymphatischer 186.
- — Entwicklung 72.
- — des inneren Ohres bei den Säugetieren 39.
- PRUSSAKScher 201.
- Raumsinnesorgan 304.
- Reaktion, Dreh- und kalorische, vergleichende Prüfung 1022.
- hämolytische 1064.
- kalorische 1015.
- — Apparat von RUTTEN dafür 1017.
- — Apparate dafür 1016.
- — BÁRÁNYsche Erklärung 1015.
- — quantitative Methode nach KOBRAK 1021.
- — Schwachreizmethode 1021.
- — Temperatur des Spülwassers 1016.
- — bei verschiedenen Kopfstellungen 1018.
- — doppelseitige, mit RUTTENSchem Apparat 1019.
- — und Drehreaktion, vergleichende Prüfung 1022.
- mit der kolloidalen Goldlösung von LANGE 1075.
- Reaktionen, kolloid-chemische 1073.
- Reaktionszeit der Dauer des Nystagmus 1022.
- Recessus, erste Anlage des Zellsystems 270.
- epitympanicus 195.
- salpingopharyngeus 161.
- Recessuslumen, Entwicklung 265.
- Reduktionsindex 1088.
- des Liquor 1102.
- Reduktionsstoffe im Liquor 1102.
- Reflektor 928.
- Reflex, auropalpebraler 602.
- psycho-galvanischer 495.

- Reflexbewegung 596.
 — der Ohrmuschel 602.
 Reflexe, cochleare 494.
 — des Halses auf Extremitäten und Rumpf 1038, 1039.
 — des Labyrinthes auf die Extremitäten 1039.
 — — auf den Hals 1038, 1039.
 — der Lage 1037, 1038.
 — auf Progressivbewegung 1037.
 — auf Winkelbeschleunigung (Drehung) 1037.
 — von den Otolithen aus 531.
 — zur Beherrschung des Körpergleichgewichts und der Körperstellung 572.
 Reflexepilepsie vom Ohr aus 604.
 Reflexerregbarkeit, elektrische, bei labyrinthlosen Tauben 529.
 Reflexerscheinungen, akustische, bei Zahnaffektionen 671.
 Reflelhusten vom Ramus auricularis vagi 191.
 Reflexkrampf des Tensor tympani 605.
 Reflexparesen vom Ohr aus 605.
 Reflexzuckungen des Stapedius 414.
 — des Tensors 413.
 Regionslähmungen, psychogene, Einfluß auf das Gehör 601.
 REICHMANN'Sches Lumbalpunktionsbesteck 1084.
 — Manometer 1087.
 REINFELDERScher Vielhörer 1187.
 Reinkulturen aus dem Mittelohrsekret 913.
 REISSNER'Sche Membran 318, 323.
 — — Histologie 320.
 Reiz, adäquater und inadäquater 995.
 Reizleitung, verspätete 1022.
 Reiztheorie der Bogengangsfunktion 545.
 Reiztherapie, unspezifische biologische 1174.
 Reptilien, Gehörorgan 25.
 Resonanz 465.
 — bei Hörprothesen 1180.
 — der Telefon- und Mikrophonmembranen 1181.
 — Definition 402.
 Resonanzhörapparate 1188.
 Resonanzhypothese 462.
 Resonanzrohr, paraboloides 1188.
 Resonanzrohre 1186.
 Resonanzrohre, glockenförmige 1188.
 Resonanztheorie von HELMHOLTZ 957.
 Resonatoren, röhrenförmige, von SCHAEFFER 965.
 Resonatorenwirkung der Ohrmuschel 392.
 Respirationsorgane, Beziehung ihrer Erkrankungen zu Ohrenkrankheiten 676.
 Restgehör bei Taubstummen, Ermittlung 983.
 Retrolabyrinthäre Formen der parotitischen Ohrkomplikation 758.
 RETZIUS'Sche Osmiumfixation am frisch getöteten Tier 228.
 RETZIUS'Scher Körper 334.
 Rhachicentese 1080.
 Rhachialquotient 1093.
 Rheumatismus als Ursache für Irradiationsalgie 615.
 Rhinitis, spezifische, durch Diplococcus intracellularis Weichselbaum 776.
 Rhodangehalt des Speichels bei schwerer Mittelohreiterung 904.
 RHOMBERG'Scher Versuch 1041.
 Rigidität der Membrana basilaris als Ursache der Presbyakusis 709.
 Rindentaubheit 374.
 Ringband der Steigbügelplatte, Histologie 283.
 RINGERSche Lösung 224, 1170.
 Ringwulst des Trommelfells 196.
 RINNE, negativer 977.
 — positiver 977.
 RINNE bei einseitiger Taubheit 978.
 RINNEScher Versuch 445, 958, 959, 974, 976, 985.
 — — von BEZOLD ausgebaut 976.
 — — bei Erkrankung des inneren Ohres 978.
 Rivanol 1172.
 Röntgenbefund bei Meningitis cerebrospinalis 803.
 Röntgenbehandlung in der Ohrenheilkunde 1164.
 Röntgenbild bei Cholesteatom 1056.
 — bei Tumoren des Ohres 1056.
 — der Operationshöhlen im Warzenfortsatz 1057.
 Röntgendiagnostik des Ohres 1048.
 Röntgenographie des Ohres 1048.
 — — Aufnahmetechnik 1048.
 Röntgenologie der Liquorräume 1141.
 Röntgenstrahlen 1159.
 Röntgenuntersuchung, BUSCH'Sche Aufnahme 1051.
 — occipito-frontale Schädelaufnahme 1051.
 — STENVERSSche Aufnahme 1050.
 — des Ohres 1057.
 — bei Acusticustumor 1058.
 — bei Atresie 1057.
 — bei Exostosen im Gehörgang 1058.
 — bei narbigen Stenosen im Gehörgang 1058.
 — bei Otitis externa 1057.
 — bei Polypen im Gehörgang 1058.
 Rollbewegungen 537.
 Rollung nach einseitiger Exstirpation des Labyrinthes 523.
 — nach Verletzung der Me-dulla 560.
 ROSENMÜLLER'Sche Grube, Divertikel 162.
 Rückenmark, Verbindung mit dem Naevus vestibularis 561.
 Rückenmarkstumor, Lumbalpunktat dabei 1132.
 RUTTINScher Apparat für die kalorische Reaktion 1017.
 — — zur doppelseitigen kalorischen Reaktion 1019.
 — — Drehsessel 1013.
 SACHS-GEORGISche Flockungs- u. Trübungsreaktion 1073.
 Sacculus 305.
 — Experimente 528.
 — Processus utricularis 71.
 — bei Selachiern 17.
 — endolymphaticus 71, 188, 189, 204, 308.
 Säckchen, Histologie der Wand 307.
 Säugetiere, feinerer Bau des inneren Ohres 37.
 — Mittelohr 50.
 — perilymphatische Räume des inneren Ohres 39.
 — Schalleitungsapparat 40.
 Säugling, subperiostaler Absceß des Warzenfortsatzes 848.
 Säuglingsalter, Meningitis 779.
 — Mittelohr 847.
 Säuglingsotitis bei bronchopneumonischen Prozessen 678.

- Säuglingsotitis im Verlauf von Darmerkankungen 675.
 Säuglingsschnupfen 1119.
 Saiten, Gehör- 325.
 Saitenfasern der Basilarmembran 469.
 Salbenbehandlung in der Umgebung des Ohres 1169.
 Salicylsäurevergiftung, Bewußtlosigkeit 835.
 — Kopfschmerzen 835.
 — Ohrensausen 835.
 — Schwerhörigkeit 835.
 — Schwindel 835.
 — agonale Veränderungen 836.
 — postmortale Veränderungen 836.
 Salivation als vasomotorische Affektion vom Gehörorgan aus 605.
 Salvarsan, Neurorezidive des Oktavus nach Behandlung 830.
 — Veränderung des Dispersionsgrades der Organ-kolloide 831.
 Salvarsanbehandlung und luetische Erkrankungen des Innenohres 727.
 — unvollkommene, Labyrinthhörnervenlues (Neurorezidiv) danach 1068.
 Salvarsangiftigkeit und Oktavusstörungen 829.
 Salvarsaninjektion, Ohrgeräusche danach 734.
 — cochleare und vestibuläre Störungen danach 734.
 — provokatorische 1069.
 Salvarsanpräparate 1172.
 Salzsäureprobe von BRAUN-HUSLER 1074.
 SANTORINISCHE Spalten 843.
 Saprophytenmischinfektion b. Mittelohrentzündung 912.
 Sarkom des Ohres 876.
 Satyrohr 101.
 Saurier, Gehörorgan 27.
 Sausen, nervöses 888.
 — ohne Schwerhörigkeit 892.
 Scala tympani 316.
 — — feinerer Bau 318.
 — — Entwicklung 72.
 — — vestibulj 316.
 — — Entwicklung 76.
 Schädel, künstliche Deformierung bei Altpereuanern 107.
 — Hemiatrophie bei Atresia auris congenita 167.
 — Lage des Labyrinthes 203.
 Schädelaufnahme, occipitofrontale, bei Röntgenuntersuchung 1051.
 Schädelbasis, Knochenaufbau und Basisbrüche 190.
 Schädelbasisbruch 846.
 Schädelbasisfraktur 853.
 Schädelbruch 873.
 Schädelerschütterung 873.
 — schwere; therapeutische Lumbalpunktion dabei 1133.
 Schädelgrube, Fortleitung von Entzündungen durch den Facialiskanal 208.
 — hintere 180.
 — — Lagebeziehungen zum Labyrinth 202.
 — mittlere 180.
 — — Lage ihrer Basis 181.
 Schädelgrund, äußerer, Sektionstechnik 376.
 Schädelverletzungen 853.
 — Verhalten des Liquor dabei 1118.
 SCHAEFERSche Galtonpfeife 963.
 — Resonatoren 965.
 Schallabfluß aus dem Gehörgang bei Knochenleitung 436.
 Schalldämpfungsmittel 1196.
 Schalldauer, Beziehungen zum Hörvermögen 509.
 Schalleinwirkung, Beeinflussung der Hörfunktion 881.
 — hypnotisierender Einfluß bei Hysterie 611.
 — und Neuritis acustica 851.
 Schallempfindung 497.
 Schallempfindungen, reflektorisch vom Auge ausgelöste 607.
 Schallempfindungsapparat 957.
 Schalleitender Apparat, Physiologie 954.
 Schalleitung durch die Ohrmuschel 389.
 Schalleitungsapparat 955.
 — vergleichend anatomisch 447.
 — physiologische Arbeiten v. FRIEDRICH BEZOLD 953.
 — — Leistungen 952.
 — mechanische Wirkung 430.
 — bei Säugetieren 40.
 — gesamt, Bewegungsfähigkeit 410.
 — innerer 428.
 Schalleitungsstörung im Mittelohr 427.
 Schallmenge, aus dem äußeren Gehörgang abfließende 442.
 Schallpendel 509.
 Schallperzeption, Zusammenhang mit den Bogen-gängen 547.
 Schallperzeption, auf den osteostapedialen Wege 959.
 — auf dem osteotympanalen Wege 959.
 Schallperzeptionsvermögen d. Vorhofbogensapparates 545.
 Schallperzipierender Apparat, Physiologie 954.
 Schallphotismen 607.
 Schallrichtung, Einfluß bei Schwerhörigkeit 882.
 Schallschädigungen 873.
 Schallschatten 428.
 Schallschwingungen, Einfluß auf den Liquor labyrinthi 458.
 Schallübertragung auf das innere Ohr durch Luftleitung 428.
 — ossikuläre 432.
 Schaltknochen am Asteriscus 180.
 Scharfhörigkeit 883.
 — bei hysterischen und neuroasthenischen Personen 883.
 Scharlach, Mittelohreiterung 849.
 — Mittelohrentzündung dabei 866.
 Scharlachotitis, Streptokokkus in der Hauptrolle 917.
 Scheinbewegungen der Objekte 533.
 Schichtenbildung im Liquor 1105.
 — des Liquor im Spinalkanal in Körperruhe 1094.
 Schilddrüse, Taubstummheit und Kretinitismus bei Funktionsstörung 620.
 Schilddrüsensubstanz als Therapie der endemischen Hörsubstanz 133.
 Schilddrüsentabletten bei endemischer Schwerhörigkeit 634.
 Schildkröte, Paukenhöhle 43.
 Schimmelpilzerkrankung des Gehörganges 908.
 Schläfenbein, Anhaltspunkte zur Orientierung bei Operationen 208.
 — äußere Beschaffenheit 177.
 — Beschaffenheit beim Neugeborenen 170.
 — Entwicklung des pneumatischen Systems 98.
 — entwicklungsgeschichtliche Grundlagen 289.
 — Halsseite 177, 179.
 — Histologie des Chloroms 702.

- Schlafenbein, Histologie der normalen Pneumatisierung 264.
 — Horizontalschnittserie 248.
 — Lage des Labyrinthes 202.
 — Lagebeziehungen zur Nachbarschaft 177.
 — Mißbildung 578.
 — Pneumatisierung 173.
 — Processus frontalis, Vorkommen 104.
 — Rinne für die Arteria occipitalis 178.
 — äußere Seite 179.
 — untere Seite 177.
 — Sektionsbefunde bei Genickstarre 804.
 — Verarbeitungstechnik für mikroskopische Untersuchungen 212.
 — Verlauf des Nervus facialis 205.
 — Vertikalschnittserie 242.
 — Zurechtschneiden bei WITTMACKScher Fixation 226.
 — als Hülle der wichtigsten Teile des Gehörorgans 170.
 — des Erwachsenen, Varietäten 115.
 — gefährliches 185.
 — menschliches, Entnahme aus dem Schädel 224.
 Schläfenbündel, transversales 371.
 Schläfenlappen des Großhirns 368.
 — — zentrale Verbindungen 371.
 Schläfenlappenabsceß, diagonalen Nystagmus dabei 1005.
 — spontaner Nystagmus dabei 1004.
 Schläfenlappenerkrankungen, assoziative Störungen 373.
 Schläfenlappenherde, beiderseitige 372.
 Schläfenlappentumor, Erregbarkeit des Labyrinthes 1015.
 Schläfenschuppe 179.
 Schlafsucht von der Tube aus 611.
 Schlangen, Columella 43.
 Schlangengifte: Blutungen in die Paukenhöhle 840.
 — Ekchymosenbildung im Gehörgang 840.
 — — am Trommelfell 840.
 Schleimhaut des Mittelohres, Entwicklung 95.
 — der Ohrtrumpete, histologisch 286.
 Schleimhaut der knöchernen Tube, Histologie 286.
 — der knorpeligen Tube, Histologie 287.
 Schleimhautdrüsen der Paukenhöhle, histologisch 277.
 Schleimhautschicht des Trommelfells 196.
 — — histologisch 276, 280.
 Schleimhautüberzug, muköserperiostaler, der pneumatischen Zellsysteme 272.
 Schlingakt, Erweiterung der Tube dabei 424.
 Schlundring, Hyperplasie bei Meningitis cerebrospinalis 773.
 Schmerz, Charakter 900.
 — Sitz 900.
 Schmerzempfindung bei Tonperzeption 613.
 Schmerzen am Ohr durch entzündliche Affektionen des äußeren und mittleren Ohres 899.
 SCHMIEGELOWSche Sprachzone 1181, 1195.
 SCHMORLSche Thionin-Pikrinsäurefärbung 235.
 Schnecke 202.
 — Blutgefäßverteilung 457.
 — Blutungen im Zusammenhang mit MENIÈRESchen Symptomen 590.
 — subjektive Geräusche bei ihrer Exfoliation 890.
 Schneckenapparat, Modelle 471.
 Schneckenfenster 199, 203, — vergleichend-anatomisch 459.
 — Histologie 281.
 — Lage und Bau 459.
 — s. a. Fenster, rundes.
 Schneckenengerüst, inneres, mangelhafte Ausbildung 164.
 Schneckenkanal 71.
 Schneckenwindung bei endemischer Taubstummheit 625.
 — basale Prädilektion bei meningogener Labyrinthitis 793.
 Schneckenwindungen, Zahl 491.
 Schneiden von Serienschnitten 228.
 Schnitt, fertiger, sekundäre Osmierung und Reduktion 233.
 Schnittpräparate, Fixieren, Entkalken und Einbetten 215.
 Schnittserie durch das Meer-schweinchenlabyrinth 253.
 Schrägaufnahme des Ohres bei Röntgenuntersuchung 1044.
 Schreckreflexe 495.
 Schriftveränderung bei Tönen 604.
 SCHULZESches Monochord 963.
 Schußverletzungen des Gehörorgans 871.
 SCHWABACH, negativer 985.
 SCHWABACHScher Versuch 434, 958, 959, 974, 978, 985.
 Schwachreizmethode der kalorischen Reaktion 1021.
 Schwänzungsformen der Lymphocyten im Liquor 1112.
 Schwanken beim Stehen 897.
 Schwefelkohlenstoff, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
 Schwefelkohlenstoffvergiftung, Schädigung des Oktavus 834.
 Schwefelwasserstoffvergiftung, Schädigung des Oktavus 834.
 Schweißdrüsen, Histologie 258.
 Schwerheitssinn 533.
 Schwerhörigkeit 879, 926.
 — Aggravation 967.
 — Auftreten bei Kretinismus 630.
 — Einfluß der Schallrichtung 882.
 — Intensitätsschwankungen 880.
 — Lokalisation der Tonempfindungen 957.
 — nervöses Sausen ohne dieselbe 892.
 — Simulation 967.
 — Transfert 880.
 — Verhältnis zu subjektiven Geräuschen 892.
 — Verlauf bei Kretinismus 630.
 — bei Acetanilidvergiftung 835.
 — bei Antifebrinvergiftung 835.
 — bei Chinin 836.
 — bei Erkrankung des schallleitenden Apparates 967.
 — bei Genickstarre 796.
 — bei Gicht 668.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 787, 788.
 — bei Nierenkrankheiten 691.
 — bei Ölgasvergiftung 834.
 — bei Osteopsathyrosis 650.
 — bei Phosphorvergiftung 831.
 — bei Salicylsäurevergiftung 835.

- Schwerhörigkeit bei Tabes 736, 737.
 — durch endemischen Kretinismus, Fürsorgebestrebungen 634.
 — im Lärm, häufiges Symptom bei Gicht 668.
 — im inneren Ohr 967.
 — mit Sprachdefekten 621.
 — allgemeine 882.
 — dysthyre (BLOCH) 629.
 — endemische 629.
 — — Ätiologie 620.
 — — klinisches Bild 628.
 — — Diagnose 631.
 — — Funktionsprüfung 630.
 — — Prognose 631, 632.
 — — Therapie 633.
 — — hochgradige, und Schwachsinn, Felsenbein dabei 626.
 — — endemisch-kretine 618.
 — — funktionelle 879.
 — — labyrinthäre, Zusammenhang mit einerluetischen Infektion 1068.
 — — — infolge doppelseitiger Mißbildung 166.
 — — nervöse, Lumbalpunktion dabei 1133.
 — — partielle 882.
 — — professionelle 955.
 — — progressive, bei Fällen von PAGERScher Krankheit 642.
 — — — labyrinthäre 709.
 — — psychogene 1176.
 Schwerhörigengeräte, elektrische 1176.
 Schwindel 532, 895.
 — anfallsweises Auftreten 898.
 — Dauer 898.
 — Definition 1042.
 — Erbrechen dabei 898.
 — Flimmern dabei 898.
 — Intensität 898.
 — Muskelkrämpfe dabei 898.
 — Nystagmus dabei 1042.
 — Parästhesien dabei 898.
 — Übelkeit dabei 898.
 — bei Acetylangasvergiftung 834.
 — bei Aspiration 1024.
 — bei Chinin 836.
 — bei Drehreaktion 1043.
 — beim Fistelsymptom 1043.
 — bei Hirntumoren 1043.
 — bei Kompression 1024.
 — bei plötzlicher Labyrinth-ausschaltung 1042.
 — bei Phosphorvergiftung 831.
 — bei Salicylsäurevergiftung 835.
 — bei multipler Sklerose 582.
 Schwindel nach aktiver Drehung 533.
 — nach Labyrinthoperation 1042.
 — ohne nachweisbare organische Erkrankung 589.
 — ausgelöst durch Erkrankung des Gleichgewichtsorgans im Ohr 896.
 — objektiver 897.
 — zentraler, bei Anilinvergiftung 835.
 Schwindelerscheinungen bei Kohlenoxydgasvergiftung 833.
 — bei Leuchtgasvergiftung 833.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 798.
 — bei Sprenggasvergiftung 833.
 — bei schwerer Vergiftung 828.
 — bei kongenital-luetischen Vestibularerkrankungen 741.
 Schwindelgefühl bei akquirierter Lues mit positivem Fistelnystagmus 733.
 — spontanes, bei Syringobulbie 586.
 Schwingungen, „molekulare“ und „massale“ 431.
 Schwitzkuren bei parotitischen Innenohrerkrankungen 759.
 Schwitzprozeduren 1149.
 Seebadekuren in der Ohrenheilkunde 1155.
 Seebäder 1156.
 Seelenleben, Einfluß des Gehörorgans 608.
 Seelentaubheit 373.
 Sekretionsdruck des Liquor 1089.
 Sektionstechnik, Korrosion d. Gehörorgans nach KATZ 388.
 — zur Einzelherausnahme d. Gehörorgane 382.
 — zur Eröffnung des Mittelohres und Labyrinthes von außen unten (Rachen) 377.
 — zur Eröffnung des Mittelohres und Labyrinthes von innen, kurzes Verfahren 378.
 — zur Eröffnung des Mittelohres und Labyrinthes von innen, langsames Verfahren 380.
 — zur Gesamtherausnahme d. Gehörorgane 381.
 Sektionstechnik zur Gesamtherausnahme des gesamten häutigen Labyrinthes nach VOLTOLINI 387.
 — des Gehörganges 376.
 — des Gehörorgans 375.
 — — systematische Untersuchung der einzelnen Teile am Präparat 384.
 — des Mittelohres 377.
 — des äußeren Ohres 376.
 — des inneren Ohres 377.
 — des äußeren Schädelgrundes 376.
 Sekundärinfektion, Bedeutung für den Verlauf der Otitis 921.
 Selachier, Utriculus und Sacculus 17.
 Semicanalıs tensoris tympani 202.
 Seniler Ausfall der höchsten Töne 883.
 Senkungsabsceß im Anschluß an Operationen bei Diabetikern 661.
 Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 1075.
 Sensible Affektionen vom Ohr aus 606.
 Sensorium bei Meningitis cerebrospinalis 787.
 Sepsis als Ursache für Ohrerkrankungen 744.
 — allgemeine, Gehörschädigung danach 749.
 Serienschnitte, Aufkleben 229.
 — Schneiden und Färbung 228.
 Serodiagnostik der Lues 1067.
 Serologie, praktisch-diagnostische 1059.
 Serologische Untersuchungsmethodik in der Otologie 1059.
 Serumbehandlung bei Meningitis 1173.
 — der parotitischen Innenohrerkrankungen 759.
 Serumgewinnung und Blutentnahme 1060.
 Seruminjektion, endolumbale, gegen meningitische Ohrkomplikationen 823.
 — Zusammenhang mit verkürzter Knochenleitung bei Lues 730.
 Serumstoffe 721.
 Sexualleben, Beziehungen zum Gehörorgan 688.
 Sexualorgane, Beziehungen zum Gehörorgan 685.
 SHRAPNELLSche Membran 196, 932, 933.

- SHRAPNELLSche Membran, Fistelin ihrer Gegend 931.
 — — Narben darin 937.
 SIEGLEScher Trichter 936.
 — — Prüfung der Beweglichkeit des Trommelfells 938.
 SIEMENS-Aureollampe 1163.
 Silberimprägation nach BIELSCHOWSKY-MARESC 235.
 Silberpräparate, kolloidale 1175.
 Simulation der Schwerhörigkeit 967.
 Sinn, statischer 550.
 Sinnesempfindungen, Einfluß des Hörsinnes auf dieselben 607.
 Sinnesendstellen der Vorhörsäckchen und Bogengänge 309.
 Sinnesepithel des endolymphatischen Systems, Entwicklung 485.
 Sinneshaare der Haarzellen des Cortischen Organes, ihre Verbindung 339.
 Sinnesorgan, geometrisches: Bogengangapparat 551.
 Sinnesorgane, statische, Wesen 546.
 Sinneszellen der Macula 310.
 — der Papilla spiralis 333.
 — spezifische, vermeintliches Hören ohne dieselben 493.
 Sinus caroticus 197.
 — cavernosus 185.
 — der Dura mater 182.
 — intercavernosi anterior und posterior 185.
 — meatus 191.
 — occipitalis 184.
 — petro-squamosus 173.
 — petrosus inferior 185, 186.
 — superior 185.
 — rectus 184.
 — sagittalis superior 183.
 — sigmoideus 184.
 — — vordere Grenze 209.
 — — Vorlagerung 185.
 — — bei Schädelbasisbruch 846.
 — transversi, verschiedene Mächtigkeit auf beiden Seiten 184.
 — venöse 183.
 Sinuserkrankung 867.
 Sinusthrombose 845, 851.
 — Verhalten des Liquor dabei 1119.
 — bei Kindern 849.
 — nach Otitis im Säuglingsalter 848.
 Skelettanomalien infolge Affektionen endokriner Drüsen 640.
 Skeletterkrankungen, allgemeine, Mitbeteiligung des Gehörorgans 636.
 Skiagramm, bitemporales, des Ohres 1051.
 Skiagraphie des Ohres 1048.
 Sklerose, multiple, Hörstörungen 583.
 — — Nystagmus dabei 1005.
 — — Schwindel 582.
 — — galvanische Übererregbarkeit 582.
 — — und Nystagmus 579.
 Sklerosierung des Warzenfortsatzes 867.
 Skorbut des Gehörorgans 705.
 — Erkrankungen des Gehörorgans dabei 704.
 Solbäder 1156.
 Sonde zur Einführung bei Tubenverschluß oder Tubenverengung 942.
 Sondierung des Bogengangapparates 526.
 Sonnenbäder in der Ohrenheilkunde 1155.
 Sonnenbestrahlung 1163.
 Sonnenstich, therapeutische Lumbalpunktion dabei 1133.
 Soor, Veranlassung zu Mittelohrentzündung 673.
 Speichel, Rhodangehalt bei schwerer Mittelohreiterung 904.
 Speichelsekretion, Anomalien bei Mittelohreiterung 904.
 Spektrosollampe 1163.
 Spiegelbild der Hördauer 984.
 Spiegelbildmethode nach BEZOLD für den Nachweis einseitiger Taubheit 984.
 Spina supra meatum 179.
 Spiralganglion, Ganglienzellen bei Bleivergiftung 833.
 Spiralplexus 335.
 Spirochätenzerfall, Ursache f. die Herzheimerreaktion 735.
 Spitzohr 134.
 — DARWIN'Sches 100.
 Spontanblutung aus dem Ohr 681.
 Spontanmyastagmus 895.
 — bei Kopfersipel 750.
 — bei endemischem Kretinismus 630.
 Sprachdämpfer nach MINCK 954.
 Sprache bei meningitischer Ertaubung 798.
 — zentrale Störungen 372.
 — zur Gehörprüfung 965.
 Sprachentwicklung bei Atresie 158.
 Sprachgehör, Beziehungen zum Tongehör 965, 969.
 Sprachsexta 973.
 — BEZOLD'Sche 954, 969.
 Sprachstörung vom Ohr aus 603.
 Sprachverständnis 1182.
 Sprachzone, SCHMIEGELOW'Sche 1181, 1195.
 Sprenggasvergiftung, Schwindelerscheinungen 833.
 Sprungbereitschaft als Reflex auf Progressivbewegung 1038.
 Spülflüssigkeit 932.
 Spülwasser, Temperatur zur kalorischen Reaktion 1016.
 Squama, Verlauf ihres Oberlandes 105.
 STAHL'Sches Ohr 135.
 Stammbäume bei angeborener Taubstummheit 856.
 Stangerotherm 1151.
 Stapedius 201.
 — als sogenannter Lauschkemuskel 417.
 — Reflexzuckungen 414.
 — s. a. Musculus stapedius.
 Stapes, Abtrennung vom Incus bei Sektion des Gehörorgans 386.
 — s. a. Steigbügel.
 Stapesfixation bei Otosklerose, Diagnose 980.
 Staphar 1173.
 Staphylokokken, Wechsel von pathogenen und saprophytären Daseinsformen 913.
 Staphylokokkenotitis 916.
 Staphylo-Yatren 1173.
 Starkstromschädigungen im Zusammenhang mit MENIÈRESchen Symptomen 590.
 Statische Empfindungen 535.
 — Organe bei Arthropoden 55.
 — — bei den Cölenteraten 2.
 — — und Gehörorgan 1.
 — Prüfung nach VON STEIN 1041.
 — Sinnesorgane, Wesen 546.
 — Störungen bei Meningitis cerebrosignalis, Genese 799.
 Statischer Sinn 550.
 Statisches Organ 205.
 Statioconien 1.
 Statocyste bei Arthropoden 55.
 — bei den Cephalopoden 10.
 — bei Ctenophoren 6.
 — bei Echinodermen 8.
 — bei Mollusken 8.

- Statocyste bei Tunikaten 12.
— bei Würmern 7.
Statocystenfunktion, pflanzliche 547.
Statocystentonus 520.
Statolith 1, 519.
— erstes Auftreten 81.
— bei Ctenophoren 6.
— bei Mollusken 12.
— bei Tunikaten 13.
Statolithenmembran, Entwicklung 81.
— der Maculae, Entwicklung 74.
Status thymo-lymphaticus 857.
Staubeinwirkung auf das Ohr 852.
Stauungsbehandlung 1157.
Stauungspapille 1093, 1132.
Steigbügel, erste Anlage 89.
— abnorme Beweglichkeit bei kongenitaler Lues 742.
— bei Säugetieren 51.
Steigbügel-Amboßverbindung 408.
Steigbügelankylose, Differentialdiagnose gegen Labyrinthschwerhörigkeit 979.
— bei kongenitaler Lues 739.
Steigbügelmuskel 201.
Steigbügelplatte, Bewegungen 409.
— Hörfähigkeit bei ihrer Vermauerung 439.
— Ringband (Ligamentum annulare) histologisch 283.
— Schallbewegung 956.
STEINSCHE Trommelfellkamera 945.
Stellreflexe 1039, 1040.
— asymmetrische 1040.
STENGERSCHE Versuch 443.
Stenose des Gehörganges 863.
Stenosen, narbige, des Gehörganges, Röntgenuntersuchung 1058.
STENVERSSCHE Aufnahme bei Röntgenuntersuchung 1050.
Sterblichkeit bei Meningitis cerebrospinalis 823.
Stereophotographie des Trommelfells 949.
Steriltoxische Otitiden 762.
Stichverletzung des Ohres 871.
Stimmgabel aI zur Diagnose des Labyrinthinbruches 973.
— cIV und cV zur quantitativen Prüfung 983.
— belastete 962.
— unbelastete 962.
- Stimmgabeln, Anschlagapparat 964.
— zur Hörprüfung 970.
Stimmgabelprüfung, quantitative, mittels Stoppuhr 965.
Stimmgabeltöne, Hördauer 969.
Stimmplatte nach MELDE 963, 971.
Stirnlampe 928.
Störende Einflüsse seitens des Untersuchten bei der Hörprüfung 989.
Stoppuhr zur quantitativen Stimmgabelprüfung 965.
Stottern vom Ohr aus 603.
Strahlenbehandlung, kombinierte, mit langwelligen Wärmelichtstrahlen und kurzwelligen chemischen Strahlen 1163.
Strahlentherapie in der Ohrenheilkunde 1158.
Strahlenzone, ultraviolette 1159.
Stratum cutaneum 192.
STREITSCHES Verkleinerung der Ohrmuschel 147.
Streptococcus mucosus, Agglutininnachweis 1062.
— — bei Otitis 915.
Streptococcus-mucosus-Otitis 923.
Streptokokken bei akuter Mittelohrentzündung 914.
Streptokokkeninfektion 866.
Streptokokkenotitis 915.
Streptokokkenvaccine 1173.
Streptokokkus am häufigsten bei Masernotitis 917.
— vorherrschend bei Scharlachotitis 917.
Stria vascularis, Entwicklung 77.
— — Histologie des Epithels 321.
— — in Zusammenhang mit der Absonderung der Endolymph 321.
— acusticae 364.
— medullares 362.
Strömung der Endolymph 525.
— des Liquor 1089.
Strom, elektrischer, und Berufsschädigung des Ohres 853.
Struktur, feinere, der Papilla spiralis 337.
Struma, venöse, entotische Geräusche dabei 684.
STRUYCKENSCHES Monochord 963, 964.
- Strychnin, Einfluß auf Körperstellungs- und Labyrinthreflexe 838.
— Schädigung des Hörapparates 838.
Stützapparat der inneren Haarzellen 332.
Stützgerüst der Ohrtrumpete, Histologie 284.
Stützzellen der Macula 310.
— der Papilla spiralis 327.
Subarachnoidealer Druck bei Lumbalpunktion 1085.
Subarachnoidealraum 1081.
— Beziehungen zum perilymphatischen System 454.
— Dicke der Liquorschicht 1082.
— Längsdurchspülungen mittels Ringer- oder Kochsalzlösung 1134.
Subduraleiterung 845.
Subduralraum 186.
Subgenualorgan bei den Grillen 60.
Subjektive Gehörsempfindungen 888.
— Geräusche 888.
— — Bestimmung der Höhe und Messung der Intensität 890.
— — intermittierende 891.
Subjektives Hörfeld 892.
Sublimatprobe nach WEICHBRODT 1087.
Subocipitalpunktion 1129.
— Fehlen von meningismusartigen Zeichen danach 1140.
— technische Schwierigkeit und Gefahren 1140.
— Vorteil gegen Lumbalpunktion 1141.
Substitutionstherapie, Transfusion bei Hämophilie 1171.
Suggestivbehandlung in der Ohrenheilkunde 1175.
Sulcus digastricus, Varietäten 118.
— sigmoideus 184.
— spiralis externus 322.
— transversus 184.
— tympanicus 196.
Superinfektion bei Meningitis cerebrospinalis 795.
Supraorbitalneuralgie vom Ohr aus 606.
Sutura mastoideo-occipitalis 180.
— mastoideo-squamosa 107.
— petrosquamosa 847.
Sykosis trichophytica des äußeren Gehörganges 908.
Symmetrische Affektionen beider Ohrmuscheln 597.

- Symmetrische Gangrän im oberen Drittel beider Ohrmuscheln 597.
- Symptomatologie, allgemeine 879.
- der spezifischen Ohrkomplifikationen bei Mumps 753.
- Symptomenkomplex, MENIÈREScher 898.
- Synechienbildung nach Leptomeningitis 1082.
- Syphilis, Ohrerkrankungen danach 719.
- des Ohres in der Kindheit 848.
- erworbene, des Ohres 850.
- s. a. Lues.
- Syringobulbie 584.
- Nystagmus 563, 584.
- spontanes Schwindelgefühl 586.
- Syringomyelie, Nystagmus dabei 1005.
- System, hämolytisches 1066.
- Tabak, Einfluß auf das Gehörorgan 837.
- Tabakgenuß, übermäßiger, und Neuritis acustica 851.
- Tabakschnupfen, Mittelohrentzündung danach 837.
- Tabes, Acusticuserkrankungen 736.
- — als einziges Frühsymptom 737.
- Erkrankungen am Ganglion spirale 736.
- völlige Ertaubung 737.
- Mittelohrerkrankungen dabei 736.
- Nystagmus dabei 1005.
- Vestibulariserkrankungen 736.
- und Schwerhörigkeit 737.
- — Zusammenhang 736.
- Tabische Taubheit 736.
- Talgdrüsen, Histologie 258.
- im äußeren Gehörgang, Histologie 260.
- Talgdrüsenadenom 876.
- Tanzmäuse, Entwicklung durch Arsacetin 829.
- Taschenuhr zur Hörprüfung 969.
- Tastempfindung der Zunge, Anomalien bei Mittelohreiterung 904.
- Taubheit, Prozentsatz bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 768.
- Transfert 599.
- bei Höllesteinvergiftung 832.
- Taubheit bei Meningitis cerebrospinalis 787.
- bei Mumps 760.
- bei Osteomyelitis 745, 746.
- — pathologisch-anatomische Befunde 747.
- bei Ölgasvergiftung 834.
- bei Quecksilbervergiftung 832.
- bei Tabes 706.
- infolge Knochenmarkseiterung 748.
- nach Erysipel 750.
- nach Meningitis cerebrospinalis 780.
- absolute, dabei subjektive Geräusche 890.
- allgemeine 882.
- einseitige, Erkennung durch BLOCHSche Probe 443.
- — Nachweis mit der BEZOLDSchen Spiegelbildmethode 984.
- — RINNE dabei 978.
- funktionelle, bei Helminthiasis 600.
- — bei der Menopause 600.
- irreparable, bei Meningitis cerebrospinalis 796.
- komplette, bei Tabes 737.
- organische und psychogene 495.
- partielle 882.
- Tauben, labyrinthlose; elektrische Reflexerregbarkeit 529.
- Taubstumme, Labyrinthfunktion 536.
- Taubstummheit 851.
- Ermittlung des Restgehörs 983.
- Hörreste dabei als Stütze der HELMHOLTZschen Resonanztheorie 464.
- Vibrationsempfindung der Töne 493.
- des Typus MONDINI 165.
- Imbeziler 621.
- bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 768.
- infolge doppelseitiger Labyrinthmißbildung 166.
- mit Hörresten, Hörrelief 982.
- nach Mumps 760.
- und Kretinismus bei Funktionsstörung der Schilddrüse 620.
- angeborene, Stammbäume 856.
- endemische 618, 632, 857.
- — Ätiologie 620.
- — pathologische Anatomie 621.
- Taubstummheit, endemische, Anomalien im Mittelohr 627.
- — ovale Fensterische 623.
- — Fürsorgebestrebungen 634.
- — Geschichte 619.
- — Labyrinth 625.
- — Mittelohrschwerhörigkeit in schweren Fällen 631.
- — Pathogenese 627.
- — mediale Paukenhöhlenwand 622.
- — Prophylaxe 633.
- — Schneckenwindung 625.
- erworbene 869.
- hereditär-degenerative 855.
- hysterische 601.
- kretinische 164.
- Taubstummstatistik bei Meningitis cerebrospinalis 679.
- Taubstummuntersuchung 954.
- auf Hörreste 968.
- Technik der bakteriologischen Untersuchung 907.
- der Liquoruntersuchung, kurze Zusammenstellung 1135.
- Tegmen antri 198, 845.
- — Dehiszenzen 637.
- — meningogene Fortleitung bei Meningitis cerebrospinalis 785.
- — spontane Dehiszenzen 198.
- — tympani 198, 845.
- — Dehiszenzen 637.
- — meningogene Fortleitung bei Meningitis cerebrospinalis 785.
- — als Boden des Gyrus fusiformis und Gyrus temporalis tertius 189.
- — et antri beim Neugeborenen 172.
- Teilserie, Übersichtsfärbung 230.
- Teiltöne 506.
- Telephonmembran, Resonanz 1181.
- Tensor, willkürliche Kontraktion 416.
- Reflexzuckungen 413.
- tympani 201.
- — Chorea minor 596.
- — Freilegung bei Sektion 385.
- — Reflexkrampf 605.
- — Wirkung 412.
- — Zuckungen 603.
- — veli, Chorea minor 596.

- Tensorkontraktion, willkürliche; akustische Wirkung 417.
- Tensorzuckungen, reflektorische 415.
- Tentorium 183, 188.
- Terminalzellen in der Spitze des Warzenfortsatzes 178.
- Terpentin, chemische Giftwirkung auf das Ohr 852.
- Terpichin 1174.
- Therapeutische Zwecke des Liquor 1088.
- Therapie, allgemeine, bei Ohrerkrankungen 1169.
- Thermotherapie in der Ohrenheilkunde 1148.
- örtliche Maßnahmen in der Ohrenheilkunde 1151.
- Thionin-Pikrinsäurefärbung nach SCHMORL 235.
- Thorakale Punktions 1142.
- Tibialorgane der Locustiden und Grylliden 58.
- Tiere, Drehversuche 537.
- kongenital taube 165.
- Töne als Ursache von Schriftveränderungen 604.
- — von Zuckungen des Cucullaris 604.
- — aufeinanderfolgende, Unterschiedsempfindlichkeit 500.
- gleichzeitige, Verschmelzung 507.
- höchste, Ausfall als senile Erscheinung 883.
- hohe, Perzeption auf dem aerotympanalen Wege 958.
- — bei Altersschwerhörigkeit verkürzte Hördauer 707.
- — als Ursache für Blutdruckänderung 606.
- reine, zur Hörprüfung 970.
- subjektive 465.
- Ton, Dauerschwelle 502.
- physikalisch 497.
- Tonempfindung, Intensitätsschwelle 500.
- Lokalisation 957.
- Tonfarbe 503.
- Tongehör, Beziehungen zum Sprachgehör 965, 969.
- Tongrenze, obere, Bestimmung 970, 971, 986.
- — herabgesetzt bei Altersschwerhörigkeit 707.
- — bei Nierenschädigung 694.
- untere, Bestimmung 970, 971, 986.
- — und obere, diagnostische Verwertung und Ausnutzung 972.
- Tonhöhe, zentrale Lokalisation 373.
- Toninseln 953.
- Tonischer Krampf des Kopfnickers bei Mittelohrentzündung 603.
- Tonlücken 882, 953.
- Tonperzeption, Schmerzempfindung dabei 613.
- Tonreihe, kontinuierliche 953.
- — nach BEZOLD-EDELMANN 961.
- Tonschwingungen der Basilarfasern 470.
- Tonsille der Ohrtrompete, histologisch 287.
- der Paukenhöhle, histologisch 277.
- Tonskala, Einengung am unteren Ende 883.
- Tonstärke 500.
- physikalisch 504.
- physiologisch 504.
- Tontaubheit, partielle 882.
- Tonus, EWALDScher 530.
- Tonuszentren 568.
- Tonwahrnehmung, Bedeutung des Mittelohres 426.
- Tophi der Ohrmuschel 665.
- Torcular Herophili 183.
- Torus digastricus 178.
- Toxin 722.
- Toxine, Schädigung des Gehörorgans 719.
- Toxische Eigenschaften des pathologischen Liquor 1089.
- Trachealorgan bei den Grillen 60.
- Tracheobronchitis als Einfallspforte der Meningitis 776.
- Tractus temporo-pontinus 370.
- Tränenträufeln mit Orbicularkrampf bei Druck auf den Hammer 603.
- Transfert der Schwerhörigkeit 881.
- bei Taubheit 599.
- Transfusion 1063.
- als Substitutionstherapie bei Hämophilie 1171.
- Transfusionsschäden bei Blutüberleitung 1062.
- Transversaltöne d. STRUYCKEN-Monochords nach K. L. SCHAEFER 981.
- Traubenzuckerlösung 1170, 1175.
- Trauma des Ohres, intrauterin 858.
- psychisches, des Ohres 875.
- Traumatische Neurose 595.
- Trias nach BEZOLD bei Otoklerose 979.
- Trichophyton tonsurans im äußeren Gehörgang 908.
- Trichterhörrohre 1187.
- Trigeminus, Trophoneurose 591.
- Trigeminusaffektionen 591.
- Trigeminusgebiet, neuralgisch. Anfälle vom Ohr aus 606.
- Trigeminuslähmung 190.
- Trochlearislähmung 190.
- Tropfcheneinlauf nach MARTIN 1170.
- Tropfcheninfektion bei Meningitis cerebrosignalis 773.
- TROLARDSche Vene 187.
- Trommelfell 192, 193.
- akustisch 401.
- pulsatorische Bewegungen 401.
- respiratorische Bewegungen 400.
- optische Darstellung der Bewegungen 403.
- charakteristische Einzelheiten bei otoskopischer Untersuchung 930.
- Einziehung 400.
- Eiterdurchbruch 845.
- Ekchymosenbildung durch Schlangengifte 840.
- Entwicklung 91.
- — der Pars tympanica 171.
- Entzündung 935.
- Exsudatlinien 934.
- Farbe 933.
- — bei Erkrankung der Pauke 934.
- Flachstellung 114.
- Glanz 937.
- Grundsicht 196.
- Hautschicht 196.
- Herpes zoster 591.
- Histologie 278.
- — der Epidermisschicht 280.
- — der Gefäße 280.
- — der Nerven 280.
- — der Schleimhautschicht 280.
- — des Schleimhautüberzugs 276.
- Inspektion 932.
- Lichtreflex 932, 937.
- Neigung 937.
- Paukenhöhleninhalt bei Perforation 935.
- Perforation 844, 934, 936.
- Photographie 944.
- Physiologie 398.
- Prüfung der Beweglichkeit mit dem SIEGLESchen Trichter 938.
- Schallbewegung 956.
- Schiefstand 192, 193.
- Schleimhautschicht 196.

- Trommelfell, Sensibilität 404.
 — Stellung 192.
 — Stereophotographie 949.
 — Verbindung mit dem Hammergriff 279, 405.
 — Verletzungen 843.
 — Vibrationsmassage 1157.
 — Widerstandsfähigkeit gegen Luftdruckschwankungen 401.
 — mechanisch-akustische Wirkungsweise 399.
 — Wölbung 937.
 — bei Krokodilen 48.
 — bei Säugetieren 51.
 — bei Sauriern 44.
 — bei Vögeln 49.
 — als Teil der Paukenhöhlenwand 194.
 — künstliches 430, 1177.
 — — Hörverbesserung nach Einlegen 1177.
 — — Indikation 1178.
 — — Wirkungsweise 1178.
 Trommelfell-Kehlkopfkamera von HEGENER 946.
 — — von HEGENER-ZEISS 947.
 Trommelfellbau 398.
 Trommelfellbewegungen, optische Darstellung 403.
 Trommelfelldefekt 865.
 Trommelfellgewebe 933.
 Trommelfellkamera von KEY-ÅBORG 945.
 — von STEIN 945.
 Trommelfellphotographie 948.
 Trommelfellprothese nach doppelseitiger Radikaloperation 1179.
 Trommelfellverletzung 871.
 Trommelhöhle beim Neugeborenen 97.
 Trommelhöhlenboden, Varietäten 114.
 Trommelhöhlenfalten, embryologische Entwicklung 93.
 Trophoneurose des Trigeminus 591.
 Trübung, leichte, des Liquor 1095.
 Trübungs- und Flockungsreaktion von DOLD 1073.
 — — von MEINICKE 1073.
 — — von SACHS-GEORGI 1073.
 Trübungsreaktion von MEINICKE 1074.
 Trypflavin 1172.
 Tuba Eustachii, anatomisch 420, 421.
 — — Histologie 283.
 — — als Infektionsweg für Erysipel 919.
 Tuba Eustachii als Infektionsweg für das Mittelohr 864.
 Tube, Durchgängigkeit 424.
 — Erweiterung beim Schlingakt 424.
 — Knacken beim Öffnen 426.
 — abnorm weites Ostium pharyngeum 161.
 — im dritten Monat 90.
 — im Säuglingsalter 847.
 — bei Autophonie 895.
 — bei der Sektion 385.
 — mit Lagebeziehungen zum Canalis caroticus 196.
 — als Ursache von Ohnmacht 611.
 — — — für Schlafsucht 611.
 Tubendivertikel 161, 162.
 Tubenkanal, knöcherner 197.
 Tubenkatarrh 865.
 Tubenknorpel, Entwicklung 91.
 — Histologie 284.
 Tubenmuskeln, Wirkung 422.
 Tubenostium, Hineinbewegen des Katheters 941.
 — bei Säugetieren 53.
 Tubentonsille 197.
 — Histologie 287.
 Tubenventilationsstörung 926.
 Tubenverengung, Einführung einer Sonde dabei 942.
 Tubenverschluß, Einführung einer Sonde dabei 942.
 — Notwendigkeit beim Hören 425.
 Tubenwirkung in der Ruhestellung 424.
 Tuberculum acusticum 364.
 — articulare 108.
 Tuberkelbacillen im Liquor 1095.
 Tuberkulose, Ohrerkrankungen danach 719.
 — Ohrinfektion auf dem Blutwege 920.
 — des Gehörganges 909.
 — des Kehlkopfes als Ursache für Irradationsotalgie 615.
 — des Mittelohres 919, 920.
 — des Ohres in der Kindheit 848.
 — der Ohrmuschel 909.
 — umschriebene, des äußeren Ohres, korpuskuläre Strahlungen 1158.
 Tubogene Entstehung der Frühotitis bei Meningitis cerebros spinalis 784.
 Türkisches Bündel 370.
 Tumor, therapeutische Lumbalpunktion dabei 1133.
 — Unterscheidung vom Abscess 927.
 — des Ohres im Röntgenbild 1056.
 Tumoren des Cerebellum, Zisternenblockierung 1132.
 — kleine, des äußeren Ohres, corpusculäre Strahlungen 1158.
 Tunicaten, Otolithenzelle 12.
 — Statocyste 12.
 — Statolith 13.
 Tunnelraum 327.
 Tympanalgie 613.
 Tympanalorgane der Acridier, Locustiden und Grylliden 56.
 Tympanophanie 425.
 — Wesen und Zustandekommen 894.
 Typhus abdominalis, Ohrkomplikation 918.
 — kretinöser 628.
 — kretinoider 628.
 — MONDINI, Taubstummheit 165.
 Übelkeit beim Schwindel 898.
 Übererregbarkeit des Vestibularapparates bei multipler Sklerose 584.
 — galvanische, bei multipler Sklerose 582.
 — vestibuläre 581.
 — — bei Encephalitis 587.
 Übermüdung 859.
 Übersichtsfärbung einer Teilsérie 230.
 Übersichtspräparate vom Gehörorgan 384.
 Übungstherapie 1176.
 Ultraviolette Lichtstrahlenbehandlung 1162.
 — Strahlenzone 1159.
 Umgangssprache, Hörweite 985.
 — — Bestimmung 986.
 — zur Hörprüfung 965, 968.
 Umschlag, impermeabel bedeckter 1153.
 — PRIESSNITZscher 1153.
 Unfallchirurgie der Otorhinologie, Lumbalpunktion in derselben 1119.
 Unlustgefühl bei musikalischen Tönen 613.
 Unterkiefer, Gelenkgrube 179.
 Unterricht bei Meningitis cerebros spinalis 769.
 Unterschiedsempfindlichkeit für aufeinanderfolgende Töne 500.
 Untersuchung, otoskopische 930.
 Untersuchungsmethoden, hämatologische 1075.
 Untersuchungsmethodik, serologische, in der Otologie 1059.

- Untersuchungstechnik, mikroskopische, des Gehörorgans 211.
 — des Liquor, kurze Zusammenstellung 1135.
 Urämie, Hörstörung dabei 693.
 Urämische Zustände, günstige Wirkung der Lumbalpunktion 1133.
 Urotropin 1171.
 Utriculus 305.
 — beim Fisch, Öffnen 527.
 — bei Selachiern 17.

 Vaccination, spezifische oder aktive Immunisierung 1173.
 Vaccinoprophylaxe gegen Meningokokkenansteckung 823.
 Vaccinetherapie 1173.
 Vaccineurin 1174.
 Vaguslähmung 190.
 VALSALVAScher Versuch 423, 424, 939.
 Vasomotorische Affektionen vom Gehörorgan aus 605.
 — Störungen und Erkrankungen des Ohres 681.
 — — im inneren Ohr 682.
 Vasotonin 680.
 Vasotonininjektion gegen arteriosklerotische Hörstörungen 588.
 Vena auditiva 205.
 — — interna 205.
 Venae emissariae 180.
 — — mastoideae 185.
 Vena jugularis 185.
 — — Bulbus 186.
 — occipitalis 185.
 — ophthalmica superior und inferior 185.
 Venen der Aquädukte 205.
 Venöse entotische Geräusche 684.
 — — — bei Struma 684.
 Ventrikel, IV., bei meningitischer Ertaubung 781.
 Ventrikelpunktion 1080, 1138.
 Veränderungen, artefizielle, d. häutigen Labyrinthes 345.
 — postmortale, am inneren Ohr 346.
 Verdauungsorgane, Beziehung ihrer Krankheiten zu denen des Ohres 669.
 Vererbung und Ohrmißbildungen 132.
 Vergiftung des Gehörorgans 828.
 — zentrale Reaktion 828.
 — schwere, Gehörshalluzinationen 828.

 Vergiftung, schwere, Ohrensauen 828.
 — — Schwindelerscheinungen 828.
 — durch Acetanilid 835.
 — durch Acetylgas 834.
 — durch Alkaloide 838.
 — durch Alkohol 834.
 — durch Anilin 835.
 — durch Antifebrin 835.
 — durch Arsen 829.
 — durch Bakterientoxine 839.
 — durch Blei 832.
 — durch Chenopodiumöl 838.
 — durch Chinin 836.
 — durch Chloroform 835.
 — durch Fleischgift 839.
 — durch Höllenstein 832.
 — durch Jod 832.
 — durch Jodoform 835.
 — durch Kampfgas 834.
 — durch Kohlenoxydgas 833.
 — durch Leuchtgas 833.
 — durch Nikotin 837.
 — durch Ölgas 833.
 — durch Phosphor 831.
 — durch Pilze 838.
 — durch Quecksilber 832.
 — durch Salicylsäure 835.
 — durch Schwefelkohlenstoff 834.
 — durch Schwefelwasserstoff 834.
 — durch Schlangengifte 840.
 — durch Wurstgift 839.
 Verknöcherung der Labyrinthkapsel 290.
 Verknöcherungszentren d. Labyrinthkapsel 291.
 Verletzungen des Ohres 843, 870.
 — am Trommelfell 843.
 Verschmelzung gleichzeitiger Töne 507.
 Versuch von LUCAE-DENNERT 968.
 Vererbung nach intensiven Schalleinwirkungen 875.
 Vertikalablenkung der Augen 1030.
 Vertikalreflex 521.
 Vertikalschnittserie des Schläfenbeines 242.
 Vestibuläre Reaktionsbewegungen, Verhalten bei Änderung der Kopfstellung 567.
 Vestibularapparat, Auslösung von Augenbewegungen 539.
 — von ihm ausgelöste spontane Augenreflexe 995.
 — Diagnose derluetischen Erkrankungen 724.
 — Funktion nach CYONS Anschauung 550.

 Vestibularapparat, apoplektiforme Erscheinungen bei kongenitaler Lues 741.
 — Funktionsprüfung 995.
 — Physiologie ziemlich erschöpfend aufgedeckt durch MAGNUS und DE KLEYN 571.
 — — der Zentren und Bahnen 557, 563.
 — Übererregbarkeit bei multipler Sklerose 584.
 — intakt beiluetischer Ausschaltung des Cochlearapparates 731.
 — bei Erkrankungen des Gehirns und peripheren Nervensystems 577.
 — menschlicher Physiologie 518.
 Vestibularausschaltung, symptomlose, bei hereditärer Lues 741.
 — symptomlose, mit erhaltenem Gehör bei Lues 731.
 Vestibularbefunde bei Osteomyelitis 747.
 Vestibularer Nystagmus 569.
 Vestibuläre Übererregbarkeit 581.
 — — bei Encephalitis 587.
 Vestibularfunktion, Hypothesen von KOBRAK und BIEHL 555.
 — Störung bei psychischen Leiden 847.
 — Untersuchung am Menschen 532.
 Vestibularis, Auslösung des galvanischen Nystagmus b. leukämischer Infiltration 1029.
 — — — — bei traumatischer Zerstörung 1029.
 — Erkrankungen bei Tabes 736.
 — Verbindung mit dem Kleinhirn 367.
 — zentrale Verlaufsbahnen 366.
 — und Kleinhirn 366.
 — s. a. Nervus vestibularis.
 Vestibularisbahnen, zentrale, bei Encephalitis 586.
 Vestibularisfasern zum Kleinhirn 366.
 Vestibulariskerne, gekreuzte, Verbindung mit dem Nucleus tecti 367.
 Vestibularisreaktionen, zentrale, bei Syringobulbie 585.

- Vestibularisstörungen nach Salvarsaninjektion 734.
- Vestibulariswurzeln der *Medula oblongata* beim Neugeborenen 362.
- Neurome bei Meningitis cerebros spinalis 805.
- Vestibularnerventamm bei d. deszendierenden Neuritis meningitica 819.
- Vestibularreaktion, atypische, bei kongenitaler Lues 740.
- luetische, Diagnostik 730.
- Vestibularschlag 682.
- Vestibulum phylogenetisch 13.
- Vibrationsmassage des Trommelfells 1157.
- Vielhörer von REINFELDER 1187.
- Viscosität des Liquor 1094.
- Vitaler Druck bei Lumbalpunktion 1085.
- Vitalität der Zellen im Liquor 1109.
- Vögel, Gehörorgan 30.
- Mittelohr 48.
- Vokale, Formanten 1181.
- Vollkretinismus 621, 628.
- VOLTOLINISCHE Herausnahme des gesamten häutigen Labyrinthes bei Sektion des Gehörorgans 387.
- Krankheit 767.
- Vorbeizeigen, Arten 1031.
- Zentren 1031.
- bei Aspiration 1024.
- bei Kompression 1024.
- bei spontanem Nystagmus 1031.
- nach BARANY im Kleinhirn lokalisiert 568.
- typisches 1031.
- Vorhof 202.
- menschlicher, Vertikalschnitte 237.
- Schneckenabschnitt, als Hörsinnesorgan, Histologie 315.
- Vorhofbogengangsassarat 304.
- histologischer Bau seiner Gewebe 306.
- feinerer Bau der Nervenendstellen 308.
- Schallperzeptionsvermögen 545.
- postmortale Veränderungen der Nervenendstellen 349.
- Vorhofstreppe 199, 203.
- Vorhofsäckchen, Sinnesendstellen 309.
- Vorhofstreppe 316, 317.
- Vorsprung der Ampulle des äußeren Bogengangs 200.
- Wärmeapplikation, örtliche 1152.
- Wärmebehandlung der Otitis externa 1153.
- Wärme-Lichtstrahlenbehandlung 1153.
- Wärmestrahlen 1159.
- Wärmestrahlenbehandlung in der Ohrenheilkunde 1160.
- Wässern bei WITTMACKScher Fixation 226.
- Wässerungskasten für 3 Färbeschalen 231.
- Wal, Gehörorgan 448.
- Wangenspalte, quere, bei Ohrmißbildung 152.
- Warzenfortsatz 844.
- subperiostaler Absceß bei Säuglingen 848.
- Auskultation während der Luftpneumonie 943.
- Beziehungen zur Paukenhöhle 421.
- präformierte Durchbruchsmöglichkeiten 845.
- Einschmelzungsprozeß 1055.
- Emphysem durch Defekte im Knochen 180.
- Emyem 851.
- Entwicklung 96, 172.
- — der pneumatischen Zellen 98.
- Eröffnung bei Sektion 376.
- akuter Gichtanfall in seinem Bereich 666.
- Neuralgien 657.
- Nystagmus bei Druck 603.
- Operationsweg bei Atresia auris congenita 160.
- Pneumatisationshemmung 1052.
- — und Pneumatisationsstillstand 275.
- langsame Pneumatisierung 269.
- Pneumatocele 844, 871.
- Röntgenbild von Operationshöhlen 1057.
- Sklerosierung 867.
- Terminalzellen in der Spitze 178.
- Umwandlung in ein pneumatisches Zellsystem 271.
- Varietäten 117.
- interstitielle Zellbildung 272.
- gemischt spongiös-pneumatisch im 2.—3. Lebensjahr 270.
- kompakter 1053.
- normaler 109.
- Warzenfortsatzentzündung im Kindesalter 847, 849.
- Wasserfehler 830.
- Wasserleitungen 204.
- WASSERMANNSCHE Reaktion 1067, 1088.
- — Anwendung auf den Liquor 1113.
- — Bedeutung für die Otologie 1068.
- — differentialdiagnostisch bei Acusticus- oder Brückenwinkeltumor 1069.
- — im Liquor cerebros spinalis 1069.
- Wasserumschlag, kalter 1152.
- WEBERSCHER Versuch 952, 958, 959, 974, 975, 985.
- — und Autophonie 895.
- — klinisch 442.
- — Physiologie 441.
- Wechselbeziehungen zwischen beiden Ohren 450.
- funktionelle, zwischen beiden Gehörorganen 599.
- sensible, zwischen beiden Ohren 450.
- vasomotorische, zwischen beiden Ohren 450.
- Wechsellautmethode der Hörprüfung 966.
- Wechselnystagmus 896.
- Wechselwirkungen zwischen beiden Ohren bei Otalgie 611.
- Wege der bakteriellen Infektion des Labyrinths 922.
- WEICHELBAUMDIPLOKOKKENMENINGITIS 770.
- Weichteilgehörgang 191.
- WERLHOFFERSCHER Krankheit Hämorrhagie des äußeren Ohres 704.
- WILDERMUTHSCHE Ohr 135.
- Winkelbeschleunigung, Empfindung 533.
- Reflexe 1037.
- Winkelgeschwindigkeit, Empfindung 533.
- Wirkungsweise des künstlichen Trommelfells 1178.
- Wismut 1172.
- WITTMACKSCHE Fixationsflüssigkeit 225, 226.
- Ganglienzellenfärbung 234.
- Markscheidenfärbung 233.
- Pneumatisationslehre 1051.
- Worttaubheit 372.
- Würmer, Statocyste 7.
- Wurstvergiftung, Schädigung des schallempfindenden Apparates 839.
- Wurzelfasersysteme des Nervus acusticus 363.
- Yatren 1172.

- Zählkammermethode zur Feststellung der quantitativen und qualitativen Zellverhältnisse im Liquor 1108.
- Zähne, Empfindungen in denselben bei Gehörsempfindungen 672.
- erkrankte, und Ohrensauen 671.
- Zahlworte zur Hörprüfung 967.
- Zahnaffektionen, akustische Reflexerscheinungen 671.
- Zahnerkrankungen, Zusammenhang mit Mittelohrkrankungen 672.
- Zahnkrankheiten und Gehörorgan 669.
- Zahnschmerzen durch tiefe Geräusche 607.
- Zehenspreizen als Reflex auf Progressivbewegung 1038.
- Zehenstellung 1041.
- Zeigereaktionen 1033.
- Zeigerversuch BÁRÁNY'S 567.
- Fehler bei Lues während der Labyrinthreizung 732.
- spontane Fehler bei Lues 732.
- Zellbildung, interstitielle 271.
- — im Warzenfortsatz 272.
- zentrifugale 267, 269.
- zentripetale 267.
- Zellen, geschwänzte, des Liquor 1109.
- pneumatische 267.
- — Entwicklung 173, 266.
- Zellsystem, pneumatisches, Ausbreitung im späteren Leben 271.
- — mukös-periostaler Schleimhautüberzug 272.
- Zellsystem, pneumatisches, Umwandlung des ganzen Warzenfortsatzes 271.
- vom Recessus und der Pauke aus, erste Anlage 270.
- Zellverteilung im Liquor 1106.
- Zellzählung der Liquorzellen 1110.
- Zentrale Entstehung des musikalischen Falschhörens 886.
- Hörstörung im Anschluß an Nephritis 692.
- Reaktion auf Vergiftung 828.
- Zentraler Nystagmus 1005.
- Zentralnervensystem bei Anencephalen 577.
- Zentralvestibulargebiet, feinere Vorgänge 562.
- Zentren des Vorbeizeigens 1031.
- Zirkulärfaserschicht des Trommelfells, histologisch 278.
- Zirkulationsapparat, Ohrgeräusche bei seiner Erkrankung 890.
- des inneren Ohres, Degeneration bei progressiver Paralyse 736.
- Zirkulationsorgane, Erkrankungen und Gehörorgan 678.
- Zirkulationsstörungen, entotische Geräusche als Folge 683.
- Zisterne s. a. Zyste und Cysterna.
- Zisternenblock 1141.
- Zisternenblockierung durch Tumoren des Cerebellum 1132.
- Zona pectinata 469.
- Zoster epidemicus, Ähnlichkeit mit Parotitis epidemica 756.
- Zucker im Cerumen 656.
- im Liquor 1102.
- Zuckerbestimmung im Liquor 1088.
- Zuckung des Cucullaris bei Tönen 604.
- Zuckungen des Tensor tympani 603.
- Zunge, Anomalien der Tastempfindung bei Mittelohrreiterung 904.
- Parästhesie einer Seite 904.
- Zungenkrebs als Ursache für Irradationsotalgie 615.
- Zungenödem vom Ohr aus 606.
- Zupfpräparate des häutigen Labyrinthes 214.
- ZWAARDEMAKERSche schallsichere Kabine zur quantitativen Stimmgabelprüfung 965.
- Zwangsbewegungen nach Reizung der einzelnen Bogengänge 525.
- Zwangstellungen des Kopfes 1040.
- Zweibeinstellung 1041.
- Zwergwuchs bei Chondrodystrophia fetalis KAUFMANN 647.
- hypophysärer 641.
- Zyste s. a. Zisterne und Cysterna.
- Zysten, größere Hohlräume an der Hirnbasis und am caudalen Ende der Medulla oblongata 1082.

Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete.

Erster Band¹⁾.

Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. Erster Teil.

XV und 1068 Seiten. 1925. — RM. 87.—; gebunden RM. 92.40.

- Deskriptive und topographische Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen.**
Von Dr. L. Grünwald-München.
- Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nase und ihrer Nebenhöhlen.**
Von Professor Dr. K. Peter-Greifswald.
- Zentrale Bahnen des Nervus olfactorius.**
Von Dr. H. Brunner-Wien.
- Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Rachens und der Mundhöhle.**
Von Professor Dr. H. Wetzel-Greifswald.
- Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfs und des Tracheobronchialbaumes.**
Von Professor Dr. K. Elze-Rostock.
- Histologie der Luftwege.**
Von Professor Dr. S. Schumacher-Innsbruck.
- Sektionstechnik der Luftwege.**
Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. R. Bencke-Halle.
- Physiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen.**
Von Professor Dr. H. Zwaardemaker-Utrecht.
- Physiologie der Mundhöhle und des Rachens.**
Von Professor Dr. E. v. Skramlik-Freiburg.
- Physiologie des Kehlkopfs: Allgemeines, Bewegungsmöglichkeiten am Kehlkopf, bewegende Kräfte, Innervation.**
Von Professor Dr. E. v. Skramlik-Freiburg.
- Physiologie der Stimme und Sprache.**
Von Professor Dr. M. Nadoleczny-München.
- Physiologie der Luftröhre und der Bronchien.**
Von Professor Dr. E. Mangold-Berlin.
- Untersuchungsmethoden der Nase und ihrer Nebenhöhlen.**
Von Professor Dr. C. Zarniko-Hamburg.
- Untersuchungsmethoden des Mundes und des Rachens.**
Von Professor Dr. C. v. Eicken-Berlin.
- Untersuchungsmethoden des Kehlkopfs: Indirekte und direkte Laryngoskopie, Palpation, Durchleuchtung, Sondierung.**
Von Privatdozent Dr. A. Seiffert-Berlin.
- Schwebelaryngoskopie.**
Von Professor Dr. W. Albrecht-Tübingen.
- der Stimme und Sprache.**
Von Professor Dr. R. Schilling-Freiburg.
- der Luftröhre und der Bronchien.**
Von Privatdozent Dr. A. Seiffert-Berlin.
- Anhang:
Röntgenuntersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen.
Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. A. Passow-Berlin und Dr. K. Graupner-Berlin.
- Röntgenuntersuchung des Kehlkopfs.**
Von Professor Dr. A. Thost-Hamburg.
- Röntgenuntersuchung der Luftröhre und der Bronchien.**
Von Professor Dr. L. Kupperle-Freiburg.
- Immunodiagnostik.**
Von Professor Dr. H. Koenigsfeld-Freiburg.

Zweiter Band.

Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. Zweiter Teil.

XIV und 1068 Seiten. 1926. — RM. 84.—; gebunden RM. 89.40.

- Allgemeine Ätiologie.**
Von Professor Dr. O. Frese-Halle.
- Allgemeine Pathologie und Symptomatologie: der Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.**
Von Professor Dr. F. Blumenfeld-Wiesbaden.
- der Rachen-, Mund-, Kehlkopf- und Luftröhrenkrankheiten.**
Von Professor Dr. O. Frese-Halle.
- Allgemeintherapie.**
Von Geheimrat Professor Dr. P. Heims-Heymann-Berlin.
- Lokaltherapie der Nasenkrankheiten.**
Von Dr. E. Bentele-Gmünd.
- der Rachen-, Mund-, Kehlkopf- und Luftröhrenkrankheiten.**
- Medikamentöse Therapie.**
Von Professor Dr. W. Pfeiffer-Frankf. a. M.
- Operationslehre.**
Von Professor Dr. K. Amersbach-Freiburg i. Br.
- Anhang:
Tracheotomie.
Von Professor Dr. L. Harmer-Wien.
- Strahlentherapie.**
Von Professor Dr. A. Thost-Hamburg.
- Immunotherapie.** Von Professor Dr. H. Koenigsfeld-Freiburg.
- Mißbildungen.**
Die angeborenen Mißbildungen und Formfehler der Nase.
Von Dr. F. Zausch-Halle.
- Mißbildungen des Rachens und des Mundes.**
Von Professor Dr. A. Stieda-Halle.
- Mißbildungen und Anomalien des Kehlkopfs, der Luftröhre und des Tracheobronchialbaumes.**
Von Professor Dr. K. Beck-Heidelberg und Privatdozent Dr. P. Schneider-Darmstadt.
- Die Erkrankungen der Nasenscheidewand.**
Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. A. Passow-Berlin.
- Anhang:
Aspiration der Nasenflügel.
Von Professor Dr. A. Brüggemann-Gießen.
- Die akuten und chronischen Entzündungen.**
- Die akute Rhinitis.**
Von Professor Dr. W. Klestadt-Breslau.
- Die chronische Rhinitis simplex und hyperplastica.**
Von Dr. K. Vogel-Berlin.
- Die Rhinitis atrophicans foetida et non foetida.**
Von Dr. A. Lautenschläger-Berlin.
- Die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen: Einleitung.**
Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. A. Denker-Halle.
- Kieferhöhle.**
Von Privatdozent Dr. Th. Nühsman-Halle.
- Stirnhöhle.**
Von Professor Dr. A. Brüggemann-Gießen.
- Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle.**
Von Professor Dr. M. Hajek-Wien.
- Die endokraniellen Komplikationen.**
Von Professor Dr. H. Burger-Amsterdam.
- Die orbitalen Komplikationen.**
Von Professor Dr. H. Marx-Münster i. W.
- Anhang:
Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen im Kindesalter.
Von Professor Dr. K. Beck-Heidelberg.

¹⁾ Jeder Band enthält ein Namenverzeichnis und ein Sachverzeichnis. Generalnamen- und sachverzeichnis im Schlußband.

Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde mit Einfluß der Grenzgebiete.

Dritter Band.

Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. Dritter Teil.

- | | |
|--|---|
| Die akute und chronische Pharyngitis.
Von Professor Dr. F. Blumenfeld-Wiesbaden. | Verletzungen des Rachens und des Mundes.
Von Professor Dr. A. Stieda-Halle. |
| Die Krankheiten des lymphatischen Rachenringes.
Von Professor Dr. C. Zarniko-Hamburg. | Verletzungen des Kehlkopfs und der Luftröhre.
Von Professor Dr. H. Marschik-Wien. |
| Die akute und chronische Laryngitis.
Von Professor Dr. F. Blumenfeld-Wiesbaden. | Fremdkörper der Nase.
Von Professor Dr. O. Seifert-Würzburg. |
| Entzündliche Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien.
Von Privatdozent Dr. G. Hofer-Wien. | Fremdkörper des Rachens und der Mundhöhle, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien.
Von Professor Dr. W. Albrecht-Tübingen. |
| Ödem und akute submuköse Entzündungen in Rachen und Kehlkopf.
Von Professor Dr. G. Finder-Berlin. | Verwachsungen in der Nase.
Von Priv.-Doz. Dr. W. Stupka-Wien. |
| Perichondritis des Kehlkopfs.
Von Professor Dr. V. Hinsberg-Breslau. | Verwachsungen des Rachens und des Mundes.
Von Priv.-Doz. Dr. W. Stupka-Wien. |
| Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle und der Zunge.
Von Privatdozent Dr. W. Adrion-Berlin. | Narbenverengerungen des Kehlkopfs.
Von Professor Dr. L. Harmer-Wien. |
| Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.
Von Professor Dr. W. Uffenorde-Marburg. | Verengerungen der Luftröhre und der Bronchien: Verengung nach Tracheotomie und Narbenverengerungen.
Von Professor Dr. L. Harmer-Wien. |
| | Kompressionsstenosen.
Von Professor Dr. O. Kahler-Freiburg. |

Vierter Band.

Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. Vierter Teil.

- | | |
|--|--|
| Infektionskrankheiten:
Akute Exantheme. Influenza. Keuchhusten. Typhus.
Von Professor Dr. H. Neumayer-München. | Erkrankungen der Luftwege bei verschiedenen Dermatosen:
Krankheitserscheinungen im Rachen und Munde.
Von Professor Dr. O. Kren-Wien. |
| Diphtherie.
Von Professor Dr. E. Glas-Wien. | Krankheitserscheinungen im Kehlkopf.
Von Privatdozent Dr. K. Menzel-Wien. |
| Tuberkulose und Lupus.
Von Professor Dr. Edmund Meyer-Berlin. | Die Hauterkrankungen der Nase und des Naseneingangs.
Von Professor Dr. A. Jesionek-Gießen. |
| Syphilis.
Von Professor Dr. M. Hajek-Wien und Privatdozent Dr. G. Hofer-Wien. | Tropenkrankheiten der Luftwege.
Von Prof. Dr. C. E. Benjamins-Groningen. |
| Lepra.
Von Prof. Dr. R. Sokolowsky-Königsberg. | Erkrankungen der Luftwege bei allgemeinen Krankheiten des Organismus:
Bei Nasenaffektionen.
Von Privatdozent Dr. R. Imhofer-Prag. |
| Sklerom.
Von Professor Dr. H. Streit-Königsberg. | Bei Affektionen des Rachens, der Mundhöhle, des Kehlkopfs und der Luftröhre.
Von Professor Dr. F. Pick-Prag. |
| Rotz. Milzbrand.
Von Professor Dr. E. Glas-Wien. | |
| Pflanzliche und tierische Parasiten
Von Prof. Dr. O. Seifert-Würzburg. | |

Fünfter Band.

Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. Fünfter Teil.

- | | |
|---|--|
| Die Gewerbekrankheiten.
Von Sanitätsrat Dr. A. Peyser-Berlin. | Anhang:
Die Übungstherapie bei Laryngektomierten.
Von Professor Dr. H. Stern-Wien. |
| Die Geschwülste der Nase:
Neubildungen der äußeren Nase.
Von Dr. V. Frühwald-Wien | Die Geschwülste der Luftröhre und der Bronchien.
Von Dr. W. Minnigerode-Berlin. |
| Gutartige Neubildungen der inneren Nase und ihrer Nebenhöhlen.
Von Professor Dr. H. Neumayer-München. | Geschwülste der Lippen, der Zunge, des Zahnfleisches und des Alveolarfortsatzes.
Von Professor Dr. R. Eden-Freiburg. |
| Bösartige Neubildungen.
Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. A. Denker-Halle. | Anhang:
Die Krankheiten der Speicheldrüsen.
Von Professor Dr. R. Eden-Freiburg. |
| Die Geschwülste des Rachens.
Von Professor Dr. H. Marschik-Wien. | Die Geschwülste der Hypophyse.
Von Professor Dr. O. Kahler-Freiburg. |
| Die Geschwülste des Kehlkopfs:
Gutartige Neubildungen.
Von Professor Dr. A. Thost-Hamburg. | Blutungen aus den Luftwegen.
Von Professor Dr. A. Thost-Hamburg. |
| Bösartige Neubildungen.
Von Professor Dr. O. Kahler-Freiburg. | |

Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete.

Nervenkrankheiten:

Sensorische und sensible Störungen der Nerven der Nase exkl. Reflexneurosen.

Von Priv.-Doz. Dr. F. Specht-Kiel.

Nasale Reflexneurosen inkl. Heufieber.

Von Professor Dr. A. Kuttner-Berlin.

Die nervösen Störungen des Rachens und Mundes.

Von Professor Dr. H. Neumayer-München.

Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Von Professor Dr. K. Amersbach-Freiburg.

Anhang:

Die phonetische Therapie der Rekurrenzlähmung.

Von Professor Dr. H. Stern-Wien.

Nase und Tränenapparat.

Von Professor Dr. W. Clausen-Halle und Privatdozent Dr. Th. Nühsman-Halle.

Kosmetische Operationen der Nase.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. E. Lexer-Freiburg.

Die Krankheiten der Sing- und Sprechstimme.

Von Professor Dr. Th. S. Flatau-Berlin.

Sprachstörungen.

Von Professor Dr. M. Nadoleczny-München.

Die Krankheiten der Luftwege und Lebensversicherung.

Von Dr. R. Dölger-Mühdorf a. Inn.

Die Beziehungen der Krankheiten der Luftwege zur forensischen Medizin.

Von Professor Dr. J. Wätjen-Berlin und Dr. W. Friedberg-Freiburg.

Photographie des Kehlkopfs.

Von Professor Dr. J. Hegener-Hamburg.

Unterricht in der Laryngologie, Rhinologie und Otologie: Methoden, Hilfsmittel, Prüfung.

Von Professor Dr. O. Wagener-Göttingen.

Sechster Band.

Die Krankheiten des Gehörgangs. Erster Teil.

Phylogense und vergleichende Anatomie.

Von Professor Dr. W. Brock-Erlangen.

Entwicklungsgeschichte, Varietäten, Anthropologie.

Von Professor Dr. G. Alexander-Wien.

Mißbildungen des Ohres.

Von Professor Dr. H. Marx-Münster i. W.

Angewandte Anatomie des Ohres.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. O. Körner-Rostock.

Mikroskopische Untersuchungstechnik und Histologie des Gehörgangs.

Von Priv.-Doz. Dr. A. Eckert-Möbius-Halle.

Zentren und Bahnen des Nervus cochlearis und des Nervus vestibuli.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. G. Anton-Halle.

Sektionstechnik des Gehörgangs.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. R. Beneke-Halle.

Physiologie des äußeren und mittleren Ohres und der Schnecke.

Von Professor Dr. K. L. Schaefer-Berlin und Priv.-Doz. Dr. M. Giesswein-Berlin.

Physiologie des Bogengangapparates. Zentren und Bahnen des Vestibularapparates.

Von Professor Dr. H. Neumann-Wien und Dr. F. Fremel-Wien.

Erkrankungen des Gehörgangs in seinen Beziehungen zum Gesamtorganismus:

Die Affektionen des Cochlear- und Vestibularapparates bei Erkrankungen des Gehirns und peripheren Nervensystems.

Von Priv.-Doz. Dr. O. Beck-Wien und Priv.-Doz. Dr. M. Schacherl-Wien.

Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, Reflexerscheinungen. Otalgie.

Von Priv.-Doz. Dr. E. Urbantschitsch-Wien.

Die Beziehungen des endemischen Kretinismus zum Gehörgang. Die Mitbeteiligung des Gehörgangs bei allgemeinen Skeletterkrankungen

Von Professor Dr. F. R. Nager-Zürich.

Erkrankungen des Stoffwechsels, der Verdauungs-, Respirations-, Zirkulations- und Sexualorgane, des uropoetischen und hämatopoetischen Systems. Altersveränderungen des Gehörgangs.

Von Dr. L. Lederer-Dresden.

Akute Infektionskrankheiten.

Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. P. Stenger-Königsberg.

Allg. Pathologie der Lues des Ohres.

Von Priv.-Doz. Dr. O. Beck-Wien.

Osteomyelitis anderer Skeletteile, Sepsis, Erysipel.

Von Dr. Georg Carl Müller-Erlangen.

Ohrerkrankungen bei Parotitis epidemica.

Von Professor Dr. A. Linck-Königsberg.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von Dr. H. Birkholz-Annaberg (Erzgeb.).

Intoxikationen.

Von Professor Dr. K. Beck-Heidelberg.

Allgemeine Pathologie.

Von Professor Dr. O. Fleischmann-Frankfurt a. M.

Allgemeine Symptomatologie.

Von Professor Dr. K. Grünberg-Bonn.

Bedeutung bakteriologischer Fragen.

Von Prof. Dr. H. Streit-Königsberg.

Anamnese und klinische Untersuchungsmethoden:

Anamnese, Inspektion, Palpation, Auskultation.

Von Professor Dr. G. Brühl-Berlin.

Photographie des Trommelfells.

Von Professor Dr. J. Hegener-Hamburg.

Funktionelle Prüfung:

des äußeren, mittleren und inneren Ohres.

Von Priv.-Doz. Dr. E. Schlittler-Basel.

des Vestibularapparates.

Von Professor Dr. E. Ruttin-Wien.

Röntgendiagnostik.

Von Dr. V. Sonnenkalb-Chemnitz.

Serologische Untersuchungsmethoden.

Von Professor Dr. A. Knick-Leipzig.

Lumbalpunktion.

Von Dr. H. Birkholz-Annaberg (Erzgeb.).

Allgemeine Therapie (inkl. Prothesen und Hörrohre).

Von Professor Dr. A. Knick-Leipzig.

Siebenter Band.

Die Krankheiten des Gehörgangs. Zweiter Teil.

Äußeres Ohr.

Von Professor Dr. B. Oertel-Düsseldorf.

Anhang:

Kosmetische Operationen an der Ohrmuschel.

Von Dr. E. Schlander-Wien.

Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete.

Mittleres Ohr inkl. Trommelfell:

- Die Krankheiten der Ohrtrompete.**
Von Professor Dr. A. Scheibe-Erlangen
- Akute und subakute Entzündung.**
Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. P. Stenger-Königsberg.
- Septische Osteomyelitis des Felsenbeins.**
Von Professor Dr. R. Schilling-Freiburg.
- Die chronischen Mittelohreiterungen.**
Von Professor Dr. W. Brock-Erlangen.
- Anhang:
Behandlung der otogenen Facialisparesie.
Von Privatdozent Dr. Th. Nühsmann-Halle.
- Die Erkrankungen des Ohres bei Influenza, Scharlach, Diphtherie.**
Von Privatdozent Dr. Max Meyer-Würzburg.
- Die Erkrankungen des Ohres bei Masern.**
Von Dr. L. Lederer-Dresden.
- Die Erkrankungen des Ohres bei Typhus abdominalis und exanthematicus, Blattern, Varizellen, Pneumonie, Malaria, Lepra, Keuchhusten.**
Von Professor Dr. A. Blohmke-Königsberg.

- Tropische Ohrenkrankheiten.**
Von Prof. Dr. C. E. Benjamins-Groningen.
- Residuen und sogen. Adhäsivprozesse.**
Von Professor Dr. R. Eschweiler-Bonn.
- Otosklerose.**
Von Professor Dr. G. Brühl-Berlin.
- Inneres Ohr:**
Tympanogene Labyrinthentzündung.
Von Professor Dr. V. Hinsberg-Breslau.
- Nicht eitrige Erkrankungen des inneren Ohres.**
Von Professor Dr. G. Alexander-Wien.
- Anhang:
Ohr und Auge.
Von Professor Dr. J. Hegener-Hamburg.
- Tuberkulose des Ohres.**
Von Dr. A. J. Cemach-Wien.
- Syphilis des Ohres und seiner zentralen Bahnen.**
Von Priv.-Doz. Dr. O. Beck-Wien.
- Tumoren des Ohres.**
Von Dr. M. Goerke-Breslau.
- Tumoren des Acusticus.**
Von Sanitätsrat Dr. M. Mann-Dresden.

Achter Band.

Die Krankheiten des Gehörorgans. Dritter Teil.

- Otitische intrakranielle Komplikationen:**
Pachymeningitis, Subduraleiterung und Leptomeningitis.
Von Dr. M. Goerke-Breslau.
- Sinusthrombose (Pyämie und Sepsis).**
Von Professor Dr. L. Haymann-München.
- Hirnabszeß, Encephalitis.**
Von Professor Dr. B. Heine-München und Privatdozent Dr. J. Beck-München.
- Akustisches Trauma und Gewerbekrankheiten. Forensische Otiatrie.**
Von Sanitätsrat Dr. A. Peyser-Berlin.
- Mechanisches und psychisches Trauma. Hysterie. Unfallversicherung.**
Von Dr. O. Muck-Essen.
- Taubstummheit:**
Geschichte der Taubstummheit und des Taubstummwesens. Taubstummfürsorge.
Von Dr. G. Bever-Kempton (Algäu).
- Ätiologie. Statistik.**
Von Dr. G. Bever-Kempton (Algäu).

- Anatomie.**
Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. A. Denker-Halle.
- Funktionelle Untersuchung und ihre Ergebnisse.**
Von Prof. Dr. W. Brock-Erlangen.
- Stimme und Sprache der Schwerhörigen, Ertaubten und Taubstummen.**
Von Prof. Dr. R. Sokolowsky-Königsberg.
- Andere körperliche und geistige Eigentümlichkeiten der Taubstummen.**
Von Privatdozent Dr. O. Steurer-Tübingen.
- Therapie u. Taubstummenunterricht vom Ohr aus.**
Von Hofrat Professor Dr. F. Wanner-München.
- Ablesen des Gesprochenen vom Mund, sprachliche Ausbildung überhaupt.**
Von Prof. Dr. R. Sokolowsky-Königsberg.
- Ohr und Schule.**
Von Priv.-Doz. Dr. E. Schlittler-Basel.
- Ohr und Militärdienst. Simulation.**
Von Dr. R. Dölger-Mühldorf a. Inn.
- Ohr und Lebensversicherung.**
Von Dr. R. Dölger-Mühldorf a. Inn.

Neunter Band.

Die Krankheiten der Speiseröhre.

- Anatomie.**
Von Professor Dr. K. Elze-Rostock.
- Physiologie.**
Von Professor Dr. E. Mangold-Berlin.
- Untersuchungsmethoden:**
Oesophagoskopie.
Sondierung.
Von Privatdozent Dr. F. Schlemmer†-Wien.
- Röntgenuntersuchung.**
Von Professor Dr. L. Kupperle-Freiburg.
- Mißbildungen.**
Von Professor Dr. H. Marschik-Wien.
- Entzündungen, Geschwüre, Infektionskrankheiten.**
Von Professor Dr. H. Marschik-Wien.

- Narbenstenosen. Kompressionsstenosen. Neubildungen.**
Von Professor Dr. H. Marschik-Wien.
- Diffuse Dilatationen. Divertikel.**
Von Professor Dr. E. Glas-Wien.
- Sensible und motorische Neurosen.**
Von Professor Dr. E. Glas-Wien.
- Fremdkörper.**
Von Privatdozent Dr. F. Schlemmer†-Wien.
- Verletzungen.**
Von Professor Dr. H. Marschik-Wien.
- Operationen am Oesophagus.**
Von Professor Dr. E. Rehn-Düsseldorf.

Die Krankheiten des äußeren Halses.

- Mißbildungen und angeborene Erkrankungen. Schiefhals. Akut-entzündliche Prozesse. Chronisch-entzündliche Prozesse. Geschwülste. Arterienunterbindung.**
Von Professor Dr. E. Ranzi-Innsbruck.

- Die Krankheiten der Schilddrüse. Die Krankheiten der Thymusdrüse.**
Von Professor Dr. E. Rehn-Düsseldorf.
- Generalsachverzeichnis von Bd. I-IX.**

Spezielle pathologische Anatomie und Histologie des Gehörorgans

Bearbeitet von

A. Eckert-Möbius, M. Koch, W. Lange, H. Marx, H. G. Runge, O. Steurer,
K. Wittmaack

Fachherausgeber: **K. Wittmaack**

Mit 640 Abbildungen

(Aus „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“, 12. Band,
herausgegeben von F. Henke-Breslau und O. Lubarsch-Berlin)

(814 S.) 1926. RM. 84.—; gebunden RM. 87.—

Inhaltsübersicht:

1. Die pathologisch-anatomische Untersuchungstechnik und die normal-histologischen Grundlagen. Von Privatdozent Dr. **A. Eckert-Möbius-Halle**. —
2. Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. Von Professor Dr. **K. Wittmaack-Jena**. —
3. Die Entwicklung der endokraniellen und septikopyämischen Komplikationen. Von Professor Dr. **K. Wittmaack-Jena**. —
4. Die regressiven, degenerativen, dystrophischen Prozesse des Gehörorgans. Von Professor Dr. **K. Wittmaack-Jena**, Professor Dr. **W. Lange-Leipzig**, Privatdozent Dr. **O. Steurer-Tübingen**. —
5. Die Geschwülste des Ohres. Von Professor Dr. **H. Marx-Münster**. —
6. Die Verletzungen des Gehörorgans. Von Professor Dr. **W. Lange-Leipzig**. —
7. Die Mißbildungen des Ohres. Von Professor Dr. **H. Marx-Münster**. —
8. Beziehungen des pathologischen Befundes zur Ohrfunktion. Von Professor Dr. **H. G. Runge-Jena**. —
9. Fremdkörper, tierische Eindringlinge und Parasiten des Gehörorgans. Von Professor Dr. **Max Koch-Berlin**.

Ⓜ Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen.

Von Professor Dr. **Erich Ruttin**. Mit einem Vorwort von Professor Dr. Viktor Urbantschitsch. Mit 23 Abbildungen im Text. Zweite, unveränderte Auflage. (196 S.) 1922. RM. 6.75

Ⓜ Die Funktionsprüfung des akustischen und statischen Labyrinths.

Von Dr. **Maximilian Rauch**, em. Assistent der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Wien. Mit 12 Textabbildungen. (71 S.) 1924. RM. 2.55

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

Fortsetzung der Zeitschrift für Ohrenheilkunde
und für die Krankheiten der Luftwege

(Begründet von H. Knapp und S. Moos)

sowie des Archivs für Laryngologie und Rhinologie

(Begründet von B. Fränkel)

Organ der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten

herausgegeben von

O. Körner-Rostock

Redigiert von C. v. Eicken-Berlin, G. Finder-Berlin und W. Lange-Leipzig

Die Zeitschrift erscheint im gemeinsamen Verlage von J. F. Bergmann in München
und Julius Springer in Berlin zwanglos¹⁾ in einzeln berechneten Heften, deren vier
einen Band von etwa 40 Bogen bilden.

Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

sowie deren Grenzgebiete

(Fortsetzung des Internationalen Centralblattes für Laryngologie,
Rhinologie und verwandte Wissenschaften)

Organ der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte

Unter Mitwirkung der von dieser eingesetzten Kommission

C. v. Eicken-Berlin, P. Heymann-Berlin, V. Hinsberg-Breslau, O. Kahler-Freiburg i. B.
W. Kümmel-Heidelberg und C. Zarniko-Hamburg

Herausgegeben von

Professor Dr. Georg Finder-Berlin und Professor Dr. Alfred Güttich-Berlin

Schriftleitung: Professor Dr. Karl L. Schaefer in Berlin

Erscheint in Bänden von 63—64 Bogen Umfang (monatlich zwei Hefte)

Preis des Bandes ab Bd. 7 RM. 60.—¹⁾

Jahresbericht über Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

sowie deren Grenzgebiete

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für Hals-, Nasen-
und Ohrenheilkunde sowie deren Grenzgebiete (Fortsetzung des Inter-
nationalen Centralblattes für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften)

Herausgegeben von der Schriftleitung

Zweiter Band. Bericht über das Jahr 1923. (316 S.) 1925. RM. 28.—

Erschien bisher als

Bibliographie der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

sowie deren Grenzgebiete

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für Hals-, Nasen- und Ohren-
heilkunde sowie deren Grenzgebiete (Fortsetzung des Internationalen Centralblattes für
Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften)

Herausgegeben von der Schriftleitung

Erster Band. Bericht über das Jahr 1922. (284 S.) 1924. RM. 24.—¹⁾

¹⁾ Den Mitgliedern der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte wird
bei direktem Bezug vom Verlag ein Vorzugspreis eingeräumt.