(Aus der Klinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten des
Herrn Professor N. P. S i m a n o w s k y.)

Neuritiden des N. octavus.

Von

Privatdozent M. Th. Zytowitsch.¹⁾

(Mit 12 Kurven.)

Meine Herren! Die Frage der Erkrankungen des N. octavus kann man gegenwärtig als sowohl in klinischer wie auch experimenteller Beziehung feststehend betrachten. Wenn man aber die Literatur einer Durchsicht unterzieht, so begegnet man nur einzelnen Mitteilungen, einer Sammlung sozusagen episodischer Tatsachen, aber nicht dem Versuch, die Frage zu systematisieren.

Ich bin weit davon entfernt, in meiner gegenwärtigen Mitteilung dieser Aufgabe vollkommen gerecht werden zu wollen; dies würde mehr Zeit, als mir zur Verfügung steht, und auch mehr Tatsachen erfordern. Nichtsdestoweniger geben mir die alltäglichen Beobachtungen in den Kliniken, die uns auf Schritt und Tritt vor das schwere Dilemma bringen: Was haben wir vor uns, chronischen Katarrh des Mittelohrs mit gleichzeitiger Affektion des Nervenapparats, Otosklerose und Neuritis, reine Neuritis?, was wiegt bei den aufgezählten komplizierten Formen vor, was hat die komplizierte Affektion hervorgerufen usw.? Alle diese Beobachtungen also, die sich auf Schritt und Tritt wiederholen, geben mir das Recht, einige Schlüsse aufzustellen, die ich zu Ihrer Kenntnis bringen möchte.

Die Affektion des N. acusticus muß man in zwei Kategorien einteilen: 1. primäre und 2. sekundäre.

Als sekundäre Affektionen müssen wir sämtliche Erkranken-

¹⁾ Vortrag auf dem XI. Pirogowschen Kongreß zu St. Petersburg, 1910.

kungen des N. acusticus bezeichnen, die infolge des einen oder des anderen pathologischen Prozesses im Mittelohre entstanden sind. Die am meisten typische und in die Augen springende sekundäre Neuritis ist die Affektion des perzipierenden Apparats bei chronischen eitrigen Affektionen des Mittelohrs. Wir wissen, daß langdauernde eitrige Otitis in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle Schwerhörigkeit, in manchen Fällen sogar völlige Taubheit zur Folge hat. Auf welche Weise wäre nun diese Schwerhörigkeit zu erklären? Die sorgfältige Untersuchung mittels Stimmgabel in weit vorgeschrittenen Fällen ergibt Affektion des perzipierenden Apparates, wofür die Verkürzung des Knochenleitvermögens spricht. Dieser Zustand hätte die Folge von überstandener seröser Entzündung des Labyrinths sein können; in einzelnen, seltenen Fällen ist dies auch zweifellos der Fall, jedoch nur in sehr seltenen Fällen aus dem Grunde, weil die seröse Entzündung des Labyrinths ohne Anfälle von Kopfschwindel, Erbrechen, wankendem Gang usw. kaum denkbar ist, während in der Mehrzahl der Fälle diese Symptome der Entzündung des Labyrinths in den alltäglich zur Beobachtung gelangenden Fällen von eitriger chronischer Otitis nicht vorhanden sind. Ich glaube, daß man diese Formen von Schwerhörigkeit auf Störung der Ernährung des inneren Ohres als das Resultat von chronischer Entzündung der Trommelhöhle zurückführen könnte. Politzer hat uns an Präparaten gezeigt, daß die Blutgefäße des Promontoriums unmittelbar in diejenigen des Labyrinths übergehen. Zweifellos werden bei chronischer Entzündung der Schleimhaut des Promontoriums die Gefäße des letzteren in Mitleidenschaft gezogen, d. h. die Gefäße des Labyrinths. Diese Störung des Blutkreislaufs muß, wenn sie jahrelang anhält, auf die Ernährung des Labyrinths und die Endungen des N. acusticus in demselben einwirken. Somit kann man durch Entwicklung von sekundärer Neuritis des N. octavus den Einfluß der chronischen eitrigen Otitis auf das Gehör erklären. Von diesem Standpunkte aus leuchtet einem der Einfluß der radikalen Operation auf das Gehör von selbst ein: indem sie den Krankheitsprozeß im Mittelohre beseitigt, fixiert die Radikaloperation in der Mehrzahl der Fälle das noch vorhandene Gehör, bisweilen bessert sie dasselbe, wenn die strukturellen Veränderungen im Nerven noch nicht solcher Natur sind, daß eine Besserung derselben ausgeschlossen erscheint. Würden wir aber einen solchen Verlauf des Krankheitsprozesses bei chronischer eitriger Otitis annehmen, so würden wir ihn auch bei einfachen katarrhalischen

Otitiden mit deren verschiedenen anatomischen Veränderungen im Mittelohr, von Hyperämie bis Kommissuren, Strängen usw. bei adhäsiven Formen annehmen müssen. Dann würde auch die Erkrankung des perzipierenden Apparats bei der Otosklerose verständlich werden, bei der vornehmlich der perzipierende Apparat erkrankt ist, und deren Symptom der Rötung in der Gegend des Promontoriums (das S c h w a r t z e s c h e Symptom) auf Hyperämie der inneren Wand des Mittelohrs, d. h. der Labyrinthwand, direkt hinweist. Die sorgfältige Untersuchung des Gehörs bei meinen klinischen und ambulatorischen Patienten, bei denen weder die Ätiologie noch die Untersuchung irgendein Symptom ergab, das primäre Neuritis hätte vermuten lassen können, ergibt sehr häufig neben Erscheinungen von chronischer Affektion des schallleitenden Apparats einen Defekt des perzipierenden Apparats. So sehen wir häufig, daß wohlhabende Kranke ohne jegliche Anhaltspunkte für Lues und ohne Alkohol- bzw. Nikotinmißbrauch in der Anamnese, mit einem Wort Patienten, die früher niemals krank gewesen waren, mit unmerkbar heranschleichender Schwerhörigkeit und mit Ohrensausen behaftet sind. Bei der objektiven Untersuchung dieser Patienten fanden wir nur Eingezogenheit der Trommelfelle, Trübung derselben sowie Katarrh der Nase und des Nasenrachenraumes. Wir untersuchten das Gehör und stellten Verkürzung des Knochenleitvermögens, d. h. Affektion des perzipierenden Apparats, fest. Wie wäre diese Affektion zu erklären? Ich glaube, die einzige mögliche Erklärung wäre sekundäre Neuritis des N. octavus auf der Basis von Ernährungsstörungen des Mittelohrs infolge von durch Affektion der Trommelhöhle bedingten zirkulatorischen Störungen. Ich muß aber sogleich hinzufügen, daß Störungen der Blutzirkulation im Nasenrachenraum und in der Nase auf die Tuba Eustachii und auf die Gefäße des inneren Ohres, die mit denjenigen der Tuba anastomosieren, denselben Einfluß ausüben. Von diesem Wege durch die Blutzirkulation abgesehen, gibt es noch einen anderen Weg, nämlich denjenigen durch die Muskeln. Die manometrischen Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit des M. tensor tympani bei verschiedenen Affektionen des Mittelohrs haben ergeben, daß dieser Muskel bei chronischen Katarrhen des Mittelohrs in Mitleidenschaft gezogen und bei Otosklerose hochgradig affiziert ist¹⁾. Die Kontraktionen dieses Muskels beeinflussen den Steigbügel-

¹⁾ Zytowitsch, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1908.

muskel und durch diesen letzteren die Steigbügelplatte, welche, wie der Kolben im Zylinder, sich in der Nische des Foramen ovale bewegt und dadurch auf die im Labyrinth enthaltene Flüssigkeit sowie auf die Hin- und Herbewegung der Lymphe und des Blutes einen Einfluß ausübt. Die von Dr. W o j a t s c h e k in derselben Richtung ausgeführten Kontrollarbeiten haben meine Beobachtungen über die Kontraktilität des *M. tensor tympani* bei verschiedenen Erkrankungen des Mittelohres bestätigt. Die Arbeit des genannten Autors wurde mittels eines von ihm konstruierten photographischen Apparats, d. h. mittels einer vollkommen objektiven Untersuchungsmethode, ausgeführt. Außer dieser nutritiven Bedeutung hat die insuffiziente Tätigkeit der inneren Muskeln des Mittelohres auch noch eine andere Bedeutung. Die Akkomodation des Gehörs, die durch Kontraktionen dieser Muskeln bewerkstelligt wird, vollzieht sich mangelhaft, und so ist die Möglichkeit einer Traumatisierung des inneren Ohres durch laute Töne und Geräusche gegeben; der Einfluß dieser letzteren ist durch die Arbeiten zahlreicher Autoren, und zwar sowohl durch experimentelle Arbeiten (W i t t m a a k und J o s c h i) als auch durch klinische Arbeiten (W i t t m a a k u. a.) bereits festgestellt.

Als primäre Neuritis bezeichnen wir diejenige, die sich infolge der toxischen Substanzen, die im Organismus bei verschiedenen Erkrankungen desselben — infektiösen oder dyskrasischen (Lues, Diabetes) — entstehen, oder unter dem Einflusse von toxischen Substanzen, die dem Organismus zu einem bestimmten Zwecke eingeführt werden, entwickelt.

S i e b e n m a n n ¹⁾ hat als erster Neuritis des *N. octavus* bei karzinomatöser Kachexie beschrieben, in deren Verlauf Spongiosierung des Labyrinths als Komplikation hinzukam. Ferner hat derselbe Autor Neuritis bei Lungentuberkulose beschrieben.

W i t t m a a k ²⁾ hat den toxischen Einfluß der Tuberkulose bei Tieren beschrieben. Derselbe ist den Veränderungen beim Menschen analog. Nach seinen Untersuchungen wird hauptsächlich der *Ramus cochlearis* affiziert, so daß Störung des Gleichgewichts entweder gar nicht oder nur vorübergehend auftritt. Charakteristisch beim Menschen sind die typische prozentuale Abnahme der Gehörschärfe, die bei den hohen

¹⁾ Z. f. O., Bd. 36, S. 291; Bd. 43, S. 216.

²⁾ Pflügers Archiv, Bd. 95. — Z. f. O., Bd. 46, S. 6; Bd. 50, S. 127; Bd. 51, S. 161; Bd. 53, S. 1.

Tönen zunimmt, und die Beschränkung der oberen Gehörgrenze.

Siebenmann¹⁾ hat auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen einen gleichartigen Defekt in der Gegend der ganzen Skala, analog dem der zentralen Affektion des N. acusticus gefunden.

Gradenigo²⁾ hält die Erkrankung des mittleren Teiles des Gehörfeldes für charakteristisch.

Was die Frage betrifft, ob der Ramus cochlearis und vestibularis in Mitleidenschaft gezogen werden, so gehen die Meinungen der Autoren auseinander: Während Wittmaak annimmt, daß nur der N. cochlearis allein affiziert werde, glaubt Manasse³⁾ auf Grund seiner Untersuchungen annehmen zu können, daß am häufigsten wohl der N. cochlearis, dann der N. cochlearis und vestibularis, am seltensten der N. vestibularis allein oder in höherem Grade als der N. cochlearis affiziert werde. Er glaubt, daß bei akuten Affektionen Erscheinungen von Kopfschwindel von Anfang an bestehen können. In dieser Beziehung ist der genau untersuchte Fall von Ruedi⁴⁾ besonders wertvoll, in dem heftiger Kopfschwindel neben Taubheit bestand. Die Affektion war im Stamm des N. acusticus lokalisiert, während in der Schnecke Veränderungen nur an der Basalwindung vorhanden waren und das Labyrinth in seinen übrigen Teilen gesund war. Schließlich wiederholt Siebenmann an einer anderen Stelle, daß sowohl der Ramus cochlearis als auch der Ramus vestibularis bald zusammen, bald einzeln erkranken können.

Heger⁵⁾ berichtet über 6 Krankengeschichten: 1. Auf der Basis einer Erkältungsneuritis entwickelte sich eine Polyneuritis der Nn. facialis, opticus und acusticus, sowie des N. vestibularis. In diesem Falle bestand Herabsetzung der unteren und oberen Grenze (C', C, c₃, c₄ und c₅). 2. Akuter Rheumatismus bewirkte außerordentliche Schwächung des Gehörs am linken Ohre (nicht über 20%) und Herabsetzung des unteren und mittleren Teiles des Gehörfeldes (C', C, c, c₄ und c₅). Der N. vestibularis war gleichfalls affiziert. 3. Nach Influenza stellten sich plötzlich Ohrensausen und Schwerhörigkeit ein. Die Untersuchung des Gehörs ergab: C', C normal; von c läßt

¹⁾ Z. f. O., Bd. 29, S. 81.

²⁾ Z. f. O., Bd. 36, S. 300.

³⁾ Z. f. O., Bd. 52, S. 52.

⁴⁾ Z. f. O., Bd. 43, S. 230.

⁵⁾ Handbuch von Bezold, S. 306.

das Gehör nach und erreicht für c_5 rechts bis 20 und 40%; nach 2 Jahren steigt die Perzeption von C' und C bis 110% bzw. 130%; c^4 und c^5 sind herabgesetzt. Erscheinungen von seiten des N. vestibularis waren nicht vorhanden. 4. Gleichfalls nach Influenza entwickelte sich eine Erkrankung des einen Ohres mit geringer Herabsetzung des Gehörs von c ab; der untere Teil des Gehörfeldes war gleichfalls affiziert, jedoch kann man infolge von Trübung des Trommelfells eine Affektion des schalleitenden Apparats nicht ohne weiteres in Abrede stellen. In diesen Fällen bestand leichter Kopfschwindel (N. vestibularis). 5. und 6. Affektion des N. acusticus auf der Basis von Diabetes. Beide Fälle sind einander diametral entgegengesetzt. Fall 5 stellt Beschränkung des Hörvermögens für den mittleren Teil des Gehörfeldes von c_1 zu c_5 dar, für welchen Teil das Gehör bis 15% herabgesetzt ist, während es für das andere Ohr 0 beträgt. Im Falle 6 fehlte die akustische Perzeption für C' , C (für das andere Ohr auch für c und c_1) und erreichte ansteigend vollständiges Gehör für c_5 .

Dr. Z y t o w i t s c h ¹⁾ ist auf Grund seiner Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols experimentell und klinisch zu dem Schlusse gelangt, 1. daß diese Substanz degenerative Veränderungen im N. cochlearis und vestibularis erzeugt; der N. cochlearis wird stärker affiziert als der N. vestibularis; 2. daß bei Vergiftungen die Gefäße des Labyrinths eine Veränderung erfahren, wobei Blutungen in das innere Ohr entstehen. Was die Lokalisation und die vorwiegende Affektion in der Schnecke betrifft, so begann dieselbe in allen Fällen in den oberen Windungen und war dort auch am stärksten ausgesprochen. Die klinischen Untersuchungen von Alkoholikern²⁾ haben die experimentellen Untersuchungen voll und ganz bestätigt. Bei den Patienten wurde neben Abschwächung des Gehörs und Ohrensausen Veränderung der vestibulären Funktion bald in Form von Kopfschwindel und schwankendem Gang mit abgeschwächter kalorischer Reaktion, bald nur in Form von Abschwächung der kalorischen Reaktion neben Herabsetzung des Hörvermögens für einige Töne bis 20/10% konstatiert; für andere Töne fand Verfasser Steigerung des Hörvermögens bis 120/130% (Hypoperzeption und Hyperperzeption). Die experimentellen Untersuchungen desselben

¹⁾ Russki Wratsch, Nr. 40, 1908.

²⁾ Zytowitsch, Wjestnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej, No. 2, 1910.

Autors¹⁾ über den Einfluß des Nikotins auf Tiere bei subkutaner Injektion haben ergeben, daß auch dieses Alkaloid Neuritis des N. octavus, und zwar sowohl des Ramus cochlearis als auch des Ramus vestibularis, bewirkte. In bezug auf die Lokalisation der Affektion äußert sich Verfasser dahin, daß die Fasern des Nerven an verschiedenen Stellen des Querdurchmessers desselben degenerieren. Auch bei dieser Neuritis hat Dr. Z y t o w i t s c h Blutergüsse in den Nerven und in die Cochlea beobachtet, wenn auch in bedeutend geringerem Grade als bei Alkohol. Dr. O r e m b o w s k i ²⁾ gibt in seiner Dissertation über den Einfluß des Chinins und des Natrium salizylicum auf Tiere an, daß die betreffenden Veränderungen sich aus einer Affektion des N. cochlearis und im geringeren Grade auch des N. vestibularis zusammensetzen; der Prozeß beginnt mit Atrophie der Zellen des N. spiralis, und von hier aus geht die Degeneration auf den N. spiralis selbst und auf die Endungen des Nerven über — auf das Cortische Organ und auf die Stützzellen. Bei starken Schallen und Geräuschen entwickeln sich degenerative Veränderungen im N. acusticus. Die eingehenden Untersuchungen von W i t t m a k ³⁾ haben ergeben, daß es sich zunächst um eine Affektion des Ganglion spirale, dann um eine solche der Nn. spirales und des Cortischen Organs handelt. Der N. vestibularis bleibt entweder vollkommen intakt oder wird nur in geringfügigem Grade affiziert. Die durch ihre Technik wunderbare Arbeit (Fixierung in vivo) des japanischen Arztes J o s c h i i in der Klinik von S i e b e n m a n n über den Einfluß der Geräusche hat die Untersuchungen von W i t t m a k im großen und ganzen bestätigt. Speziell ist diese Arbeit dadurch bemerkenswert, daß sie die Lehre von H e l m h o l t z über die Lokalisation der Perzeption von Schallen von verschiedener Höhe in bestimmten Partien der Cochlea bestätigt und bewiesen hat, daß auch der N. vestibularis bei Neuritiden infolge von Geräuschen in Mitleidenschaft gezogen wird; übrigens hat die Klinik in letzter Beziehung schon lange eine bestimmte Antwort gegeben: wir wissen, daß bei Personen, die infolge von professionellen Geräuschen schwerhörig geworden sind, häufig auch Kopfschwindel und schwankender Gang, d. h. Symptome von Affektion des N. vestibularis bestehen.

¹⁾ Zytowitsch, Ibidem, No. 5, 1910.

²⁾ Dissertation St. Petersburg, 1909, und Wjestnik uschnych, gorlowych i nossowych boljesnej, No. 3, 1910.

³⁾ Z. f. O., Bd. 51.

In bezug auf Neuritiden des N. octavus gelangen wir auf Grund der im vorstehenden aufgezählten experimentellen und klinischen Angaben der verschiedenen Autoren zu dem Schluß, daß sehr viele Krankheitsprozesse (Influenza, Rheumatismus, Diabetes, Tuberkulosis, Enteritis usw.) und Medikamente (Natrium salicylicum, Chinin, Arsen, Chloroform, Hydrargyrum, Alkohol, Nikotin usw.) eine Affektion des N. cochlearis und des N. vestibularis herbeiführen¹⁾.

Für klinische Zwecke ist es im höchsten Grade wichtig, das typische Bild einer jeden Affektion ins Klare zu bringen; natürlich werden wir bei jedem Patienten 2 bis 3, bisweilen auch mehr Momente finden, die eine Neuritis hätten herbeiführen können; wie soll man aber aus den zahlreichen verschiedenen Momenten gerade dasjenige herausfinden, welches die tatsächliche Ursache der Affektion ist? Es ist klar, daß die Entscheidung dieser Frage mit keinen besonderen Schwierigkeiten verknüpft wäre, wenn uns der Typus und die Eigentümlichkeiten einer jeden Neuritis bekannt wären. Leider ist bis auf den heutigen Tag nur eine klinische Physiognomie für die Neuritis alcoholica konstruiert, bei der wir vornehmlich eine Affektion der tiefen Töne beobachtet haben. Die Neuritiden anderer Provenienz haben jedoch einen durchaus unbestimmten Typus, abgesehen davon, daß bei ein und derselben Affektion in manchen Fällen bald der tiefere, bald der höhere Teil der Tonskala affiziert wird (die H e g e n e r schen Fälle V und VI von Neuritis bei Diabetes). Diese Unbestimmtheit des Krankheitsbildes kann vor allem dadurch bedingt sein, daß wir noch über eine zu geringe Anzahl von Beobachtungen verfügen; zweitens kann die Unbestimmtheit des Krankheitsbildes auch durch die Kompliziertheit der Bedingungen verursacht sein, nämlich dadurch, daß das betreffende Individuum zugleich mit mehreren pathologischen Prozessen behaftet ist.

Ich möchte nun einige Beispiele von Neuritiden mitteilen, die ich sowohl unter meinen klinischen Patienten als auch unter denjenigen meiner Privatpraxis beobachtet habe. Ich muß aber bemerken, daß ich die Krankengeschichten wegen Umstände, die außerhalb meiner Machtvollkommenheit stehen, bei weitem nicht so ausführlich mitteile, wie es erwünscht wäre.

I. I., 34 Jahre alt. Vor 2 Jahren hat die Pat. Influenza überstanden, vordem war sie stets gesund. 8 Tage nach dem Influenzaanfall verlor die Pat. plötzlich das Gehör auf dem linken Ohre; die Taubheit und das Ohrensausen stellten sich ohne jegliche andere Symptome ein: weder Kopfschwindel noch Kopfschmerzen noch Ohrenscherzen. Nach

¹⁾ Vgl. Politzer, Lehrbuch d. Ohrenheilk. V. Aufl. S. 612.

einiger Zeit (ungefähr nach $1\frac{1}{2}$ —2 Wochen) ließ die Taubheit nach. Es blieb aber Schwerhörigkeit und Ohrensausen in bedeutendem Grade zurück. In der letzten Zeit machten diese Symptome Fortschritte und es stellte sich Knistern im linken Ohre ein. Die Pat. wurde während dieser 2 Jahre mit Durchblasungen und Massage behandelt, jedoch ohne Erfolg.

14. IV. 1910. Die Pat. zeigt mäßigen Ernährungszustand und das Aussehen einer vollständig Gesunden. Abweichungen von der Norm sind nicht vorhanden. In der Nase ist bis auf eine geringe Schwellung der Schleimhaut der unteren Muscheln alles normal. Laterale Pharyngitis mäßigen Grades. Trommelfell etwas getrübt. Flüsters 1 $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{6}$ m, untere Grenze: 32—32 (C¹), Uhr: 2 m — 2 m, obere Grenze normal, Schwabach: (8'') — (11''), Rinne: r. — l. —, Weber links. Willkürlicher Nystagmus fehlt. Gang mit geschlossenen Augen normal. Gehörschärfe in Proz. vgl. das Gehörsrelief Nr. 1.

Aus der beigelegten Gehörkurve ersehen wir, daß die Patientin die unteren Töne bedeutend kürzer perzipiert als die höheren, daß die Perzeption steigt, in dem sie für c⁵ in Hyperperzeption (140% und 153%) übergeht. Der Anblick der Kurve erinnert im ersten Moment an das Bild einer Affektion des schalleitenden Apparats, jedoch schließt die Verkürzung des Knochenleitvermögens diese Affektion aus. Wenn wir uns den Kurven von H e g e n e r zuwenden, so sehen wir, daß in seinem dritten Fall die unteren Töne erhalten waren, während die oberen bedeutend gelitten hatten. Im vierten Falle sehen wir dagegen eine stärkere Affektion der unteren Töne. Unser Fall

und der dritte Fall von H e g e n e r sind miteinander vergleichbar, weil die Zeit der Untersuchung nach der Erkrankung (zwei Jahre) ein und dieselbe ist (Schema Nr. 3); diese beiden Kurven sind einander vollständig entgegengesetzt: in meinem Falle begann die Affektion mit den tiefen Tönen, im Falle von H e g e n e r mit den oberen; in unserem Falle bestand Hyperperzeption für hohe Töne, in demjenigen H e g e n e r s für tiefe Töne. Man kann annehmen, daß im weiteren Verlaufe sowohl unser Fall als auch derjenige von H e g e n e r ein e i n f ö r m i g e s Bild von Gehörsrelief abgeben werden; zweifellos ist

Kurve 3.

Kurve 4.

die Hyperperzeption der Ausdruck einer entzündlich exazerbierten Funktion, auf die die Erscheinung des Abfalls unter die Norm folgen wird, so daß eine an die Kurve Nr. 4 erinnernde Kurve entstehen wird. Während in den Fällen von H e g e n e r Erscheinungen von seiten des N. vestibularis vorhanden waren, blieb in unserem Falle der letztere intakt.

Wir müssen somit auf Grund dieser drei Krankengeschichten anerkennen, daß Influenza-Neuritis vornehmlich den N. cochlearis affiziert, wobei zunächst die tiefen Töne affiziert werden können und dann die oberen oder umgekehrt. Jedenfalls

werden sowohl die tiefen wie die hohen Töne affiziert, der Unterschied liegt nur in der Reihenfolge der Affektion. Als die am meisten erhalten gebliebene Partie muß man c , c^1 und c^2 betrachten. Charakteristisch für diese Neuritis sind der plötzliche Beginn und der langsam fortschreitende Verlauf.

II. A., 19 Jahre alt. Die Pat. ist vor 2 Jahren einmal bei starkem Wind ohne Kopftuch ausgegangen; der Wind blies ihr damals direkt ins Gesicht. An demselben Tage verlor sie das Gehör und es stellte sich Ohrensausen ein. Kopfschwindel und Erbrechen waren nicht vorhanden. Die Pat. will niemals krank gewesen sein. Hereditäre Belastung ist nicht vorhanden.

Kurve 5.

Kurve 6.

22. IV. 1908. Bei der Pat. sind von seiten der inneren Organe und von seiten des Nervensystems Abweichungen von der Norm nicht vorhanden. Die Nasen- und Nasenrachenschleimhaut boten außer mäßiger Hyperämie gleichfalls keine Abweichungen von der Norm. Trommelfell etwas eingezogen. Vor ca. 2 Monaten hat das Sausen im rechten Ohre aufgehört, im linken ist es noch vorhanden. Untersuchung des Gehörs: Flüstern: 0 — $\frac{1}{6}$ m; Uhr: bei Berührung — 6 cm; Akumet. P.: $\frac{1}{3}$ m — 3 m; untere Grenze: 50 — 36; obere Grenze: 0,4 — 0,4 (normal 0,2); Schwabach: — —; Weber links; Rinne: + +; Tubae Eustachii durchgängig; Durchblasung nach Politzer gelingt sehr gut, eine Besserung des Gehörs wird dabei jedoch nicht erzielt. Willkürlicher Nystagmus nicht vorhanden. Nystagmus nach Drehung nach rechts 35°, nach links 45°. Kalorische Reaktion des rechten Ohres 70 cm, des linken Ohres 110 cm. Gehörsrelief siehe auf Schema Nr. 5.

Die Pat. wurde von mir zum zweiten Male am 6. V. 1908 unter-

sucht (Gehörsrelief Nr. 6); zu dieser Zeit war das Sausen bereits weit geringer, das Gehör besser; Flüstern: $\frac{1}{6}$ m — 1 m; Uhr: 0,04 cm — $\frac{1}{6}$ m; Schwabach: — —; Weber rechts; Rinne: + +. Zu dieser Zeit kam der Vestibularapparat gleichfalls ins Gleichgewicht. Die Drehreaktion dauert jetzt 45" nach der einen wie der anderen Seite; kalorische Reaktion tritt bei 63 cm von 16° ein.

Auch in diesem Falle erinnert das Gehörsrelief beim ersten Blick an eine Affektion des schalleitenden Apparats, wenn auch die Hyperperzeption für hohe Töne auf den Gedanken bringt, daß eine Affektion anderer Natur vorliege; die Verkürzung des Knochenleitvermögens schließt eine Erkrankung des leitenden Apparates zweifellos aus und macht die Erkrankung des

Kurve 7.

Kurve 8.

Nervenapparats sicher. Der vestibuläre Apparat war in diesem Falle in bedeutendem Grade affiziert; man muß den Parallelismus zwischen der Besserung der subjektiven Erscheinungen (Ohrensausen und Abnahme des Gehörs) und der Besserung der Funktion des vestibulären Apparats besonders hervorheben. Als ätiologisches Moment müssen wir die Erkältung gelten lassen, die als die einzige in unseren Fällen vor zwei Jahren stattgefunden hatte, und infolgedessen muß man diese Neuritis als rheumatische betrachten.

Wenn wir uns den Kurven der beiden gleichen Affektionen zuwenden, die H e g e n e r beschrieben hat, so finden wir, daß sowohl in seinem ersten wie auch in seinem zweiten Falle (Kurven Nr. 7 und 8) die Perzeption sowohl der tiefen wie

hohen Töne geschwächt ist. Die am besten erhaltene Partie ist die Partie c , c_1 und c_2 .

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufs sind sämtliche drei Fälle verschieden: in unserem Falle haben sich die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen gleich am Tage der Erkältung eingestellt. Subjektive Erscheinungen, Störung des N. vestibularis waren nicht vorhanden; bei H e g e n e r sind im ersten Falle acht Tage nach der Erkältung Symptome von seiten des N. vestibularis und erst nach 12 Tagen solche von seiten des N. cochlearis eingetreten; im zweiten Falle stellten sich zunächst Störungen von seiten des N. cochlearis, dann nach drei Stunden solche von seiten des N. vestibularis ein. Auf diese Weise werden bei rheumatischen Affektionen sowohl der N. vestibularis als auch der N. cochlearis in Mitleidenschaft gezogen; in einigen Fällen wird zunächst der N. vestibularis und dann der N. cochlearis affiziert, in anderen ist das Umgekehrte der Fall. Subjektive Erscheinungen von seiten des N. vestibularis können auch fehlen. Der N. cochlearis wird sowohl in den tiefen als auch in den hohen Tönen affiziert, wobei die ersteren doch mehr in Mitleidenschaft gezogen werden als die letzteren; das Gebiet für c , c^1 und c^2 bleibt besser erhalten als die übrigen.

Was den Ausgang der Erkrankung betrifft, so tritt eine vollkommene Restitution des Gehörs nicht ein. Hinsichtlich des N. vestibularis kann man nur an der Hand unseres Falles urteilen, weil eine quantitative Untersuchung eben nur in unserem Falle stattgefunden hat: die kalorische Reaktion blieb etwas herabgesetzt (63 ccm gegen 50 ccm der Norm).

III. G., 35 Jahre alt. Der Pat. war vor 6 Wochen (Mitte März) auf dem Fischfang. Das Wetter war kalt und windig. Während der Arbeit fror es den Pat. Am nächsten Morgen stellte sich Sausen im linken, nach einiger Zeit auch im rechten Ohre ein. Der Pat. vermag sich zu erinnern, in der Kindheit an Ohrenreißen gelitten zu haben, ohne daß Eiterfluß oder sonstige Erscheinungen bestanden hätten. Sonst will der Pat. niemals ernstlich krank gewesen sein, Schnaps trinkt er selten und wenig, raucht aber viel.

2. V. 1908. Schleimhaut der Muscheln hyperämisiert. Beide Trommelfelle eingezogen, etwas getrübt. Das rechte Trommelfell ist etwas hyperämisiert. Beide Eustachische Röhren sind durchgängig. Die Politzersche Durchblasung gelingt gut, führt aber eine Besserung des Gehörs nicht herbei:

Untersuchung des Gehörs:

Flüstern	$\frac{1}{12}$ m	$\frac{1}{12}$ m
Uhr bei dichtem Anlegen		0,02 m
Akum. P.	$\frac{1}{12}$ m	$\frac{1}{12}$ m
Untere Grenze	64	64
Obere Grenze	normal	normal
Schwabach	—	—
Weber	in der Mitte	
Rinne	+	+

Der Pat. vermag bei geschlossenen Augen gut zu stehen, selbst auf einem Bein. Willkürlicher Nystagmus geringfügig nach beiden Seiten. Nach der Drehung hält der Nystagmus nach rechts 23'', nach links 25'' an. Kalorische Reaktion: rechtes Ohr bei 29 ccm, linkes bei 57 ccm Wasser von 16°.

Die Gehörskurve (Nr. 9) ist der Gehörskurve des zweiten Falles von Hegener (Nr. 8) vollkommen analog: Dasselbe optimum audire für c^1 , c^2 , c^3 und c^4 ; dieselbe Abnahme der Perzeption der Töne C^1 , c^1 , c und c^5 . Die Ätiologie der beiden Fälle ist gleichfalls sehr ähnlich: dort sowohl als hier handelt es sich um Berufsmenschen, die augenscheinlich auch früher häufigen Erkältungen ausgesetzt waren, wobei aber die Affek-

Kurve 9.

Kurve 10.

tion ohne auffällige subjektive Erscheinungen verlief, so daß nur die letzte Erkältung gleichsam der Tropfen war, der das Gefäß zum Überlaufen brachte. Auch in diesem Falle waren Erscheinungen von seiten des N. vestibularis vorhanden, jedoch lediglich objektiver Natur: Herabsetzung der kalorischen Reaktion, und zwar rechts in Form einer Steigerung, links in Form einer Verringerung der Erregbarkeit. Die Veränderung von seiten des Trommelfells (Eingezogenheit) hat den Gehörsreflex in dem Sinne verändert, daß sie die Perzeption der tiefen Töne verringert hat, wobei jedoch die Verkürzung des Knochenleitvermögens auf eine Erkrankung des Nervenapparats hinweist.

IV. G., 30 Jahre alt. Die Pat. leidet seit 2 Jahren an allgemeiner Nervosität: sie hat die Empfindung, als ob sie immer hinfallen müsse. Sie vermag sich nicht zu erinnern, jemals bis auf Seitenstiche ernstlich

krank gewesen zu sein. Ihr Vater starb an Schwindsucht. Der eine Bruder ist taubstumm, 4 Schwestern sind gesund. Die Pat. hatte weder abortiert noch geboren. Bei der Untersuchung der inneren Organe konstatierte man in der rechten Brusthälfte Reibegeräusch der Pleura. Die Nasenschleimhaut ist hypertrophiert, das Trommelfell etwas trübe und leicht eingezogen. Mit geschlossenen Augen vermag die Pat. gut zu gehen. Auch steht sie auf einem Bein, ohne zu schwanken.

Untersuchung des Gehörs:

Flüstern	4 m	3 m (Worte 1 m)
Uhr	1 ½ m	1 ½ m
Untere Grenze	32	32
Obere Grenze	normal	normal
Schwabach	—	—
Weber	in der Mitte	
Rinne	+	+

Willkürlicher Nystagmus ist nicht vorhanden. Nystagmus nach Drehung nach rechts 16, nach links 14 Sekunden. Kalorische Reaktion: rechts bei 80 ccm, links bei 39 ccm Wasser von 16°. Sowohl rechts als auch links geht die Reaktion mit starkem Kopfschwindel, Übelkeit und Erbrechen einher. Bei der Untersuchung des Gehörs wird Stimmgabel c_2 mit einem Gefühl von Schmerzen perzipiert.

Das Gehörsrelief (Nr. 10) weist eine Verkürzung der Perception von C^1 und c^1 auf; für c_2 und c_3 wird Hyperperzeption konstatiert. Diese Abweichung von der Norm gibt uns neben der Verkürzung des Knochenleitvermögens das Recht, in diesem Falle Affektion des Nervenapparats zu diagnostizieren; in Anbetracht der Anamnese und des Vorhandenseins von Pleuritis sicca bei der Patientin muß man an eine tuberkulöse Neuritis denken. Die subjektiven Klagen der Patientin darüber, daß sie stets hinzufallen fürchte, ist auf eine Affektion des vestibulären Apparats zurückzuführen, der unregelmäßig reagiert: 80 bzw. 39 ccm.

Es treten somit in diesem Falle von tuberkulöser Affektion Erscheinungen von seiten des vestibulären Apparats in den Vordergrund, während die Funktion der Schnecke vorläufig weniger gelitten zu haben scheint.

V. S., 40 Jahre alt. Vor ca. 1 ½ Jahren glitt die Pat. aus und zog sich eine Zerrung der Kniebänder zu. 2 Tage später stellte sich nach dem Mittagessen Erbrechen ein, welches dann 10 Tage bestehen blieb und mit heftigen Bauchschmerzen einherging. Die Temperatur war normal. Der hinzugezogene Arzt konstatierte Fischvergiftung. 3 Wochen später stellte sich Sausen im linken Ohre ein. Nach 7 Monaten wiederholte sich das Erbrechen viermal ohne sichtbare Veranlassung und es kam auch Kopfschwindel hinzu. Seitdem besteht der Kopfschwindel bis auf den heutigen Tag. Vor dieser Erkrankung will die Pat. niemals krank, speziell niemals ohrenkrank gewesen sein. Lues wird negiert. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Die Pat. hat eine gesunde Tochter, die eine ist an Gehirnentzündung gestorben. Einmal hat die Pat. abortiert.

Die inneren Organe sind gesund. Das Trommelfell und die Nasen- und Rachenschleimhaut bieten keine Abweichungen von der Norm dar.

3. V. 1908. Untersuchung des Gehörs.

Flüstern	$\frac{1}{3}$ m	$\frac{1}{3}$ m
Uhr	1 cm	1 cm
Akum. P.	4 cm	4 cm
Untere Grenze	32	32
Obere Grenze	0,9	4,2
Schwabach	— 12"	— 20"
Weber	rechts	
Rinne	+	+

Die Pat. vermag wohl mit geschlossenen Augen zu stehen, wankt aber dabei ein wenig. Auf einem Bein kann sie überhaupt nicht stehen, geht mit geschlossenen Augen ziemlich regelmäßig. Willkürlicher Nystagmus geringfügig nach beiden Seiten. Nystagmus nach Drehung hält nach rechts 27, nach links 31 Sekunden an. Kalorische Reaktion beiderseits bei 22 cm Wasser von 16°.

Die Gehörskurve Nr. 11 zeigt den größten Defekt für c_1 . Das linke Labyrinth ist etwas stärker affiziert. Im großen und ganzen ist die Affektion ziemlich symmetrisch; für c_3 besteht sowohl rechts wie links Hyperperzeption. Die vestibuläre Funktion ist gesteigert: die Reaktion tritt bei 22 ccm statt, wie in der Norm, bei 50 ccm ein.

Diesen Fall von zweifellos nervöser Affektion muß man auf eine Vergiftung mit Fischgift zurückführen. Die Affektion mit dem vorangegangenen Fall in Zusammenhang zu bringen, ist aus dem Grunde nicht angängig, weil erstens eine Verletzung des Kopfes nicht stattgefunden hat, und zweitens weil die Erscheinungen sich nach zwei Tagen eingestellt haben und den typischen Charakter einer Darmaffektion hatten, was auch von dem behandelnden Arzte konstatiert wurde.

VI. W., 20 Jahre alt. Die Pat. hat vor 2 Jahren Parotitis überstanden. Die Entzündung hatte rechts begonnen, war aber sehr geringfügig. Hauptsächlich aber war die linke Seite affiziert. Nach dieser Erkrankung stellte sich Sausen im linken Ohre ein. Vordem will die Pat. niemals ohrenkrank gewesen sein und auch sonst keine Krankheiten durchgemacht haben. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Das Sausen im linken Ohre tritt in der letzten Zeit nur zeitweise auf, während es früher ununterbrochen bestand. Von seiten der inneren Organe nichts Abnormes. Nasen- und Nasenrachenschleimhaut geschwollen und hyperämisiert. Rechtes Trommelfell ohne Reflex, etwas eingezogen, linkes fast normal.

11. III. 1908. Untersuchung des Gehörs.

Flüstern	2 m	— 0
Uhr	$\frac{1}{16}$ m	0
Akum. P.	4 m	0
Untere Grenze	22	4"
Obere Grenze	1,0 normal	1,3
Schwabach	+	—
Weber	rechts	
Rinne	+	—

Willkürlicher Nystagmus nicht vorhanden. Nach Drehung hält der Nystagmus nach rechts 29, nach links 20 Sekunden an. Die Pat. wurde mit dem faradischen Strome behandelt.

21. III.

Flüstern	4	0
Uhr	$\frac{1}{4}$ m	0

Akum. P.	4 m	0
Untere Grenze	20	4"
Obere Grenze	normal	1,3
Schwabach	±	—
Weber	±	rechts
Rinne	+	—

Der Nystagmus hält bei Drehung nach rechts 28, nach links 35 Sekunden an. Kalorische Reaktion: das rechte Labyrinth reagiert auf 100 cm, das linke auf 140 cm. Die quantitative Untersuchung des Gehörs wurde mit den Bezeldschen Stimmgabeln ausgeführt. Auf dem Schema Nr. 12 sieht man, daß, während das rechte Ohr beim Pat. normal ist, die Perzeption des linken Ohres bedeutend gelitten hat: sie ist für tiefe Töne auf 0, für c^1 und c^2 bis auf 40—30% gesunken.

Kurve 11.

Kurve 12.

Es ist natürlich schade, daß die Untersuchung nicht mit einer größeren Anzahl von Stimmgabeln ausgeführt wurde, aber die vier genügen schon, um die Affektion zu charakterisieren; es hat die Perzeption aller Töne, vornehmlich aber der tiefen, gelitten. Der N. vestibularis ist gleichfalls in Mitleidenchaft gezogen, wenn auch subjektive Erscheinungen von seiten dieses Nerven nicht vorhanden waren. Ungewöhnlich ist hier die Einseitigkeit der Affektion; diese Eigentümlichkeit kann man in der Weise erklären, daß das rechte Ohr gleichfalls, aber in geringerem Grade, affiziert war, so daß die Affektion unbemerkt blieb.

Aus unseren sechs Fällen sowie aus den sechs Fällen von H e g e n e r kann man irgendwelche Schlüsse im Sinne einer genauen Charakterisierung der Neuritiden einer gewissen Provenienz natürlich nicht ziehen. Anders liegen die Verhältnisse jedoch in bezug auf eine allgemeine Charakteristik. Von diesem Standpunkte aus müssen wir bei der Durchsicht sämtlicher mitgeteilten Kurven, speziell meiner Gehörskurven bei alkoholischer Neuritis¹⁾ hervorheben, daß 1. sowohl der tiefe als auch der mittlere Teil der Tonskala affiziert wird, daß 2. im Gegensatz zu der bis jetzt herrschenden Meinung der tiefere Teil derselben in höherem Grade und rascher affiziert wird. Diese Beobachtung bestätigt die Ansicht von U t h o f f, der meint, daß man den N. acusticus klinisch sowohl als auch pathologisch-anatomisch mit dem N. opticus vergleichen kann, der am häufigsten in den zentralen Abschnitten seines Querdurchmessers erkrankt; 3. daß die Affektion sich sowohl auf den Ramus cochlearis als auch auf den Ramus vestibularis ausbreitet; in einigen Fällen wird der Ramus vestibularis früher affiziert als der Ramus cochlearis, wobei Erscheinungen von Kopfschwindel, Übelkeit und Erbrechen vorhanden sind; in anderen Fällen erkrankt der N. vestibularis später als der N. cochlearis, in welchem Falle subjektive Erscheinungen von seiten des N. vestibularis fehlen können, die Funktion des Nerven jedoch gestört ist, und diese Störung kann durch die Methode der Drehung und der Kalorisation konstatiert werden; 4. daß bei der Untersuchung jeglicher Mittelohrkatarrhe eine sorgfältige Untersuchung der Knochenperzeption von seiten eines jeden Processus mastoideus sowie eine Untersuchung des vestibulären Apparats erforderlich ist; 5. daß bei Herabsetzung der Knochenperzeption eine quantitative Untersuchung des Gehörs und Aufstellung eines Gehörreliefs erforderlich sind.

Nur dann, wenn wir die Patienten auf diese Weise untersuchen, werden wir hoffen dürfen, daß wir mit der Zeit, sobald wir über eine genügende Anzahl von Tatsachen verfügen werden, in der Lage sein werden, das klinische Bild der Neuritis des N. acusticus, das für jedes ätiologische Moment charakteristisch ist, zu erfassen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Prof. N. P. S i m a n o w s k i, der mir bei der Betrachtung schwieriger Fälle stets unverzüglich mit seinem Rat zu Hilfe kam, an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

¹⁾ Wjestnik uschnych, gorlowych i nossowych boljesnej, 1909.