

VII.

Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien.

Histologische Studien über die Veränderungen der tympanalen Labyrinthwand bei radikal operierten Fällen chronischer Mittelohreiterung.

Von

Dr. Erich Ruttin, Assistent der Klinik.

(Mit Tafel I—IV.)

Die Wahl eines so engen Gebietes zum Gegenstand spezieller pathologisch-anatomischer Studien findet ihre Berechtigung in der Größe der Hindernisse, die diese Wand unseren therapeutischen Bestrebungen, sei es in konservativer, sei es in operativer Hinsicht entgegengesetzt. Auch der Umstand, daß die tympanale Labyrinthwand die gewöhnlichsten Übergangspforten der Eiterung aus der Trommelhöhle in das Labyrinth enthält, macht die detailliertesten Kenntnisse der an dieser Wand sich abspielenden Vorgänge wünschenswert. Die in Frage kommenden Veränderungen erstrecken sich auf das Epithel, das subepitheliale Gewebe, das Periost, die knöcherne Labyrinthwand mit Stapes, Ligamentum annulare und Membrana tymp. secundaria, das Endost der Labyrinthwand, und endlich die das Labyrinth umgebenden pneumatischen oder diploetischen Räume, die in mehr oder minder offener Kommunikation mit der Trommelhöhle stehen.

Meinen Untersuchungen liegen 25 histologisch genau untersuchte Fälle chronischer Mittelohreiterung zugrunde. Die kürzeste Dauer der Eiterung betrug 4 Monate (in 2 Fällen), die längste etwa 30 Jahre, die Dauer der meisten Eiterungen schwankte zwischen 2 und 10 Jahren. Alle Fälle wurden „radikal“ operiert und gingen bis auf vier Fälle an intrakraniellen Komplikationen (Meningitis, Hirnabszeß oder Sinusthrombose mit folgender Pyämie) zugrunde. Von den vier Fällen, deren Todes-

ursache nicht otogener Natur war, starb der eine an tuberkulöser Meningitis, die anderen an Lungentuberkulose.¹⁾

Von den Veränderungen, die das Epithel erleidet, ist die durch Wachstumsvorgänge oder operative Eingriffe verursachte Dislokation die augenfälligste.

Diese Dislokation führt zur Bildung von Cysten und cystenartigen Räumen und Blindsäcken, die ich auch in allen Fällen, mit Ausnahme der vier tuberkulösen Ohreiterungen, beobachten konnte.

Das histologische Bild liefert eine so konstant sich wiederholende Reihe von Typen, daß man nicht umhin kann, der Mechanik der Entstehung dieser cystischen Räume eine ebenso konstante Reihe von Bedingungen zuzuschreiben. Im ganzen möchte ich nach Ort und Entstehungsweise vier solcher Typen unterscheiden. Der erste Typus ist der am längsten bekannte (Poltitzer²⁾, Wendt³⁾, Habermann⁴⁾, Lewin⁵⁾, Zeroni⁶⁾). Die Cysten und cystenartigen Blindsäcke entstehen dadurch, daß sich die chronisch entzündete Schleimhaut stellenweise leisten- oder polypenartig erhebt.

Dadurch gelangen gewisse Schleimhautpartien in die Tiefe,

1) Das Material zu meinen Untersuchungen wurde mir von meinem früheren Chef Herrn Hofrat Poltitzer in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

2) Poltitzer: Zur pathologischen Histologie der Mittelohrauskleidung. A. f. O. Bd. 11.

Derselbe: Lehrbuch d. Ohrenheilkunde 4. Aufl. S. 310.

Derselbe: Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen A. f. O. Band 65.

3) Wendt: Polypöse Hyperthrophie der Schleimhaut des Mittelobres. Arch. f. Heilh. XIV.

4) Habermann: Pathologische Anatomie in Schwartzes Handbuch S. 252.

Derselbe: Über Erkrankungen des Felsenteiles und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung A. f. O. Bd. 42.

Derselbe: Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs (Cysten in der Schleimhaut der Paukenhöhle, Atrophie der Nerven in der Schnecke). A. f. O. 27.

Derselbe: Zur Pathologie der chronischen Mittelohrentzündung u. d. Cholesteatoms d. äußeren Gehörgangs. A. f. O. Bd. 50. S. 232.

5) Lewin: Über das klinische u. pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. A. f. O. 51—53.

6) Zeroni: Beitrag zur Kenntnis der Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume A. f. O. 45. S. 171.

Derselbe: Beitrag zur Pathologie des inneren Ohres. A. f. O. Bd. 63. S. 177.

welche bei weiterer Schwellung und Berührung mit gegenüber liegenden Wucherungen tiefe Blindsäcke und schließlich vollständig abgeschlossene, allseitig von Schleimhaut umkleidete Räume — Cysten bilden. Die Schleimhautauskleidung der Cysten secerniert nun ihr Sekret in das Lumen der Cyste. Das Sekret findet keinen Abfluß und gibt durch einen allseitigen gleichen Druck auf die Cystenwand, der Cyste ihre runde Form.

Solche Cysten kann man an jeder beliebigen Stelle der Trommelhöhlenschleimhaut beobachten, ausgenommen die laterale vom Trommelfell gebildete Wand.

Die Größe der Cysten schwankt zwischen 0,3 mm und 2 mm und darüber im Durchmesser. Sie ist verschieden, je nach dem Zustand der entzündeten Schleimhaut. Aber sie geht durchaus nicht parallel mit der Dauer der Entzündung. Gerade bei lange dauernden chronischen Entzündungen finden wir mitunter die Schleimhaut durch reichliche Bindegewebsentwicklung in einer Art Schrumpfung, während in subchronischen Fällen oft reichliche polypöse Wucherungen die Bedingung zur Bildung größerer typischer Cysten geben.

Diese Cysten sind ausnahmslos mit einem schönen einreihigen, manchmal sogar mehrreihigen typischen Zylinderepithel ausgekleidet. Ihr Inhalt besteht aus Schleim, mit Kernfragmenten und Rundzellen. Ferner findet man darin teils durchgewanderte Leukocyten, teils primär bei der Entstehung der Cysten eingeschlossenen Eiter. Auch fibrinöses oder hämorrhagisches Exsudat kann auf dieselbe Weise wie der Eiter in die Cysten gelangen (Fig. 1).

Die Cysten kommen vielmehr als bei den radikal operierten Fällen bei chronischen nicht operierten Otitiden vor.

Demgemäß sehen wir auch in unseren Fällen, die vorwiegend „radikal“ operiert sind, diesen Typus sehr schwach vertreten. Das Fehlen dieser Cystenform bei den radikal operierten Fällen erklärt sich leicht aus der Technik der Operation, bei der ja die kranke Schleimhaut überall, ausgenommen in den Fensternischen, mit dem scharfen Löffel entfernt wird.

Da es sich in den zur Radikaloperation kommenden Fällen immer um langdauernde chronische Eiterungen handelt, so ist an der exponiertesten und auch zur Hypertrophie am meisten disponierenden Stelle, am Promontorium, die epitheltragende Schleimhaut in ein epithelloses Granulationsgewebe verwandelt. In keinem einzigen der untersuchten Fälle ist das Promontorium

mit epitheltragender Schleimhaut bekleidet. Dagegen finden wir in den meisten Fällen in den Fensternischen recht gut erhaltene, mit Zylinderepithel bedeckte Schleimhaut.

Infolgedessen kommt ein zweiter, durch diese Verhältnisse bedingter Typus in den „radikal“ operierten Fällen umso häufiger vor. Wir finden ober- und unterhalb des Stapes in der Nische des ovalen Fensters je einen großen, im Querschnitt dreieckigen cystischen Raum. In einer Reihe von Fällen ist die Spitze des Dreiecks gegen die Trommelhöhle gerichtet (Fig. 2), in einer anderen Reihe von Fällen gegen den Nischenwinkel (Fig. 3). Der zweite Fall ist der bei weitem häufigere und hat offenbar seinen Grund darin, daß das submuköse Gewebe der Schleimhaut im Nischenwinkel straffer ist, als das der Schleimhaut der Nischenwände. Davon kann man sich leicht in Fällen akuter Entzündung der Schleimhaut überzeugen (s. Fig. 4).

Infolgedessen werden bei chronischen Schleimhautschwellungen die Erhebungen der Schleimhaut von den Nischenwänden her schon zur Berührung kommen können, während im Nischenwinkel die Dicke der Schleimhaut noch kaum zugenommen hat. Daraus resultiert die erwähnte Form der Cyste. Die Form derselben bleibt konstant, da die umgebenden starren Wände der Nische und des Stapeschenkels jede Änderung ausschließen.

Diese Form der Cysten kann allerdings ebensowohl bei chronischen nicht operierten, als operierten Mittelohreiterungen vorkommen. Sicherlich wird die Cystenbildung aber durch die infolge der Auskratzung häufig über die Nischenränder geschlagenen Schleimhautreste begünstigt (Fig. 5).

Das spontan die Nische überwuchernde oder infolge der Operation über die Nische geschlagene Gewebe kann an der der Nische zugewandten Seite mit Epithel bedeckt oder epithelfrei sein. Ist das Gewebe mit Epithel bedeckt, so wird die Nische sofort zur Cyste geschlossen, ist es epithelfrei, so schiebt sich das Epithel der Nischenwand durch einen aktiven Wachstumsvorgang längs des ihm fremden Bodens fort, bis eine geschlossene Cyste gebildet ist, wie dies Kaufmann an seinen Enkattarrhaphien so schön nachgewiesen hat.

Das Epithel dieser Cysten ist entweder ein typisches Zylinderepithel mit Becherzellen (Fig. 1) oder ein metaplasiertes Plattenepithel (Fig. 3).

Stellenweise kann das Epithel in solchen Cysten ganz fehlen, wie dies Ribbert für seine experimentell hervorgebrachten

Cysten hervorgehoben hat. Der Inhalt der Cysten ist in Fällen, wo die Cysten mit Zylinderepithel ausgekleidet sind, reiner, heller in den Schnitten nicht gefärbter Schleim oder Schleim mit spärlichen Eiterzellen (Fig. 1), oder besonders dort, wo es sich nicht um geschlossene Cysten, sondern Blindsäcke handelt, reiner Eiter. Hier und da finden sich im Inhalte auch rote Blutkörperchen in größerer oder geringerer Menge. In jenen Fällen, wo die Cysten mit Plattenepithel ausgekleidet sind (Fig. 3), ist der Inhalt stets von großen blasigen Zellen mit zentralem Kern und ganz hellem homogenem Protoplasma (offenbar abgestoßenen, degenerierten blasig aufgetriebenen Plattenepithelien) gebildet. Meist sind diese Cysten so vollständig mit den eben erwähnten Zellen angefüllt, daß sich die Zellen untereinander abplatten und durch ihre vielfach verknitterten Wände Fettzellen nicht unähnlich werden.

Daß nun über die eine oder die andere Cystenart enthaltende Fensternische bei der Epidermisierung der Wundhöhle die Epidermis hinüberwachsen kann, zeigt Fig. 6. Hier ist die ganze innere Trommelhöhlenwand mit einem schönen stellenweise papillenlosen, stellenweise papillenbildenden geschichteten Pflasterepithel überkleidet, das überall durch ein teils strafferes, teils lockereres Bindegewebe an die Trommelhöhlenwand fixiert ist. Diese Epidermis überbrückt mit einer zarten bindegewebigen Grundlage auch die Nische des ovalen Fensters, indem sie sich von einem Nischenrand über das Stapesköpfchen zum anderen Nischenrand spannt. Dadurch schließt sie einen cystenförmigen Raum ab, dessen Grund von der Stapesplatte, dessen Wände von den Nischenwänden und dessen Decke von der erwähnten Epidermis gebildet wird. Ausgekleidet wird diese Cyste von einem mehrschichtigen Plattenepithel. Die Cyste ist vollständig angefüllt mit den erwähnten bläschenförmigen Zellen.

Es liegt die Vermutung nahe, daß diese Verhältnisse manchmal die Ursache der Recidiveiterungen in bereits epidermisirten Wundhöhlen sind.

Sehr häufig kommt bei den radikal operierten Fällen noch eine dritte eigenartige Cystenbildung in der Nische des runden Fensters vor. Der Entfernung mit dem scharfen Löffel entgeht ja die Schleimhaut am unteren Rande des Promontoriums und in der von Katz¹⁾ beschriebenen Fossa sub fenestra rotunda und in der Fensternische selbst.

1) Bürkners Bericht über die 6. Vers. der D. otol. Ges. A. f. O. Bd. 43 S. 178.

Diese stehen gebliebenen Schleimhautreste bekommen, wahrscheinlich durch die Tamponade eine Wachstumsrichtung in die Nische des runden Fensters. Sie wachsen entweder zu einem langgestielten Polypen oder einer soliden Granulationsgeschwulst aus und legen sich, sobald sie die Membran des runden Fensters erreicht haben, mit ihrer unebenen Oberfläche derselben an. Die unebene und überhaupt der Fenstermembran nicht angepaßte Oberfläche bewirkt aber, daß einzelne Punkte früher als andere die Membran berühren. So kommt es zur Entstehung zahlreicher Lücken längs der Berührungsfläche zwischen Membran und Polyp. Aus diesen Lücken werden nun kleine, die Membran nach außen flankierende nebeneinander stehende Cysten. In Inhalt und Auskleidung stimmen sie mit den oben erwähnten Cysten vollständig überein (Fig. 7). Die Cysten der Gruppe II besitzen daher die Bedeutung traumatischer Epithelcysten. Das Trauma (Radikalooperation) verursacht allerdings keine Transposition von Epithel in tiefere Gewebsschichten, aber es beraubt eine Epithelpartie, die an einer zur Cystenbildung prädisponierten Stelle (Nischenfenster) liegt, ihres Zusammenhangs mit dem übrigen zugehörigen Epithel. Daß solche an ihrem natürlichen Platze verbliebene Epithelinseln innerhalb eines neuen Gewebes sich ähnlich verhalten wie die aus ihrem Mutterboden in neues Gewebe implantierten Epithelpartien, geht aus einem Versuche Ribberts hervor, der einem Hunde in der Nähe der Schwanzwurzel die Haut in größerer Ausdehnung abzog und diese Schwanzpartie unter die Haut der Schwanzwurzel versenkte und mit einigen Nähten fixierte. Nach einigen Monaten fand er das versenkte Schwanzstück von zahlreichen kleinen Cysten umgeben, die aus restierenden Epithelinseln entstanden waren. Da das neue umgebende Gewebe, d. h. das von den gleichsam angefrischten Nischenwänden emporschießende Granulationsgewebe die Tendenz zeigt, die Nische zu überwuchern, so ist dem Epithel sein zur Cystenbildung führender Weg bereits vorgezeichnet.

Nebenbei sei hier bemerkt, daß ich eine ähnliche Genese auch für eine bei ausgeheilten radikal operierten Fällen vorkommende seltene Veränderung der die Operationshöhle auskleidenden neugebildeten Epidermis annehme. Es sind dies die wenigen bisher beschriebenen Fälle von cystenartigen blauen Vorwölbungen in der ausgeheilten epidermisierten Operationshöhle.

In diesen von Lehr¹⁾, Bruck²⁾, mir³⁾, Politzer⁴⁾ Iwanoff⁵⁾ und zuletzt von Urbantschitsch⁶⁾ beobachteten Fällen sind vielleicht stehen gebliebene Reste der mit Schleimhaut ausgekleideten Warzenfortsatzzellen, die Ursache der zwischen Knochen und neugebildeter Epidermis abgesackten Sekretion. Auch Neumann⁷⁾ hält diese Genese für die wahrscheinlichste.

In den meisten Fällen sind die Blutgefäße des an der Labyrinthwand befindlichen Granulationsgewebes erweitert. Die größte Erweiterung findet sich jedoch in den Fällen von schweren Destruktionsprozessen mit Ausfüllung des Labyrinthes durch Granulationsgewebe. Gerade dieser letztere Punkt scheint mir bedeutungsvoll für die Genese dieser Gefäßerweiterung. Man muß sich wohl vorstellen, daß die Blutgefäße des im Knochen eingeschlossenen, durch das ovale oder runde Fenster oder durch Destruktionslücken im Promontorium mit den Granulationen der Trommelhöhle zusammenhängenden Granulationsgewebes bei dem Expansionsbestreben des wachsenden Gewebes komprimiert werden. Infolgedessen wird sich das Blut in den außerhalb der Labyrinthhöhle gelegenen Blutgefäßen stauen und dadurch Gelegenheit zur Erweiterung dieser Gefäße geben.

Der Stauung der Lymphe und des Blutes in den in der Trommelhöhle gelegenen Partien ist es offenbar zuzuschreiben, daß wir in allen diesen Fällen ein diffuses Granulationsgewebe an der inneren Trommelhöhlenwand fanden und auch anamnestisch überall das häufige Nachwachsen von Polypen angegeben wurde. Es läßt sich daraus die klinisch nicht unwichtige Schlußfolgerung ziehen, bei Fällen von so exquisit reichlicher und rascher Granulationsbildung an der inneren Trommelhöhlenwand die verdoppelte Aufmerksamkeit dem Labyrinth zuzuwenden.

Eine vierte Art von cystenähnlichen Gebilden kommt dadurch zustande, daß das rasch wachsende Epithel sich über die mit Eiter erfüllte Nische hinüberlegt. Es ist dies ein in der Pathologie nicht ungewöhnlicher Vorgang, und besonders bei Cornealgeschwüren wiederholt beobachtet (Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde). Dieses Epithel kann natürlich nicht gesund

1) Deutsch otol. Ges. 8. Dez. 1093, Z. f. O. 47. 2) Deutsch otol. Ges. Ebenda. 3) Öst. otol. Ges. 28. März 1906. 4) Lehrbuch, 4. Aufl.
5) Arch. f. O. 68. 6) Öst. otol. Ges. 26. März 1906. 7) Diskussion
Öst. otol. Ges. 26. Nov. 1906

bleiben und wir sehen tatsächlich seinen cholesteatomähnlichen Charakter.

Es ist aber auch möglich, daß das Epithel mit einer wenn auch spärlichen bindegewebigen Grundlage über die mit Eiter erfüllte ihres Epithels oder ihrer Schleimhaut beraubte Fenster-nische herüberwächst. In diesem Falle wird sich die Operations-höhle ebenfalls als geheilt präsentieren, aber unter der glatten Decke den immer wieder zur Eruption der Eiterung führenden Herd verbergen (ähnlich Fig. 6).

Vielleicht läßt sich die klinisch häufig beobachtete Tatsache, daß manchmal trotz vollständiger Epidermisation der Wundhöhle in der Nische des ovalen Fensters immer wieder ein kleines Börkchen angetrockneten Sekrets erscheint, auf das Bestehen solcher Cysten der II. und III. Gruppe zurückführen.

Ich habe 2 Fälle beobachtet, in denen 2 Jahre nach der Radikaloperation, trotzdem die vollständige Epidermisierung schon wenige Monate nachher erfolgt war, noch immer in der Nische des ovalen Fensters sich ein Börkchen bildete.

Auch Zeroni¹⁾ hat in einem Falle, bei dem intra vitam in der bereits vollständig epidermisierten Wundhöhle in der Gegend des Antrums immer wieder ein Börkchen auftrat, bei der histologischen Untersuchung gefunden, daß an dieser Stelle die Epidermisierung nicht erfolgt war, sich dagegen Cysten in der Tiefe des Granulationsgewebes fanden. Zeroni betont mit Recht, daß die in solchen Cysten meist bestehenden lokalen Eiterungsprozesse die Ausheilung verhindern.

Zu bemerken wäre noch, daß die Fälle von tuberkulöser Mittelohreiterung mit Bildung reichlichen spezifischen tuberkelhaltigen Granulationsgewebes keine Cystenbildung zeigen. In diesen Fällen füllt das spezifische Granulationsgewebe die Fenster-nischen vollständig aus und lagert in dichter Schichte über den Trommelhöhlenwänden. Von einer Cystenbildung irgend einer Art ist nirgends eine Spur, vielleicht weil die epithelialen Elemente in dem zum Zerfall neigenden tuberkulösen Granulationsgewebe rasch zugrunde gehen.

Eine erwünschte Bestätigung meiner Befunde gaben mir zwei neuere Arbeiten; das Buch Herzogs „Labyrintheiterung und Gehör“ und die Arbeit Langes „Beiträge zur pathol. Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen“. Während Herzog nur tuberkulöse

1) Zeroni: Beitrag zur Kenntnis d. Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume. A. f. O. 45. S. 174—176.

Labyrintheiterungen untersuchte, hat Lange ausschließlich genuine Labyrintheiterungen in Betracht gezogen. Beide Autoren haben allerdings ihr Augenmerk nicht auf diesen Punkt gerichtet. Während nun aus den Beschreibungen und Tafeln deutlich hervorgeht, daß in den Herzogschen Fällen keine Cystenbildung vorhanden ist, ausgenommen einen Fall, in dem Cystenbildung in der Nische des runden Fensters erwähnt ist, finden sich fast in allen Fällen Langes Cystenbildung notiert.

Auch in dem einen Falle Herzogs ist bemerkt, daß die Tuberkulose der Paukenhöhle bis auf umschriebene Bezirke nach der Operation zum Stillstand gekommen ist. Eine Ausnahme scheint auch der Fall Konietzkos¹⁾ zu sein, wo bei einer sicher tuberkulösen Mittelohreiterung cystenartige Bildungen beschrieben werden. Dagegen finden sich auch in der ausführlichen Arbeit Barnicks²⁾ Cystenbildungen in der tuberkulös veränderten Mittelohrschleimhaut nicht erwähnt.

Ferner können die Stapesplatte, das Ringband, die Membran des runden Fensters, der Knochen des Promontoriums, und endlich die supra- und infralabyrinthären an die laterale Pyramidenwand herantretenden Zellräume Sitz pathologischer Veränderungen sein.

Die Veränderungen an der Stapesplatte sind meist nur Dislokationen vestibular- oder trommelhöhlenwärts, bei Durchbruch des Eiters durch das den Stapes fixierende Ringband.³⁾ In den untersuchten Fällen fand sich 4 mal Dislokation vestibular, 1 mal tympanalwärts, in einem Falle Durchbruch durch die Mitte des Stapes so zwar, daß die Stapesplatte in eine größere obere, und eine kleinere untere Hälfte geteilt wurde. Ein ähnlicher Fall scheint der von Manasse⁴⁾ demonstrierte gewesen zu sein. In 2 Fällen fehlte der Stapes vollständig. Der Durchbruch durch das Ringband erfolgt manchmal in der ganzen Peripherie und führt dann zu der erwähnten Dislokation des Stapes, oder allein durch den oberen oder unteren Teil des Bandes. Der Durchbruch oben erfolgte 1 mal, der Durchbruch unten 8 mal. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist von Wichtigkeit, weil es in diesen Fällen zunächst zu einer zirkumskripten Erkrankung an

1) Konietzko: Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa: A. f. O. Bd. 59. S. 207.

2) Barnick: Klinische und pathologisch-anatom. Beiträge zur Tuberkulose d. mittl. u. inneren Ohres. A. f. O. Bd. 40.

3) Panse: Klinische und pathologische Mitteilungen A. f. O. Bd. 56., Politzer: l. c.

4) Rechl: Bericht über die Verhandlungen in d. Sektion für Ohrenheilkunde auf d. 71. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte in München 1899. A. f. O. Bd. 47. S. 235.

der dem endolymphatischen Raum zugekehrten Seite der Labyrinthwand kommt, und bei intratympanalen Eingriffen die Gefahr besteht, die zirkumskripte in eine diffuse Labyrinthkrankung umzuwandeln. Auch sind so die postoperativen Meningitiden am leichtesten zu erklären. Der Durchbruch durch das Ringband ist klinisch nicht mit Sicherheit festzustellen, doch müssen wir die Fälle, bei denen man bei direktem Druck mittels Sonde oder Wattetupfer auf die Stapesgegend das sogenannte Fistelsymptom erhält, nach unserer Erfahrung so deuten. Leichter zu diagnostizieren sind die Fälle von totalem Fehlen der Stapesplatte; Hinsberg¹⁾, Freitag²⁾, Kümmel³⁾, ist es wiederholt gelungen, das Fehlen der Stapesplatte intra operationem festzustellen. Auch unter den nach der Neumannschen Methode von ihm und mir operierten Fällen waren mehrere, bei denen man intra operationem mit der Sonde die Lockerung, beziehungsweise das Fehlen des Verschlusses im ovalen Fenster konstatieren konnte, insbesondere wenn man sich durch Einlegen eines in Adrenalinlösung getauchten Tupfers in die Trommelhöhle die Labyrinthwand deutlich sichtbar machte.

Die Zerstörung der Membran des runden Fensters mit Durchbruch in den Anfangsteil der Basalwindung und ebenso der Durchbruch durchs Promontorium haben natürlich ähnliche Bedeutung, sind aber seltener als das ovale Fenster, die Einbruchspforte für die Labyrintheiterung. Zerstörung der Membran des runden Fensters fand ich 4 mal. In den meisten Fällen erkennt man mit van Gieson-Färbung noch eine größere oder geringere Menge der Membran angehörige Fasern, die in dem durch die Nische dringenden Granulationsgewebe und Eiter dissociert und gequollen bündelweise nebeneinander liegen und sich durch ihre viel intensivere Färbung von den im Exsudate befindlichen Fibrinfäden leicht unterscheiden lassen. Auch Politzer, Goerke⁴⁾, Herzog nehmen an, daß diese Bündel Reste der Fenstermembran seien.

Bei den genuinen Mittelohreiterungen erfolgt der Durchbruch meist durch diese beiden Pforten, bei Cholesteatom und

1) Hinsberg: Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. Z. f. O. 52.

2) Freitag: Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinths. Z. f. O. 51. 3) Kümmel: Z. f. klin. Med. 55.

4) Goerke: Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. A. f. O. 74. S. 322.

tuberkulöser Eiterung ebenso häufig auch durch Destruktionslücken im Promontorium, oder im lateralen Bogengang. Die Zerstörung erfolgt bei den Fällen von tuberkulöser Erkrankung, entweder von außen nach innen, d. h. von der Trommelhöhle aus wird der Promontorialknochen in größerem oder kleinerem Umfang zerstört und durch Granulationsgewebe substituiert, oder von innen nach außen.

Im ersten Falle erfolgt die Zerstörung gewöhnlich langsam, woraus es sich erklärt, daß in zwei meiner Fälle der ganze Knochen bis auf das Endost zerstört, dieses jedoch vollständig erhalten geblieben ist. Klinisch scheinen diese Fälle am ehesten an breitbasig am Promontorium aufsitzenden Granulationen erkennbar zu sein. Diese Vermutung legt nicht nur das histologische Bild nahe, sondern auch zwei von uns beobachtete Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit breitbasig am Promontorium aufsitzenden Polypen. In dem einen trat nach der Radikaloperation der Exitus letalis infolge einer durch Labyrintheiterung vermittelten Meningitis auf, im anderen wurde der Meningitis noch durch rechtzeitige Labyrinthoperation vorgebeugt.

Auch Herzog erwähnt diese auffallende Resistenz des Endosts gegenüber dem vordringenden tuberkulösen Granulationsgewebe, und ähnlich scheint auch der von Katz¹⁾ beschriebene Fall gewesen zu sein. Ob es sich auch in diesem Falle um ein hochgradig tuberkulöses Individuum gehandelt hat, geht allerdings aus dem Bericht nicht hervor.

Im zweiten Falle erfolgt die Zerstörung aus dem Knochen heraus, indem im Knochen im Verlaufe der größeren Längsrichtung des Promontoriums parallel verlaufenden Gefäße sich ein Eiterherd etabliert, wahrscheinlich auf dem Wege dieser Gefäße verschleppt. In einem Falle (Fig. 8) fand sich nur ein ganz kleiner solcher Herd, in einem anderen (Fig. 9) dagegen eine ganz bedeutende Destruktionslücke. An Serienschnitten ließ sich nachweisen, daß diese Herde in sich abgeschlossen waren. Beide Fälle gehörten tuberkulösen Eiterungen an, doch zeigten die erwähnten Knochenherde keinen spezifischen Charakter. Öfter findet man an verschiedenen Stellen in der Labyrinthkapsel Herde von Granulationsgewebe, die den Knochen in größerem

1) Bürkners Bericht über die 6. Versammlung d. Deutsch. otol. Ges. A. f. O. Bd. 43.

oder geringerem Umfang substituiert haben ¹⁾. Diese Herde muß man offenbar ebenfalls als aus perivaskulären Erkrankungen hervorgegangen betrachten.

Die Erkrankung der supra- und infralabyrinthären Zellen ist meist eine chronische eitrige Infiltration und Granulationswucherung in den Markräumen des Knochens. Diese kann unter Umständen zur Sequestration des ganzen Labyrinthes führen, wenn, wie dies manchmal der Fall ist, diese Räume fast die ganze Labyrinthkapsel mantelartig umgeben. Auf das Übergreifen der Eiterung aus den Mittelohrräumen auf die das Labyrinth umgebenden spongiösen Räume hat schon Habermann ²⁾ aufmerksam gemacht, der Fälle beschreibt, bei denen bei freigebliebenem Labyrinth die Erkrankung in hohem Grade auf die paralabyrinthäre Spongiosa übergrieff.

In einem Falle (Fig. 9) sah ich eine Cystenbildung in den infralabyrinthären Zellen. Die Cysten haben durchwegs schöne runde Form, auch wenn der Knochenraum, in dem die Cyste gelegen ist, unregelmäßige Gestalt hat. Die Cyste ist dann mehr von den Wänden abgerückt, die Distanz zur Knochenwand mit Bindegewebe ausgefüllt. Das Epithel ist stellenweise Zylinderepithel, vorwiegend aber metaplasiiertes Plattenepithel, der Inhalt die oben erwähnten abgestoßenen Epithelzellen. Diese Cysten lassen sich wohl nur durch die Annahme der Einwanderung und späteren Metaplasie von Paukenhöhlenepithel in diese Räume erklären. Normalerweise sind es ja Markräume die gar kein Epithel enthalten. Allerdings kommen hier in manchen Fällen auch die Cellulae hypotympanicae in Betracht, die an verschiedenen Schläfenbeinen ein sehr verschiedenes Areale umfassen, und von einem mit spärlichem Bindegewebe an den Knochen gehefteten flachen Epithel bekleidet sind, ähnlich den Zellräumen des Warzenfortsatzes. Eine entzündliche Veränderung dieses Bindegewebes, Metaplasie des Epithels mit reichlicher Abstoßung von Epithelzellen kann die erwähnten Bilder von Cysten erzeugen.

Bei den radikal operierten Fällen bieten selbstverständlich alle die erwähnten Veränderungen der Labyrinthwand ein Hin-

1) Vergl. auch Politzer: Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterungen. A. f. O. 65.

2) Habermann: Über die Erkrankungen des Felsenteils und des Orlabyrinth infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. A. f. O. Bd. 42. S. 149 ff.

dernis für die Epidermisierung. Sind schon die cystenartigen Bildungen wahrscheinlich häufig die Ursache der Rezidiveiterungen nach der Radikaloperation, so machen die schwereren Veränderungen, wie die Destruktion der Stapesplatte, des Lig. annulare oder der Membran des runden Fensters sowie die Veränderung des Promontorialknochens die Epidermisierung wahrscheinlich in den meisten Fällen überhaupt unmöglich.

Diese Veränderungen der Labyrinthwand fallen umso schwerer ins Gewicht, wenn sie zur Labyrintheiterung führen. In diesem Falle erkrankt auch das Endost, und der Knochen der Labyrinthwand ist beiderseits von erkranktem Gewebe umgeben, eine Nachbarschaft, die sicherlich auch dem Knochen gefährlich werden wird. Daß wirklich die hochgradige Veränderung der Labyrinthwand und die Labyrintheiterung das Hindernis für die Ausheilung bilden kann, beweisen die zahlreichen nach der Neumannschen Methode von ihm selbst und von mir operierten Fälle.

Ich hatte Gelegenheit nicht nur meine eigenen, sondern auch fast alle von ihm operierten Fälle nachzubehandeln und konnte feststellen, daß sie verhältnismäßig viel rascher und glatter heilten, als die typisch „radikal“ operierten Fälle.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV.

Fig. 1. Linkes Gehörorgan eines 35jähr. Mannes. Seit 5 Jahren chronische Mittelohreiterung. Radikaloperation. 14 Tage später Tod infolge von Meningitis.

Zeichenerklärung: St = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = große mit Zylinderepithel ausgekleidete, mit Schleim gefüllte Cyste.

Fig. 2. Rechtes Gehörorgan eines 18jährigen Hilfsarbeiters. Seit 11 Jahren chronische Mittelohreiterung. 13 Tage nach der Radikaloperation Exitus. Meningitis, Extraduralabszeß. Prävertebraler Senkungsabszeß.

Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = mit Zylinderepithel ausgekleidete Cysten mit schleimigem Inhalt.

Fig. 3. Rechtes Gehörorgan eines 12jährigen Knaben. Seit 5 Jahren chronische Mittelohreiterung. Seit 4 Tagen akute Exacerbation. Radikaloperation. 8 Tage nachher Exitus infolge von Meningitis. Außerdem chronische Lungentuberkulose.

Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = Cysten, mit Plattenepithel ausgekleidet und ausgefüllt mit großen, bläschenförmigen Zellen mit zentralgelegenen Kerne.

Fig. 4. Seit 2 Monaten akute Otitis. Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Einen Tag nachher Exitus infolge von Meningitis.

Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, S. = Schleimhaut im Nischenwinkel, S' = Schleimhaut der Nischenwände.

Fig. 5. Rechtes Schläfenbein eines 34jährigen Mannes. Angeblich erst seit 4 Monaten Mittelohreiterung. Radikaloperation. Einen Tag später Exitus infolge von Meningitis.

Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, C. = Cystische Räume, B. = Schleimhautbrücke, bei der Operation über die Nische geschlagen.

Fig. 6. Linkes Schläfenbein eines 6jährigen Knaben. Seit 2 Jahren chronische Mittelohreiterung. 19 Tage nach der Radikaloperation Exitus infolge eitriger Leptomeningitis.

Zeichenerklärung: St. = Stapes, Pr. = Promontorium, E. = Plattenepithel, die Cyste auskleidend, E' = Plattenepithel, die Wundhöhle auskleidend, B. = Bindegewebe, welches die Grundlage der die Wundhöhle auskleidenden Epidermis bildet und hier zwischen Epithel der Cyste und Epithel der Wundhöhle zu liegen kommt.

Fig. 7. Linkes Gehörorgan eines 52jähr. Mannes. Seit Jahren chronische Mittelohreiterung. 2 Tage nach der Radikaloperation Exitus infolge von Meningitis.

Zeichenerklärung: M. = Membran des runden Fensters, Pr. = Promontorium, C. = Cysten längs den Wänden der Nische des runden Fensters, G. = Granulationsgewebe.

Fig. 8. Linkes Gehörorgan eines total tauben, hochgradig tuberkulösen Mannes. Keine Operation. Nähere Daten fehlen.

Zeichenerklärung: N. = Nische des ovalen Fensters, Pr. = Promontorium, H. = Destruktionsherd im Promontorium, A. = Anfangsteil der Schnecke.

Fig. 9. Rechtes Gehörorgan eines 41jährigen Mannes. Seit Jahren chronische Mittelohreiterung. Seit 3 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Patient wird in benommenem Zustand auf die Klinik gebracht. Radikaloperation, Exploration beider Schädelgruben. Am nächsten Tage Exitus. Obduktionsbefund: Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen und des Darmes; Gehirn normal.

Zeichenerklärung: N. = Nische des ovalen Fensters, Pr. = Promontorium, H. = Destruktionsherd im Promontorium, A. = Anfangsteil der Schnecke.

Fig. 10. Infralabyrinthäre Zelle von demselben Falle wie Fig. 3.

Zeichenerklärung: C. = Cyste, E. = Plattenepithel, Ev. = Epithelverdickung, B. = Bindegewebe.