VIII.

Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen.

(Erste Serie.)

Von

Professor Dr. A. Politzer in Wien.¹⁾

(Hierzu Taf. I—IV.)

Die Lehre von den Labyrintheiterungen ist im letzten Dazennium, sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch in klinischer Beziehung durch wertvolle Beiträge gefördert worden. Als Beweis ihrer eminent praktischen Wichtigkeit ist das rege Interesse anzusehen, welches namentlich von Seite der Otochirurgen diesem Gegenstande zugewendet wird, seitdem die, auf Sektionen begründete Krankenbeobachtung ergeben hat, daß die letal verlaufenden Mittelohreiterungen, viel häufiger als früher angenommen wurde, ihren Weg durch das Labyrinth zur Schädelhöhle nehmen.

Die ältere Literatur der Ohrenheilkunde weist nur wenige Fälle auf, bei denen der anatomische Befund als Labyrintheiterung gedeutet werden könnte.

Bei meinen historischen Studien fand ich in einer 1838 unter dem Titel „De auribus defectivis“ erschienenen Inaugural-Dissertation des Hrn. Alex. Platner die Schilderung eines Befundes, der mit Bestimmtheit als Labyrintheiterung angesprochen werden kann. „Si labyrinthum caries primum invadit, secundum decursum canalium ejus progreditur, deinde labyrinthi cavernam diversis locis perforare potest. Rarissime accidit intra labyrinthum incipiens ibi consistat. — Canales posterioris paretes ossei interni ita exesi sunt ut magna spinatum foveariumque copia conspiciatur et prioris planitiei laevitatisque vix vestigium reliquum sit“ (vid. Tab. I. Fig. 1 der Dissertation).

Der Abhandlung ist eine Tafel mit einer Abbildung des Labyrinthes beigegeben, an welcher der cariöse Defekt des hinteren Bogenganges ersichtlich ist.

Eine andere, hierher gehörige Krankenbeobachtung findet sich in dem 1821 erschienenen Werke Itards, *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition*. 1821. —

1) Vortrag gehalten am VII. internationalen otologischen Kongresse in Bordeaux. August 1904.

In der 22. Beobachtung dieses Werkes wird die Ohrerkrankung eines 22jährigen Mädchens geschildert, bei welchem die Krankheit mit heftigem Zahnschmerz begann, zu welchem nach Exstruktion des Zahnes Fieber und nach 8 Tagen Delirien hinzutraten. Am 12. Tage der Erkrankung stellte sich rechtsseitiger Ohrenfluß ein, der bis zu dem in der 5. Woche der Erkrankung erfolgten Tode anhielt.

Die Sektion ergab: Eitrige Convexitäts- und Basilarerkrankung, der innere Gehörgang mit Eiter erfüllt, der N. acust. u. N. facialis zerstört. Der Vorhof, sowie der horizontale und hintere Bogengang und die untere Schneckenwindung waren mit Eiter erfüllt. „Die Membran des runden Fensters war zerstört, so daß in der Trommelhöhle viel Eiter war, der theilweise einer Öffnung im Trommelfelle einen freien Ausgang hatte.“ Daß Itard noch der falschen Auffassung der sogenannten „Otorrhoea cerebri“ huldigte, ergibt sich aus folgender Schlußfolgerung am Schlusse dieser Beobachtung: „Hieraus kann man schließen, daß der an der Basis aus dem Gehirne stammende Eiter, durch das innere Gehörnerfenloch, von da in verschiedene Teile des Labyrinths, dann durch Zerstörung der Membran des runden Fensters in die Trommel (höhle), und endlich nach teilweise zerstörtem Trommelfell durch das äußere Ohr ausgeflossen war.“¹⁾

Wenn wir von den in der älteren und neueren Literatur verzeichneten zahlreichen Fällen von der durch Labyrintheiterung bedingten nekrotischen Ausstoßung der Schnecke oder des ganzen Labyrinths absehen²⁾, so erscheint es nach unseren heutigen Erfahrungen über das keineswegs seltene Vorkommen sekundärer Labyrintheiterungen auffallend, daß Toynbee trotz seiner zahlreichen Sektionen, das Fortschreiten der Mittelohreiterung auf das Labyrinth als sehr selten bezeichnet³⁾. Er berichtet, daß er unter seinen 1149 pathologischen Sektionen nur in einem Falle den Durchbruch des ovalen Fensters und in einem anderen einen Fistelgang im horizontalen Bogengang gefunden hat, durch welchen der Eiter in die Labyrinthhöhle eingedrungen war. In beiden Fällen hatte sich die Eiterung vom Labyrinthe durch den inneren Gehörgang auf die Schädelhöhle fortgepflanzt und tödlich verlaufende Meningitis veranlaßt. Einen Durchbruch des Schneckenfensters (Fen. rotunda), welcher nach neueren Beobachtungen keineswegs selten ist, hat Toynbee nie gesehen.

In der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat die Literatur wohl eine größere Zahl makroskopischer Befunde und klinischer Beobachtungen über Labyrintheiterungen verzeichnet, allein erst der Neuzeit war es vorbehalten, den Gegenstand in den Vordergrund der klinischen und anatomischen Forschung zu rücken, durch welche neue Gesichtspunkte für ein erfolgreiches Eingreifen bei den gefährdenden Mittelohreiterungen gewonnen wurden. Wir dürfen nur auf die verdienstvollen histologischen Arbeiten

1) Deutsche Uebersetzung. Weimar 1822.

2) S. Bezold, A. f. O. Bd. 16.

3) Toynbee, Krankh. d. Gehörorg. Deutsch von Moos 1863. S. 381.

Manasses, Briegers, Panses, Habermas, Scheibes und anderer, auf die wichtigen klinischen Beiträge von Lucae, Jansen, Körners und auf die klinisch wertvolle und durch klare Darstellung ausgezeichnete Monographie Prof. Hinsbergs „Über Labyrintheiterungen“ hinweisen, um die von competenten Forschern in Angriff genommene Bearbeitung des Gegenstandes zu illustrieren.

Trotz der zahlreichen, bisher zu Tage geförderten, wertvollen Beiträge zu den Labyrintheiterungen, können wir uns auch jetzt noch dem Ausspruche Hinsbergs anschließen, daß die Lehre von den Labyrintheiterungen noch keineswegs als abgeschlossen angesehen werden kann. Insbesondere bedarf es noch zahlreicher histologisch-anatomischer Untersuchungen bei chronischen Mittelohreiterungen über die Beteiligung der Labyrinthkapsel am Eiterungsprozesse, über das Verhalten des Labyrinthinneren, besonders des Vorhofes und der Schnecke, über die Feststellung des am häufigsten vorkommenden Weges den die Eiterung von der Labyrinthhöhle auf das Schädelinnere oder in den inneren Gehörgang nimmt. Desgleichen ist die Diagnostik der Labyrintheiterungen noch nicht zu jenem Grade der Sicherheit gelangt, der allein ein erfolgreiches operatives Eingreifen verbürgt.

In den letzten Jahren habe ich diesem Gegenstande mein besonderes Interesse zugewendet, wozu mir das reiche Material meiner Klinik günstige Gelegenheit bot. Die folgenden Beobachtungen betreffen jedoch nur Labyrintheiterungen, welche im Verlaufe chronischer Mittelohreiterungen zur Entwicklung kamen.

Außer den rein anatomischen Befunden, welche an und für sich schon instruktiv sind, nehmen insbesondere diejenigen Fälle unser specielles Interesse in Anspruch, welche während des Lebens einer Prüfung ihrer Hörfunktion unterzogen wurden. Es ergaben sich hier manche neue Tatsachen, welche meiner Ansicht nach für die Diagnostik verwertet werden können. Ausgenommen hiervon waren diejenigen Fälle, die mit so schweren Cerebralsymptomen in die Klinik gebracht wurden, daß eine Funktionsprüfung nicht mehr möglich war.

Bei den in den letzten 4 Jahren an meiner Klinik radikal Operierten, schwankte das prozentuelle Verhältnis der letal verlaufenden Fälle zwischen 8—9 Proz. (Alexander); gewiß ein günstiges Resultat, wenn man berücksichtigt, daß in die Klinik zum größeren Teile schwere Fälle mit komplikatorischen Symptomen gebracht werden.

Die hier zu schildernden Fälle wurden sämtlich radikal operiert, doch wurde in die erste Serie der Beobachtungen ein Fall von einfacher Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und ein Fall eingereiht, bei dem der Tod vor der Operation eintrat. Bei den radikal Operierten bestanden bei der Aufnahme 7 mal schwere Cerebralsymptome, 2 mal pyämische Erscheinungen. Bei der Operation fand sich 2 mal ausgedehnte Caries mit Defekt am Tegmen tymp., 3 mal Cholesteatom, 1 mal Perisinuitis mit Sinusthrombose.

Der Tod erfolgte 8 mal infolge von Meningitis, 3 mal durch Hirnabszeß, 1 mal durch Sinusphlebitis und Pyämie.

Als anatomische Untersuchungsobjekte dienten die post mortem ausgelösten Felsenbeinpyramiden, welche in Formalinlösung konserviert, dann in Müller-Formol gehärtet, entkalkt und in Celloidineinbettung in frontalen Seriensechnitten zerlegt wurden. Die erste hier zu schildernde Serie umfaßt 10 Fälle, doch konnten zur Illustrierung der Befunde dieser Serie wegen Raum mangels nur 9 Abbildungen beigegeben werden. Indem ich zur Schilderung der folgenden Labyrinthbefunde übergehe, muß ich hervorheben, daß ich der Übersichtlichkeit halber die ausführlichen Krankengeschichten in den klinischen Protokollen hier nur im Auszug mitteile, und daß ich von den anatomischen Befunden nur das Wesentliche hier aufgenommen habe. Eine zweite Serie wird später zur Publikation gelangen.

Fall I. Rechtsseitige chron. foetide Mittelohreiterung und Polypenbildung in der Trommelhöhle. Bogengangsfistel. Tod infolge von Meningitis.

J. S. 40 J. alt. Arbeiterin, leidet seit ihrem 14. Lebensjahre an rechtsseitigem Ohrenfluß. 8 Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik wurde ein Polyp aus dem Ohre entfernt. Wird mit Kopfschmerzen und mäßigem Fieber in die Klinik aufgenommen. Trommelfell total zerstört, äußere Attikawand teilweise, defekt, am Promotorium Polypenreste. Warzenfortsatz und Schuppe druckempfindlich. Hohe und tiefe Stimmabeltöne werden rechts nicht percipiert. Weber wird gegen das entgegengesetzte Ohr lateralisiert. Rinne negativ. Schwabach verkürzt. Taubheit für Konversationsprache.

Radikaloperation und Freilegung der normal aussehenden Dura; Fistel am horizontalen Bogengange. — In den folgenden Tagen Verschlimmerung der Meningealsymptome, Lumbalpunktion entleert eine trübe Flüssigkeit mit spärlichen Flocken (Eiterzellen). Erfolgreiche Exploration des Gehirns. Exitus letalis infolge von fibrinös-eitriger Basilar meningitis.

Histologischer Befund: (Fig. 1, Taf. I).

Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand (ni) ist in ein sehr gefäßreiches an seiner Oberfläche mit Blut und Eiter bedecktes Granulationsgewebe verwandelt, welches die Nische des ovalen und runden Fensters vollständig ausfüllt. In der Nische des ovalen Fensters enthält es einige mit niedrigem einschichtigem Eithel ausgekleidete Cysten, in deren blassem, ungefärbtem Inhalt spärliche Rundzellen und einige größere Zellen mit deutlichem Kern und granuliertem Protoplasma zu sehen sind. Am oberen, besonders aber am unteren Rand des ovalen Fensters ist das Bindegewebe von fibrinös-eitrigem Exsudat stellenweise durchsetzt, welches sich

besonders an der unteren Nischenwand durch den Spalt des zerstörten Ligamentum annulare in den Vorhof hineinschiebt. Der zum Teile defekte Stapes (st) ist aus seiner Lage nach innen verschoben.

Das Promontorium (pr) ist in seiner unteren Hälfte auf fast ein Drittel seiner Dicke eingeschmolzen, die Ränder (e r) dieses der Trommelhöhle zugewendeten Defektes zeigen Zacken, und Buchten wie bei lacunärer Einschmelzung; doch vermißt man an diesen Stellen Osteoklasten. Ein längliches von der Promontorialwand abgelöstes Knochenstück (pr) ist in der Nähe des angrenzten Promontoriums in der Schleimhaut eingebettet. Der Einschmelzungsprozeß an der inneren Trommelhöhlenwand erstreckt sich fernerhin auf den Facialkanal, welcher oberhalb der Nische des ovalen Fensters zackig verdünnt (fc) und durchbrochen ist (fc), die Periostalauskleidung des Facialkanals verdickt, an ihrer lateralen Seite zerstört.

Das die Nische des runden Fensters (nr) ausfüllende Granulationsgewebe trägt an seiner gegen das Schneckfenster gerichteten Seite die abgelöste gefaltete Fenstermembran, deren einzelne Fasern von einander gespalten, sehr verbreitert und hyalin gequollen sind. Der Raum zwischen der Membran und der lamina spiralis ossea ist mit Detritus ausgefüllt (ex ex), welcher blaue, wolkige Massen (Bakterien) einschließt. Die lamina spiralis ossea (ls) ist durchbrochen, ihr Endstück in einer am Boden des Vorhofs lagernden, von Pigmentschollen durchsetzten Exsudatmasse eingebettet. Die membranöse Spiralplatte und das ligament. triangulare zerstört.

Die Nervenfasern und Ganglienzellen der Maculae cribrosae fehlen vollständig, desgleichen die neuroepithelialen Elemente der cristae acusticae.

Schnecke (Fig. 2, Taf. I): Die von der Spongiosa gut abgrenzbare Schneckenkapsel enthält zahlreiche Interglobularräume. In dem durch Einschmelzung seiner Knochenwände stark erweiterten, inneren Gehörgang ist das Periostr (pe) verdickt, der Nerv (na) selbst in seinem zentralen Teile bis zum Ganglion acustici ziemlich gut erhalten, nur etwas erweiterte Gefäße enthaltend. Das periphere Ende des n. acust. ist fast gänzlich zerstört, seine Stelle wird durch eitriges Exsudat (ex) ersetzt, welches sich bei schwacher Vergrößerung ziemlich scharf durch eine Demarkationslinie vom Gewebe des Acusticus abgrenzt. Bei starker Vergrößerung sieht man die eitriges Infiltration von dieser Demarkationslinie sich noch eine kleine Strecke weit in das Nervengewebe fortsetzen. Das Exsudat zeigt drei Schichten, eine zentrale aus dicken hyalin gequollenen Fibrinbalken, eine mittlere aus Eiter und eine periphere dem Tract. for. anliegende aus nekrotischen Massen bestehende. Der basale Teil des Modiolus (m) ist bis auf einige Knochenbalken zum großen Teile zerstört.

Die Räume des Modiolus und der Lamina spiralis enthalten keine Nervenfasern, sondern sind gleich dem Rosenthal'schen Kanal mit einer krümeligen undeutlich gefärbten Masse ausgefüllt, die einzelne größere dunkler gefärbte Detritusballen und braune Pigmentschollen (p p) enthält. Dieselbe Masse (ex ex) füllt die Skala tympani der Basalwindung zum Teil aus. Ihr Zusammenhang mit den Exsudatmassen im Modiolus und im inneren Gehörgang durch mehrere Knochenlücken ist leicht nachweisbar. Ein Teil der zweiten und die letzte Windung sind von einem mit Pigmentkörnchen (pe) durchsetzten, netzförmigen fibrilären Gewebe erfüllt.

In allen Windungen fehlt die Reissner'sche Membran und das Cortische Organ. In der zweiten Windung fehlt eine Strecke weit auch die Membrana basilaris bis an den Limbus, und das ligament. spir. ist auf einen schmalen eitrig belegten Saum zusammengeschmolzen. In der Spongiosa der unteren Pyramidenhälfte findet man eine Anzahl verschieden großer, unregelmäßiger von zackigen Rändern begrenzter, buchtiger Höhlen (la la), welche offenbar durch lakunäre Einschmelzung des Knochens zu Stande kamen.

Fall II. A. C., 35 Jahre, wurde wegen Otitis media acuta sinistra mit fluktuierendem Abszeß hinter dem Ohre auf die Klinik gebracht. Typische Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Wird nach 15-tägiger Behandlung geheilt entlassen.

Vier Wochen später wurde bei dem wieder an der Klinik erschienenen

Kranken eine Eiterung mit Polypenbildung konstatiert. Patient klagt über starken Schwindel, der seit drei Wochen andauert.

Typische Radikaloperation. Entfernung von Cholesteatommassen aus dem Antrum, Attik und der Trommelhöhle, Freilegung der mit Granulationen bedeckten Dura am tegmen tympani.

Nach vorübergehender Besserung treten nach mehreren Tagen cerebrale Symptome auf, erfolglose Incision des Schläfenlappens. Facialparalyse. Exitus letalis infolge eitrig fibrinöser Basilar meningitis.

Histologischer Befund: (Fig. 3, Taf. I, II) Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist durch Wucherung ihrer periostalen und subepithelialen Schichten zu einer mächtigen, dem Durchmesser des Promontoriums an Dicke gleichkommenden Granulationsschicht umgewandelt. Sie ist sehr gefäßreich, kleinzellig infiltriert und zeigt stellenweise mehr faserige, stellenweise mehr zellige Struktur. Am unteren Teile der inneren Trommelhöhlenwand bis etwas unter die Mitte des Promontoriums ist die gewucherte Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, im oberen Teile der Trommelhöhle stark von fibrinös eitrigem Exsudat durchsetzt und unkenntlich.

Das Granulationsgewebe füllt die Fensternischen vollständig aus (n), schließt jedoch in denselben einige größere und kleinere Cysten ein (c). Der Inhalt der Cysten besteht aus einer hellen homogenen Masse, in welcher in wechselnder Anzahl spindel- und sternförmige Bindegewebszellen, Rundzellen und große Zellen mit hellem, granuliertem Protoplasma und rundem exzentrisch gelegenen Kern eingeschlossen sind.

In der Nische des ovalen Fensters ist die Stapesplatte (st) zwar in ihrer normalen Position erhalten, das ligamentum annulare aber fehlend und durch eitriges Exsudat ersetzt, welches auch der Innenseite der Stapesplatte in dünner Schicht aufliegt.

In der Nische des runden Fensters (ro) fehlt die Fenstermembran vollständig. Das Granulationsgewebe, das die Nische ausfüllt, grenzt sich gegen den Anfangsteil der Schnecke mit einer Linie ab (mr), welche vollständig dem Verlaufe der Fenstermembran entspricht und ist von Exsudat bedeckt, welches die typischen Schichten der fibrinösen, eitrigen und nekrotischen Massen zeigt. Die oberste eitrige Schicht durchbricht den Anfangsteil der Lamina spiralis (a). Von den durch das Schneckenfenster geführten Schnitten zeigen namentlich die weiter hinten gelegenen das Spiralblatt vollkommen fehlend, die weiter vorn geführten noch Reste des knöchernen Spiralblattes. Das ligamentum spirale ist stellenweise zerstört und von eitrigem und nekrotischen Massen bedeckt.

Schnecke (Fig. 4, Taf. I, II): Im inneren Gehörgang ist das Periost hyalin degeneriert, der zentrale Teil des Acusticus (na) erhalten, jedoch eitrig infiltriert, der periphere Teil (e) ist gänzlich zerstört und an seiner Stelle lagert vor dem Tractus foraminulentus fibrinös-eitriges Exsudat, welches sich zentralwärts geschichtet in Eiter, nekrotische Massen und Fibrin unterscheiden läßt. Zwischen dem peripheren und zentralen Teil des nervus acusticus eine scharf ausgeprägte Demarkationslinie. Die canales Modiolii, der Rosenthal'sche Kanal (R R) und das knöcherne Spiralblatt enthalten keine Spur von Nervenelementen oder Ganglienzellen, sondern sind mit einer körnigen, schwach gefärbten Masse erfüllt. Dieselbe Masse jedoch stellenweise dunkler gefärbt und von deutlicher krümeliger Struktur liegt auch in der Basalwindung (c e) den Wänden der Scala tympani, namentlich der unteren und inneren Wand in dickerer Schicht an.

In der Scala vestibuli (p p) der ersten und zweiten Windung ist der inneren und unteren Wand dieselbe Masse aufgelagert, jedoch durchsetzt von großen, teils dunkel-, teils hellbraunen Pigmentballen, von dunkelviolett Detritusmassen und blaufärbten wolkigen Haufen (Bakterien).

Bogengänge: Die häutigen Bogengänge liegen teils collabiert, teils mit offenem Lumen der entsprechenden knöchernen Bogengangswand an. Sie sind an ihrer Innenfläche mit einem fibrinösen, sehr stark pigmentierten Exsudat bedeckt, welches auch an den knöchernen Wänden in dünner Schicht aufliegt. Der ductus und saccus endolymphaticus sind mit Eiter erfüllt.

Fall III. Rechtsseitige chronische Mittelohreiterung. Seit 3 Wochen Ohr- und Kopfschmerz. Radikaloperation. Tod infolge von Meningitis.

P. B., 18 Jahre alt, rechtsseitiger Ohrenfluß seit einem Jahre; seit drei Wochen Stechen im Ohre und Kopfschmerz.

Die Untersuchung ergibt Perforation des Trommelfells, profuse Eiterung, Granulationen im Attik und äußeren Gehörgang. Warzenfortsatz druckempfindlich. Weber unbestimmt. Rinne negativ. Schwabach verkürzt. Konversationssprache 2 Meter.

Radikaloperation, bei welcher der Facialis in einem Teile seines Verlaufes freiliegend gefunden wird. Hinter dem horizontalen Bogengang ein in die Tiefe führender Fistelgang, der ausgeschabt wird. Nach mehrtägigem normalem Wundverlauf treten plötzlich schwere Cerebralsymptome auf; Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube, erfolglose Exploration des Schläfenlappens und Kleinhirns. Exitus letalis infolge eitriger Meningitis.

Histologischer Befund: Von allen durch die Gegend der Bogengänge geführten Schnitten läßt keiner auch nur eine Spur eines Bogenganges erkennen. An ihre Stelle tritt eine mit dem Vorhof zusammenhängende, am Querschnitte kreisrunde Höhle von ca. 1 mm Durchmesser, deren Wände ebenso wie die des Vorhofs (Fig. 5, Taf. I, II) von einem gefäß- und zellreichen stark rundzellig infiltrierten Granulationsgewebe gebildet werden. Der mittlere Abschnitt der Höhle enthält Eiter, während die peripheren gegen den Knochen gelegenen Partien des Exsudates in ein weniger infiltriertes und daher in seiner Struktur deutlicher erkennbares Bindegewebe übergeht. Es setzt sich zusammen aus spindelförmigen Bindegewebszellen, die zu Bündeln geordnet sind, welche sich nach allen Richtungen durchflechten. An der Peripherie dieses Bindegewebes sind zahlreiche schmale verzweigte Knochenbälkchen (vm, vs) sichtbar, die man wegen ihrer helleren Farbe und des deutlichen Osteoblastensaumes als neugebildeten Knochen ansprechen muß.

Zwischen diesen Bälkchen dringt das neugebildete Bindegewebe überall längs der Gefäße in die alte stehengebliebene, aber sehr verdünnte obere und hintere Pyramidenspongiosa ein. Die Untersuchung der weiter nach vorn durch das Vestibulum geführten Schnitte zeigt bezüglich des Bindegewebes und des Knochens noch dasselbe Bild, nur ist der Querschnitt der zentralen Höhle (s) nicht mehr kreisrund, sondern entspricht mehr der Form des Vestibulums und ist zum Teil mit Eiter und nekrotischen Massen ausgefüllt.

Das Bindegewebe hängt durch das weit offene Vorhoffenster und durch eine breite Lücke im Boden der Pyramide kontinuierlich mit einem die Trommelhöhle ausfüllenden Bindegewebe (mu) von derselben Beschaffenheit zusammen. In der Nische des ovalen Fensters (b) findet sich ein gegen die Trommelhöhle luxierter, kaum die Hälfte des verbreiterten Fensters einnehmender Rest der Stapesplatte (St).

Das Bindegewebe zeigt hier rings um diesen Rest eine dichtere Struktur und enthält einige mit kubischem Epithel ausgekleidete Cysten, die in ihrem Lumen teils sternförmige Zellen, teils große runde Zellen mit exzentrisch gelegenen Kern enthalten.

In der Nische des runden Fensters (ro) wird die Stelle der Membran durch einen derben Faserzug markiert, über welchem ein kleines Knochenrestchen liegt, das offenbar den Überrest der zerstörten Lamina spiralis darstellt.

Das Promontorium (pr) fehlt an manchen Schnitten in seinen oberen zwei Dritteln vollkommen, und nur das erhaltene verdickte Periost zeigt hier die Verlaufsrichtung desselben an. An anderen Schnitten ist noch ein schmales, durch lakunäre Einschmelzung vielfach ausgeagtes, zackiges Knochenstreifen erhalten. Das untere Drittel ist erhalten und durch Anlagerung neugebildeter Knochenbälkchen verbreitert.

Schnecke: Das Periost des inneren Gehörgangs (p) verdickt, der zentrale Teil des Acusticusstumpfes (bi) kleinzellig infiltriert; die Rundzellen dringen, in Reihen gestellt, längs der endoneuralen Stränge in den Nerven ein. Der periphere Teil (na) ist durch ein sehr stark infiltriertes Granulationsgewebe ersetzt, welches vor dem Tract. foramin. mit einer dichten Eiter-

schicht bedeckt ist. Das Granulationsgewebe und die Eitermassen hängen durch die Räume des nahezu vollständig zerstörten Modiolus, von welchem nur ein zentraler, angenagter Rest (mo) erhalten ist, mit den Granulationsmassen im Schneckeninneren zusammen. Das knöcherne Schneckengehäuse ist bis auf eine ganz dünne Schale (co) zerstört. Diese Knochenschale wird nach innen von einer Schichte, bestehend aus Detritus und Eiter begrenzt.

Der Raum zwischen dieser Knochenschale und der Pyramidenwand ist durch ein gefäßreiches Bindegewebe ausgefüllt, welches in der Nähe der Knochenschale sehr stark von Rundzellen durchsetzt ist und nach außen in ein weniger infiltriertes Bindegewebe übergeht. Die Struktur des letzteren setzt sich aus langen, parallel verlaufenden spindelförmigen Zellen zusammen. Diese Schichte gehört bereits dem Bereiche der spongösen Knochensubstanz an, und geht mit ziemlich scharfer Grenze nach außen in eine Schichte über, in welcher die langen spindelförmigen Zellen nicht mehr parallel verlaufen, sondern sich bündelförmig durchflechten. An seiner Peripherie schließt dieses Bindegewebe eine große Anzahl neugebildeter radiär gestellter Knochenbälkchen ein.

Die Spongiosa ist nur mehr als eine dünne obere und hintere Wand der Pyramide erhalten, welche nirgends Resorptionsvorgänge am alten Knochen zeigt.

Nur an den Resten des Modiolus sind lakunäre Buchten, jedoch keine Osteoklasten zu sehen.

In der Basalwindung, deren Wand nur von der oben erwähnten dünnen, an der Innenseite mit Eiter und Detritus belegten Knochenschale (co) gebildet wird, sind die scharf konturierten Lamellen der *Lamina spiralis ossea* erhalten und der Raum zwischen beiden Blättern von Eiter und Detritus erfüllt. Der Rosenthalsche Kanal ist mit fibrinösem Exsudat, das noch spärliche Ganglienzellen einschließt, die zweite und dritte Windung mit eitrigem Exsudat und Bindegewebe ausgefüllt. Im Exsudate eingebettet, liegen spärliche Reste der *Lamina spiralis ossea*.

Fall IV. K. H., 21 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren an linksseitiger Otorrhoe. Seit 14 Tagen Ohrenschmerzen und Kopfweh. In der letzten Woche Schüttelfrost, Erbrechen. Linkes Trommelfell im hinteren, unteren Quadranten perforiert; durch die Perforationsöffnung treten Granulationen hervor. Warzenfortsatz druckempfindlich, fötide Eiterung. Weber unbestimmt. Rinne negativ. Schwabach stark verkürzt. Konversationssprache 8 Meter. Temperatur normal.

Radikaloperation: Eiteransammlung im Warzenfortsatze; reichliche Granulationen im Antrum und im Cavum tympani. Nachlassen der bedrohlichen Symptome. Am 12. Tage nach der Operation treten Facialisparalyse und cerebrale Erscheinungen auf. Abermalige Freilegung der Mittelohrräume, erfolglose Incision des Schläfenlappens und des Kleinhirns. Exitus letalis. Obduktionsbefund. Recente eitrige Leptomeningitis der Hirnbasis.

Histologischer Befund: Vorhof (Fig. 7, Taf. III, IV): Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist in eine dicke Lage eines gefäßreichen Granulationsgewebes umgewandelt, welches an seiner Oberfläche ein mehrschichtiges, Becherzellen enthaltendes Cylinderepithel trägt.

In dieses Granulationsgewebe, welches die Nische des ovalen Fensterfast vollständig ausfüllt, ist die aus ihrer normalen Verbindung vollständig gelöste, in die Mitte der Nische verschobene Stapesplatte eingebettet. An der oberen und unteren Nischenwand sieht man lebhafte Appositionsvorgänge in Form von neugebildeten, mit Eosin hellrotgefärbten, von deutlichen Osteoblastenreihen umsäumten stachelförmigen Knochenbälkchen, welche mit einem gegen die Trommelhöhle offenen Winkel schief zur Nischenwand stehen. Das runde Fenster ist ebenfalls von Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt. Sowohl im ovalen als auch im runden Fenster ist das Granulationsgewebe an seiner dem Vestibulum zugewendeten Seite mit einem aus drei Schichten Fibrin, Eiter, nekrotischen Massen bestehenden Exsudat bedeckt, welches von der Nische des runden Fensters aus eine Strecke weit in das Vestibulum hineinragt.

Schnecke: Das Präparat hat namentlich in seiner Knochenstruktur

durch die Entkalkung stark gelitten. In allen Windungen sieht man den Wänden und der Lamina spiralis eine dünne Schichte eitriges Exsudates anliegen, das an einer Stelle aus der Basalwindung sich durch zwei Kanälchen des Tractus foraminulentus in den inneren Gehörgang fortsetzt. Hier ist das periphere Ende des Acusticus gänzlich zerstört und an seine Stelle ein Exsudat getreten, welches dem Stumpf des Acusticus unmittelbar anliegt und aus zwei Schichten besteht, einer zentralen hämorrhagisch-fibrinösen und einer peripheren fibrinös-eitriges. Dieses und der zentrale Teil des Nervus acusticus sind durch eine deutliche Demarkationslinie von einander getrennt.

Bogengänge: Die häutigen Bogengänge liegen teils collabiert, teils gefaltet der entsprechenden knöchernen Wand an und sind von innen und außen mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt. Ebenso sind auch die Wände der knöchernen Bogengänge stellenweise von einer dünnen Eiterschicht überlagert. Der Ductus endolymphaticus ist mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt.

Fall V. A. H. 69 jähriger Arbeiter wurde mit ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen in die Klinik eingeliefert und starb am nächsten Tage infolge von Basilar meningitis.

Histologischer Befund: Die submucöse Schichte der inneren Trommelföhlenwand ist in ein dickes Granulationspolster umgewandelt, das teils diffus, teils in zirkumskripten Herden stark kleinzellig infiltriert ist. Dieses Granulationsgewebe ist stellenweise von einem Becherzellen enthaltenen Zylinderepithel überzogen. In der Nische des ovalen Fensters ist der Stapes paukenhöhlenwärts disloziert. Die Nische des runden Fensters wird von einem von der hinteren unteren Nischenwand ausgehenden Polypen ausgefüllt, welcher bis an die Fenstermembran heranreicht, sich an derselben flachdrückt und mit ihr an einigen Punkten verwächst. Die Membran selbst ist mäßig verdickt und von ihrer der Schnecke zugewendeten Seite von fibrinöseitrigem Exsudat überlagert, welches die gewöhnliche Schichtung nur undeutlich zeigt. Das gleiche Exsudat lagert auch auf dem knöchernen Spiralblatt und der Innenseite des Stapes, während auf der hinteren Utriculärwand und zwischen Utriculus und hinterer Vestibularwand vorwiegend eitriges Exsudat liegt und auch die Crista utricularis von Eiter und spärlichem Pigment durchsetzt ist.

Schnecke: Eitriges Exsudat in der Scheide des Acusticus, sodaß der Nerv stellenweise ein sehr schütteres Aussehen bekommt. In den Räumen des Modiolus, dem Rosenthal'schen Kanäle und zwischen den Blättern des knöchernen Spiralblattes eitriges Exsudat; die nervösen Elemente nur spärlich erhalten. Das ligamentum spirale ist mäßig infiltriert, das vas spirale strotzend gefüllt, das Epithel des Sulcus spiralis stellenweise gänzlich von Eiter durchsetzt und überlagert. Auch das Cortische Organ ist von spärlichem Exsudat durchsetzt und die einzelnen Zellen desselben nur undeutlich sichtbar.

Im canalis cochlearis ist, wo derselbe erhalten ist, dasselbe Exsudat seinen Wänden angelagert.

Bogengänge: Die Ampullen der Bogengänge sind mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt, die cristae ampullares so stark durchsetzt, daß man ihre Struktur nicht mehr erkennen kann; von den häutigen Bogengängen sind nur mehr Reste vorhanden.

Fall VI. L. M., 52 jähriger Holzhändler, litt in seinem 49. Lebensjahre an linksseitiger Otorrhoe, welche nach 6 Monaten sistierte. Nach mehr als 2 jähriger Heilung Recidive der M. O. Eiterung. Seit 4 Wochen zunehmende, in den letzten Tagen schwere Cerebralsymptome.

Patient wurde benommen und vollkommen reaktionslos auf die Klinik gebracht. Radikaloperation. Es fanden sich disseminierte Eiterherde im Warzenfortsatz, Caries des Antrums, aber nur geringe Veränderungen in der Trommelföhle.

Freilegung der wenig gespannten, keine Pulsation zeigenden Dura. Resultatlose Incision des Schläfenlappens. Am nächsten Tage Exitus infolge purulenter Basal- und Convexitätsmeningitis.

Histologischer Befund: Vorhof: Die Schleimhaut des Promontoriums ist in ihrer periostalen und submucösen Schichte stark verdickt in Form eines, teils sternförmige Zellen, teils Spindelzellen enthaltenden faserigen Bindegewebes, welches gegen den Attik hin in ein gefäßreiches Granulationsgewebe übergeht, das über das Promontorium in Form eines mächtigen Wulstes herabhängt.

Diese Wucherung füllt die Nische des ovalen und runden Fensters vollständig aus und schließt größere und kleinere, teils runde, teils unregelmäßig geformte Cysten ein. Der Inhalt dieser Cysten, die mit einschichtigem cubischen Epithel ausgekleidet sind, besteht aus einer hyalinen Masse, Rundzellen und große Zellen mit granuliertem Protoplasma und rundem exzentrischen Kern. Der Stapes ist in seiner normalen Lage erhalten. In der Nische des runden Fensters ist die Membran an ihrer Unterseite teils von Bindegewebe überwuchert, teils von Cysteninhalten bedeckt. Der Raum zwischen Membran und Spirallblatt ist mit einem feinfaserigen an einer Stelle von Eiterkörperchen durchsetzten fibrinösen Exsudat ausgefüllt. Das Ligamentum spirale ist aufgelockert und eitrig infiltriert. Die cristae ampullares und crista utricularis verdickt, von körnigem Fibrin bedeckt und von Eiterkörperchen durchsetzt.

Schnecke: Haemorrhagisch-eitriges Exsudat im peripheren Teil des Acusticus. Die Ganglienzellen und Nervenfasern im Anfangsteil des Modiolus, im Rosenthal'schen Kanal und im Spirallblatt sind intakt. Die Reissner'sche Membran gut erhalten. Im canalis cochlearis sieht man das Epithel des Sulcus spiralis aufgelockert, die einzelnen Zellen des Cortischen Organs in ihren Umrissen sichtbar. Der tympanalen Seite des Spirallblattes liegt eine körnig-fädige hyaline Masse (geronnene Endolymphe) an.

Bogengänge: Das Lumen der häutigen Bogengänge ist weit offen, die epitheliale Bekleidung stellenweise deutlich sichtbar, stellenweise zugrundgegangen. Die häutigen Wände selbst, sowie das dieselben fixierende lockere Bindegewebe ist mäßig kleinzellig infiltriert und enthält zahlreiche Pigmenteinlagerungen. Die cristae ampullares sind stark infiltriert und von einer dicken Auflagerung fibrinösen Exsudates bedeckt, welches zapfenförmig in das Lumen vorspringt.

Fall VII. L. D., 34 Jahre alt. Lungentuberkulose. Seit 9 Monaten rechtsseitige Mittelohreiterung; seit 14 Tagen Facialparese.

Gehörgang so verengt, daß das Trommelfell nicht sichtbar ist. — Weber unbestimmt, Rinne negativ, Schwabach verkürzt. Konversationssprache 7 Meter.

Typische Radikaloperation: Attik und Antrum mit Granulationen erfüllt, Caries der inneren und unteren Trommelhöhlenwand, Sequester des hinteren Abschnittes der Pyramide und eines Teiles des Labyrinthes wird entfernt.

Schleppender Wundverlauf mit Bildung von polypösen Wucherungen in der Wundhöhle und Loslösung von Knochensequestern in der Tiefe, welche wegen gleichzeitiger Abszeß- und Fistelbildung hinter dem Ohre eine neuerliche Operation erfordern. Bei dieser werden mehrere dem Labyrinth angehörige Sequester bis auf einen der Carotis anliegenden entfernt.

4 Wochen später plötzliches Auftreten von Hirnsymptomen mit Bewußtlosigkeit; abermalige Operation mit Abmeißelung der hinteren Pyramidenfläche. Erfolglose Exploration des Kleinhirns behufs Eruiierung eines Kleinhirnabszesses. Exitus letalis am folgenden Tage.

Sektionsbefund: Meningitis basilaris tuberculosa; chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen. Reizte pneumonische Herde beider Unterlappen.

Anatomischer Befund: Die mittlere und hintere Schädelgrube sind durch die Operation eröffnet und die Pyramide in so großer Ausdehnung weggenommen, daß vom Labyrinth nichts mehr vorhanden ist. Die obere Fläche des vorderen Abschnittes der Pyramide ist entsprechend der Einmündungsstelle der Tube in einer Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ cm zerstört, das Lumen unterhalb dieses Defektes mit weißen, bindegewebigen Massen ausgefüllt, welche die Stelle des gänzlich fehlenden Labyrinthes einnehmen.

Histologischer Befund: (Fig. 8, Taf. III, IV.) Der zentrale Teil des Acusti-

cusstumpfes (na) bis etwa in das letzte Drittel seines Verlaufes im inneren Gehörgang zeigt ausgesprochene Kennzeichen einer chronischen interstitiellen Neuritis: Reichliche Infiltration mit größeren und kleineren, meist mononucleären Rundzellen und starke Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Nervenfasern. Im letzten Drittel seines Verlaufes verliert der Acusticus seine parallelfaserige Struktur, indem die Nervenbündel durch Einlagerung zahlreicher kleiner Abszesse und bindegewebiger, namentlich um die Gefäße etablierter Herde auseinander gedrängt werden, sodaß ihre spärlichen Reste wirr durcheinander laufen. Stellenweise sind zwischen den Nervenbündeln Riesenzellen eingestreut.

Der Grund des porus acusticus internus wird durch ein derbes, mit dem Periost (pe) des inneren Gehörgangs zusammenhängendes faseriges Bindegewebe gebildet, welches sich mit einem scharfen gegen den inneren Gehörgang concaven Rand gegen den nerv. acust. abgrenzt (g). Dieses die Stelle des Labyrinthes einnehmende Bindegewebe geht lateralwärts continuirlich in ein ödematöses Bindegewebe über, bestehend aus zarten, nach verschiedenen Richtungen sich verflechtenden Bindegewebsbündeln, mit sternförmigen Bindegewebszellen und vielfach verzweigten jungen Capillaren.

Dieses Bindegewebe ersetzt den das Labyrinth einschließenden Teil der Pyramide und füllt den unterhalb des Tegmendefektes (ct) befindlichen Raum des Atiks aus. An allen Durchschnitten ist in dieser Bindegewebsmasse keine Spur von Labyrinth zu finden.

An dem von der hinteren Pyramidenhälfte stehengehiebenen Knochen (oi) sieht man lebhafte Appositionsvorgänge in Form von neugebildeten, von Osteoklasten flankierten Knochenbälkchen.

Der zwischen dem ebenfalls defekten Gehörgang (me) und der neugebildeten Bindegewebsmasse noch bestehende Raum der Trommelhöhle (op) ist in eine mit Eiter (ex) erfüllte, von einer derben, bindegewebigen Wand umschlossene Höhle verwandelt. In den Schleimhautresten dieser Höhle sind ebenfalls Riesenzellen eingestreut.

Bogengänge nicht vorhanden, da die ganze hintere Pyramidenhälfte durch die Operation weggenommen wurde.

In diesem Falle von ausgesprochen tuberkulöser Mittelohreiterung ist der tödliche Ausgang nicht unmittelbar durch die Ohraffektion erfolgt, sondern durch die, durch die tuberkulöse Lungenerkrankung bedingte allgemeine Infektion, welche zur tödlichen tuberkulösen Basalmeningitis führte. Die Möglichkeit, einer vom Hörnerven induzierten Infektion der Meningen kann aber nicht ganz ausgeschlossen werden, da zwischen den Fasern desselben kleine Eiterherde und Riesenzellen eingelagert waren.

Der Fall bietet auch insofern Interesse, als er den Heilungsvorgang — Ersatz des Labyrinthes durch eine Bindegewebsnarbe — bei Ausstoßung eines Teiles oder des ganzen Labyrinthes. illustriert.

Fall VIII. F. S., 34 Jahre alt, akute rechtsseitige Mittelohreiterung vor 4 Monaten, die rasch heilt. Vor 2½ Monaten Rezidive der akuten Otitis mit schmerzhafter, nicht fluktuierender Schwellung am Warzenfortsatze und an der seitlichen Halsgegend. Nach 10 tägiger ambulatorischer Behandlung gehen sämtliche Entzündungserscheinungen zurück. Mehrere Wochen später wird Patient im comatösen Zustande auf die Klinik gebracht.

Radikaloperation mit Freilegung eines Extraduralabszesses in der mittleren Schädelgrube, welcher sich nach Abmeißelung der hinteren Pyramidenfläche bis in die hintere Schädelgrube verfolgen läßt. Entleerung des Abszesses und der die Dura bedeckenden Granulationen. Exitus letalis am folgenden Tage unter Symptomen der Atemlähmung.

Histologischer Befund (Fig. 9, Taf. III, IV): Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist durch Wucherung ihrer periostalen und subepithelialen Schichten mäßig verdickt, reich an spindelförmigen Bindegewebszellen, stark kleinzellig infiltriert, und enthält zahlreiche, strotzend gefüllte Gefäße und in der Nische des ovalen Fensters einige größere und kleinere von kubischem Epithel ausgekleidete Cysten, deren Inhalt aus Rundzellen besteht. Die gewucherte Schleimhaut ist in der Nische des ovalen Fensters mit einer

dünnen Schichte Eiter bedeckt, an den Wänden der Schneckenfensternische dagegen trägt sie geschichtetes Zylinderepithel,

Die Stapesplatte (st) ist aus ihrer normalen Befestigung gelöst, gegen die Trommelhöhle disloziert und das Ligamentum annulare zerstört, die Innenseite der Stapesplatte mit von der Fensternische in den Vorhof eingeprägtem eitrigem Exsudat (ex) überlagert.

Die Membran des runden Fensters (ro) ist stark verdickt und an ihrer Innenseite von fibrinös-eitrigem Exsudat (ex¹⁾) bedeckt, welches den Raum zwischen Fenstermembran und Spiralblatt (l) ausfüllt und letzteres in seinem knöchernen Teil an einer Stelle (r) durchbricht und überlagert. Das Ligam. spirale ist stark eitrig infiltriert und an seinem oberen und unteren concaven Rand mit Exsudat bedeckt, die Macula utricularis durch Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung verdickt, die Nervenlemente zum Teil geschwunden.

An der Crista utricularis ist die neuroepitheliale Schichte vollkommen zugrunde gegangen und durch eine gleichmäßige Detritusschichte ersetzt, welche von Eiter bedeckt wird. Die bindegewebige Schichte der Crista ist stark rundzellig infiltriert.

Schnecke (Fig. 10, Taf. III, IV): Im inneren Gehörgang (mi) ist das Periost (pe) stark verdickt und stellenweise hyalin degeneriert oder ganz fehlend. Die Wände des lateralen Abschnittes desselben erscheinen zackig ausgegagt, das Gehörgangslumen unregelmäßig erweitert

Der Acusticus ist längs des Perineuriums und der größeren Endoneuriumstränge von fibrinös-eitrigem Exsudat durchsetzt (ei ei¹). Die Eiterzellen dringen in langen Reihen auch längs der feineren endoneuralen Septen zwischen die Nervenfasern ein. Die Nervenfasern selbst sind im zentralen Teil des Acusticusstumpfes ziemlich gut erhalten, im peripheren Teil zum größten Teil zerstört. Der Grund des inneren Gehörgangs enthält gar keine Nervenfasern mehr, sondern ist mit Eiter ausgefüllt, welcher mit dem im Modiolus und in der Scala tympani der Basalwindung abgelagerten Eiterherden mittelst einer am Tractus foraminulentus befindlichen Durchbruchsstelle zusammenhängt. Das Knochengerüste des Basalteiles des Modiolus ist bis auf einzelne kleine Knochenbälkchen zerstört. Die im Modiolus und im knöchernen Spiralblatt der Schnecke verlaufenden Nervenbündel fehlen gänzlich, desgleichen die Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal.

Das Endost der Schnecke ist verdickt und hyalin gequollen. In allen Windungen liegt den Wänden eine dickere oder dünnere Eiterschicht (ex, ex) an, die im Sulcus spiralis das Epithel vollkommen unkenntlich macht. Das Ligam. spirale ist kleinzellig infiltriert. Cortisches Organ und Reißnersche Membran fehlen.

Bogengänge: collabiert und mit Eiter erfüllt. Dünne Eiterschicht auch an den knöchernen Wänden¹⁾.

Fall IX. Fötide chronische Mittelohreiterung mit excessiver Granulationsbildung im Mittelohre. Radikaloperation. Tod durch Kleinhirnsabszeß.

R. H., 17 Jahre alt. Linksseitige Mittelohreiterung seit 1 Jahre. Totaldestruktion der Membrana tympani, spärliche fötide Sekretion. Granulationen an der inneren und hinteren Trommelhöhlenwand und in der Antrumgegend. Weber unbestimmt, Rinne = negativ, Schwabach verlängert. Konversationsprache wird in der Nähe des Ohres nicht verstanden.

Radikaloperation. Cholesteatom im Antrum und Attik. Granulationen im Attik und in der Trommelhöhle. Caries der Antrumswände.

Einige Tage nach der Operation treten cerebrale Symptome auf, wes-

1) In diesem Falle hat Prof. Ghon aus dem Eiter des inneren Gehörgangs einen noch nicht bekannten anaeroben Mikroorganismus gezüchtet, den er schon früher im meningitischen Exsudate einer Reihe an otitischer Meningitis verstorbenen Individuen nachgewiesen hatte. Über dessen kulturelle und morphologische Eigenschaften wird Prof. Ghon seinerzeit selbst berichten. Ob dieser Mikroorganismus besondere destruktive Eigenschaften besitzt, welche die ausgedehnten Zerstörungen in diesem und ähnlichen Fällen erklären könnten, müssen weitere Untersuchungen lehren.

halb die Dura am Tegmen tympani freigelegt wird. Erfolgreiche Punktion des Gehirns. Exitus letalis am 18. Tage nach der Operation.

Die Obduktion ergab: Eitrige Entzündung des prolabierte Schläfklappens, chronischen Kleinhirnsabszeß im Oberwurm des Kleinhirns mit Kompression des 4. Ventrikels und chronischen Hydrocephalus.

Histologischer Befund (Fig. 11, Taf. III, IV): Vorhof: Die Schleimhaut über der inneren Trommelhöhlenwand (m) ist in ihrer subepithelialen Schichte durch spindel- und sternförmige Bindegewebszellen verdickt und mit einem geschichteten, die typischen interpapillären Retezapfen zeigenden Plattenepithel bedeckt. Auf diesem Epithel lagern abgestoßene, cholesteatomartig übereinander geschichtete (o) Epidermisschüppchen. Die Nische des ovalen Fensters ist verstrichen und nur durch die unterhalb des Facialkanals sichtbare von Epithelplatten angefüllte schlitzförmige Vertiefung (o) angedeutet.

Das Promontorium (pr) ist bis auf einen schmalen, länglichen angehängten gegen das Vestibulum dislozierten Knochenrest geschwunden, wodurch es aus seiner normalen vertikalen in eine mehr horizontale Lage gedreht ist. Ein kleiner Rest des Promontoriums ist nach unten und innen in die Nähe der hinteren Wand der Schneckenfensternische verlagert und von dem, von der Oberfläche her sich einsenkenden, mit Epidermislamellen bedeckten Epithel kapselartig umschlossen (ro).

An der äußeren Seite des Facialkanals (f), an der oberen Wand der Nische des ovalen und der unteren Wand der Nische des runden Fensters sieht man zahlreiche teils langgestreckte, teils verzweigte Knochenbälkchen, welche sich durch ihre helle differente Farbe, ihre wenig ausgebildete Struktur und die Umsäumung mit regelmäßigen Osteoblastenreihen als neugebildetes Knochengewebe erkennen lassen. Eine größere Anzahl ähnlicher Knochenbälkchen findet sich am oberen Abschnitt des Vestibulum (kk'), zum Teil von dem dasselbe ausfüllenden Granulationsgewebe umgeben.

Die Stelle des Promontoriums wird durch die stark gewucherte, von Granulationszellen durchsetzte Schleimhaut (mu) ersetzt, von welcher das massenhaft gewucherte, von Rundzellen durchsetzte Bindegewebe in das Vestibulum eindringt und dasselbe vollständig ausfüllt. Dieses Bindegewebe unterscheidet sich von dem außerhalb des Vestibulums gelegenen, durch einen größeren Reichtum an Zellen und Gefäßen und durch starke rundzellige Infiltration.

An mehreren Stellen der Peripherie des stark erweiterten Vestibulums (V, V) und an der hinteren Wand der Nische des runden Fensters durchbricht das Bindegewebe die Labyrinthkapsel und dringt in die umgebende Spongiosa ein. Diese Zerstörung geschieht durch lakunäre Resorption mit deutlichen Howshipschen Lakunen und Osteoklasten. Vom Anfangsteil der Schnecke ist nichts erhalten, als ein etwa die axialen zwei Drittel enthaltendes Stück des knöchernen Spiralblattes.

In der Nische des runden Fensters ist noch ein eigentümlicher, an einzelnen Schnitten markant hervortretender Befund zu erwähnen:

Wir sehen hier von der Epithelkapsel, welche das dislozierte untere Ende des Promontoriums einschließt (ro) zapfenförmige Fortsätze durch das Bindegewebe durchwachsen, sich in der Nische eine Strecke weit über denselben verbreiten und den stehengebliebenen Rest des knöchernen Spiralblattes zum Teil infiltrieren. Wir haben es hier mit einer Epithelwucherung zu tun, welche sehr viel Ähnlichkeit mit jungen Carcinomzellen hat.

Schnecke (Fig. 12, Taf. III, IV): Im zentralen Teil des Acusticusstumpfes sind die Nervenfasern durch größere und kleinere blasige Hohlräume auseinandergedrängt. Dazwischen sieht man rundzellige Infiltration, Bindegewebswucherung und strotzend gefüllte Gefäße. Gegen den Grund des inneren Gehörgangs (me) ist das Nervengewebe fast vollständig durch Granulationsgewebe ersetzt, in welchem stellenweise große, dunkelgefärbte Riesenzellen mit zahlreichen Kernen eingelagert sind. Der Basalteil des Modiolus (mo) ist zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt, welches mit dem eben erwähnten Granulationsgewebe im inneren Gehörgang zusammenhängt. Vom Knochengerüste des Modiolus sind nur einzelne Septa erhalten. Der im Modiolus entstandene Defekt steht mittelst Durchbruchstellen der Labyrinthkapsel mit der

Basal- und mittleren Windung der Schnecke in Verbindung. Durch diese Defekte dringt das Granulationsgewebe in die Basalwindung ein (co, co'), wodurch das Lumen des Anfangteiles der einen Basalwindung (co) nahezu ganz von der Granulationswucherung ausgefüllt erscheint. Die Knochenwand dieser Windung ist im hinteren und unteren Teile fast bis zur Spongiosa zerstört, wodurch das Lumen dieser Windung in eine große unregelmäßig zackig buchtige Höhle umgewandelt ist. Das Lumen dieser Höhle ist fast gänzlich von Granulationsgewebe ausgefüllt. Hier ist keine Spur eines Spiralblattes zu finden, während in der zweiten Hälfte dieser Windung (co'), sowie in der zweiten Windung (co'' und co''') noch die axiale Hälfte des knöchernen Spiralblattes erhalten ist, welche eine mächtige Auflagerung von eitrigem Exsudat (e, e') zeigt. An mehreren Stellen der knöchernen Labyrinthkapsel und in der Spongiosa findet man größere und kleinere circumscribed, durch lakunäre Resorption entstandene zackige, stellenweise von Osteoklasten, an anderen Stellen von Osteoblasten umsäumte Knochendefekte (l, l', l''), die nirgends einen direkten Zusammenhang mit den mit der Labyrinthhöhle zusammenhängenden Defekten (ar, co) erkennen lassen. Sie sind von einem mehr faserigen, mit Spindelzellen untermengten gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt. An einzelnen Stellen schließen diese Räume schmale, langgestreckte oder verzweigte Knochenbälkchen ein, die sich durch ihre undeutliche Struktur, hellere Färbung und einen deutlichen Osteoblastensaum als neugebildeten Knochen erkennen lassen.

Bogengänge: In der ganzen hinteren Pyramidenhälfte ist der Knochen von den schon im Vorhof und der Schnecke beschriebenen Bindegewebsneubildungen bis auf einzelne Knochentrümmer zerstört und ersetzt. Von den Bogengängen ist nirgends eine Spur zu entdecken.

Die Zerstörung des Knochens durch Osteoklasten und Knochenneubildung durch Osteoblasten ganz so wie in der Vorhof- und Labyrinthkapsel.

Fall X. F. K. Ein 17jähriger, seit der Kindheit an linksseitiger Mittelohreiterung leidender junger Mann, der bewußtlos in die Klinik gebracht wurde und bei dem als Todesursache ein kleinapfelgroßer, jauchiger Abszeß im Kleinhirn gefunden wurde. Die histologische Untersuchung des Labyrinthes ergab eine Bindegewebswucherung an der Innenseite der Stapesplatte ohne sonstige Veränderungen im Vorhof, in der Schnecke und in den Bogengängen. Ein Durchbruch des Eiters in das Labyrinth war nicht nachweisbar.

Wenn wir das Wesentliche der hier geschilderten Befunde zusammenfassen, so ergeben sich folgende Details:

Die Veränderungen an dem Schleimhautüberzuge der inneren Trommelhöhlenwand zeigen im allgemeinen die charakteristischen Merkmale der chronischen Mittelohreiterung: Massenzunahme und Verdickung der Schleimhaut durch Zellinfiltration und Gefäßneubildung, cystische Räume von verschiedener Größe und Anzahl ¹⁾, das Epithel teils fehlend, teils als zylindrisches Epithel erhalten. Bemerkenswert ist die große Verschiedenheit des Cysteninhaltes, insbesondere das Vorkommen sternförmig verästigter Bindegewebszellen (Fall II) und von großen Zellkörpern mit deutlichem Protoplasma und großen, runden Kernen.

Was die pathologischen Veränderungen in der Labyrinthkapsel und in der sie begrenzenden Spongiosa bei den chro-

1) Ueber die bei chronischen Mittelohreiterungen von mir zuerst beschriebenen Cysten in der gewucherten Schleimhaut S. Lehrb. d. Ohrenh. 4. Aufl., S. 310.

nischen M. O. Eiterungen anlangt, so ergibt die histologische Untersuchung, daß bei nicht komplizierten M. O. Eiterungen das Labyrinth mit Ausnahme reichlicher Zellanhäufung in den Knochenträumen und starker Blutfüllung keine histologisch nachweisbaren Veränderungen zeigt.

Hingegen findet man bei den durch Tuberkulose oder anderen Cachexien hervorgerufenen Ohreiterungen und bei den infolge von Sepsis entstandenen oder mit Cholesteatom komplizierten Prozessen bald mehr, bald weniger ausgedehnte durch Einschmelzung hervorgerufene Knochendefekte im Labyrinth.

Am auffälligsten sind die Veränderungen in der Promontorialwand. Diese erscheint an ihrer lateralen Seite angenagt (Fig. 1, Taf. I, II), oder bis auf einen geringen Rest eingeschmolzen oder endlich an einer oder an mehreren Stellen durchbrochen (Fig. 11, Taf. III, IV). Durch die Lücken dringt eitriges Exsudat oder die granulierende Mittelohrschleimhaut in die Labyrinthhöhle hinein (Fig. 11, Taf. III, IV), die Räume derselben ganz oder teilweise ausfüllend. In einem Falle, wo die Granulationsmassen durch beide Labyrinthfenster in den Vorhof eingedrungen waren, zeigte das durch das Vorhofsfenster hineingewucherte Gewebe einen wesentlich anderen histologischen Charakter, als das durch das Schneckenfenster hineingewucherte.

Befunde von Zerstörung, Resorption und Einschmelzung des Knochens finden sich auch an anderen Stellen der Labyrinthkapsel und an der diese begrenzenden Knochenmasse des Felsenbeins. Am auffälligsten zeigt sich dieser Einschmelzungsprozeß in dem Falle IX, wo in der Schneckenkapsel (Fig. 12, Taf. III, IV) mehrere unregelmäßige, von angenagten Rändern begrenzte, von Bindegewebsneubildung ausgefüllte Lücken sichtbar sind, welche entweder nur durch das Endost vom Schneckenkanale getrennt sind oder mit demselben kommunizieren.

An anderen Stellen der Schneckenkapsel finden sich ganz ähnliche, jedoch vollkommen isolierte Einschmelzungsherde. In einigen Präparaten findet sich das diese Defekte ausfüllende stern- und spindelzellige Bindegewebe um ein größeres Blutgefäß gruppiert.

Von besonderem Interesse sind die Knochenveränderungen am Modiolus und in der Schnecke. Hier sehen wir bei mehreren der untersuchten Fälle den in die Schnecke eingedrungenen Eiter von der untersten Schneckenwindung aus sich einen Weg durch den Traktus spiralis foraminulentus bahndend, (Manasse), in einigen Fällen längs der Nervenfasern, in anderen durch die leeren

Nervenkanäle oder durch Defekte in der diese vom inneren Gehörgang trennenden Wand in den inneren Gehörgang eindringen. In einem Falle (Fig. 10, Taf. III, IV) war der durchbrochene innere Gehörgang erweitert und durch cariöse Einschmelzung seiner Wände von zackiger Oberfläche.

Während nun einmal die Schneckenwindel nur wenig verändert ist, zeigt sich bei anderen (Fig. 6, Taf. I, II, Fig. 9, Taf. III, IV) eine ausgedehnte Zerstörung des Modiolus, von welchem nur unregelmäßige, zackige Fragmente zurückgeblieben sind. (Fig. 6, Taf. I, II).

Die Einschmelzung des Knochens erstreckt sich aber auch auf das Schneckengehäuse selbst. Das in Fig. 12, Taf. III, IV dargestellte Bild ergibt als zweifellos, daß der Einschmelzungsprozeß vom Schneckeninnern ausgeht.

Tiefgreifende Veränderungen weisen die beiden Labyrinthfenster auf. Bei mehreren der untersuchten Fälle war die Steigbügelplatte und das Ringband intakt, in anderen Fällen hingegen war das Ringband stellenweise durchbrochen oder ganz zerstört, die Stapeschenkel zum Teile oder ganz defekt, die Stapesplatte disloziert und öfter auf einen kleinen Rest eingeschmolzen, in wuchernde Schleimhaut oder Exsudat eingebettet, welche durch das eröffnete Fenster in den Vorhof eindringt.

Die Membran des Schneckenfensters (*fenestrae cochleae, rotundae*) war fast immer von verdickter Schleimhaut bedeckt, die Fenesternische mit gewucherter cystenartiger Schleimhaut ausgefüllt, die Fenstermembran selbst verdickt, teilweise zerstört und durchbrochen (Fall 3, Taf. I, II, Fig. 9 Taf. III, IV) oder ganz fehlend, indem die wuchernde Schleimhaut mit der in die Labyrinthhöhle eingedrungenen Gewebswucherung unmittelbar zusammenhängt.

Die pathologischen Veränderungen in der Labyrinthhöhle waren in verschiedenem Grade ausgeprägt: In einigen Fällen war im Vorhof nur ein geringer Exsudatbelag an der Innenseite der Stapesplatte und an der unteren inneren Vestibularwand, in einem Falle (X) eine Auflagerung von organisiertem Bindegewebe auf der inneren Seite der Stapesplatte bei sonst intaktem Vorhof zu sehen. In mehreren Fällen jedoch war der größte Teil des Vestibulum mit Eiter, hämorrhagischem Extravasat oder mit neugebildetem, gefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt, welches entweder durch das Vorhofs- oder Schneckenfenster oder durch eine Lücke im Promontorium mit der Schleimhautwucherung der Promontorialwand zusammenhängt.

Ähnliche Veränderungen finden sich in der Schnecke. Hier zeigt sich gleich am Anfangsteile derselben unmittelbar zwischen der Membran des Schneckenfensters und dem Anfangsteile der Spiralplatte eitriges Exsudat angesammelt, die Spiralplatte selbst verdickt oder durchbrochen (Fall I, II u. VIII, Fig. 1, 3, Taf. I, II, Fig. 9, Taf. III, IV), die Wände des Schneckenkanales und die Spiralplatte mit eitrigem hämorrhagisch-eitrigem Exsudate (Fall V) oder mit neugebildetem Bindegewebe angetüllt, welches in einem der Fälle (Fall XIII, Fig. 6, Taf. I, II), von den die zerstörte Schneckenkapsel ersetzenden Bindegewebsmassen durch eine schmale, den Schneckenkanal begrenzende dünne Knochenspanne getrennt wird. In einem Falle enthielt das Exsudat große Pigmentschollen und Bakterien.

Entsprechend den tiefgreifenden Veränderungen in der Schnecke zeigten auch der Nervus acusticus und der Verlauf seiner Äste im Modiolus und in der Lamina spiralis, bald mehr, bald weniger ausgeprägte Läsionen.

In den Fällen, in denen der Tractus spiralis foraminulentus durchbrochen wurde, war der Hörnerv von eitrigem Exsudate infiltriert, von hämorrhagischen Extravasaten durchsetzt (Fall VIII, Fig. 10, Taf. III, IV), oder durch von der Labyrinthhöhle in den inneren Gehörgang eingedrungene Bindegewebswucherung verdrängt. In mehreren Fällen (I u. II) wird der periphere, eitrig infiltrierte oder zum Teile zerstörte Teil des Hörnerven vom zentralen Teile durch eine deutliche Demarkationslinie begrenzt.

Ähnliche Veränderungen von Infiltration, Zerfall und Verfettung fanden sich in den im Modiolus und in den zur unteren Schneckenwindung hinziehenden Ästen des Acusticus und in den Verzweigungen desselben in der knöchernen Spiralplatte.

Die Zellen des Ganglion spirale waren nur selten normal erhalten. Häufig waren sie körnig getrübt, die Zwischensubstanz zellig infiltriert, ihre Zahl vermindert, oder gänzlich geschwunden und an ihrer Stelle der Spiralkanal mit Eiter oder Rundzellen erfüllt.

Der Canalis cochlearis war stets pathologisch verändert. Die Reissner'sche Membran wies mehrere Male Exsudatlagerungen auf, in anderen Fällen lag sie vollständig der Zona pectinata und der membranösen Spiralplatte auf, oder sie war ebenso wie die Corti'sche Membran zerstört. In gleicher Weise war das Corti'sche Organ selbst fast stets so verändert, daß einzelne Details desselben histologisch nicht mehr unterschieden

werden konnten. In einem Falle (Fall III, Fig. 6, Taf. I, II), wo der zum größten Teil Schneckenraum durch gewuchertes Bindegewebe ausgefüllt war war jede Spur des Canalis cochlearis verschwunden.

Die von Jansen, Manasse, Lucae, Panse, Brieger, Scheibe u. A. veröffentlichten Sektionsberichte, sowie die im Vorhergehenden geschilderten Befunde zeigen, welche tiefgreifende Veränderungen im Labyrinth bei den chronischen Mittelohreiterungen sich entwickeln können und welche Gefahr sie für das Leben des Individuums bergen. Hieraus ergibt sich die Indikation für die Freilegung des Eiterherdes im Labyrinth zur Verhütung des Fortschreitens der Eiterung gegen das Schädelinnere. Die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes am Labyrinth hat sich aus der Erfahrung ergeben, daß in solchen Fällen die Radikaloperation allein zur Verhütung lebensgefährlicher Komplikationen nicht ausreicht.

Es fragt sich nun, ob wir in der Lage sind, die sekundären Labyrintheiterungen während des Lebens zu diagnostizieren, um auf Grundlage der festgestellten Diagnose entsprechend operativ vorzugehen. Diese Frage muß dahin beantwortet werden, daß, abgesehen von den Fällen, wo die Ausstoßung der Schnecke oder eines Teiles des Labyrinths die Diagnose sichert, wir nur in einzelnen Fällen in der Lage sind, die Diagnose vor der Operation mit Sicherheit festzustellen, weil nicht selten selbst bei tiefgreifenden Veränderungen, im Labyrinth charakteristische subjektive Symptome und objektive Anhaltspunkte für die Diagnose fehlen.

Wenn wir von den Fällen absehen, wo in vivo die Schnecke oder ein Teil des Labyrinths ausgestoßen wird, so wird in einer Anzahl von Fällen der objektive Nachweis der Labyrintheiterung erst durch die Radikaloperation ermöglicht. Am leichtesten, weil am zugänglichsten ist die Konstatierung einer Fistel des horizontalen Bogenganges, schwieriger die Caries der Promontorialwand, welche erst durch eine vorsichtige, genaue Sondierung erkannt wird. Ein Durchbruch der Labyrinthfenster ist während der Operation deshalb schwer zu konstatieren, weil beide Labyrinthfenster durch den Facialissporn maskiert und fast immer durch gewucherte Schleimhaut verdeckt sind.

Die Diagnose der Labyrintheiterung ist abgesehen von den Fällen, wo durch die Ausstoßung eines Teiles der Schnecke die Labyrinthnekrose erkannt wird, in vielen Fällen eine unsichere (Lucae, Hinsberg, Jansen). Die sogenannten Labyrinth-symptome: Schwindel, Nystagmus, Erbrechen, subjektive Ge-

räusche, welche bei den Labyrinthtraumen oder dem Ménière-schen Symptomenkomplex beobachtet werden, können oft ganz fehlen und sind auch nur selten durch die Anamnese festzustellen. Aber auch dort, wo sie bestehen, sind sie nicht für sich allein, sondern nur im Zusammenhalte mit dem Ergebnisse der Anamnese und der Funktionsprüfung und dem bei der Operation konstatierten Befunde diagnostisch verwertbar, weil die genannten Symptome ebenso durch Meningeal- und Hirnreizung wie durch Drucksteigerung im intakten Labyrinth von der Trommelhöhle aus hervorgerufen werden können.

Wenn bei den hier geschilderten Fällen nur einmal Schwindel und Nystagmus beobachtet wurde, so dürfte dies auf den Umstand zurückzuführen sein, daß in der großen Mehrzahl die periphere Ausbreitung des Hörnerven im Labyrinth zerstört war, was den Ausfall der Reizerscheinungen im Labyrinth erklären würde. Demgegenüber liegen von anderen Autoren, so von Jansen, Hinsberg, Barnick, Körner u. a. Beobachtungen vor, bei denen nach dem Durchbruche des Eiters in das Labyrinth und bei Granulationswucherungen im Labyrinth noch Reizerscheinungen bestanden. Für diese Fälle müssen wir annehmen, daß entweder noch einzelne Teile des Vestibularapparates erhalten sind oder daß bei gänzlicher Zerstörung desselben die Reizerscheinungen vom Vestibularnerven ausgelöst werden (Barnick). Bezüglich des Nystagmus wäre hervorzuheben, daß dieser nach vollständiger Zerstörung des Labyrinthes auch bei Kleinhirnabszessen vorkommen kann. Bei einem an meiner Klinik von Dr. Neumann operierten Falle, in welchem bei der Radikaloperation das kariös-nekrotische Labyrinth entfernt worden ist, wurde aus dem fortbestehenden Nystagmus die Diagnose auf Kleinhirnabszeß gestellt und durch die operative Eröffnung des Abszesses bestätigt.

Bezüglich des Nystagmus hat die bisherige Erfahrung ergeben, daß dieser bei Labyrintheiterungen am stärksten beim Blick gegen die gesunde Seite ausgeprägt ist, während er bei Kleinhirnabszessen nach beiden Seiten hin, zuweilen stärker gegen die kranke Seite ausgelöst wird. Was die Gangstörungen bei Labyrintheiterungen anlangt, so zeigten die an der Klinik beobachteten Fälle, daß der Flankengang bei Labyrinthaffektionen häufiger nach der gesunden Seite, bei Kleinhirnabszessen häufiger nach der kranken Seite gehemmt war (Alexander). Als wichtiges differentialdiagnostisches Symptom wäre noch die

Stauungspapille zu erwähnen, welche bei Labyrintheiterung fehlt. Das von Adler beobachtete Symptom, wonach Schwindel, Erbrechen, zuweilen auch Pulsbeschleunigung bei Labyrinthaffektion durch Lagerung des Patienten auf die kranke Seite, bei Kleinhirnabszessen hingegen durch Lagerung auf die gesunde Seite ausgelöst werden, konnten wir auch bei mehreren Fällen an unserer Klinik feststellen. Temperatursteigerungen sind bei Labyrintheiterungen nicht konstant; wo sie vorkommen erreichen sie selten die Höhe von 38,5. —

Viel wichtiger sind für die Diagnose der Labyrinthveränderungen bei chronischen Mittelohreiterungen die Ergebnisse der Stimmgabelprüfung. Was zunächst den Weberschen Versuch anlangt, so galt ja bekanntlich früher die Lateralisation des Stimmgabeltones bei einseitiger Mittelohrerkrankung gegen das affizierte Ohr als ein sicheres Zeichen, daß das Labyrinth intakt sei. Lucae¹⁾ hat zuerst auf klinischer Grundlage nachgewiesen, daß die Lateralisation des Stimmgabeltones beim Weberschen Versuch das Vorhandensein pathologischer Veränderungen im Labyrinth nicht ausschließt. Diese Angabe wird auch von andern Beobachtern bestätigt, und haben die von mir hier geschilderten post mortem untersuchten Fälle ergeben, daß nicht selten der Diapason vertex gegen das kranke resp. operierte Ohr lateralisiert wurde, trotzdem die Autopsie schwere Veränderungen im Labyrinth ergab.

Ältere Beobachtungen haben dies zur Evidenz erwiesen, da mehrere Fälle von Exfoliation der Schnecke eines Ohres beschrieben wurden, bei denen die Stimmgabel gegen das affizierte Ohr lateralisiert worden ist. Man glaubte aber diese Erscheinung damit zu erklären, daß man annahm, es seien noch perceptionsfähige Reste der Schnecke zurückgeblieben. Dagegen spricht ein Fall, den ich im März d. J. an meiner Klinik wegen chronischer Mittelohreiterung, Caries des Schläfebeins und Facialparalyse rechterseits radikal operiert habe und bei dem vor der Operation der Weber nach der kranken Seite lateralisiert wurde. Bei der Operation fand sich nun eine ausgedehnte Caries des Felsenbeins und des Labyrinthes, welche die vollständige Entfernung des Felsenbeins bis nahe zur vorderen Spitze erforderte, wobei die der hinteren Felsenbeinpyramide entsprechende Dura mit dem freiliegenden Stumpfe des N. acusticus

1) Die Schattierung durch die Kopfknoten und ihre Bedeutung f. d. Diagn. d. Ohrenkr. Würzburg 1870.

freigelegt wurde. In diesem Falle nun wird bei totaler Sprachtaubheit des rechten Ohres der Diapason vertex, allerdings nur vom Scheitel, gegen das operierte Ohr lateralisiert, während von anderen Stellen der Medianlinie des Schädels die Stimmgabel auf dem normalen Ohre percipiert wird. Eine Erklärung für diese Tatsache ist schwer zu finden, wenn man nicht zur Hypothese greifen will, daß die Übertragung der Stimmgabelschwingungen auf den Stamm des Hörnerven selbst die Lateralisation gegen das affizierte Ohr bedingt.

Trotz dieser durch die klinische Beobachtung festgestellten Tatsache darf der diagnostische Wert des Diapason vertex in gewissen Fällen nicht unterschätzt werden. Wir meinen jene typischen Formen, bei denen das Uhrlicken von der Schläfe nicht mehr percipiert, der Diapason vertex gegen die entgegengesetzte Seite lateralisiert, die Perceptionsdauer des Stimmgabeltones durch die Kopfknochen (Schwabach) verkürzt ist und Sprachtaubheit besteht. Durch dieses Ergebnis der Funktionsprüfung wurde, wie die Casuistik der Literatur erwiesen hat, bisher die Diagnose eines cariösen Durchbruches der Labyrinthwand oder eines Fortschreitens der Eiterung durch ein Labyrinthfenster auf die Labyrinthhöhle festgestellt. Ein eklatantes Beispiel hierfür ist ein in meinem Lehrbuch¹⁾ beschriebener und durch eine Abbildung illustrierter Fall, bei dem die durch die Funktionsprüfung festgestellte Diagnose der Labyrintheiterung durch die Autopsie bestätigt wurde. Es fand sich ein mehrfacher Durchbruch der Promontorialwand, Arrosion des horizontalen Bogenganges, ausgedehnte Labyrintheiterung, Durchbruch in den innern Gehörgang mit letal verlaufender Meningitis.

Der Rinnesche Versuch ist bei den Labyrintheiterungen diagnostisch nicht verwertbar, weil bei diesem Versuch die Perzeptionsfähigkeit des Gehörorgans der andern Seite nicht ausgeschaltet werden kann. Ebenso wenig kann der Perzeption des Uhrtickens von dem Warzenfortsatze oder der Schläfe der erkrankten Seite eine Beweiskraft für die Intaktheit des Labyrinthes beigemessen werden, da erfahrungsgemäß nicht selten das Uhrlicken hierbei auf dem entgegengesetzten Ohre perzipiert subjektiv jedoch auf die erkrankte Seite verlegt wird.

Viel wichtiger in diagnostischer Beziehung für die sekundäre Labyrinthkrankung ist nach den von mir gemachten Be-

1) 4. Aufl. S. 403.

obachtungen der Schwabach'sche Versuch, wofür die Tatsache spricht, daß in den zur Obduktion gelangten Fällen von Labyrintheiterung mit Ausnahme eines einzigen Falles die Perzeptionsdauer durch die Kopfknochen der erkrankten Seite merklich verkürzt war.

Von den zur Obduktion gelangten 30 Fällen mit konstatierten Labyrinthveränderungen waren nach einer Zusammenstellung des Dozenten Dr. Alexander

	rechtsseitig erkrankt	: 25,	
	linksseitig	= 5.	
Weber nicht lateralisiert	: in 10 Fällen	= 33 Proz.	
= auf das kranke Ohr	: = 15	= 50	=
= = gesunde	: = 5	= 17	=
Knochenleitung verlängert	: in 8 Fällen	= 27	=
normal	: = 6	= 20	=
verkürzt	: = 16	= 53	=

In allen Fällen, in denen der Weber gegen die nicht affizierte Seite lateralisiert wurde und die Perzeptionsdauer des Stimmgabeltones auf der erkrankten Seite verkürzt war, wurde auch die Uhr von der Schläfe und dem Warzenfortsatze der erkrankten Seite nicht perzipiert.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich die Unverläßlichkeit des Weber'schen Versuchs gegenüber dem positiven Werte des Schwabach'schen Versuchs für die Diagnose der sekundären Labyrintheiterung.

Die Prognose der im Verlaufe chronischer Mittelohrerkrankungen sekundär sich entwickelnden Labyrintheiterungen ist teils durch die Ätiologie des Grundleidens, teils von dem allgemeinen Gesundheitszustande des Individuums und der Lokalität des Prozesses abhängig. Am ungünstigsten ist die Prognose bei den tuberkulösen Mittelohreiterungen und bei jenen vernachlässigten septischen, mit Cholesteatombildung einhergehenden Prozessen, wo bereits ein Durchbruch gegen die Schädelhöhle oder den inneren Gehörgang erfolgt ist. Günstiger quoad vitam ist die Prognose bei den scarlatinös-diphtheritischen Prozessen, bei denen erfahrungsgemäß die Caries des Labyrinths nicht selten mit Sequestration und Ausstoßung der Schnecke oder einzelner Teile des Labyrinths und Bildung einer die Labyrinthhöhle ausfüllende Bindegewebsnarbe abschließt.

Bezüglich der Lokalisation der Labyrintheiterung bieten die Bogengangsfisteln und zwar die Fisteln des horizontalen Bogen-

gangs die günstigste Prognose, insofern, als sich schon vor der Bildung der Fistel ein Entzündungsherd an der von der inneren Trommelhöhlenwand begrenzten Partie des Bogengangs etabliert, welcher zur Bildung eines Granulationswalles und zum Verschuß des Bogenganges führt, wodurch nach erfolgter Fistelbildung das Fortschreiten der Eiterung gegen den Vorhof verhindert wird. In der Tat zeigt die Erfahrung, daß nicht selten die bei der Radikaloperation konstatierten Bogengangfisteln ohne weiteren Eingriff ausheilen (Hinsberg, Jansen). Ungünstiger ist die Prognose bei der seltenen Fistelbildung am oberen Bogengange, welche nicht durch Arrosion vom Mittelohre aus, sondern durch die eitrige Entzündung im Labyrinthe selbst bedingt wird und zur eitrigen Basalmeningitis oder zum Schläfenlappenabszeß führt. Daß bei bestehender Labyrintheiterung das Vorhandensein einer Dehiscenz am oberen Bogengange dieselbe Komplikation herbeiführen kann, braucht nicht erst des weiteren ausgeführt zu werden (Manasse).

Was die Prognose der Labyrintheiterungen bei Lokalisation im Vorhofe und in der Schnecke anlangt, so muß ich auf Grundlage meiner Sektionsbefunde die Angabe Briegers bestätigen, daß sich der Entzündungsprozeß selten im Vorhofe abgrenzt, daß aber doch Fälle vorkommen, bei denen den auffälligen Veränderungen im Vorhofe nur geringe Veränderungen in der Schnecke entsprechen. Die Eiterung im Vorhofe kann, wie Beobachtungen von Jansen u. A. zeigen zu einem Empyem des Intradural-sackes der Vorhofswasserleitung führen, doch scheint diese Komplikation eine sehr seltene zu sein. Bei meinen Sektionen fand ich nur einmal im ductus endolymphaticus und einmal im ductus perilymphaticus eitriges Exsudat.

Am ungünstigsten ist die Prognose bei Eiterungen in der Schnecke wegen der Gefahr des Durchbruchs von der Basalwindung der Schnecke gegen den inneren Gehörgang, wobei die eitrige Entzündung entlang den Gefäß- und Nervenkanälen fortschreitet oder nach Einschmelzung der die Basalwindung vom inneren Gehörgang trennenden dünnen Knochenwand direkt auf den Hörnerven übergreift (Körner, Manasse). In der Tat ist aus den vorliegenden Sektionsbefunden ersichtlich, daß nahezu bei der Hälfte sämtlicher letal verlaufenden Fälle Meningitis infolge Übergreifens der Eiterung von der Schnecke auf den inneren Gehörgang als Todesursache konstatiert wurde.

Es wäre jedoch irrig, anzunehmen, daß nach Durchbruch

des Eiters gegen den inneren Gehörgang sofort die meningeale Infektion erfolgt. Gegen eine solche Annahme spricht die bei unseren Befunden wiederholt konstatierte Demarkationslinie, durch welche sich das eitrig infiltrierte periphere Ende des Acusticus vom zentralen Teile desselben abgrenzt. ferner die lakunäre Einsmelzung der kompakten Knochenwand des inneren Gehörganges und eine beträchtliche Erweiterung desselben, Vorgänge, welche darauf schließen lassen, daß die eitrige Entzündung innerhalb des innern Gehörganges bis zum Eintritte der meningealen Infektion einen größeren Zeitraum angedauert hat; daß aber trotz des Durchbruches der Schneckeneiterung gegen den inneren Gehörgang der letale Ausgang nicht notwendigerweise durch Meningitis erfolgen muß, beweist Fall VIII, bei dem das periphere Ende des Acusticus zerstört war und der Kranke an Hirnabszeß zugrunde ging.

Aus dem bisher Gesagten ergeben sich meiner Ansicht nach wichtige Anhaltspunkte für ein operatives Eingreifen bei den Labyrintheiterungen, auf welche wir noch zurückkommen werden. Die bisher von den Otochirurgen gemachten Vorschläge, den Eiterherd im Labyrinth freizulegen, gestatten wegen des geringen Beobachtungsmaterials noch kein endgiltiges Urteil über den Wert der einzelnen Operationsverfahren.

Es bedarf noch einer größeren Erfahrung, um entsprechend der Lokalisation der pathologischen Veränderungen im Labyrinth und dem sie begleitenden Symptomenkomplex den jeweilig indizierten operativen Eingriff festzustellen.

Das Auffinden einer Bogengangsfistel während der Radikaloperation ohne schwere komplikatorische Erscheinungen berechtigt noch nicht zu einem Eingriffe am Labyrinth, da solche Fisteln, wie früher erwähnt, nach Herstellung einer reinen granulierenden Wundfläche im Mittelohre nicht selten vernarben. Es genügt bei solchen Fisteln, die sie überwuchernden Granulationen zu entfernen, man hüte sich aber, die Fistel selbst auszuschaben, weil dadurch der in der Nähe der Fistel im Bogen gange entstandene Granulationswall zerstört und dem Eindringen des Eiters in die Labyrinthhöhle ein freier Weg geschaffen wird. Nur in den seltenen Fällen, in denen bei der Radikaloperation aus der Bogengangsfistel Eiter hervorquillt, wo somit die Anwesenheit eines Eiterherdes in der Labyrinthhöhle sicher gestellt erscheint, oder wo beim Auffinden einer Bogengangsfistel be-

drohliche Symptome bestehen, wird man zur Freilegung des Eiterherdes im Labyrinth schreiten.

Findet man die innere Trommelhöhlenwand nekrotisch und bei der sorgfältigen Sondierung durchbrochen und bestehen vor der Operation keine bedrohlichen Symptome, so wird nach dem Vorschlage von Jansen. Körner u. A. die Promontorialwand sorgfältig abgetragen und eine gegen die Trommelhöhle zu gut drainierende Öffnung im Labyrinth geschaffen, wodurch die Möglichkeit einer Ausheilung durch Granulations- oder Bindegewebswucherung gegeben ist. Man vermeide es aber in solchen Fällen, die Labyrinthhöhle auszuschaben, weil bei dieser Manipulation der innere Gehörgang eröffnet und durch die Mobilisierung der Krankheitskeime das Fortschreiten der Eiterung gegen den inneren Gehörgang und gegen das Schädelinnere angeregt wird.

Die Möglichkeit eines so ungünstigen Einflusses dieses operativen Eingriffes auf den Krankheitsverlauf scheint schon dadurch gegeben, daß manchmal, wie Brieger erwähnt, durch die Radikaloperation allein die bis zum operativen Eingriffe latent bestandene Labyrintheiterung dadurch manifest wird, daß der Operation eine tödlich verlaufende Meningitis folgt.

Ergibt die Untersuchung nach vollführter Radikaloperation einen cariösnekrotischen Defekt am Labyrinth, so wird man ohne Zögern zur operativen Freilegung der Labyrinthhöhle schreiten, wenn die Symptome: heftiger Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen ein Übergreifen der Eiterung auf die hintere Schädelgrube oder auf den inneren Gehörgang mit Wahrscheinlichkeit annehmen läßt. Die Operation ist auch dann angezeigt, wenn mangels komplikatorischer Symptome bei konstatierter Labyrinthearies die Funktionsprüfung totale Taubheit, verkürzten Schwabachschen Versuch und Lateralisation des Weberschen Versuchs auf die entgegengesetzte Seite ergibt. Der bisher von den Otochirurgen vorgeschlagene operative Eingriff besteht in der schichtenweisen Abtragung des hinteren und horizontalen Bogenganges bis zur Freilegung des Vorhofs, wobei eine Verletzung des Facialnerven vermieden werden muß.

In letzter Zeit hat Dr. Heinr. Neumann, Assistent an meiner Klinik, ein operatives Verfahren angegeben, welches darin besteht, daß man nach Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube zwischen hinterem Bogengang und Sinus, die hintere Pyramidenwand mit einem Teile des hinteren und horizontalen

Bogenganges abträgt und bis zum inneren Gehörgang vordringt, bis das periphere, an die Schneckenbasis grenzende Ende des Acusticus freigelegt ist.

Wenn wir uns erinnern, wie häufig gerade der periphere Teil des Hörnerven von der Basalwindung der Schnecke aus eitrig entzündet wird und sich vom centralen Teile durch eine Demarkationslinie abgrenzt, und daß die nicht selten hierbei konstatierte lakunäre Einschmelzung der kompakten Knochenwände des inneren Gehörganges auf eine lange Dauer der eitrigen Entzündung im inneren Gehörgange vor dem Eintritt der meningealen Infektion schließen läßt, so erscheint der eben erwähnte operative Eingriff zur Freilegung des peripheren Abschnittes des inneren Gehörganges um so gerechtfertigter, als hierdurch das periphere, eitrig infiltrierte Ende des Hörnerven bloßgelegt und das weitere Fortschreiten der eitrigen Entzündung gegen den centralen Teil des Hörnerven hintangehalten werden kann.

Mit Rücksicht auf die durch Sektionsbefunde erwiesene Häufigkeit der eitrigen Infektion des Hörnerven von der Schnecke aus glaube ich, daß der von H. Neumann vorgeschlagene operative Eingriff sich um so rascher in die Otochirurgie einbürgern wird, als die bisherigen, an meiner Klinik mit günstigem Erfolge operierten Fälle, über die Assistent Dr. Neumann ausführlich berichten wird, den Wert dieser Operation außer Zweifel setzen.