

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor:
Geh. Rat Prof. Dr. Stenger).

Otosklerose und Schwangerschaft.

Von Dr. Artur Blohmke, Assistent der Klinik.

In der „Medizinischen Klinik“ hat Geh. Rat Winter zu Beginn vorigen Jahres „die Stellung des Arztes zum künstlichen Abort“ in scharfen Umrissen gekennzeichnet und in ausgiebiger Weise die Gründe dargelegt für die umwälzenden Veränderungen in der Indikationsstellung, die im Verlauf von einigen Dezennien in dieser Frage vor sich gegangen sind. In seinen Vorschlägen über die Maßnahmen gegen ein Überhandnehmen der künstlichen Frühgeburten, die heute wegen der großen, durch den Weltkrieg herbeigeführten Verluste in unserer Bevölkerungszahl besonders bedeutsam sind, geht er aus von dem Leitsatz, den die erweiterte wissenschaftliche Deputation im März 1916 darüber aufgestellt und angenommen hat:

„Der Arzt darf nur aus medizinischen Indikationen die Schwangerschaft unterbrechen. Die Indikation darf nur dann als vorliegend erachtet werden, wenn bei der betreffenden Person infolge einer bereits bestehenden Erkrankung eine als unvermeidlich erwiesene schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit vorhanden ist, die durch kein anderes Mittel als durch Unterbrechung der Schwangerschaft abgewendet werden kann.“

Mit Recht bemerkt er aber dazu, daß dieser Leitsatz nichts mehr als eine Formel bedeutet, die nur eine allgemeine Richtschnur enthält, aber niemals dem Arzt genauere, nicht zu verkennende Gesichtspunkte darüber geben kann, wie er im speziellen Falle bei den verschiedensten Erkrankungen zu handeln hat. Es muß daher als sein Verdienst bezeichnet werden, daß er sich der Arbeit unterzogen hat, genaue Belehungsquellen für die Indikationsstellung beim künstlichen Abort zu schaffen, die bisher leider selbst in den Lehrbüchern nicht eindeutig vorhanden waren.

Auch die otologische Wissenschaft kennt einen Krankheitszustand, über dessen Beziehungen zur Schwangerschaft viel geschrieben,

der oft als Indikation zur künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung mit oder ohne Grund angeführt worden ist, ohne daß aber bisher eine allgemein anerkannte, restlose, wissenschaftliche Begründung oder Ablehnung dieser Frage zustande gekommen ist: ich meine die sogenannte Otosklerose, die man früher als knöcherne Stapesankylose beschrieb, von Lucae als progressive Schwerhörigkeit bezeichnet, von Manasse als Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel neuerdings in einer erschöpfenden Monographie dargestellt.

Sowohl in der älteren, wie auch in der neueren otologischen Literatur finden sich zahlreiche Hinweise auf den Zusammenhang zwischen der Otosklerose und dem weiblichen Gesamtstoffwechsel überhaupt, der Gravidität und dem Puerperium insbesondere. Auf der letzten Tagung der Otologischen Gesellschaft zu Kiel im Jahre 1914 ist dieses Thema neuerdingeiner Erörterung unterzogen und von berufener Seite (Denker) aus Mangel an statistischem Material der Wunsch ausgesprochen worden, eine zuverlässige Zusammenstellung darüber zu schaffen,

1. ob überhaupt durch die Schwangerschaft die Otosklerose, bzw. die durch sie bedingten Störungen verschlimmert werden und
2. ob im bejahenden Falle die Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen ist, um dadurch einer Verschlechterung der Erkrankung vorzubeugen.

Im Folgenden habe ich mich bemüht, diese beiden Fragen auf Grund der vorhandenen Literatur und Eigenbeobachtungen kritisch zu beleuchten und zu beantworten. Ich habe außerdem, um das leider nur spärlich vorhandene statistische Material noch zu vervollkommen, eine Umfrage in dieser Hinsicht an die verschiedenen Ohrenkliniken Deutschlands gerichtet, über deren Ergebnis in einer späteren Mitteilung berichtet werden soll.

Unter Otosklerose wird nach Denker bekanntlich eine Krankheitsgruppe verstanden, welche bei gut durchgängiger Tube und normalem oder annähernd normalem Trommelfellbefund klinisch das Bild einer progressiven, bei der funktionellen Prüfung bestimmte, charakteristische Merkmale aufweisenden Schwerhörigkeit darbietet. Von Bezold sind folgende drei funktionellen Symptome dafür als pathognomonisch bezeichnet worden: (Bezoldsche Trias).

1. Ausfall der Hörfähigkeit für die tiefsten Oktaven bis in die große Oktave, also Heraufrücken der unteren Tongrenze.
2. Verlängerung der Knochenleitung des Kranken gegenüber der Knochenleitung des Normalhörenden für die Stimmgabeln A oder C (Schwabachscher Versuch).
3. Negativer Ausfall des Rinne'schen Versuches, d. h. Verlängerung der Knochenleitung des Kranken gegenüber seiner Luftleitung.

Außer der Schwerhörigkeit finden sich bei dieser Erkrankung, die in der Regel auf beiden Ohren gleichzeitig zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre aufzutreten pflegt, noch besonders subjektive Ohrgeräusche (Sausen, Brausen, Klingen, Summen), die in wechselnder Stärke sich bemerkbar machen und ihrem Träger oft unsägliche Pein bereiten; sie können nach Politzer langsam beginnend, sich allmählich zu großer Intensität steigern, oft lange (Monate und Jahre) ohne merkliche Hörstörung bestehen und schwere psychische Depressionszustände hervorrufen. Daneben beobachtet man hierbei die Parakusis Willisii, d. h. das Besserhören in lärmender geräuschvoller Umgebung.

Zu dieser Definition ist aber zu bemerken, daß das eben geschilderte Symptomenbild zwar die Grundlage aller unter Otosklerose verstandenen Ohrerkrankungen abgibt, aber in seiner reinen Form nicht allzu häufig zur Beobachtung kommt. Vielmehr gibt es je nach der Ausbreitung und der Dauer des Leidens vielfach Kombinationen von Einschränkungen, nicht nur der unteren, sondern auch der oberen Tongrenze, ebenso Veränderungen in der Knochenleitung, deren Erklärung durch die später auszuführenden pathologisch-anatomischen Erörterungen gegeben werden wird.

Die Lehre von der Otosklerose hat im Laufe der Zeit verschiedene Wandlungen durchgemacht, bis es durch die verfeinerten, mikroskopischen Untersuchungsmethoden möglich war, das Wesen dieser Krankheit näher, jedoch immer noch nicht erschöpfend zu bestimmen. Nachdem Toynbee zuerst auf die Wichtigkeit der pathologischen Veränderungen des Steigbügels und des ovalen Fensters für das Gehör hingewiesen hatte, gebrauchte von Troeltsch als erster den Ausdruck Sklerose für die chronische, stetig fortschreitende Schwerhörigkeit, die er vom einfachen Tubenkatarrh mit seinen Folgezuständen in der Paukenhöhle abtrennte und als deren anatomische Ursache er die Sklerose des Paukenhöhlengewebes bezeichnete. Mit und nach ihm beschäftigten sich verschiedene Autoren (Voltolini, Schwartz, Lucae, Wendt, Moos, Steinbrügge, Magnus, Bezold, Panse) mit dieser Frage; sie verlegten den Sitz des Leidens in die Schleimhaut der Paukenhöhle und in die Gehörknöchelchen, erklärten es aber vorwiegend durch eine Spannung, Starrheit, Verkalkung und Verknöcherung der beiden Fenster, insbesondere des ovalen und der Steigbügelplatte, bedingt. Damit hatte sich die Sklerose eine völlig selbständige Stellung in der Reihe der Ohrerkrankungen verschafft. Von dem Jahre 1890 erschienen dann bis auf die jüngste Zeit eine Reihe von Veröffentlichungen, die sowohl klinisch genau beobachtete, als auch pathologisch-anatomisch sorgfältig bearbeitete Krankheitsfälle von Otosklerose beschrieben.

In die immer noch unsicheren Vorstellungen brachte Politzer

Klarheit, indem er zum ersten Male an einem größeren Material ein streng umschriebenes anatomisches Bild dieser Ohraffektion aufzeichnete und es zu einem bestimmten, regelmäßig sich wiederholenden klinischen Symptomenkomplex in Beziehung setzte. Nach ihm handelt es sich bei der typischen Otoklerose um primäre Knochenveränderungen in der Labyrinthkapsel, verbunden mit den eindeutigen klinischen Zeichen einer fortschreitenden Erkrankung des schalleitenden Apparates, insbesondere des Stapedo-Vestibulargelenkes (knöcherne Stapesankylose); seine Auffassung gewann allmählich immer mehr Boden, nur über die Genese des Prozesses hatten zwei verschiedene Ansichten unter den Autoren Platz gegriffen:

Die eine, durch Katz und Habermann vertreten, behauptet, daß die Stapesankylose, bzw. die Knochenerkrankung, bedingt sei durch vorhergegangene entzündliche Affektionen der Mittelohrauskleidung (primäre Periostitis der Paukenhöhle), während Moos, Bezold, Scheibe, Politzer, Eduard Hartmann und Siebenmann glauben, daß es sich meistens um primäre im Knochen auftretende Veränderungen handelt, die ohne vorhergehende Mittelohraffektion entstehen, primär im Periost oder im Knochen selbst ihren Anfang nehmen (Bezold, Scheibe) und sekundär zur Stapesankylose führen. Brühl, Alexander und auch Siebenmann nehmen noch einen besonderen Standpunkt insofern ein, als sie die Knochenerkrankung als einen intraembryonalen und kongenitalen Prozeß ansehen, dessen Entstehungsort sie in die Grenzzone zwischen periostaler Außenschicht und enchondraler Innenschicht der Labyrinthkapsel verlegen.

Nachdem also die knöcherne Stapesankylose als anatomisches Substrat der Otoklerose in Anspruch genommen war (Denker, Heilmann), wurde die Charakteristik derselben als einer primären Erkrankung des schallzuleitenden mit eventuellen späteren Veränderungen des schallperzipierenden Apparates wieder ins Wanken gebracht (Hammer-schlag, Kalenda). Neuerdings haben Manasses und Mayers klinische und histologische Untersuchungen gezeigt, daß die otosklerotischen Veränderungen sowohl im Bereich des schallzuleitenden als des schallperzipierenden Ohrenteils beginnen können, und haben damit unsere Kenntnisse dieses Ohrleidens auf sehr erweiterte Grundlagen gestellt. Ihr Wert liegt vor allem darin, daß sie alle bisherigen Theorien über die sogenannte Otoklerose von einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten gestatten. Sie sehen die Stapesankylose nicht als das Wesentliche der Krankheit an, sondern nehmen vielmehr eine primäre entzündliche Alteration der Labyrinthkapsel an, mit der regelmäßig auch ein atrophisch-degenerativer Prozeß an den nervösen Elementen im häutigen Labyrinth verläuft.

Nach Manasse ist die Ohraffektion anatomisch dadurch gekenn-

zeichnet, „daß Teile der Labyrinthkapsel ihre normale Struktur verlieren und ein anderartiges Knochengewebe erhalten; sie beginnt meistens an einer bestimmten Stelle der knöchernen Kapsel, der sogenannten Prädisloktionsstelle, d. i. am vorderen Rande des ovalen Fensters und erstreckt sich von hier aus in verschiedenster Ausdehnung auf den übrigen Teil der Kapsel, bzw. auf das Ligamentum annulare und den Stapes oder auch auf die Membran des runden Fensters. Histologisch betrachtet beginnt die Alteration der Labyrinthkapsel mit der Bildung von Osteoidem- und Granulationsgewebe innerhalb der präformierten Gefäßräume. Der alte Knochen geht infolge dieses Prozesses durch einfache Verdrängung (nicht durch lakunäre Resorption) zugrunde. Neues Knochengewebe tritt an seine Stelle. Dieses hat nur einen intermediären Charakter, insofern als es wieder zerstört wird durch siebartige Durchlöcherung neugebildeten Knochens, zweitens durch lakunäre Resorption mit Osteoklastenbildung. Dann wird von den so entstandenen Markräumen aus durch Osteoblastentätigkeit wieder Knochen (zunächst spongiöser) gebildet, der nicht wieder verschwindet. Er wird derber und fester, aus dem zellenreichen Mark wird fibröses, auch Fett oder Gallertmark, die Markräume werden immer kleiner, die Knochenbalken immer dichter, bekommen Lamellensysteme und stellen schließlich wieder kompakten Knochen dar, der sich aber immer scharf von dem alten Labyrinthknochen abhebt. So stellt der ganze Knochenumbau einen entzündlichen Prozeß dar, im Beginn mit Bildung von Granulations- und osteoidem Gewebe, mit einem Wechselspiel zwischen Apposition, Resorption und erneuter Apposition mit Riesenzellenbildung, ähnlich wie bei der Ostitis chronica fibrosa, worauf O. Mayer ebenfalls später hingewiesen hat. Am häutigen Labyrinth sieht man gleichzeitig in mehr oder minder ausgesprochener Form atrophische Zustände am Cortischen Organ, Atrophie und Bindegewebsneubildung an den feineren Nervenverzweigungen der Schnecke, das Gleiche am Ganglion spirale und ev. auch Veränderungen am Stamm des Akustikus selbst.“

Durch die anatomischen Befunde wird damit auch die oben hervorgehobene Bemerkung erklärt, daß man klinisch keine einheitlichen Hörprüfungsergebnisse, wie z. B. die erwähnte Bezoldsche Trias findet. Entsprechend der Ausdehnung und Lokalisation der Knochenherde in der Labyrinthkapsel und der gleichzeitig sie mehr oder minder begleitenden nervösen Labyrinthatrophieen muß sich auch das klinische Bild gestalten: bald mit dem Typus des Schalleitungshindernisses, — wobei nochmals die relative Seltenheit eines derartigen Hörergebnisses hervorgehoben sein soll — bald kombiniert mit dem des Schallempfindungshindernisses.

Die Richtigkeit dieser theoretischen Erwägungen hat ebenfalls

Manasse durch Zusammenstellung der klinisch und anatomisch genau untersuchten Fälle nachgewiesen und dabei auf die größere Funktionsbedeutung des häutigen Labyrinthes aufmerksam gemacht. Es werden kleine zirkumskripte Knochenherde ohne Mitbeteiligung der Labyrinthweichteile kaum imstande sein, das Gehör wesentlich zu beeinträchtigen. Ist dagegen außerdem eine Veränderung am häutigen Labyrinth vorhanden, wie in fast allen diesen bisher untersuchten Fällen, so wird sie allein von klinischer Bedeutung sein, d. h. eine labyrinthäre Hörstörung auslösen. In späteren Stadien, wenn die Knochenerkrankung einen hohen Grad erreicht hat, wird sie, sei es, daß es zur Stapesankylose kommt oder nicht, von großem Einfluß werden und sicher die alleinige Ursache der Schwerhörigkeit bilden, wenn keine Nervenerkrankung gleichzeitig vorhanden ist. In den gemischten Fällen, in denen das klinische Bild Schalleitungshindernis vereint mit Schallempfindungshindernis, das anatomische ostitische Stapesankylose und Nervenatrophie (Bezold, Brühl, Schilling) zeigt, wird natürlich die Mittelohrschwerhörigkeit durch die Stapesfixierung, die labyrinthäre durch die Nervenaffektion bedingt sein. Bei Taubheit oder hochgradiger Schwerhörigkeit muß der Funktionsausfall auch bei ausgesprochener Knochenerkrankung mit Stapesankylose auf die dabei wohl immer vorhandene, nicht unwesentliche Affektion des Nervenapparates bezogen werden, ohne daß die Knochenalteration dabei bedeutungslos ist; ob die letztere in ursächlichem Zusammenhang mit der Labyrinthatrophie steht, ist eine andere, noch nicht gelöste Frage.

Heimann stellt in seinem Referat über die Otosklerose (Budapest 1909) zu den Beziehungen der klinischen und anatomischen Untersuchungsergebnisse sehr interessante physikalische Betrachtungen an: „Im Labyrinth sind keine Schallwellen mehr vorhanden, sie haben sich hier in ein biologisches Produkt verwandelt. Wenn also die Schallwelle kein Hindernis an den Fenstern findet, so wird sie bei gesundem Hörnerven und seinen Endigungen sich dort aus einem akustisch-physikalischen in ein akustisch-biologisches Produkt umwandeln. Dieses wird nur dann nicht stattfinden, wenn der Hörnerv teilweise oder ganz seine Funktion eingebüßt hat.

In welcher Weise diese Möglichkeit auch bei den ausgesprochenen Knochenerkrankungen mit Stapesankylose eintreten kann, beweist ein von Siebenmann veröffentlichter Fall, bei welchem die Labyrinthkapsel in ausgedehnter Weise erkrankt war, ohne daß es, wenigstens auf der einen Seite, zu einer Stapesankylose gekommen war. In diesem Falle waren die exquisiten Zeichen der labyrinthären Schwerhörigkeit vorhanden, zu deren Erklärung Siebenmann die außerordentlich engen Beziehungen zwischen dem Labyrinthinneren und dem anliegenden, veränderten Knochen, sowie die dadurch bedingten Druck- und

Dichtigkeitsverhältnisse der Labyrinthflüssigkeit herangezogen hat. Es hat demnach den Anschein, als ob ein kompakter Abschluß der Labyrinthkapsel für die Funktion der im Ohr enthaltenen Gebilde von hoher Wichtigkeit ist; es ist aber auch wahrscheinlich, daß die Spongiosierung der Labyrinthkapsel, wenn sie bis zum Endost vordringt, schon an und für sich die Labyrinthfunktion schädigt und zu einer wenigstens relativen Herabsetzung der Knochenleitung führt. Wir können also in der Tat annehmen, daß eine hochgradige Veränderung der Labyrinthkapsel auch ein Schallempfindungshindernis abgeben kann, während eine Affektion des häutigen Labyrinthes, wie sie sich in der Mehrzahl der Fälle neben der Knochenerkrankung findet, immer ein solches abgeben wird.

Auch die bei der Otosklerose so gut wie nie fehlenden subjektiven Ohrgeräusche werden nach den neuesten Untersuchungen, besonders Hegeners, nicht allein auf einen sekundären, im Anschluß an die Knochenerkrankung entstehenden Prozeß im Akustikus zurückgeführt, sondern auf eine primäre, parallel und unabhängig von dem Knochenprozeß verlaufende, manchmal auch vor dem Beginn des letzteren schon einsetzende Affektion im Nerven selbst. Katz hält die subjektiven Geräusche für endolabyrinthäre Gefäßgeräusche, da die Haversischen Kanälchen und die in ihnen verlaufenden Gefäße bei der Markraumbildung in der Nähe der Schnecke eine wichtige Rolle spielen.

Bezold nimmt sowohl seine Schalleitungshypothese, wie die durch starke Vaskularisation erfolgende, direkte Übertragung der Gefäßgeräusche auf das Cortische Organ zu Hilfe, neigt aber mehr zu letzterer Annahme, wenn es nicht pathologische Vorgänge, Sperrungsänderungen am Cortischen Organ selbst seien, welche die subjektiven Geräusche in späteren Stadien hervorrufen.

Siebenmann glaubt mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, daß Druck- und Dichtigkeitsänderungen, sowie Alterationen der chemischen Zusammensetzung der Labyrinthflüssigkeit durch die bis an das Endost herantretenden spongiösen Räume zustande kommen und die Funktion des nervösen Endorgans beeinträchtigen. Die früher hauptsächlich mit dem Schädelkavum kommunizierende Labyrinthflüssigkeit tritt nun in rege Beziehungen zu peripheren, anderen Druckverhältnissen unterworfenen Lymph- und Gefäßbezirken. Durchbrüche mit plötzlicher intralabyrinthärer Druck- und Lageänderung können somit subjektive Ohrgeräusche wie Poltern, Donnern, Knattern, Schießen auslösen. Siebenmann sieht also von Gefäßgeräuschen ab und verlegt die Ursache des subjektiven Geräusches in das Endorgan des Akustikus.

Hegener kommt auf Grund dieser und seiner eigenen Erfahrungen zu dem Schluß, daß als höchst wahrscheinliche Ursache der subjektiven Geräusche bei der Otosklerose ein neuritischer oder degenerativer Prozess

im Akustikus analog den vorher besprochenen Akustikusaffektionen bei der Otosklerose in Betracht kommt. Die Knochenveränderungen, besonders die in unmittelbarer Nähe der Labyrinthkapsel liegenden, verstärken vielleicht durch mechanische, oft plötzlich erfolgende Einwirkungen auf das Labyrinthwasser den Ablauf der Reiz- oder Degenerationserscheinungen; die endolabyrinthäre oder ototische Gefäßgeräuschwahrnehmung spielt aber wahrscheinlich eine untergeordnete Rolle.

Neben diesen der Therapie schwer zugänglichen subjektiven Ohrgeräuschen müssen noch die sogenannten objektiven, d. h. objektiv nachweisbaren Ohrgeräusche erwähnt werden, die ebenso quälend für den Träger sind wie die ersteren und auch bei der Otosklerose gefunden werden; sie sind muskulären oder vaskulären — teils arteriellen, teils venösen — Ursprungs. Außer durch Traumen werden durch Allgemeinerkrankungen (Lues, Arteriosklerose) auf verschiedenste Art Verengerungen oder Erweiterungen arterieller Gefäße mit Veränderung der Elastizität der Gefäßwand herbeigeführt. Dadurch können, sofern es sich um Gefäße in der Nähe des Ohres handelt, die Bedingungen für das Zustandekommen von subjektiven, gleichzeitig auch objektiv wahrnehmbaren Ohrgeräuschen gegeben werden; solche Geräusche können in der Carotis interna oder in den verschiedensten Ästen der Carotis externa entstehen.

Wir kommen nun auf den Zusammenhang der pathologischen Veränderungen in der Labyrinthkapsel und im häutigen Labyrinth zurück. Die Frage, ob diese beiden anatomischen Befunde in einem Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, ob die eine Veränderung der anderen gegenüber die primäre und weiter die Ursache der anderen sei, ist vielfach erörtert worden, ohne jedoch ausreichend geklärt worden zu sein. Selbst Manasse, der auf das gleichzeitige Auftreten der Erkrankung in beiden Labyrinthbestandteilen aufmerksam gemacht und vor allem den atrophisch-degenerativen Prozeß im häutigen Labyrinth hervorgehoben hat, läßt die Entscheidung darüber offen. Er spricht zwar die Vermutung aus, daß es plausibler sei, die Labyrinthatrophie als die Folge der Otitis der Labyrinthkapsel anzusehen, etwa in der gleichen Weise, wie diese Veränderung des inneren Ohres bei chronischen Prozessen in der Paukenhöhle gefunden wird, zumal bekanntlich überhaupt die degenerative Labyrinthatrophie sehr häufig als Sekundärscheinung der hier vorliegenden Erkrankung angetroffen wird. Trotz alledem ist er nicht zu der Überzeugung gekommen, daß in allen Fällen ein Abhängigkeitsverhältnis beider Alterationen voneinander vorliegt, da es immerhin denkbar ist, daß das Nebeneinander ganz ohne ein kausales Verhältnis besteht.

Otto Mayer, der ähnlich wie Manasse, Alterationen beider Labyrinthbestandteile als anatomische Grundlage der Otosklerose an-

sieht, hat eine, wenn auch nicht absolut bewiesene, so doch durchaus wahrscheinliche, annehmbare Hypothese auf Grund seiner histologischen Untersuchungen aufgestellt, indem er nämlich beide Affektionen auf eine gemeinsame Erkrankung des ganzen Gefäßsystems zurückführt. Er ist zu der Ansicht gekommen, daß Knochenerkrankung und Labyrinthathrophie voneinander nicht direkt abhängig sind, doch glaubt er, daß beiden die gleiche Ursache zugrunde liegt: lokale Zirkulationsstörungen der Ernährungsgefäße des Felsenbeins.

Seine Beweisführung stützt sich auf folgende anatomischen Befunde:

1. Das Auftreten der Knochenerkrankung an ganz bestimmten Stellen der Pyramide und die beobachtete Symmetrie sprechen dafür, daß die Herde dem Endgebiete der Arteriae nutritiae entsprechen.

2. Das Freibleiben ganz bestimmter scharf umgrenzter Partien, Blutungen und die Zystenbildung weisen darauf hin, daß Zirkulations- und dadurch hervorgerufene Ernährungsstörungen des Knochens die Ursache des Umbaues sind.

Übereinstimmende Auffassungen anderer Autoren über diese pathologische Gewebsdeutung fehlen zwar bisher; doch würden vorbehaltlich des weiteren Nachweises einer solchen Gefäßerkrankung des ganzen Gehörorgans recht viele vorher erwähnte Schwierigkeiten über den Zusammenhang der knöchernen und häutigen Labyrinthaffektion dadurch behoben werden. Ob dieser Nachweis gelingen wird, muß abgewartet werden.

Otto Mayer ist ferner in der Otoskleroseforschung noch einen anderen, zwar nicht ganz neuen, so doch eigenen Weg gegangen, insofern als er histologisch in seinen Schläfenbeinpräparaten einen ähnlichen Knochenumbau gesehen haben will, wie er bei der allgemeinen generalisierten Knochenerkrankung der Ostitis fibrosa von Recklinghausens stattfindet; diese seine 1911 ausgesprochene, 1913 in bestimmterer Weise aufgestellte Behauptung hat er auf der letzten Tagung der Otologischen Gesellschaft 1914 durch eine weitere Mitteilung neuerlich ausgebaut. Ausgehend von der Ansicht, daß die Knochenerkrankung bei Otosklerose eine umschriebene Form der Ostitis fibrosa ist, stellt er zunächst die Möglichkeit des Vorkommens derartiger lokalisierter Formen von Ostitis fibrosa überhaupt fest, die besonders von chirurgischer Seite an Oberarm, Oberschenkel usw. publiziert worden sind. Auf der anderen Seite bezeichnet er es als fraglich, ob die Knochenerkrankung bei Otosklerose tatsächlich stets ein nur auf die Labyrinthkapsel beschränkter Prozeß ist, wie sämtliche Autoren seit Politzer annehmen. Er hat nämlich bei einem Fall von Otosklerose außer der Labyrinthkapselerkrankung noch im Schädeldach einen umschriebenen 4 qcm großen Knochenherd, in einigen anderen Schläfenbeinen weitere

außerhalb der Labyrinthkapsel gelegene, kleine erkrankte Knochenbezirke gefunden; umgekehrt hat er bei einem Fall von Otitis fibrosa (Pagetsche Erkrankung) im Schläfenbein einen der Otosklerose analogen Knochenprozeß festgestellt. Indem er bei beiden Erkrankungen die vorhandene Knochenalteration — die aber für jede von ihnen ein nicht ganz typisches Bild aufweist, durch den spezifischen Aufbau der Labyrinthkapsel mit hervorgerufen ansieht — findet er die in seinen Otosklerosepräparaten vorhandenen Knochenveränderungen der Labyrinthkapsel den von ihm in dem Falle von Otitis fibrosa beschriebenen Knochenaffektionen so ähnlich, daß er sie histologisch als ein Produkt eines der Otitis fibrosa analogen Prozesses aufgefaßt wissen will.

So sehr man eine solche Deutung der Otosklerose im Interesse der Förderung ihrer Pathogenese und Ätiologie begrüßen würde, so kann man dem Autor leider nicht uneingeschränkt zustimmen. Der eine Knochenherd, den er bei seinem Otosklerosefall im Schädeldach gefunden hat, genügt nicht, um lediglich daraus eine Allgemeinerkrankung des Knochenskelettes zu folgern, zumal das histologische Bild der Felsenbeinpyramide auch keinen spezifischen Charakter trägt. Ebenso erscheint der Schluß etwas kühn, das Nichtvorhandensein von Osteoklasten und die sonst nicht spezifischen Knochenveränderungen in einem wie im anderen Falle durch den eigenartigen Bau der Labyrinthkapsel bedingt zu erklären, während doch von von Recklinghausen und auch noch kürzlich in einer Arbeit von Lotsch „Über generalisierte Otitis fibrosa mit Tumoren und Zysten“ die Osteoklasten als ein durchaus integrierender Bestandteil des Gewebes bei dieser Knochenkrankung hervorgehoben werden.

Wenn man also Mayers Auffassung über das Wesen der Otosklerose und ihre Beziehung zur Otitis fibrosa auch nicht unbedingt unterschreiben wird, so hat doch Manasse nach Durchsicht der ersten Präparate O. Mayers zugegeben, daß die viel reichlichere Bindegewebsneubildung, die Blutungen und die evidente Zystenbildung in der Tat dem Bilde eine große Ähnlichkeit mit der von von Recklinghausenschen Otitis fibrosa geben. Ebenso hat Siebenmann 1914 auf einen von dem Pathologen Koch veröffentlichten Fall eines Schädels mit Otitis fibrosa aufmerksam gemacht, bei dem sich die Gehörknöchelchen im Sinne einer Otitis deformans verändert vorfanden, nachdem er bereits 1912 zugegeben hatte, daß manche Berührungspunkte zwischen Manasses histologischen Befunden und der Otitis fibrosa bestehen. Vielleicht werden weitere Untersuchungen über diese Ähnlichkeit, auf die Manasse schon im Einverständnis mit von Recklinghausen hingewiesen hatte, endgültigen Aufschluß geben.

Manasse hebt aber jedenfalls in seinen Ausführungen über das Wesen der Otosklerose ausdrücklich hervor, daß er in seinen Präparaten

nirgends etwas gefunden habe, was für eine lokale Ursache der Affektion spräche, etwa im Mittelohr oder Periost der Paukenhöhle, und daß er sich auch den Autoren nicht anschließen könne, die eine derartige Ursache annehmen. Alles drängt vielmehr, wie er sagt, mit größter Wahrscheinlichkeit daraufhin, die Ursache der ganzen Erkrankung in etwas Allgemeinem oder Konstitutionellem zu suchen; dafür spräche die Zusammensetzung der Krankheit aus einer Knochen- und Weichteilalteration, die höchst eigentümliche Symmetrie der Knochenveränderungen und die Heredität der Erkrankung.

Manasse und Otto Mayer haben mit ihren histologischen Untersuchungen und daraus gefolgerten Hypothesen die anatomische Grundlage gelegt zu der jetzt wohl allgemein gültigen Ansicht, daß die Otosklerose keine lokale Erkrankung, sondern die Lokalisation eines noch unbekanntem Allgemeinleidens im Gehörorgan darstellt.

Es muß jedenfalls mit Freude begrüßt werden, daß man versucht hat, pathologisch-anatomisch dem Zusammenhange der Otosklerose mit dem Gesamtorganismus nachzugehen, da doch klinische Erfahrungen erst gemeinsam mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen genügend beweiskräftig sind.

Die Mayersche Hypothese würde — vorbehaltlich ihrer Richtigkeit — diese Auffassung anatomisch rechtfertigen und würde damit die Bestätigung bilden für die zahlreich niedergelegten klinischen Erfahrungsansichten über die Ätiologie der Otosklerose.

In erster Linie sind in dieser Hinsicht die Autoren zu nennen, die die Arteriosklerose selbst in ursächliche Beziehung zur Otosklerose bringen, die ferner Beeinflussungen der Schwerhörigkeit durch Chlorose, Anämie, allgemeine Ernährungsstörungen, überhaupt konstitutionelle Anomalieen annehmen; die kausale Beziehung der Otosklerose zu Typhus, Influenza, Diphtherie, Scharlach, die in vereinzelt Fällen ätiologisch angegeben ist, dürfte gleichfalls in den Gefäßveränderungen zu suchen sein, die die erwähnten Krankheiten hervorrufen. Ebenso würde das nahezu ausschließlich beiderseitige Auftreten der Otosklerose durch eine „supponierte Gefäßkrankung“ verständlich gemacht. Inwieweit die von Katz erwähnte neuroparalytische oder trophoneurotische Anlage der Otosklerose dafür verantwortlich zu machen ist, ist unentschieden.

Die Syphilis, deren Verhältnis zur Otosklerose der Gegenstand vieler wissenschaftlicher Erörterungen gewesen ist, kommt unter diesem Gesichtspunkt als ätiologisches Moment ebenfalls in Betracht, als auch sie Gefäßveränderungen im Schläfenbein hervorruft. Habermann, der die Syphilis sowohl in ihrer erworbenen wie hereditären Form als die eigentlichste und häufigste Ursache der Otosklerose ansieht, hat auf solche Gefäßveränderungen in seinen Fällen besonders hingewiesen. Er stützt seine Ansicht auf eine eigene und vier fremde

pathologisch-anatomische Untersuchungen, und zwar je auf eine von Schwabach, Voltolini, Downie, in denen Syphilis entschieden nachgewiesen wurde, und auf einen Fall von Schwartz, bei dem Syphilis wahrscheinlich vorhanden war. Betrachtet man die vier Fälle etwas genauer, so überzeugt man sich, wie Lucae mit Recht bemerkt, daß nur der Downiesche Fall vollkommen einwandfrei ist und nur hier hereditäre Syphilis konstatiert wurde. Die anderen lassen eine spezifische Deutung kaum zu. Seinen durch die pathologisch-anatomische Untersuchung sich ergebenden Gründen für die Entstehung der Otosklerose auf syphilitischer Basis fügt Habermann ferner Argumente hinzu, die aus klinischen Beobachtungen resultieren. Unter 116 Fällen vonluetischer Erkrankung des Gehörorgans fand er 24, welche bei der Hörprüfung das Bild einer hochgradigen Behinderung des Schalleitungsapparates darboten, und bei denen er als Ursache der Hörstörungluetische Veränderungen an der medialen Paukenhöhlenwand und in den beiden Fensternischen annehmen mußte. Und unter den in den letzten 5 Jahren in seiner Klinik beobachteten Sklerosefällen waren 20, bei denen er eine syphilitische Affektion als Entstehungsursache nachweisen konnte.

Aber auch diese klinischen Fälle sind für die Häufigkeit der Syphilis als ätiologischer Faktor der Otosklerose nicht beweisführend, wie die kritischen Besprechungen der Habermannschen Beobachtungen durch Denker und Heimann dargelegt haben. Auch haben die in neuester Zeit angestellten umfangreichen serologischen Untersuchungen von O. Beck, Arzt, Zange in der überwiegenden Mehrheit einen negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion ergeben; nur Busch konnte an einer kleineren Anzahl von Fällen ein gegenteiliges Resultat gewinnen.

Es darf daher die Lues als ein häufig vorkommendes ätiologisches Moment für die Otosklerose nicht angesehen werden, vor allem auch aus dem Grunde, weil bei der außerordentlichen Verbreitung der Syphilis die Otosklerose viel häufiger als Sekundäraffektion derselben angetroffen werden müßte.

Auch zur Klärung der Vererbung der Otosklerose führt Manasse die von Mayer angenommene Gefäßerkrankung an; während bisher die Erblichkeit nur klinisch festgestellt war, bemerkte er bei der Untersuchung der Schläfenbeine zweier Nahverwandter in allen vier Labyrinthinthen als einzigen konstanten Befund eine ausgesprochene Atrophie des häutigen Labyrinthes, in dreien die bekannte Knochenerkrankung, in zweien die Stapesankylose. Von den drei Erkrankungsformen erscheint ihm die letztere als sicher nicht erblich; von den beiden anderen möchte er, ohne dieses aber unbedingt auszusprechen, glauben, daß weder die eine noch die andere vererbt wird, sondern eher eine krankhafte Anlage

im Gefäßsystem der Felsenbeinpyramide, welche die Alterationen sowohl im Knochen als auch im häutigen Labyrinth herbeiführt.

Daß die Otosklerose eine hereditäre Krankheit ist, kann niemand in Abrede stellen. Körner hat ganze Stammbäume von Familien aufgestellt, in denen Otosklerose sich von Geschlecht zu Geschlecht bei einer großen Zahl von Gliedern forterbte. Er hält den Nachweis des Leidens in der Antezedenz des Befallenen für ein wertvolles differentialdiagnostisches Moment, da die Erblichkeit unter allen Arten der progressiven Schwerhörigkeit nur der durch Otosklerose bedingten zukäme. Da nun einerseits die Vererbbarkeit der Otosklerose über jeden Einwand erhaben ist, und andererseits nach der Vererbungslehre erworbene Krankheiten nicht vererbt werden können, so hält er die Otosklerose für gar keine erworbene Krankheit im gewöhnlichen Sinne.

Durch Siebenmann scheint ihm diese Schwierigkeit in der ätiologischen Auffassung aus dem Wege geräumt zu werden. Siebenmann hat bekanntlich gezeigt, daß die Spongiosierung stets an der Grenze der enchondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und des sekundär vom Periost aus angelagerten Bindegewebsknochens beginnt und demgemäß als letzte Phase eines abnormen postembryonalen Wachstumsprozesses aufzufassen ist; daß eine solche vererbbar sein kann, hält er mit der Vererbungslehre vereinbar. Doch geht er in seiner Auffassung entschieden zu weit, wenn er die Otosklerose im allgemeinen auf hereditäre Disposition zurückführt.

Die Weismannsche Determinantentheorie erklärt nach ihm die latente Heredität, und zwar derart, daß die Determinante in mehreren Generationen unwirksam bleiben kann. Es entsteht also die Otosklerose, wie Körner, Siebenmann und Brühl meinen, infolge anormalen Wachstums des Felsenbeins infolge hereditärer Belastung; deshalb spielen nach ihrer Ansicht alle übrigen ätiologischen Momente nur die Rolle von okkasionellen Ursachen, die die Entwicklung der Otosklerose beschleunigen.

Alexander glaubt sogar, daß der Otosklerotiker schon als Kind, schon als Neugeborener, ja schon intraembryonal den Krankheitskeim, die stark vaskularisierten Knochenherde in seinem Felsenbein besitze. Dieser Auffassung, für die er selbst keinen exakten Beweis erbracht hat, widerspricht Manasse sehr energisch; er kann sich ihm um so weniger anschließen, als er bei einem 84jährigen Individuum ganz kleine floride, relativ frische ostitische Herde gefunden hat.

Die Heredität bildet demnach, wie auch statistisch nachgewiesen ist — Bezold fand in 52%, Siebenmann in 35% erbliche Belastung —, einen wesentlichen ätiologischen Faktor der Otosklerose.

Damit ist ein weiterer klinischer Wahrscheinlichkeits-

beweis für ihren pathologischen Charakter im Sinne einer Allgemeinerkrankung erbracht.

Die Erkältung spielt in den rein klinischen Beobachtungen über die Ätiologie der Otosklerose eine untergeordnete Rolle; ganz in Abrede kann sie nicht gestellt werden, obwohl die Ansichten der Autoren sehr darüber auseinandergehen. Nach Bezold kommen gerade bei dem Charakter der Erkrankung Erkältungen überhaupt nicht in Frage. Panse dagegen nimmt sie fast in der Hälfte der Fälle als Ursache an. Denker meint zwar, daß es nicht ganz erklärlich sei, in welcher Weise Abkühlungen auf den osteoplastischen Prozeß einen Einfluß ausüben sollten, doch empfiehlt er Patienten, die an Otosklerose leiden, nach Möglichkeit Erkältungen zu vermeiden. Zu erwähnen ist noch die Ansicht von Tweedie, der ebenso wie Walb nicht allein Überanstrengungen, schwere Pflege bei Kranken und ähnliches, sondern gerade psychische Momente ätiologisch verantwortlich machen will. —

Aus den vorstehenden Ausführungen geht hervor, daß wir immer noch der Schwierigkeit gegenüber stehen, einen Prozeß ätiologisch erklären zu müssen, dessen auffallendster Befund ein pathologisches Knochenwachstum ist. Die Bereicherung unserer Kenntnisse über die Abhängigkeit von Wachstumserscheinungen überhaupt, insbesondere aber auch des Knochensystems von Vorgängen der inneren Sekretion legt die Vermutung nahe, daß auch bei der Otosklerose eine derartige Beziehung vorliegen könnte.

Diese Frage ist in den letzten Jahren wiederholt von Voß, Denker und anderen aufgeworfen worden; sie gründet sich vornehmlich auf die auch in der Literatur zahlreich bekannten Beobachtungen über die Beziehungen der Otosklerose zur Schwangerschaft und Puerperium.

Daß die Otosklerose beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkommt als beim männlichen, ist allgemein anerkannt. Wie Denker in seiner Monographie über die Otosklerose erwähnt, ist nach den sorgfältigen Zusammenstellungen Bezolds die Beteiligung des weiblichen Geschlechts bei der Otosklerose eine weit überwiegende; sie berechnete sich in den Jahren von 1884—92 zu 60,2% bis 66,1%. Er selbst fand diese Erkrankung in 41,8% bei Männern und 58,2% bei Frauen. Bei Heimann verschob sich der Prozentsatz sogar derartig, daß er die Erkrankung bei Frauen fast zweimal so oft als bei Männern fand. Auch Walb weist im Handbuch der Ohrenheilkunde auf das häufigere Vorkommen der Otosklerose beim weiblichen Geschlecht hin.

Eine Erklärung für dieses auffällige Verhalten der Geschlechter geben die Aufzeichnungen zahlreicher Autoren, die sich im besonderen

mit dem Zusammenhang der Otosklerose und Schwangerschaft beschäftigt haben.

Walb erwähnt, daß bei manchen Frauen, jedoch nicht immer, die Schwangerschaft von übler Wirkung auf das Gehörorgan sei. Die bedeutenden Stauungen, die mit der Schwangerschaft einhergehen, sind sehr wohl imstande, passive Hyperämieen im Mittelohr zu steigern und dadurch noch mehr die Zufuhr von Nährmaterial zu verhindern. In einzelnen Fällen geht die während der Schwangerschaft eingetretene Verschlimmerung wieder zurück, in anderen nur teilweise, so daß eine tatsächliche bedeutende Verschlechterung bestehen bleibt.

Nach Wolf beeinflussen die Schwangerschaft, sowie das Wochenbett — beide an sich ein normaler physiologischer Körperzustand — das Ohr besonders dann, wenn der weibliche Organismus gleichzeitig durch anderweitige Störungen geschwächt ist oder hereditäre Anlage zur Schwerhörigkeit besteht.

Fellner hebt die gesteigerte Reizbarkeit des Hörnerven in der Gravidität hervor, in deren Verlauf sich Ohrsausen, Schwerhörigkeit, ja Taubheit einstellen.

Denker konstatiert die Tatsache, daß ein großer Teil der Frauen den Beginn der Schwerhörigkeit resp. ihrer Gehörsverschlechterung in die Zeit der Gravidität oder des Puerperiums verlegt. Dasselbe gibt Lucae an; Voß, Frey, Politzer, sprechen sich in ähnlichem Sinne aus. Habermann bestätigt an der Hand zweier Fälle Politzers Anschauung über den ursächlichen Zusammenhang des Puerperiums mit der Otosklerose.

Körner schreibt über die Otosklerose in seinem Lehrbuch, daß die Hörfähigkeit sich manchmal Jahre hindurch auf nahezu gleicher Höhe halten kann, bei Frauen aber oft rapide in der Schwangerschaft und dem Wochenbett herabgehe. Welty sah in kurzer Zeit sechs Frauen, die im Verlauf der ersten Gravidität an Otosklerose erkrankten.

Neumann erwähnt in einer Diskussionsbemerkung, daß bei der Otosklerose anschließend an Gravidität oder Puerperium auffallende Verschlechterungen beobachtet werden.

Paludetti und Ferreri führen das häufigere Auftreten der Hörstörungen bei Frauen auf die an sich schwächenden physiologischen Zustände von Gravidität und Laktation zurück.

Im Handbuch der Geburtshilfe (Doederlein, München 1916) schreibt Seitz: „Schwangerschaft und Geburt und Wochenbett haben auf die Ohrerkrankungen nur einen geringen Einfluß. Es ist eigentlich nur eine Erkrankung, bei der sich ein verschlechternder Einfluß von Schwangerschaft und Wochenbett bestimmt nachweisen läßt, das ist die Otosklerose. Nur ausnahmsweise fällt der Ausbruch der Krankheit in die Schwangerschaft oder das Wochenbett, dagegen wird verhält-

nismäßig häufig eine Steigerung der Schwerhörigkeit von den Kranken auf diese beiden Körperzustände zurückgeführt.“

Brickner kommt auf Grund der gesamten Literatur zweier eigener und fünf weiterer Fälle ihm befreundeter Otologen bezüglich des ungünstigen Einflusses der Schwangerschaft auf die chronische progressive Schwerhörigkeit zu folgenden Schlüssen:

„Der Einfluß von Schwangerschaften bei Frauen, die an Otosklerose oder chronischer progressiver Schwerhörigkeit leiden oder gelitten haben, ist schädlich, obwohl der pathologische Prozess keineswegs klar gelegt ist. Es nimmt die Schwerhörigkeit alsbald nach Beginn der Schwangerschaft zu, wird dann im weiteren Verlauf schlimmer und bleibt nach der Entbindung ständig schlechter als sie vorher war. Wiederholte Schwangerschaften wirken fortschreitend verschlimmernd“.

Heimann betont als ein nicht zu unterschätzendes begünstigendes Moment der Otosklerose die Schwangerschaft. Er hat sie in 6% seiner Kranken bestätigt gefunden. Mehrere Kranke behaupteten auf das entschiedenste, daß sie nach dem Puerperium Ohrsauen bekamen und ihr Gehör anfang gleichzeitig oder nach einer gewissen Zeit sich zu verschlechtern. Sogar in den Fällen, wo die Kranken nur über Ohrensauen klagten, konnte er eine bedeutende Verlängerung der Kopfknochenleitung und negativen Rinne auf dem erkrankten Ohre konstatieren. Das Heraufrücken der untern Tongrenze ließ sich in dieser Periode noch nicht feststellen.

R. Haug, der in seinem Buch „Die Krankheiten des Ohres usw.“ die Funktion des Gehörapparates in ihrem Zusammenhang mit den Anomalien des Geschlechtsapparates, insbesondere des weiblichen, ausführlich bearbeitet hat, stellt bereits im Jahre 1893 die Behauptung auf, daß es gewisse Erkrankungen des Gehörorgans gibt, die in einem direkten Kausalverhältnis stehen zu den pathologischen Veränderungen der Funktionen der weiblichen Geschlechtsorgane während Schwangerschaft und Puerperium. Am schwersten und häufigsten wird, wie er sagt, von allen Abschnitten des Ohres der nervöse Apparat bei Anomalien im Ablauf der weiblichen Geschlechtsvorgänge ergriffen. (Diese hier von Haug als Erkrankung des nervösen Apparates bezeichnete Ohraffektion deckt sich mit dem Krankheitsbild unserer heutigen Otosklerose). Es lassen sich von der einfach temporären, vorübergehenden bis zur bleibenden mehr oder weniger hochgradigen Schwerhörigkeit ohne objektiv nachweisbare Veränderungen alle Übergänge finden. Daß Schwangerschaft und Wochenbett ziemlich häufig Veranlassung geben zur Schwerhörigkeit auf nervöser Basis, entweder in der Art, daß eine solche bestehende, bis dahin noch verhältnismäßig wenig hochgradige Schwerhörigkeit durch die Geburt verschlimmert wird, oder daß sie sich zum ersten Male während oder unmittelbar nach

diesem Zeitpunkt einstellt, ist eine Tatsache, die jedem beschäftigten Ohrenarzt zur Genüge bekannt ist. Hauptsächlich gefährdet erscheinen hier solche Frauen, die bezüglich ihres Ohrenleidens hereditäre Belastung aufweisen; ferner sind es gerne die in kurzer Reihenfolge aufeinandertreffenden Graviditäten, die eine mit jeder Geburt gradatim schnell mehr und mehr zunehmende Schwerhörigkeit im Gefolge haben können.

In seiner weiteren Besprechung dieser Erkrankung gibt er eine geradezu klassische Schilderung des Verlaufes der Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose, wie auch wir sie oft, besonders aber in einem Falle beobachten konnten:

„Für gewöhnlich tritt die Erkrankung langsam, beinahe unmerklich auf; es zeigt sich am Anfange eine nur zu oft nicht beachtete ganz leichte Herabsetzung der Hörfähigkeit nach einer der ersten Geburten. Meist sind die ersten Symptome, über die die Frauen Klage führen, Sausen, Klingen, kurz subjektive Geräusche, die dann erst durch ihr hartnäckiges Nichtmehrverschwinden, durch ihre Exazerbation während der Stille der Nacht im Wochenbett die Aufmerksamkeit der Patientinnen auf das Ohr lenken; zu ihrem großen Schrecken bemerken sie dann bei näherer Beobachtung und Prüfung, wie schlecht das Hören (wenigstens auf einer Seite) bereits geworden ist.

Es findet sich im weiteren Verlauf eine allmählich nach jeder Geburt langsam, aber stetig zunehmende Schwerhörigkeit, die oft knapp die Grenze der absoluten Taubheit streift; die subjektiven Geräusche haben in den späteren Stadien häufig zugenommen oder bestehen in demselben Grade fort. Den therapeutischen Versuchen setzen diese Affektionen eine außerordentliche, zumeist unüberwindbare Hartnäckigkeit gegenüber.“

Zusammenfassend möchte ich mich über den Zusammenhang der Otosklerose mit der Schwangerschaft dem Schlußwort Denkers bei der Besprechung der Otosklerose auf der letzten otologischen Gesellschaft 1914 völlig anschließen, wo er sagt: „Er zweifele nicht daran, daß eine große Anzahl von Kollegen, welche, wie er es seit Jahren tut, auf dieses ätiologische Moment bei den Patienten gefahndet haben, davon überzeugt sind, daß in der Tat der Gravidität eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der Otosklerose zukommt. Er hat nicht nur bei Patienten, die vorher nicht untersucht waren, sondern auch bei solchen, die mit Rücksicht auf ihre erbliche Belastung vorher geprüft waren, in einer ganzen Reihe von Fällen konstatieren können, daß während der Gravidität eine Verschlechterung der Hörfähigkeit eingetreten ist, die gewöhnlich auch mit schweren, subjektiven Erscheinungen und starken Geräuschen einherging.“

In das Wesen der Graviditätsverschlimmerung der

Otosklerose einzudringen und in dasselbe Klärung zu bringen, ist trotz weitgehender Bemühungen der Autoren noch nicht gelungen.

Wolf macht allgemeine Ernährungsstörungen dafür verantwortlich; den schwächenden Einfluß, den Anämie bei rasch folgenden Puerperien auf die Ernährung der verschiedensten Organe ausübt, nimmt er als die Ursache für die rapid zunehmende Schwerhörigkeit bei solchen Frauen an, besonders wenn noch zu lange fortgesetzte Laktation die Anämie steigert oder hereditäre Anlage hinzukommt.

Das erbliche Moment liege sehr häufig im Knochenbau, d. h. in der mangelhaften Entwicklung der Zellräume des Warzenfortsatzes, der schon in seiner äußeren Form nicht nur nicht vorgewölbt, sondern sogar dellenförmig eingezogen erscheint und in dieser Form bei den verschiedensten Mitgliedern einer Familie zu beobachten ist. Die Enge der Knochenkanäle scheint in solchen Fällen die regelrechte Blutzirkulation im Labyrinth zu beeinträchtigen.

Walb und Heimann schreiben außer diesen Momenten noch besonders den Menstruationsvorgängen beim Weibe einen schädigenden Einfluß zu. Eine Illustration dieser Ansichten gibt ein von Dr. Morland (Boston) veröffentlichter Fall, der aber mehr als eine kasuistische Bedeutung nicht verdient. Eine 38jährige Frau wurde unmittelbar nach einem Abort vor 13 Jahren taub. Seitdem abortierte sie fünfmal, jedesmal stärkerer Blutverlust. Während ihrer Schwangerschaft hörte sie immer gut, unmittelbar nach der Entbindung verlor sie jedesmal das Gehör vollkommen. Während der Menstruation war sie noch schwerhöriger als zu anderen Zeiten. In den letzten 4 Jahren progressive Verschlechterung. Eine Schwester verlor ebenfalls das Gehör unmittelbar nach ihrer ersten Entbindung.

Neumann hält es für möglich, daß durch die Gravidität die Widerstandsfähigkeit der Knochen herabgesetzt wird oder daß die mit der Schwangerschaft einhergehende Hyperämie die rasche Einschmelzung des Knochens begünstigt.

Cornet erklärt die Hörverschlimmerung durch eine sogenannte Autointoxikation des mütterlichen Organismus infolge mangelhafter Ausscheidung oder übermäßiger Produktion von Toxinen. Nach seiner Ansicht kommen besonders die Ausscheidungsverhältnisse der Chlorate dabei in Betracht.

An dieser Stelle muß weiterhin die dysthyreoidische Schwerhörigkeit der Graviden erwähnt werden. Tafel fand, daß eine während der Schwangerschaft entstandene oder in dieser Zeit wesentlich verstärkte Struma in 64% aller Fälle mit einer leichten Schwerhörigkeit verbunden war und nimmt an, daß bei schwerhörigen Graviden mit Struma immer eine „dysthyreoidische Schwerhörigkeit“ besteht, wenn keine andere Ur-

sache dafür ermittelt werden könne. Hierbei gehört wohl auch der von Wanner erwähnte Fall von angeblicher Otosklerose, der nach Strumektomie eine deutliche Besserung aufwies.

Die durch histologische Untersuchungen erweiterte Kenntnis von Veränderungen des Knochens während der Schwangerschaft, besonders durch Hanau, hat vielfach den Gedanken laut werden lassen, daß auch im Felsenbein puerperale Umwandlungen des Knochens und Bildung von Osteophyten sich vollziehen können. Diese Vermutung ist aber nicht bestätigt worden.

Hanau selbst hat, wie Siebenmann berichtet, seine Präparate von Otosklerose durchgesehen und sein Urteil darüber dahin abgegeben, daß von irgendwelchen Beziehungen oder einer Ähnlichkeit mit dem puerperalen Knochenprozeß nicht die Rede sein könne, daß es sich um wesentlich andere Vorgänge handle als bei der Otosklerose.

Die ebenfalls bei der Gravidität auftretende, durch ihren stürmischen Verlauf charakteristische Zahnerkrankung (Schwangerschaftskaries), die wahrscheinlich als Folge eines gestörten Kalkstoffwechsels anzusehen ist, hat einige Autoren veranlaßt, auch die Otosklerose mit diesem in Beziehung zu bringen, und es muß unbedingt zugegeben werden, daß diese Theorie etwas Bestechendes für sich hat.

Die Erscheinung, daß eine Verschlimmerung der Otosklerose meist nicht in der ersten, sondern erst nach mehreren, (in der zweiten und dritten) besonders aber bei zeitlich rasch aufeinanderfolgenden Graviditäten auftritt, ferner manchmal noch eine Steigerung in der Laktationsperiode erfährt, ist wegen der gerade zu diesen Zeitpunkten aufs höchste steigenden Kalkabgabe des mütterlichen an den kindlichen Organismus für diese Frage höchst bedeutsam. Unter normalen Verhältnissen ist der mütterliche Organismus dazu imstande. Ist aber der ihm zur Verfügung stehende Kalkvorrat erschöpft, d. h. reichen die vorhandenen bzw. die durch den Organismus aufgenommenen Mengen für den Aufbau des fötalen Skelettes oder die dauernde Mehrabgabe während der Laktation nicht hin, — eine Möglichkeit, die unter den eben genannten Umständen (bei mehreren oder schnell sich wiederholenden Schwangerschaften) nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist — so wird, wie auch sonst bei Inanitionszuständen, die Kalkabgabe auf Kosten des Eigenstoffwechsels des mütterlichen Organismus erfolgen müssen.

Es wäre daher denkbar, die Störung im Kalkregulierungssystem auch zur Erklärung der Verschlimmerung der Otosklerose heranzuziehen, da man sich, wie Seitz hervorhebt, vorstellen könnte, daß durch die starken Umwälzungen des Kalziumstoffwechsels während der Schwangerschaft auch die chronisch entzündlichen Prozesse der knöchernen Labyrinthkapsel beeinflußt werden. Selbstver-

ständig braucht nicht besonders betont zu werden, daß eine solche Erklärung keineswegs bewiesen ist und nur den Wert einer Hypothese beanspruchen darf.

Die Forschungen des letzten Jahrzehnts, durch welche die Beziehungen des endokrinen Drüsensystems zum Gesamtstoffwechsel aufgedeckt worden sind, nehmen für den Kalkstoffwechsel einen Einfluß der Epithelkörperchen an. Es ist daher kein Wunder, daß man auf Grund der schon lange bei der Otosklerose supponierten Störung im Kalkstoffwechsel auch diese mit dem inneren Drüsensystem in Zusammenhang zu bringen geneigt war. Voß war der erste, der dieses im Jahre 1912 betonte und im besonderen auf die Möglichkeit eines gewissen Zusammenhanges zwischen den bei der Otosklerose vorhandenen Knochenveränderungen und solchen in den Epithelkörperchen hinwies. Um diesen sicher zu stellen, regte er an, in Zukunft die Aufmerksamkeit bei Obduktionen von Otosklerosefällen auf etwaige hypertrophische Veränderungen an den Epithelkörperchen, Blutungen in diese usw. zu richten. Man sollte ferner experimentelle Versuche machen, um durch Exstirpation der Epithelkörperchen bei jungen Tieren oder bei weiblichen trächtigen Individuen festzustellen, ob ein solches Vorgehen zur Entstehung von Sklerose Veranlassung gibt. Damit würde die in Rede stehende Frage vielleicht der Lösung nähergeführt.

Klinisch ist dieser Gedanke vor kurzem von Frey und Orzechewski verwertet worden. Im Laufe von Studien über die latente Tetanie und insbesondere über deren Beziehungen zu gewissen anderen pathologischen Zuständen war Orzechewski auch das Vorkommen von Schwerhörigkeit in einzelnen Fällen aufgefallen; da von diesen verschiedene von otologischer Seite als Otosklerose klassifiziert worden waren, so stellte sich Orzechewski einerseits die Frage, ob nicht hier etwa ein Zusammenhang mit der Ursache der Tetanie bestehen könne, andererseits erwog Frey die ja schon von anderen Autoren geäußerte Vermutung, ob irgendwelche Beziehungen zwischen der Otosklerose und Störungen der inneren Sekretion vorhanden sein könnten. Um Zufallsbefunde möglichst auszuschließen, schlug er den umgekehrten Weg ein und prüfte die als Otosklerose charakterisierten Fälle auf das Vorhandensein von Tetanie nach. Tatsächlich fand er diese bei einem relativ großen Teil seines allerdings nur bescheidenen Otosklerotikermaterials vor. Ohne daraus bindende Schlüsse zu ziehen, erörtert er daran den eventuell möglichen Zusammenhang der Otosklerose mit einer Epithelkörpercheninsuffizienz, den er aber für sehr verwickelt hält. Er stellt es zur Erwägung, ob die latente Tetanie vielleicht nur ein Indizium für eine bei den Otosklerotikern bestehende allgemeine Störung des Systems der innersekretorischen Drüsen sei, aus der die Schädigung

eines Drüsenapparates, nämlich des parathyreoidalen, hier herausgegriffen und näher bestimmt werden konnte.

In demselben Jahre wie Voß gab Denker der Vermutung Ausdruck, daß vielleicht Anomalien der Hypophysenfunktion in ursächlichem Zusammenhang mit der Otosklerose stehen könnten. Er begründet dieses folgendermaßen: „In der Gravidität, deren zeitliche Koinzidenz mit dem Beginn der Otosklerose er oft konstatieren konnte, vergrößert sich die Hypophyse regelmäßig und kehrt während der Laktation wieder zur Norm zurück. Man darf annehmen, daß die Hypophysenvergrößerung während der Gravidität auf einer herabgesetzten Tätigkeit des Ovariums beruht. Er weist ferner darauf hin, daß infolge einer gestörten oder gesteigerten innersekretorischen Funktion der Hypophysis Knochenveränderungen auftreten; bei dieser Erkrankung kommt es zur Bildung von Exostosen und unregelmäßigen Poren der Rindenschicht, deren histologische Untersuchung ergibt, daß es sich dabei nicht um spezifische Krankheitsprozesse handelt, sondern daß Apposition und Resorption der Knochensubstanz in ganz derselben Weise vor sich gehen, wie bei dem normalen Knochenwachstum. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der Anomalie der Hypophyse und der Akromegalie läßt sich dadurch erbringen, daß die letztere durch die Operation von Hypophysentumoren geheilt werden kann. Wenn sich nun auch keineswegs die Alterationen der Labyrinthkapsel bei Otosklerose in Parallele stellen lassen mit den Knochenveränderungen der Akromegalie und mit den puerperalen Knochenprozessen, so gibt doch das zeitliche Zusammentreffen der hypophysär bedingten Knochenalterationen bei Gravidität mit dem Beginn der Otosklerose zu denken und läßt den ätiologischen Zusammenhang zwischen einer Dysfunktion der Hypophysis und der Entstehung der Otosklerose vermuten.“

Von dieser Überlegung ausgehend, hat Denker mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens das Blut von Otosklerotikern auf Abwehrfermente gegen Abbauprodukte der Hypophyse, der Schilddrüse, ferner des Ovariums und des Testikels untersucht und bei diesen in einem größeren Maßstabe den Abbau von Hypophyse festgestellt als bei normalen Kontrollpersonen; bei den anderen Blutdrüsen war ein solches Verhalten nicht zu finden. Er sieht darin eine weitere Bestätigung für die Annahme der ursächlichen Bedeutung einer Hypophysenstörung bei der Entstehung der Otosklerose, ohne aber aus diesen Ergebnissen bindende Folgerungen zu ziehen.

Der gegen diese Theorien Denkers von O. Mayer vorgebrachte Einwand erscheint mir nicht ganz unberechtigt, nimmt aber den Untersuchungen Denkers keineswegs ihren Wert. Allein eine Störung der Geschlechtsdrüsentätigkeit für die Entstehung der Otosklerose verantwortlich zu machen, ist deshalb nicht angängig, weil man sonst bei

Eunuchen und weiblichen Kastraten sehr häufig diese Erkrankung finden müßte. Tatsächlich ist darüber nichts bekannt. Es muß daher wohl noch irgendein anderes Moment für die Störung des endokrinen Drüsensystems hinzukommen, das zu bestimmen noch nicht möglich gewesen ist.

Wie dem auch sei, die Tatsache, daß die Gravidität besonders große Ansprüche an das Blutdrüsensystem stellt und gerade in dieser Lebensperiode eine nachweisbare Verschlimmerung der Otosklerose auftritt, beansprucht entschieden große Beachtung und erheischt weitere Forschungen in dieser Richtung; sie werden vielleicht am ehesten geeignet sein, Licht in das Dunkel der Ätiologie und Pathogenese der Otosklerose zu bringen.

Während die deutschen Autoren den Zusammenhang des inneren Drüsensystems mit der Otosklerose zwar in den Bereich der Wahrscheinlichkeit gerückt, jedoch infolge ihres noch ungenügenden Beweismaterials sich mit diesem Hinweis begnügt haben, nehmen die Italiener Paludetti und Ferreri und der Amerikaner Sohier Bryant Beziehungen der Otosklerose zu einer Blutdrüsenkrankung, der Osteomalazie, an, die aber jegliche wissenschaftliche Begründung vermissen lassen. Die Italiener haben Hörstörungen, deren Natur sie jedoch nicht näher angeben, bei osteomalazischen Frauen beobachtet und durch eine Behandlung der Osteomalazie gleichzeitig auch die Ohrerkrankung gebessert. Ferner haben sie angeblich im Labyrinth einer osteomalazischen Ratte ganz ähnliche Veränderungen gefunden, wie sie bei der Otosklerose vorkommen; aber auch hier fehlt jede nähere Beweisführung. Man gewinnt aus diesen Veröffentlichungen den Eindruck, daß bei ihren Untersuchungen zu sehr der Wunsch der Vater des Gedankens gewesen ist, in dem Bestreben, die Otosklerose um jeden Preis durch eine gerade für das weibliche Geschlecht pathognomonische Schwangerschaftserkrankung zu erklären. In ihre Erklärungsversuche bringen sie auch die Rachitis als ätiologischen Faktor mit hinein, so daß sich aus ihren ganzen Ausführungen überhaupt kein klares Bild gewinnen läßt.

Ebenso unmöglich ist es, Sohier Bryants Publikationen eine ernsthafte Bedeutung beizumessen. Es findet sich in diesen die Behauptung: „Die Osteomalazie ist die Ursache der Otosklerose und identisch mit derselben.“ Um dieses zu beweisen, geht Bryant sogar soweit, daß er wahllos überhaupt nicht bewiesene, lediglich mit allem Vorbehalt erörterte Korrelationen zwischen der Otosklerose und Stoffwechselerkrankungen als positiv vorliegend hinstellt, ja sogar vom Urheber selbst ad acta gelegte Theorien in seinem Sinn verwertet.

Wir haben zum Beispiel gesehen, daß Hanau selbst jede Ähnlichkeit des puerperalen Osteophyts mit den otosklerotischen Knochenver-

änderungen ablehnt. Bryant dagegen schreibt: „Die häufigen Skelettveränderungen während des Puerperiums ergreifen oft die Schädelknochen, einschließlich des Schläfenknochens und führen zur Otosklerose. Es besteht ein Parallelismus zwischen dem Puerperium und den Osteophyten des Schädels; das ist von Wichtigkeit wegen der anatomischen Identität dieses knochenartigen Gewebes und des knochenartigen Gewebes der Otosklerose.“ Eine derartige Beweisführung richtet sich selbst; als mildeste Kritik muß daher Brühls zusammenfassendes Urteil über diese Arbeit angesehen werden, in dem er sagt: „Der ganze Artikel zeige, daß Bryant unter Otosklerose ein ganz anderes Krankheitsbild versteht als wir.“

Wenn ich nun noch im Anschluß an die in der Literatur festgestellten mannigfachen, alle im positiven Sinn sich über eine Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose äußernden Ansichten die allerdings nicht gerade zahlreichen diese Frage beleuchtenden Krankheitsfälle folgen lasse, so glaube ich damit Kümmels Zweifel, der als einziger einer Schwangerschaftsverschlimmerung der Otosklerose ablehnend gegenüber steht, widerlegt zu haben. Ich habe sowohl die gesamte otologische als auch gynäkologische Literatur gesichtet und nur wenige statistische Unterlagen sammeln können, die außerdem alle recht erhebliche Lücken in ihrer Darstellung zeigen. Im ganzen habe ich aus der Literatur 7 Fälle zusammengebracht, die eine in der Gravidität resp. Wochenbett entstandene Gehörsverschlimmerung der Otosklerose etwas näher beschreiben, dazu kommen aus eigener Beobachtung noch 4.

Von diesen Fällen wird der folgende von Frank Dudley Beard unter der Überschrift „Taubheit während der Schwangerschaft und nach der Niederkunft. Ein Unikum“ wiedergegeben:

Eine 71jährige Witwe, Mutter von 13 Kindern, hatte bis zur Geburt des siebenten Kindes, zu welcher Zeit sie 29 Jahre alt war, gut gehört; von da an aber war eine allmähliche zunehmende Taubheit mit subjektiven Geräuschen eingetreten. Zur Zeit der Untersuchung war die Luftleitung fast ganz aufgehoben, die Perzeption vom Knochen sehr vermindert, objektiv war der Befund normal.

Die Tochter der obigen Patientin, eine 52jährige Witwe, war nach der Geburt des zweiten Kindes im Alter von 21 Jahren von einer 4—5 Jahre lang zunehmenden, seitdem stationär gebliebenen Schwerhörigkeit und konstanten Geräuschen befallen. Luftleitung und Perzeption vom Knochen sehr herabgesetzt, letztere fast aufgehoben; objektiver Befund normal.

Die Schwester der Vorhergehenden, 50jährige Witwe, war nach der ersten, im Alter von 20 Jahren überstandenen Niederkunft etwas schwerhörig geworden und die Abnahme der Hörfähigkeit machte sich nach jedem folgenden Puerperium (7 im ganzen) mehr und mehr geltend; bei dieser Kranken zeigten sich die Trommelfelle matt und undurchscheinend, sowie am Hammergriff kongestioniert.

O. Beck schildert auf der otologischen Gesellschaft 1914 in kurzen Umrissen folgende Beobachtung:

Eine Dame von 18 Jahren, die er seit 4 Jahren kannte, heiratete und wurde gravide. Sie hatte so wenig schlecht gehört, daß sie nicht wußte, daß sie ohrenkrank sei. Bei einer Untersuchung im 8. Monat der Gravidität stellte er fest, daß sie auf beiden Ohren Konversationsprache kaum in einem Meter Entfernung hörte; sie bot das typische Bild der Stapesankylose. Nach dem Partus war die Schwerhörigkeit zurückgegangen, die Dame hörte wieder viel besser, so daß ihr gar keine Beschwerden aus der Schwerhörigkeit entstanden waren. Als sie dann zum zweiten Male gegen seinen Rat gravide wurde, wiederholte sich dasselbe Spiel; sie war wieder hochgradig schwerhörig und konnte auf der einen Seite Konversationsprache nur in $\frac{1}{2}$ Meter, auf der anderen in 1 Meter Entfernung hören. Nach dem Partus ging die Verschlechterung ebenfalls zurück. Beck hat auf Grund dieser Beobachtung eine Vermeidung der Konzeption dringend angeraten.

In der Gesellschaft für Gynäkologie zu Leipzig 1909 teilt Donat folgenden Fall mit:

Bei einer 38jährigen Frau trat schon in den ersten beiden Schwangerschaften Verschlimmerung eines länger bestehenden Ohrleidens (Sklerose) ein. Die dritte Schwangerschaft brachte eine solche Verschlimmerung der Schwerhörigkeit, daß nach eingehender Konsultation sowohl der Ohrenarzt als auch der Hausarzt mit dem zugezogenen Gynäkologen die Unterbrechung der Schwangerschaft im 3. Monat beschlossen. Danach trat sehr bald der Status quo ante ein. Trotz aller Verhütungsmaßregeln kam es zu einer neuen Gravidität und neuen Verschlimmerung des Ohrleidens, verbunden mit hochgradigsten Aufregungszuständen. Deswegen wurde nun die Sterilisation der Frau nach Beseitigung der Schwangerschaft beschlossen und ausgeführt. Auch diesmal ging die durch die Schwangerschaft bedingte Verschlimmerung der Ohrenkrankheit schnell zurück, die Gravidität hatte nur wenige Wochen gedauert.

Roedel berichtet in einer Dissertation „Über die Wechselbeziehungen zwischen Generationsvorgängen und Schwerhörigkeit“, aus der Freiburger Ohrenklinik über zwei hierhergehörige Fälle:

Fall 1.

Frau Johanne G., 58jährige IV.-para hat seit vielen Jahren einen Herzfehler. Seit der ersten Geburt besteht ein Dammriß dritten Grades, ebenso lange eine während der folgenden Schwangerschaften stetig zunehmende Schwerhörigkeit. Die Patientin wird vom Otologen zwecks Sterilisation geschickt, damit ihr Gehör nicht weiter verschlechtert wird. Befund ergibt: Gesunde Lungen, kompensierte Mitralinsuffizienz, Dammriß dritten Grades, sonst normale Organe; otologisch beiderseitige stark entwickelte Stapesankylose mit Atrophie des Ramus cochlearis. Ein Bruder ist auch schwerhörig. Am 6. V. 09: Kolporinoplastik. Tubensterilisation nach Alexander Adams. Dauer 42 Minuten in Chloroform-Morphium-Äthernarkose und Dämmerschlaf. Glatte Verlauf der Rekonvaleszenz. Entlassung am 29. V. 09.

Fall 2.

Januar 1911. Frau E. W., 26jährige III.-para. Seit 7 Jahren verheiratet. Vater an Darmkrebs gestorben. Mutter gesund. Bruder herzleidend im Anschluß an Gelenkrheumatismus. Als Kind Diphtherie, nach der vorübergehende

Herzstörungen zurückblieben. Im Juli 1907 erste Geburt, operativ beendet, totaler Dammriß, Gehstörungen. Operation des Dammrisses III. Grades 3 Monate post partum. Die Gehstörungen vergingen spontan 5 Monate post partum. 2 Jahre später, Juni 1909 spontane Geburt des zweiten Kindes mit anschließenden Gehstörungen und Blasenbeschwerden, die im Röntgenbild sich als eine Folge der bei der ersten Geburt gesetzten Symphysenruptur erkennen ließen. Heilung der Blasenbeschwerden durch epidurale Injektion, der Gehstörungen durch Liegekur. Schon nach der ersten Geburt war seitens der Patientin eine Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre beobachtet worden, die nach dem zweiten Kinde erheblich zuzunehmen schien. Eine dieserhalb vorgenommene Untersuchung ergab links eine nervöse Schwerhörigkeit geringen Grades, rechts eine ausgesprochene Stapesankylose mit weitgehender Beeinträchtigung der Hörfähigkeit. Patientin ist seit 2 Monaten wieder gravide. Wegen der bei den ersten Geburten beobachteten Störungen war die Unterbrechung einer eventuellen späteren Schwangerschaft angeraten worden, weswegen die Patientin die Klinik aufsucht. Gehstörungen sind nicht mehr vorhanden, dagegen besteht eine ausgesprochene Beeinflussung der *Continentia vesicae* in ungünstigem Sinne während der letzten Wochen. Objektiv ist im Bereiche der Blase oder Symphyse nichts nachweisbar. Trotzdem Veränderungen des Gehörs seit der letzten Schwangerschaft nicht deutlich beobachtet sind, wird eine nochmalige ohrenärztliche Untersuchung empfohlen, durch die der unveränderte Befund der letzten Untersuchung bestätigt wird. Da das Fortbestehen der Schwangerschaft außer dem Rezidivieren der Störungen im Bereiche des Beckengürtels die Möglichkeit einer weiteren Verschlechterung der Hörfähigkeit erwägen ließ, so wurde in Rücksicht auf die drei erwähnten Momente die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft beschlossen.

Glatter Verlauf. Keine bisher nachweisbare Verschlechterung der Hörfähigkeit bis Januar 1913.

Außer diesen klinischen Beobachtungen möchte ich zwei Veröffentlichungen von Habermann nicht unerwähnt lassen; dieselben beschreiben außer älteren Knochenveränderungen im Schläfenbein umschriebene entzündliche Knochenprozesse an den Fenstern, die in ihrer histologischen Zusammensetzung einen noch relativ frischen entzündlichen Vorgang darstellen, welcher nach der Ansicht des Autors wahrscheinlich während der Schwangerschaft entstanden ist. Wenn auch die Befunde sowohl in klinischer wie auch anatomischer Hinsicht für eine Verschlimmerung der Otosklerose nach unserer heutigen Auffassung nicht ganz eindeutig sind, so bilden sie doch in der Literatur den einzigen histologischen Beleg für eine durch die Schwangerschaft herbeigeführte Gehörsverschlimmerung.

Der erste Fall betrifft eine 34jährige Schwangere, deren schon vorher bestehende Schwerhörigkeit sich angeblich während zwei vorhergegangener Schwangerschaften verschlimmert hatte. Wann die Schwerhörigkeit begonnen hatte, wußte die Kranke nicht anzugeben. Eine Hörprüfung wurde nicht vorgenommen; es konnte nur nachträglich festgestellt werden, daß man sie laut anschreien mußte, wenn sie verstehen sollte. Sie starb an puerperaler Septikämie. Aus dem Sektionsbefund wäre anzuführen: große Herde im Trommelfell, Pauken- und Antrumhöhle mit Bindegewebe fast ganz ausgefüllt; um den teilweise knöchern ankylosierten Steigbügel kleine Exostosen, die im

Zusammenhang waren mit einer tiefen Erkrankung des Knochens. Der Entzündungsherd zeigte in der Peripherie des ovalen Fensters verhältnismäßig ältere, und je weiter nach vorne um so frischere, ostitische Veränderungen, so daß kaum daran gezweifelt werden konnte, daß er vom vorderen Teil der ovalen Fensternische seinen Ausgang nahm und von hier aus sich allmählich immer weiter nach vorne bis zur Umgebung des Vorhofes fortsetzte. Im ganzen aber konnte der ostitische Herd noch von keiner langen Dauer sein, da die Veränderungen alle noch verhältnismäßig jüngerer Natur waren. Es fanden sich also neben alten sklerotischen Partien, in denen die Erkrankung schon seit Jahren zum Abschluß gekommen war, an anderen Stellen deutliche Zeichen eines noch frischen, im Fortschreiten begriffenen Prozesses.

In dem anderen Falle starb die Patientin 3 Wochen nach der Entbindung eines gesunden Kindes in einem epileptischen Anfall. Im Sektionsbefund wird neben einer ausgebreiteten Hyperostose der Schädelknochen, der besonders in der Umgebung der Bogengänge ausgesprochene sklerotische Charakter des Schläfenbeinknochens erwähnt. Daneben finden sich aber auch frischere, entzündliche Veränderungen, teils in einzelnen ostitischen Herden in den Fensternischen, teils in einer mehr oberflächlichen Erkrankung in dem äußeren Teil des Kuppelraums, außerdem eine periostale Hyperostose an der inneren Wand und eine Sklerose des Knochens unterhalb des runden Fensters im linken Ohr. Während der erstgenannten Veränderungen des Knochens, ebenso wie der Hyperostose des Schädels älterer Natur waren, sind die letzteren, die vorwiegend die Paukenhöhle und den Knochen betrafen, jedenfalls erst Wochen oder Monate alt und auf einen wahrscheinlich während der Schwangerschaft aufgetretenen frischen entzündlichen Vorgang zurückzuführen.

Damit sind die Literaturangaben erschöpft; unser Klinikmaterial hat uns den ungünstigen Einfluß der Schwangerschaft auf die Otosklerose bei einer ganzen Reihe von Patientinnen vor Augen geführt. Da aber, wie es auch anderen Untersuchern ergangen ist, diesem Geschehnis nicht die gebührende Beachtung geschenkt worden ist, so bin ich nur in der Lage, über 4 Fälle Sicheres auszusagen, die ich alle selbst habe beobachten und auch untersuchen können.

Fall I.

Frau A., 30 Jahre alt, hat in ihrer Familie keine erbliche Belastung aufzuweisen. Mit 15 Jahren merkte sie, daß sie auf dem linken Ohr etwas schwerer hörte, gleichzeitig hatte sie dauernd recht unangenehme subjektive Ohrgeräusche.

Die erste Geburt im Alter von 24 Jahren hatte einen normalen Verlauf. Als sie dann ein Jahr später wieder gravid wurde, verspürte sie 3 Monate nach Beginn der Schwangerschaft eine rapid zunehmende Verschlechterung ihres Gehörs. Auf dem linken Ohr wurde die Schwerhörigkeit noch stärker, auf dem rechten kam sie jetzt deutlich zum Ausdruck. Ebenso nahmen die Ohrgeräusche an Intensität zu. Nach erfolgter Geburt trat eine wesentliche Besserung der Beschwerden nicht ein; trotz vielfacher anhaltender Behandlung ist der Zustand nicht zu bessern gewesen. Eine weitere Gravidität ist bisher nicht eingetreten.

Die funktionelle Untersuchung vor einigen Tagen ergibt eine typische Otosklerose, derart, daß sie jetzt Flüstersprache links dicht vor dem Ohr, rechts in $\frac{1}{4}$ m Entfernung hört. Sie zeigt beiderseits vor allem eine Einschränkung

der unteren Tongrenze, links stärker als rechts. Die obere Tongrenze ist nur links etwas eingeschränkt, rechts dagegen nicht. Die Knochenleitung ist beiderseits verlängert, der Rinnesche Versuch beiderseits negativ.

Fall 2.

Frau J., 31 Jahre alt, gibt an, nach Masern im 18. Lebensjahr schwerhörig geworden zu sein; eine Schwester und ein Bruder sind ebenfalls schwerhörig. Mit 20 Jahren erster Partus. Im zweiten Drittel der Schwangerschaft bemerkte sie eine erhebliche Verschlechterung ihrer Hörfähigkeit, besonders rechts, zugleich mit quälendem Ohrsausen. Auch nach erfolgter Geburt blieben diese Beschwerden bestehen. In zwei kurz aufeinander folgenden Graviditäten wurde das Hörvermögen noch schlechter, ebenso nahm das Ohrsausen zu. Nach 7 Jahren, während welcher Zeit sie zwei Fehlgeburten durchmachte, wurde sie zum vierten Mal gravid. Auch diesmal trat bereits in den ersten 2 Monaten eine weitere Herabsetzung ihres Gehöres ein, derart, daß ihr damals vom behandelnden Arzte nach Anhörung eines Otologen die Einleitung des künstlichen Abortes vorgeschlagen wurde, um den noch vorhandenen Hörgrad zu erhalten. Sie lehnte den Eingriff jedoch ab, die Geburt erfolgte ohne Störung.

Ihr Hörvermögen ist also nach dem letzten Partus in ganz auffälliger Weise vermindert worden; dieses trat besonders dadurch in die Erscheinung, daß ihr Mann und ihre Angehörigen, die sie infolge der Kriegsverhältnisse nach einem längeren Zeitraum — erst nach der erfolgten Geburt — wiedersehen, die Verständigung mit ihr erheblich schwerer fiel; sie entschloß sich deshalb, da sie von Hörapparaten wegen der ihr unangenehmen Nebengeräusche keinen Nutzen hatte, an einem Ablesekurs teilzunehmen.

Bei einer im September dieses Jahres vorgenommenen Nachuntersuchung konnte ich bei ihr beiderseits eine ausgesprochene Einschränkung sowohl der unteren als auch der oberen Tongrenze feststellen, die rechts ausgesprochener als links war. Die Knochenleitung ist nicht gerade verlängert, aber sicher auch nicht verkürzt. Der Rinnesche Versuch ist beiderseits negativ. Flüstersprache wird beiderseits nicht gehört, laute Konversationsprache wird rechts kaum dicht am Ohr, links noch in $\frac{1}{4}$ m Entfernung gehört. Es findet sich hier also das Bild einer richtigen Otosklerose mit beginnender Beteiligung der nervösen Elemente. Dieser Zustand ist seit der letzten Geburt stationär geblieben.

Fall 3.

Frau R., die einen schwerhörigen Bruder und eine ebensolche Schwester hat, machte zwei Geburten mit normalem Verlauf ohne Schädigung anderer Körperfunktionen durch. Während der dritten Gravidität bekam sie Ohrsausen und bemerkte eine beiderseitige, jedoch rechts stärker ausgesprochene Schwerhörigkeit. Beides, sowohl das Ohrsausen wie die Schwerhörigkeit, nahm noch weiter nach dem Partus zu, besonders das erstere. — Nach einigen Jahren blieb das Ohrsausen stationär, während das Hörvermögen noch weiter abnahm. Die Untersuchung der geistig sehr regen Frau ergibt ein normales Trommelfell mit einem für die Otosklerose typischen Funktionsausfall bei besonderer Beteiligung der unteren Tongrenze, die obere ist wenig eingeschränkt.

Die Angaben der Patientin sind deshalb besonders wertvoll, weil sie mir von ihrer Tochter, einer Ärztin, bestätigt wurden und weil sie ihre Beschwerden mit absoluter Genauigkeit auf die Schwangerschaft zurückzuführen vermag.

Fall 4.

Frau W., die mit 24 Jahren geheiratet hat, will bis dahin immer gut gehört, auch nie die geringsten Beschwerden seitens der Ohren gehabt haben.

Erbliche Belastung gibt sie nicht an. Die beiden ersten Geburten verliefen im Abstand von 2 Jahren, außer mit einer beträchtlichen Zahnkaries, ohne jede Störung.

Ungefähr 8 Wochen nach Beginn der dritten, 2 Jahre später eintretenden Gravidität verspürte sie auf dem rechten Ohr Sausen und eine erhebliche Herabsetzung ihres Hörvermögens. Gleichzeitig litt sie unter starken Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Die Hörfähigkeit nahm in den ersten 5 Monaten der Gravidität noch weiter ab, um dann konstant zu bleiben. Der Partus brachte nur eine Besserung der subjektiven Beschwerden, Ohrensausen usw., nicht aber der Hörfähigkeit.

2 Jahre danach wurde sie zum vierten Male gravid. Mit dem Beginn der Schwangerschaft nahmen die obengenannten Beschwerden auf dem rechten Ohr zu, auf dem linken fingen ebenfalls ähnliche Erscheinungen an sich einzustellen. Die Hörfähigkeit wurde schlechter, war jedoch noch immer so ausreichend, daß sie sich, wenn auch etwas schwer, mit der Mitwelt verständigen konnte.

7 Jahren lang blieb das Ohrleiden so, wie es war, ohne sich zu verändern. Erst mit dem Eintritt der fünften Gravidität im März 1916 wurde die Hörfähigkeit rapide schlecht, so daß sie überhaupt kaum noch etwas hörte. Alle die früheren Beschwerden wurden im Verlauf von 2 Monaten stärker, vor allem das Ohrsausen, das sich bis zur Unerträglichkeit steigerte. Die im dritten Monat der Gravidität (Mai 1916) in unserer Klinik vorgenommene Ohruntersuchung ergab, daß sie rechts völlig taub, links nur laut in das Ohr gerufene Worte hörte. Von Stimmgabeln werden nur g^3 und c^4 bei allerstärkstem Anschlag gehört. Die Knochenleitung war beiderseits stark verkürzt; die auf den Scheitel gesetzte C-Stimmgabel wurde nach links stärker gehört. Es handelt sich also um eine hochgradige Otosklerose mit ausgesprochener Atrophie des nervösen Labyrinthanteils.

Infolge der nachweislich durch die Schwangerschaft hervorgerufenen hochgradigen Herabsetzung des Hörvermögens wurde die Einleitung des künstlichen Abortes für angezeigt gehalten, um einer weiteren Hörverschlechterung vorzubeugen und den letzten minimalen Rest des Gehörs wenigstens noch zu erhalten.

Dieser wurde ausgeführt; Kopfschmerzen und Schwindel hörten auf, das Ohrsausen wurde geringer, ohne aber ganz zu verschwinden. Die Hörfähigkeit blieb unbeeinflusst.

Bei einer im Juli dieses Jahres erfolgten Nachuntersuchung konnte ich denselben funktionellen Befund erheben, wie er 1916 festgestellt war. Die Patientin verständigte sich mühsam durch ein Hörrohr, war im großen und ganzen fast taub zu nennen.

Sie gab mir ganz bestimmt an, daß das Ohrsausen in der letzten Gravidität, die Kopfschmerzen und die Schwindelanfälle sie fast zur Verzweiflung getrieben hätten. Nach der Unterbrechung seien diese subjektiven Empfindungen, wenn auch nicht vollständig geschwunden, aber doch einigermaßen erträglich geworden. Nur das Ohrsausen quäle sie, besonders nachts, auch jetzt noch recht häufig.

Bei kritischer Betrachtung dieser Gehörsverschlimmerungen in der Gravidität muß zugegeben werden, daß ein exakt beobachteter derartiger Krankheitsfall mit einem präzisen klinischen Untersuchungsergebnis vor der Schwangerschaft und einer durch dieselbe eingetretenen

Gehörsverschlechterung, womöglich noch mit einem anschließenden pathologisch-histologischen Befund, bisher nicht veröffentlicht worden ist; ein solcher würde die idealste Beweisführung bilden. Die Ursache für diesen Mangel liegt aber erstens darin, daß es nur sehr, sehr selten gelingen wird, Patienten mit einem solchen Krankheitsbild von Anfang bis zu Ende zu beobachten und zweitens, daß, wie schon erwähnt, erst durch die Veröffentlichungen der letzten Jahre die Otosklerose als solche dem allgemeinen Verständnis näher gebracht und infolgedessen mit Bewußtsein die Graviditätsverschlimmerung derselben noch nicht genauer hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Verlaufes studiert worden ist. Trotzdem ist wohl sicher anzunehmen, daß man auch hier genügendes Material finden muß und wird. Auf Grund des bisher vorliegenden glaube ich jedenfalls, daß an einer Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose nicht zu zweifeln ist.

Schwieriger und weniger eindeutig ist dagegen die Beantwortung der zweiten eingangs dieser Arbeit aufgeworfenen Frage, ob nämlich die Unterbrechung der Schwangerschaft in einem solchen Falle berechtigt ist, um einer weiteren Hörverschlechterung vorzubeugen.

In der Literatur existieren über diesen Punkt nur unbestimmte Angaben, meistens begnügen sich die Autoren mit prophylaktischen Vorschlägen.

Den extremsten Standpunkt hierin nimmt Körner ein. Ausgehend von seiner Vererbungslehre der Otosklerose stellt er die Forderung auf, daß man als prophylaktisches Mittel gegen die Verbreitung der Otosklerose solchen Personen und speziell Frauen, die von Otosklerotikern herkommen, das Heiraten abraten, ja sogar verbieten soll, da jede Gravidität eine latente Determinante der Otosklerose hervorrufen kann. Dieser Ansicht kann aber ohne weiteres nicht beigegeben werden. Aus der Weismannschen Determinantentheorie, die allerdings einstweilen eine noch nicht festgestellte Hypothese darstellt, kann man jedenfalls keine so weitgehenden praktischen Konsequenzen ziehen, wie das Erlauben oder Verbieten der Heirat, die in das ganze Leben des Individuums, in seine ganze Zukunft eingreifen würden.

Denker berücksichtigt vorwiegend die Frage einer hereditären Belastung; wenn er im Hinblick auf sie auch nicht soweit geht wie Körner, so meint doch auch er, daß deutliche Beeinflussung der Otosklerose durch die Schwangerschaft es nahe lege, bei schon bestehender Schwerhörigkeit an die Verhinderung der Konzeption zu denken, vor allem in Fällen, in denen sich seit lange Otosklerose in der Familie forterbt, um nicht einem sicher belasteten Kinde zum Leben zu verhelfen. Den gleichen Gedanken sprechen Hartmann und O. Beck aus.

In den Statistiken von Bumm, Winter, Siegel und Nürn-

berger in den Jahren 1910 bis 1915 über die Fälle, die den Universitätsfrauenkliniken zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt zugeschickt wurden, ist die Otosklerose überhaupt nicht erwähnt, dagegen finden sich vereinzelte Autoren, die dem künstlichen Abort bei der Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose das Wort reden, „da wir kein anderes Mittel die Gefahr abzuwenden hätten, als die Unterbrechung der Gravidität“.

Welt y, der, wie oben erwähnt, in wenigen Jahren 6 Fälle von jungen Frauen sah, welche im Verlauf der ersten Gravidität an Otosklerose erkrankten, empfiehlt in solchen Fällen prophylaktisch den künstlichen Abort. Brickner ist der Ansicht, daß nur die Unterbrechung der Schwangerschaft die augenblickliche Verschlechterung aufhalten kann. Die Behandlung soll in möglichst frühzeitiger Unterbrechung der Gravidität bestehen, nachdem die Schwangerschaft sicher als Ursache der Verschlimmerung festgestellt ist, wobei sogar die Frage der Sterilisation der Frau erwogen werden soll. Seitz verteidigt ähnlich wie Brickner den Grundsatz, die Schwangerschaft möglichst frühzeitig zu unterbrechen. Da jedoch die Unterbrechung im besten Fall nur die augenblickliche Verschlechterung aufzuhalten vermag, darf nur eine sicher nachgewiesene und beträchtliche Verschlechterung die Indikation zur Unterbrechung abgeben.

Nelle gibt, obwohl die Überschrift seiner Arbeit: „Ist die Unterbrechung der Gravidität bei Otosklerose gerechtfertigt?“ eine präzise Antwort auf diese Frage in irgendeinem Sinne erwarten lassen müßte, kein bestimmtes, diesbezügliches Urteil ab. Er begnügt sich damit, die verschiedenen Meinungen zusammenzustellen, hält die Berechtigung des künstlichen Abortes aus sozialer Indikation ev. für diskutabel, ohne aber eine klare, eindeutig zu verwertende Ansicht zu entwickeln. Einzig und allein Kümmel lehnt mit Rücksicht auf seine vorher erwähnten Zweifel an der Graviditätsverschlechterung der Otosklerose auch eine Unterbrechung der Schwangerschaft prinzipiell ab.

Nehmen wir den von der erweiterten wissenschaftlichen Deputation aufgestellten Leitsatz zur Richtschnur, wonach die medizinische Indikation zur Unterbrechung nur dann als vorliegend erachtet werden darf, wenn bei der betreffenden Person infolge einer bereits bestehenden Erkrankung eine als unvermeidlich erwiesene Gefahr für Leben und Gesundheit vorhanden ist, die durch kein anderes Mittel als die Unterbrechung abgewandt werden kann, so müssen wir uns zunächst fragen, ob es überhaupt ein einwandfreies Mittel gibt, das stete Fortschreiten der Otosklerose aufzuhalten.

Nach unserer jetzigen Erkenntnis, die Otosklerose nicht mehr als ein lokales Leiden anzusehen, haben sich wohl alle Ohrenärzte von der Zwecklosigkeit der lokalen Therapie gegen die Otosklerose, vor allem der damit verbundenen Schwerhörigkeit, überzeugt, ohne daß

damit vorgeschlagen werden soll, dieselbe vollständig aufzugeben. Alle Maßnahmen von der einfachen Luftdusche bis zur Extraktion des Steigbügels, resp. bis zur gänzlichen Ausschneidung des fixierten Steigbügels und bis zur Öffnung der medialen Paukenwand (Passow) haben wenig ermutigende Resultate gezeitigt. Trotzdem wird man dem einzelnen Patienten durch Luftduschen, Vibrationsmassagen, Drucksondenbehandlung vorübergehend Erleichterung verschaffen können. Einen etwas größeren Erfolg erzielt man durch derartige Behandlungsmethoden gegenüber dem anderen hauptsächlich Symptom der Otosklerose, d. h. den Geräuschen. In beschränktem Maße können Injektionen verschiedener Medikamente in die Tuba Eustachii, Bougierung der Ohrtrumpete, Vibrationsmassage vom äußeren Gehörgang her mit gleichzeitiger Massage von der Tube aus, lokale Blutentziehungen am Warzenfortsatz, manchmal auch der galvanische Strom, wenn auch nicht ein vollständiges Schwinden, so doch eine Linderung der Geräusche hervorrufen.

Neben diesen lokalen therapeutischen Maßnahmen wird bei der Otosklerose auf eine allgemeine Behandlung Wert gelegt, nicht um eine Heilung zu erzielen, sondern weil durch Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes des Kranken der Krankheitsprozeß im Knochen längere Zeit stationär bleiben soll. Verabfolgung von Jodkali zeitigt manchmal vorübergehenden Erfolg. Fast immer erklären die Kranken, daß sie bei längerem Gebrauch dieser Mittel sich wohler fühlen, ihr Kopf nicht so benommen sei, wie bisher, daß sie auch besser zu hören meinen, Geräusche und etwaigen Schwindel nicht so quälend empfinden.

In den letzten Jahren hat man Medikamente in den Handel gebracht, die eine lokale Wirkung auf das Hörorgan ausüben sollen. Über den Phosphor, der zum erstenmal von Siebenmann aus theoretischen Gründen — zur Verhinderung der Spongiosierung der knöchernen Labyrinthkapsel — empfohlen wurde, gehen die Meinungen auseinander; ebenso über das Fibrolysin, das die Adhäsivprozesse im Mittelohr beeinflussen soll.

Gute Resultate im Phosphorgebrauch in Form des Otosklerols haben Siebenmann, Denker und Hartmann zu verzeichnen; andere, wie auch wir, können dies nicht bestätigen.

Die neueren Untersuchungen über den Zusammenhang der Otosklerose mit dem Kalkstoffwechsel haben daran denken lassen, prophylaktisch Kalksalze vor und während der Gravidität zu verordnen, wie man sie auch zur Vermeidung der Zahnkaries bei Graviditätsbeginn verabreicht. Ein Erfolg ist bis jetzt noch nicht erwiesen.

Von allen diesen Mitteln wirkt also keins sicher. Die bisherigen geringen Kenntnisse des endokrinen Drüsensystems haben bei den

ebenfalls noch weniger erforschten Beziehungen desselben zur Otoklerose auch in dieser Richtung keine medikamentöse Beeinflussung der gestörten Zusammenarbeit der Blutdrüsen zugunsten einer Besserung der Otoklerose finden lassen, geschweige denn das Organ aufgedeckt, das man, ähnlich wie die Ovarien bei der Osteomalazie, operativ zur Besserung dieser Obrerkrankung angehen könnte. Es sind zwar früher Versuche mit Schilddrüsenpräparaten angestellt worden, die aber ohne ein zufriedenstellendes günstiges Ergebnis geblieben sind; auch jetzt hat man den Gedanken wieder aufgegriffen, die Otoklerose mit Präparaten innerer DrüSENSÄFTE von Tieren heilsam zu beeinflussen. Die Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen.

Aus allem resultiert die Gewißheit, daß man ein wirksames Mittel gegen die Otoklerose bisher nicht kennt.

Nun aber weiter! Stellt die Unterbrechung der Schwangerschaft tatsächlich ein solches dar?

Zu diesem Zwecke müssen wir nochmals den anatomischen Vorgang, welcher dem die Gehörbeeinträchtigung hervorrufenden otosklerotischen Prozeß im Felsenbein zu Grunde liegt, rekapitulieren. Wir haben gesehen, daß es sich bei der Otoklerose um einen Knochenumbau in der Labyrinthkapsel handelt, dessen Hauptcharakteristikum die Progressivität des Wechsels im Abbau und Anbau des Knochens darstellt.

Wenn wir annehmen, daß diese Knochenapposition und -resorption in der Schwangerschaft eine Steigerung erfährt, so wissen wir auch, daß die Spongiosierung der Labyrinthkapsel schon an und für sich eine Funktionsbeeinflussung in Form eines Schalleitungshindernisses hervorrufen kann; es ist aber, wie oben erwähnt, höchstwahrscheinlich, daß sie gleichzeitig auch die Labyrinthfunktion schädigt, wenn sie bis zum Endost vordringt. Kommt jetzt der gesteigerte Knochenumbau durch die Unterbrechung der Schwangerschaft wieder zum Stehen, so erscheint die Vorstellung durchaus möglich, daß der durch die Graviditätsverschlechterung herbeigeführte Hörgrad nach der Unterbrechung, d. h. nach Aufhören der gesteigerten Spongiosierungsvorgänge in der Labyrinthkapsel, erhalten bleibt. Ja, es läßt sich sogar unter Umständen verstehen, daß das ursprüngliche vor der Gravidität bestandene Hörvermögen, wenigstens im großen und ganzen, wiederhergestellt wird. Dieser Status wird eintreten können, wenn z. B. die Knochenerkrankung in der Labyrinthkapsel noch nicht weiter an das Endost gegangen und dadurch die häutigen Labyrinthbestandteile nicht beeinträchtigt hat; wenn ferner die Alteration des häutigen Labyrinthes noch nicht so rasch erfolgt ist, daß schon eine Atrophie der nervösen Elemente eingetreten ist. Ein solches Vorkommnis wird bei isolierter Erkrankung der Knochenkapsel ohne Mitbeteiligung des häutigen Labyrinthes am ehesten denkbar sein.

Aus den ausgeführten theoretischen Erwägungen und auch sonstigen klinischen Erfahrungen muß man daher der Unterbrechung einen sehr bedeutungsvollen Einfluß auf die Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose zuschreiben. Trotzdem aber die Unterbrechung ein Mittel zur Hebung der Hörverschlechterung darzustellen scheint, möchte ich sie dennoch aus folgenden Gründen nicht als solches bezeichnen: Zwar wird durch ihre Anwendung der augenblickliche, infolge der Gravidität rapide verschlimmerte Zustand der Otosklerose wieder behoben werden können, es wird aber keineswegs durch dieselbe das stetig weitere Fortschreiten der Otosklerose für immer aufgehalten, derart, daß der Prozeß etwa stationär bliebe. Denn bedienen wir uns der Annahme eines Zusammenhanges der Otosklerose mit dem endokrinen Drüsensystem, so müssen wir mit einer pathologischen Disposition des Individuums zu diesem Drüsenkonzern rechnen. Die Gravidität stört mit ihren gesteigerten Ansprüchen an die Blutdrüsen ihre Zusammenarbeit in Form und Stärke aufs erheblichste. Ob die gestörte regulierende Wirkung der inneren Drüsensekretion nach Ausschalten der Gravidität bei diesem verwickelten Apparat wieder ganz hergestellt werden wird, ist fraglich. Wir haben noch keinen Beweis und auch keine bestimmte Gewißheit, daß der sklerosierende Prozeß im Schläfenbein nicht doch weitergeht, und die Schwerhörigkeit trotzdem, wenn auch erst nach einer Reihe von Jahren, auf das höchste Maß zunimmt; dieses bestätigen die klinischen Erfahrungen. Es bleibt also nur die Tatsache, daß die Hörfähigkeit einer Otosklerotikerin durch die Schwangerschaften früher einschneidend verschlechtert werden kann als ohne dieselben. In dieser Feststellung liegt aber auch keine erwiesene schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit der Schwangeren, was die Hörfähigkeit wenigstens anbelangt; dieselbe könnte man vielleicht nur dann konstruieren, wenn bei gleichzeitig bestehender hochgradiger Schwerhörigkeit eine unverhältnismäßig starke Zunahme der Ohrgeräusche, wie sie denkbar und auch tatsächlich vorgekommen ist, den psychischen Zustand ihrer Trägerin derartig alteriert, daß es zu schweren seelischen Störungen, eventuell Selbstmordgedanken kommt.

Bei der Abgrenzung des Für und Wider dieser Frage muß man natürlich nicht vergessen, daß man in diesem Punkte oft das Opfer weiblicher Lügen werden kann; die Otiatrie ist schon an und für sich auf subjektive Angaben ihrer Patienten mehr angewiesen als andere Disziplinen. Trotzdem wird das Bestreben zu täuschen, die ohrenärztliche Entscheidung vielleicht deshalb nicht allzusehr beeinflussen, weil man nie anders als auf Grund von wiederholten, möglichst nach klinischer Beobachtung vorgenommenen Untersuchungen ein Urteil abgeben wird, dann aber auch sich meist die Beobachtung auf einen länge-

ren Zeitraum, über mehrere Schwangerschaften erstrecken muß, so daß eine solche Fehlerquelle nicht besonders schwer ins Gewicht fallen wird.

Unter den 4 Fällen von Hennebert und Trétrôp ist ein Selbstmord wirklich vorgekommen; Politzer erwähnt einen Fall von Luis-mayer, in dem ein 65jähriger Mann an unerträglichen Ohrgeräuschen litt und nur durch die sorgfältigste Aufsicht vom Selbstmord zurückgehalten werden konnte.

In einem von Passow beschriebenen Fall verübte die Patientin nach der gelungenen Operation, die sie von ihrem Ohrensausen erlöste, und von deren Erfolg sie auch selbst überzeugt war, Selbstmord. Nach Passows Ansicht beging sie die Tat zweifellos unter dem Einfluß psychischer Störung. Im Anschluß daran stellt er die auffallende Tatsache fest, daß auch andere in der Literatur beschriebene Kranke mit objektiven Ohrgeräuschen freiwillig aus dem Leben schieden, ohne daß etwas über ihren psychischen Zustand erwähnt wäre.

Falls die Ohrgeräusche tatsächlich die Psyche der Kranken erheblich mitnehmen, so muß man sie durch genügende Aufsicht und Kontrolle über diese Zeit hinwegzubringen suchen. Allein wegen störender Ohrempfindungen ist in derartigen Fällen eine Unterbrechung der Schwangerschaft nicht gerechtfertigt.

Sollten aber die psychischen Erscheinungen bei gleichzeitig bestehender Otosklerose derartig schwer in die Erscheinung treten, daß man eine Unterbrechung der Gravidität in die Erwägung ziehen müßte, so würde die Entscheidung dem Psychiater, nicht dem Otologen überlassen werden müssen. Ich stimme darin Nelles Ansicht bei, daß man, wenn im einzelnen Falle eine solche Psychose auch auf die subjektiven Geräusche der Otosklerose zurückgeführt wird, nach Ostmann berücksichtigen muß, daß es stets eines zu abnormer Tätigkeit disponierten Gehirnes bedarf, einer angeborenen oder erworbenen Disposition zu psychischer Erkrankung, wenn die vom erkrankten Ohr ausgehenden peripheren Reize den Symptomenkomplex einer Psychose hervorrufen sollten. Eine absolute medizinische Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortus besteht bei der Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose vom otologischen Standpunkt also nicht.

Bleibt nur die kombiniert-soziale Indikation, die bei einer durch die Gravidität entstandenen maximalen Hörverschlechterung den künstlichen Abort berechtigt erscheinen lassen könnte. Diesen Gedanken führt Nelle näher aus: Bei Frauen, bei denen nach früheren Schwangerschaften eine ständig fortschreitende Verschlechterung der Hörfähigkeit aufgetreten ist und bei denen man noch eine weitere durch die augenblickliche Gravidität befürchten muß, will er die Unterbrechung unter Umständen in die Erwägung gezogen wissen, damit solche Frauen

in der Wahrnehmung ihrer sozialen und beruflichen Pflichten, z. B. kinderreiche Mütter in ihrer Kindererziehung, auf den Erwerb angewiesene Personen in der Ausübung ihrer Tätigkeit nicht behindert werden. Hier möchte ich noch eine Beobachtung erwähnen, die mir jüngst von einem Kollegen mitgeteilt wurde:

Es handelte sich um eine 35jährige Besitzerfrau, die im Anschluß an mehrere Schwangerschaften schwerhörig geworden war. Während ihr Mann im Felde stand, wurde sie von einem ihr zur Bewirtschaftung ihres Gehöftes zugewiesenen französischen Gefangenen wider ihren Willen gravide. Ihre Schwerhörigkeit nahm derartig zu, daß sie kaum noch laut ins Ohr geschrieene Worte verstand. Sie wurde dem Ohrenarzte zur Entscheidung über die Einleitung der künstlichen Frühgeburt zugeschickt; nicht etwa deshalb, weil das Mitleid über die ungewollte Schwangerschaft einen derartigen Eingriff erheischen sollte, sondern weil die Erwerbsfähigkeit der Frau durch die Gehörsverschlechterung in Frage gestellt wurde. Die Besetzung war nicht so groß, daß sie einen Verwalter ernähren konnte, andererseits gehört zu ihrer Bewirtschaftung die volle Umsicht und Arbeitsbereitschaft der Frau. Mit Rücksicht darauf zog man die Unterbrechung der Schwangerschaft aus kombiniert-sozialer Indikation in Erwägung. Eine solche existiert aber nach den Leitsätzen der erweiterten wissenschaftlichen Deputation nicht mehr für den künstlichen Abort; wir müssen deshalb, wie es auch in diesem Falle geschah, für die Beurteilung der Schwangerschaftsunterbrechung bei der Graviditätsverschlimmerung der Otosklerose die kombiniert-soziale Indikation ebenfalls ablehnen. Die Sterilisation einer Frau aus den genannten Gründen auszuführen, können wir natürlich ebensowenig als berechtigt anerkennen.

Betrachten wir nun unter den eben gewonnenen Gesichtspunkten unsere 4 Fälle von Schwangerschaftsunterbrechung, so muß die zweite Roedelsche Beobachtung von vorne herein ausgeschaltet werden. Bei dieser wurde die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht allein wegen der Gehörsabnahme für indiziert gehalten, sondern weil außer dem Gehör noch andere Körperfunktionen durch die Gravidität geschädigt wurden (Incontinentia vesicae, Gehstörungen infolge einer früheren Symphyse ruptur).

Bei unserem Falle W. und bei der letztgeschilderten Besitzerfrau wäre es zu erwägen gewesen, ob die Schwerhörigkeit nicht schon so groß war, daß sowohl eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich erschien, als auch eine eventuelle Verschlimmerung bei der schon vorhandenen minimalen Hörfähigkeit quoad funktionem nicht mehr erschwerend ins Gewicht fiel. Bei dem ersten Roedelschen und dem Fall von Donat ist darüber nichts Näheres erwähnt; sie verlieren infolgedessen auch ihre Beweiskraft.

Da also einerseits die in der Schwangerschaft mögliche rapide Verschlechterung der Otoklerose keine schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit, somit auch keine absolute medizinische Indikation für eine Schwangerschaftsunterbrechung darstellt, andererseits eine kombiniert-soziale Indikation, die bei der hier erörterten Möglichkeit eintreten könnte, medizinisch nicht anerkannt wird, so müssen wir trotz des nachgewiesenen Zusammenhanges zwischen Otoklerose und Gravidität bei der Graviditätsverschlimmerung der Otoklerose die Einleitung des künstlichen Abortes, sowie die spätere Tubensterilisation ablehnen.

Zum Schluß hebe ich folgende Leitsätze hervor:

1. Die Otoklerose stellt keine Lokalerkrankung, sondern die Lokalisation eines noch unbekanntes Allgemeinleidens im Gehörorgan dar.
2. Ihre Ursache ist wahrscheinlich in einer spezifischen Gefäßerkrankung, die wieder mit dem inneren Drüsensystem zusammenhängt, zu suchen (O. Mayer, Frey).
3. Eine Störung in der harmonischen Zusammenarbeit desselben wird daher die Otoklerose ebenfalls alterieren.
4. Das Eintreten einer solchen Störung kann durch die Gravidität hervorgerufen werden.
5. Die Otoklerose wird in vielen Fällen nachweislich durch die Gravidität verschlechtert.
6. Die Gehörsverschlechterung tritt meist nicht in der ersten, sondern erst in späteren (der zweiten und dritten) Schwangerschaften auf.
7. Besonders ist dieses bei zeitlich rasch aufeinander folgenden Graviditäten der Fall.
8. Eine weitere Steigerung erfährt die Gehörsverschlechterung manchmal noch in der Laktationsperiode.
9. Die Graviditätsverschlimmerung der Otoklerose wird durch den künstlichen Abort aufgehalten.
10. Da dieselbe aber keine medizinische Indikation im Sinne der von der wissenschaftlichen Deputation aufgestellten Leitsätze für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt abgibt, so ist der künstliche Abort allein wegen der Graviditätsverschlimmerung der Otoklerose abzulehnen.

Literaturverzeichnis.

1. Alexander: Das Gehörorgan der Kretinen. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 78.
2. — Pathologische Anatomie der Taubstummheit. Leipzig 1914.
3. — Die Syphilis des Gehörorgans. 1914.
4. Arzt: Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Ohrenheilkunde. Archiv für Ohrenheilkunde 1910.
5. Beane: Taubheit während der Schwangerschaft und nach der Niederkunft. The Buffalo Med. and Surg. Journal, Juni 1884, zit. nach Archiv für Ohrenheilkunde 1885.
6. O. Beck: Über die Bedeutung der Syphilis für die Pathologie der Otosklerose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1910, Bd. 44.
7. — Über die Erkrankungen des inneren Ohres und deren Beziehung zur Wassermannschen Serumreaktion. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1910.
8. Bezold: Ein weiterer im Leben diagnostizierter Fall von doppelseitiger Steigbügelankylose, mit Sektionsbefund. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 26, 1894.
9. — Ein Fall von Stapesankylose und ein Fall von nervöser Schwerhörigkeit mit den zugehörigen Sektionsbefunden und der manometrischen Untersuchung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1893, Bd. 24.
10. — Otosklerosis. Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1906.
11. Brickner: Infauntable Influence of Pregnancy and chronic progressive Deafness. Zitiert nach Frommels Jahresberichte über die Fortschritte aus dem Gebiete der Geburtshilfe. 1911.
12. Brühl: Zwei Fälle von Stapesankylose mit Beteiligung der Gehörnerven, davon einer im Leben diagnostiziert. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1905, Bd. 50.
13. — Zur Otosklerose. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, Dresden 1910.
14. — Zur knöchernen Stapesankylose oder Otosklerose. Passows Beiträge, 1910, Bd. 4.
15. — Über Otosklerose. Berliner klinische Wochenschrift, 1910, S. 2300.
16. — Lehrbuch und Atlas.
17. Bryant: Die Behandlung der Otosklerose. Passows Beiträge 1911, Bd. 5.
18. — Chronic and Catarrhal Otitis media and Otosclerosis. Americ. Journal of Surgery 1910, Bd. 14.
19. — Chronic Interstitial Otitis or Chronic Middle. Ear Catarrh and Otosclerosis Laryngoscope, 1909, Bd. 19.
20. — Zur Ätiologie der Otosklerose (Osteodystrophia petrosa Bryant). Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1913, Bd. 47.
21. Bumm: Lehrbuch der Geburtshilfe.
22. Busch: Wassermannsche Seroreaktion bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose. Passows Beiträge zur Anat., Physiologie und Therapie des Ohres, 1910, Bd. 3.
23. — Erwiderung auf die Arbeit Zanges: „Chronische progressive Schwerhörigkeit und Wassermannsche Seroreaktion. Zentralblatt für Ohrenheilkunde 1911, S. 371.

24. Cornet: Otosklerose et Auto-intoxication. Congrès de la Société Française d'Otol. de Laryng. et de Rhinol. 1908.
25. Denker: Die Otosklerose, die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete. 1904.
26. — und Brünings: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena, G. Fischer, 1915.
27. — Über Untersuchungen des Blutes von Otosklerotikern mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Verhand. der Otolog. Gesellschaft 1914, S. 158.
28. Donat: Zentralblatt für Gynäkologie. 1909. S. 18.
29. Downie: Ein Teil von erworbener totaler Taubheit. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 30.
30. Fellner: Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, 1903, S. 17.
31. Ferreri: Pathogenese und Behandlung der Otosklerose. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1910.
32. — Weitere Untersuchungen über die Otosklerose. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1913.
33. Frey und Orzechewski: Über das Vorkommen latenter Tetanie bei Otosklerose. Wiener klinische Wochenschrift 1917.
34. Froeschels: Die seit dem Heimannschen Referat erschienenen Arbeiten über Otosklerose. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 9.
35. Gradenigo: Schwarzes Handbuch, Bd. 2, S. 452.
36. Habermann: Zur Pathologie der sogenannten Otosklerose. Archiv für Ohrenheilkunde 1904, Bd. 60.
37. — Schwarzes Handbuch, S. 249.
38. — Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 50, S. 242.
39. — Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 53, S. 52.
40. Hammerschlag: Beitrag zur Frage der Vererbbarkeit der Otosklerose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1906, Bd. 40.
41. — Hereditär-degenerative Taubheit; progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und Otosklerose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1910, Bd. 44.
42. — Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubheit. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 59.
43. Hanau: Über Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung der puerperalen Osteophyte. Fortschritte d. Medizin, 1892.
44. Harris: Zur Ätiologie der Otosklerose. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1909, S. 289.
45. Hartmann: Zwei neue Fälle von doppelseitiger knöcherner Stapesankylose. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1898.
46. — Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung.
47. Haug: Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen, 1893.
48. Herrmann: Eine otologische Frage an die Gynäkologen. Münchener Med. Wochenschrift, 1910.
49. Hegener: Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Verhandl. der otologischen Gesellschaft, 1909.
50. Heimann: Die Otosklerose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1909.
51. Heine: Über die sogenannte Otosklerose. Therapie der Gegenwart, 1912.

52. Hennebert und Trétróp: Soc. franc. d'otologie etc. Ref. im Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 4.
53. Kalenda: Zur klinischen Diagnose der Otosklerose. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1910.
54. Katz: Anatomische Beiträge zur Frage der bei dem chronischen trockenen Mittelohrkatarrh (Sklerose?) vorkommenden Knochenerkrankungen des Schläfenbeines. Archiv für Ohrenheilkunde, 1901, Bd. 53.
55. — Sogenannte Otosklerose bei der Katze. Archiv für Ohrenheilkunde, 1906, Bd. 68.
56. Körner: Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Wiesbaden 1914.
57. Koch: Demonstration eines Schädels mit Osteitis deformans Paget. Verhandl. der Pathologischen Gesellschaft, 1909.
58. Kummel: Diskussionsbemerkung in den Verhandl. der Otologischen Gesellschaft 1914.
59. Lucae: Die chronische progressive Schwerhörigkeit, ihre Erkenntnis und Behandlung. Berlin 1907.
60. Manasse: Die Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. Wiesbaden 1912.
61. — Otitis chronica metaplastica mit Steigbügelankylose bei einem 3½jähr. Kinde. Verh. der Otolog. Gesellschaft 1914, S. 158.
62. — Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Monographie. Wiesbaden 1906.
63. — Zur Lehre von der Typhustaubheit. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 79, S. 146.
64. — Über die sogenannte Otosklerose. Verh. der Otologischen Gesellschaft, 1909.
65. O. Mayer: Über einen histologisch untersuchten Fall von Otosklerose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, Bd. 84.
66. — Zur Ätiologie und Pathologie der Otosklerose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, Bd. 84.
67. — Demonstration zur Otosklerosefrage. Verhandl. der Otolog. Gesellschaft, 1914, S. 142.
68. — Diskussionsbemerkung. Verhandl. der Otolog. Gesellschaft 1914, S. 158.
69. Moeller: Bemerkungen über die Otosklerose mit besonderer Rücksicht auf pathologische Anatomie und Diagnose. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1906, Bd. 53.
70. Morland-Boston: Taubheit in Verbindung mit Schwangerschaft und Wochenbett. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. V, 1870.
71. Müller: Das „Serum antiscleureux“. Malherbe. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1909, S. 610.
72. Nelle: Ist die Unterbrechung der Gravidität bei Otosklerose gerechtfertigt? Passows Beiträge, Bd. 8. 1916.
73. Neumann: Fall von Labyrintheiterung und Gravidität. Zentralblatt für Gynäkologie 1911.
74. Paludetti: Die Otosklerose im Hinblick auf ihre Pathogenese und Behandlung. Intern. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1912.
75. Panse: Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig 1912. Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Vorträge aus dem Gebiet der Otologie, 1899.

76. Pansa: Rhinologische und pathologische Mitteilungen. Archiv für Ohrenheilkunde 1903, Bd. 59.
77. — Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie, 1899.
78. Passow: Zur Kauistik der objektiven Ohrgeräusche. Charité Annalen, Bd. 33.
79. Politzer: Über primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1894, Bd. 24.
80. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1908.
81. — Über das anatomische Verhalten der Stapesplatte bei der Otosklerose. Verhandl. der otolog. Gesellschaft 1908.
82. — Zur Frage der Otosklerose. Österreichische Otol. Gesellschaft, 1908.
83. v. Recklinghausen: Untersuchungen über Rachitis und Osteomalakie. Jena 1910.
84. Roedel: Über die Wechselbeziehungen zwischen Generationsvorgängen und Schwerhörigkeit. Inaugural-Dissertat. Freiburg 1913.
85. Scheibe: Zur Otitis der Labyrinthkapsel. Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft 1908.
86. Schilling: Ein Fall von klinisch und anatomisch untersuchter Stapesankylose. Archiv für Ohrenheilkunde 1906, Bd. 68.
87. Schoetz: Gibt es eine kongenitale ostitische Disposition zur Bildung otosklerotischer Knochenherde? Arch. f. Ohrenheilkunde 1914, Bd. 95.
88. Schwabach: Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 31, S. 122.
89. Seitz: Die Ohrerkrankungen in ihren Beziehungen zu den Gestationsvorgängen in Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe. München 1916.
90. Siebenmann: Total knöcherner Verschluss beider Labyrinthfenster infolge progressiver Spongiosierung. Versammlung der otolog. Gesellschaft 1911.
91. — Multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1899, Bd. 34.
92. — Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft 1901.
93. — Die Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904.
94. — Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1900, Bd. 36. Demonstration mikroskopischer und makroskopischer Präparate von Otospongiosis progressiva. Internat. Congreß in Boston, 1912.
95. — Über die Anfangsstadien und über die Natur der progressiven Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Verhandl. der otolog. Gesellschaft 1912, S. 186.
96. Stern: Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Wiesbaden 1904.
97. Tafel: Dysthyre Schwangerschaft bei Graviden. Inaugural-Dissertat. Freiburg 1910.
98. v. Troeltsch: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1908.
99. Tweedie: Otosklerosis. The Lancet. 1908.
100. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung, Bd. 5, Heft 8.
101. Voß: Diskussionsbemerkung in der Verhandl. der otolog. Gesellschaft, 192.

102. Walb: Krankheiten der Paukenhöhle und der Tuba Eustachii. Schwarzes Handbuch der Ohrenheilkunde, 1893, Bd. 2.
103. Wanner: Fall von Otosklerose und Strumektomie. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1909.
104. Welty: Diskussionsbemerkung im Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 8.
105. Winter: Die Stellung des Arztes zum künstlichen Abort. Medizinische Klinik 1917.
106. Wolf: Über den gegenwärtigen Stand der Otosklerose. Wiesbaden 1895. Über den Einfluß der Schwangerschaft auf das Gehörorgan. Blaus Enzyklopädie, S. 360.
107. Zange: Chronische progressive Schwerhörigkeit und Wassermannsche Serumreaktion. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1910, Bd. 62.