XXII.

Karies des horizontalen Bogenganges in Verbindung mit ungewohnten klinischen Erscheinungen.

Von

Dr. B. von Török in Budapest.

Seit den Untersuchungen von Goltz, Cyon und Högyes, sowie anderer, kennen wir den Zusammenhang, der zwischen dem Labyrinth und zwar den im ampullaren Teile gelegenen Nervenendapparaten und zwischen dem cerebralen Zentrum der augenbewegenden Muskel besteht. Durch die Strömung der Endolympe gelangen die ampullaren Endapparate in Reizung, dieselbe wird im vestibularen Teile des Acusticus als centripetaler Bahn weitergeleitet in in den Corpora quadrigemina, nach Högyes zwischen den Corpora quadrigemina und Acusticuskernen, gelegene Zentrum, von wo aus dieselbe als motorischer Reiz in die augenbewegenden Muskel gelangt.

Die auf diesem Wege ausgelösten reflektorischen Bewegungen der motorischen Muskeln der Augen zeigen eine gewisse Gesetzmäßigkeit, und zwar entsprechen die in gewissen Ampullen ausgelösten Reize immer der Bewegung gewisser Muskel. „Die Cristen der 6 Ampullen reizen reflektorisch die 12 Muskel, und wie auf einer Klaviatur folgen die 12 Muskel dem hydrostatischen Spiele der Ampullen.“ Diese Bewegungen sind immer antagonistisch, und zwar erfolgt die Bewegung des einen Muskels immer im Anschlusse an die Bewegung des anderseitigen Antagonisten.

Die klinischen Erfahrungen stehen im Einklange mit den experimentellen Resultaten. Bei den verschiedenen Labyrinth-erkrankungen finden wir den Reizungszustand der entsprechenden Augenmuskelbeweger als typisches klinisches Symptom.

Im Folgenden will ich die kurze Beschreibung eines Falles

geben, in welchem im Anschlusse an die Erkrankung eines Bogenganges eine von der gewöhnlichen Gesetzmäßigkeit abweichende Innervierung resp. Innervationsstörung zu beobachten war.

Der 21 Jahre alte männliche Kranke litt seit seiner Kindheit an einer im Anschlusse an Scarlatina aufgetretenen und seit dieser Zeit mit Intermissionen bestehenden linksseitigen Mittelohreiterung und war genötigt, deswegen zeitweise das Ambulatorium aufzusuchen. Im Laufe des Juli 1905 meldete er sich abermals mit der Klage, daß seit einigen Tagen wieder heftige Schmerzen in seinem kranken Ohre aufgetreten seien in Begleitung von Schwindelanfällen, Brechreiz und zeitweise auch Erbrechen. Am letzten Tage war der Schwindel beständig und solchen Grades, daß der Kranke nur mit Hilfe des Stockes und sich zeitweise an die umgebenden Gegenstände anhaltend, gehen konnte, der Brechreiz war auch heftiger und nach jeder Mahlzeit erfolgte Erbrechen. Bei der Untersuchung zeigte sich der Gehörgang von reichlichem, fäulenden eiterigen Sekreten ausgefüllt, daneben bestanden auf entzündliche Knochenkomplikationen hinweisende Symptome und zwar starke Senkung der hinteren, oberen Wand des Gehörganges, wodurch derselbe eine spaltförmige Verengung zeigte, sowie ödematöse Schwellung über dem Warzenfortsatze, starke Druckschmerzhaftigkeit über dem Knochen. Mit geschlossenen Augen konnte der Kranke nicht stehen: er sank also gleich nach hinten und gegen die gesunde Seite zu; es war lebhafter Nystagmus zu konstatieren, der beim Sehen nach der gesunden Seite zu sich verstärkte. Dabei war die Temperatur normal, es bestanden keine auf Meningitis oder andere intrakraniellen Komplikationen hinweisenden Symptome. Bei der Untersuchung des Nystagmus war ein eigentümliches Augensymptom auslösbar. Wenn wir den Kranken aufforderten, unseren vorgehaltenen Finger zu fixieren, zeigten beide Augen sehr plötzlich und schnell eine starke konvergierende Bewegung. In dieser Stellung blieben die Augäpfel einige Sekunden, nachher nahmen sie unter oszillierenden Bewegungen wieder ihre alte Stellung ein. Dieses eigenartige Symptom trat bei jedem einzelnen Versuche prompt auf, aber nur wenn die Fixierung innerhalb einer gewissen Distanz, ungefähr $1\frac{1}{2}$ m versucht wurde, d. h. bei stärkerer Innervierung der M. interni.

Zum Zwecke der Untersuchung dieses Augensymptomes ließ ich den Kranken in die hiesige Augenklinik aufnehmen, wo Prof. Groß so freundlich war, ihn zu untersuchen. Bei der Untersuchung waren die einzelnen Augenbewegungen normal, die Pupillen reagierten normal, Gesichtsfeld zeigte sich nicht verengt, der Augenhintergrund und Visus war normal. Prof. Groß sprach den Verdacht aus, daß dieses Symptom vielleicht auf hysterischer Basis entstanden sei. Die später vorgenommene Nervenuntersuchung zeigte aber keine auf Hysterie hinweisende Erscheinung.

Bei der Operation fanden wir die aus den anderen Symptomen wahrscheinlich erscheinende Bogengangserkrankung. An der Stelle der größten Wölbung der Eminenz des horizontalen Bogenganges war der Knochen auf einer stecknadelkopfgroßen Fläche mit Granulationen bedeckt, nach deren Entfernung eine kleine trichterförmige Vertiefung sichtbar wurde, in welcher der

Knochen grauschwarz verfärbt war und von wo aus ein feiner fistulöser Gang in die Tiefe in der Richtung des Lumens des Bogenganges führte. Im Warzenfortsatze war außerdem ein ausgebreiteter cholesteatomer Prozeß.

Bei der am Tage nach der Operation vorgenommenen Untersuchung war nur minimaler Schwindel zu konstatieren. Erbrechen und Brechreiz hatten aufgehört, und das beschriebene eigentümliche Augensymptom war auch nicht mehr auslösbar.

In Anbetracht des Verlaufes der Erkrankung, in Anbetracht der bei der Operation vorgefundenen Veränderung am knöchernen Bogengang und des Nexus, der zwischen dem Tonus des Labyrinths und dem Zentrum der Augenbewegung besteht, ist mit größter Wahrscheinlichkeit in einem auf das ampullare Ende der Bogengänge einwirkenden Reize die Ursache der ungewohnten Innervationsstörung zu suchen.

Jedenfalls ist es ein ungewöhntes Symptom, und ich fand in der Literatur nur sehr wenige hierher gehörige Fälle ausgezeichnet und diese sind auch teilweise unaufgeklärt, speziell in bezug auf die centripetalen Nervenbahnen.

Urbantschitsch sah bei einem 6 Jahre alten Kinde im Anschlusse an eine Mittelohreiterung Strabismus, der in seiner Intensität mit dem Schlechter- und Besserwerden der ursprünglichen Erkrankung Schritt hielt. In einem anderen Falle trat Strabismus divergens auf, als er einen Polyp aus dem Mittelohre entfernte. Ostmann ist nicht geneigt anzunehmen, daß hier der Trigeminus als centripetale Nervenbahn eine Rolle spielen würde, und glaubt eher, daß wir auch in diesem Falle einem Reize des Tonus des Labyrinthes gegenüber stehen.

Gervais erwähnt einen Fall, bei dem ebenfalls im Anschlusse an eine Mittelohreiterung Strabismus auftrat, der nach der Eröffnung eines über dem Warzenfortsatze gelegenen periestalen Abszessschwund; die centripetale Bahn versucht Gervais in die Nervenbahnen der Dura zu verlegen. Einen ähnlichen Fall erwähnt Tibaux. Krepuska sah ebenfalls bei Bogengangskaries Strabismus entstehen.

Bei unserem Kranken trat seither Schwindel nicht mehr auf, die Augenbewegungen blieben konstant frei.