

5. Ehrhardt, Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 35.
  6. Ehrlich, Arbeiten aus dem Frankfurter Institut für experimentelle Therapie. 1. Heft.
  7. Erdheim, Zieglers Beiträge 33.
  8. Farner, Dieses Archiv 143.
  9. Fischer, Münchener Mediz. Wochenschrift 1906.
  10. Getzowa, Dieses Archiv 188,
  11. Hitzig, Langenbecks Archiv 47.
  12. Hulst, Zentralblatt für allgem. Pathologie usw. 1905.
  13. Kapsammer, Wiener Klin. Wochenschrift 1899.
  14. Kaufmann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 11.
  15. Kocher, Dieses Archiv 155.
  16. Mac Callum, Johns Hopkin's Hospital Reports 1905.
  17. Marchand, Internation. Festschrift für Virchow 1.
  18. Michaud, Dieses Archiv 186.
  19. Minot, Proceeding of the Boston Society of natur. History 29.
  20. Neugebaur, Langenbecks Archiv 48.
  21. Paltauf, Zieglers Beiträge 11.
  22. Petersen, Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 32.
  23. Petersen, Dieses Archiv 174.
  24. Smoler, Bruns Beiträge 31 und 33.
  25. Verebely, Dieses Archiv 187.
  26. Wiget, Dieses Archiv 185.
  27. Wölfler, Langenbecks Archiv 29.
  31. Zipkin, Dieses Archiv 182.
- 

## VII.

### Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit.

(Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Straßburg.)

Von

Dr. Paul Manasse.

(Hierzu Taf. IX, X.)

Daß Kopfverletzungen häufig starke Schwerhörigkeit oder sogar Taubheit im Gefolge haben, ist ohne weiteres zu verstehen, wenn bei solchen Traumen Felsenbeinfrakturen mit ausgedehnten Zerreißungen des Labyrinthes, besonders der Schnecke und der Hörnerven, statthaben. Wenn aber nur feine Fissuren oder auch die nicht einmal vorhanden sind, oder wenn diese die Schnecke nicht berühren, ist die anatomische Erklärung der Taub-

heit nicht so einfach und bedarf jedenfalls noch sehr der Klärung. Denn bisher wissen wir über die hier vorliegenden feineren Veränderungen sowie über die ferneren Schicksale des Labyrinthes nach diesen Traumen noch sehr wenig, und mit Recht beklagt sich Passow<sup>1)</sup> in seiner Monographie über die geringe Anzahl von genaueren histologischen Untersuchungen bei traumatischer Taubheit.

Es sind zwar einzelne Fälle bekannt, die auch mikroskopisch untersucht sind, jedoch sind das meist Beobachtungen von ausgedehnten Schädelfrakturen, die bald nach dem Trauma zur Autopsie gekommen sind und dann lediglich die Zeichen frischer Zerstörung und eventuell akuter Entzündung des häutigen Labyrinthes gezeigt haben. Hierher gehören in erster Linie die vier Fälle von Barnick,<sup>2)</sup> die teils gleich nach dem Trauma starben oder höchstens noch fünf Tage lebten, ferner von Voltolini<sup>3)</sup> ein Fall der elf Tage nach dem Trauma starb, weiter zwei Fälle von Politzer,<sup>4)</sup> von denen der eine  $6\frac{1}{2}$ , der andere 5 Wochen nach der Verletzung an Otitis interna und eitriger Meningitis zugrunde ging, sodann eine Beobachtung von Moos<sup>5)</sup>, bei welcher der Patient einen Monat nach der Schußverletzung zur Autopsie kam, schließlich ein von mir beobachteter Fall<sup>6)</sup> von Labyrinthfraktur und akuter Otitis media et interna, der schon 11 Tage nach der Verletzung an eitriger Meningitis ad exitum kam.

Diese Fälle sind zum Teil sehr genau mikroskopisch untersucht und geben uns einen guten Überblick über die gleich nach dem Trauma auftretenden Veränderungen des häutigen Labyrinthes, Veränderungen, die teils durch Blutungen, teils durch frische entzündliche Prozesse, Eiterungen, Infiltrationen, in dem einen Politzer-schen Falle sogar schon Bindegewebsneubildung charakterisiert sind. Die Träger dieser Felsenbeine haben, wie gesagt, nur kurze Zeit nach der Verletzung, bis höchstens  $6\frac{1}{2}$  Wochen nachher, gelebt; die Untersuchungen gestatten also nur

<sup>1)</sup> Die Verletzungen des Gehörorganes, Wiesbaden 1905.

<sup>2)</sup> Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 43, S. 23.

<sup>3)</sup> Monatschrift f. Ohrenheilkunde 1865.

<sup>4)</sup> Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. VI, S. 88 u. Bd. XLI.

<sup>5)</sup> Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde, Bd. II, S. 119.

<sup>6)</sup> Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 49, S. 131.

ein Urteil über diejenigen anatomischen Veränderungen, die sich bis zur Hälfte der 7. Woche nach dem Trauma in den Felsenbeinen bei traumatischer Taubheit abspielen.

Wie steht es nun mit unseren Kenntnissen über die vielen Fälle, die nach dem Trauma mit dem Leben davonkommen, dauernd taub oder stark schwerhörig werden und vielleicht erst viele Jahre nach der Kopfverletzung durch eine interkurrente Krankheit zugrunde gehen? Über diese wissen wir noch weniger als über die erste Gruppe, und speziell neuere Untersuchungen, die mit guten Fixierungs- und Färbemethoden vorgenommen sind, fehlen fast vollständig.

Hier ist zunächst der Fall zu erwähnen, in dem L u c a e<sup>1)</sup> 11 Jahre nach dem Trauma beide Rami cochleares stark atrophisch fand, über die Labyrinthhe aber nichts berichtet. Ferner demonstrierte K u n d r a t<sup>2)</sup> in der Gesellschaft der Ärzte in Wien ein rechtes Felsenbein von einem 30 jährigen Manne, der 10 Jahre vor seinem Tode eine Kopfverletzung mit nachfolgender chronischer eitriger Mittelohrentzündung akquiriert hatte. Bei der Autopsie fand sich ein Kleinhirnabszeß und ein stark verändertes rechtes Felsenbein. Es war viel plumper als das linke, seine Kanten massiger und die Flächen dicker. Beim Durchschneiden des Felsenbeines zeigte sich eine vollständige knöcherne Obliteration des Labyrinthes. K u n d r a t faßt die totale Verknöcherung als Ausgang eines chronischen Entzündungsprozesses auf. Mikroskopische Untersuchung fehlt. Es handelte sich also um Trauma und chronische Eiterung. Weiter ist hier der Fall von W e b e r<sup>3)</sup> zu erwähnen, bei welchem der Tod 1½ Jahre nach dem Trauma eintrat, und wohl auch noch die Beobachtung von C h a s s a i g n a c<sup>4)</sup>, dessen Patient 2 Monate nach einem Sturz aus dem Fenster zur Autopsie kam: hier war schon beginnende Konsolidation der durch die Pyramidenbasis gehenden Fissur zu erkennen, während vom Labyrinth nichts gesagt wird. Schließlich möchte ich noch des genauer untersuchten Falles von H a b e r m a n n<sup>5)</sup> gedenken,

<sup>1)</sup> Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. XV, S. 282.

<sup>2)</sup> Wiener medicin. Presse 1886, Nr. 17, S. 550.

<sup>3)</sup> Monatschrift f. Ohrenheilkunde, 1869, Nr. 8.

<sup>4)</sup> Bulletin de la Société de Chirurg. T. IX, S. 429.

<sup>5)</sup> Prag. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. X, 1890, S. 368.

der 8 Jahre nach dem Trauma Residuen chronischer Mittelohrentzündung, Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen sowie Ersatz derselben durch schleimiges Bindegewebe fand, Veränderungen, die er übrigens nur mit aller Reserve als Folgen des Traumas auffaßt.

Wir sehen also, daß diese älteren Fälle teils mangelhaft untersucht sind, teils mit eitriger Mittelohrentzündung kompliziert waren. Es sei mir deshalb gestattet, in folgendem einen Fall von traumatischer Taubheit zu schildern, der sich wesentlich von den bisher beschriebenen unterscheidet, insofern, als er erstens 15 Jahre nach dem Trauma zur Autopsie kam, zweitens keine größeren Schädelverletzungen zeigte, drittens keine Verletzung der Schnecke und des Hörnerven aufwies und viertens keine Residuen alter Mittelohreiterung erkennen ließ. Vielleicht ist diese Beobachtung geeignet, uns über die anatomischen Veränderungen bei der auf Kopftraumen folgenden Taubheit einigen Aufschluß zu geben.

Ich verdanke den Fall der Aufmerksamkeit des Herrn Dr. Ducros, damaligen Assistenten der nichtklinischen Abteilung des Bürgerspitals (Sanitätsrat Dr. Levy); die Felsenbeine wurden mir, wie immer, in freundlichster Weise von Herrn Professor von Recklinghausen zur Verfügung gestellt.

G., Johann, ca. 39 Jahre; vor 15 Jahren Sturz auf den Kopf, darunter Taubheit, Verkehr nur schriftlich möglich, über Schwindel nichts bekannt. Tod an Pneumonie.

Makroskopisch an Dura und Schädel nichts Pathologisches.

#### Rechtes Felsenbein.

**Mikroskopische Untersuchung:** Schon beim Schneiden sieht man an der äußeren Labyrinthwand (inneren Paukenhöhlenwand) einen feinen Spalt, in welchem der Knochen fehlt. Ferner sieht man ebenfalls ohne Mikroskop, daß ein großer Teil des Vestibularapparates, ein geringerer des Schneckenapparates ausgefüllt ist mit einer weißen, fremdartigen Masse. Unter dem Mikroskop erweist sich zunächst Trommelfell, Hammer und Amboß, Paukenhöhle mit Ausnahme der medialen Wand normal. An der letzteren sieht man auf Horizontalschnitten folgende Veränderungen: An der Vestibularwand (Fig. 1 Taf. IX) unterhalb des Stapes findet sich der schon oben notierte Spalt; derselbe hat eine Dicke von vielleicht  $\frac{1}{8}$  mm. Die Bruchenden des Knochens stehen nicht in einer Vertikalebene, das hintere Ende springt mehr in die Paukenhöhle vor als das vordere. Der Spalt selbst ist nicht mit Knochen, sondern mit Binde-

gewebe ausgefüllt. In letzterem finden sich einige kleine Knochenfragmente sowie ferner zystische und drüsige Gebilde, teils zylindrisch, teils kugelig, immer Hohlräume darstellend. Diese Hohlräume haben eine besondere Wand und sind ausgekleidet mit schönem, gut färbbarem, kubischem Epithel, welches völlig dem Paukenhöhlenepithel gleicht. An einzelnen Stellen kann man nachweisen, daß diese innerhalb des Bindegewebes liegenden drüsigen und zystischen Gebilde mit offenem Trichter ausmünden auf der Oberfläche der Paukenhöhlenschleimhaut, dort, wo sie die Bruchstelle des Knochens überzieht. Die letztere verläuft dann in ziemlich vertikaler Richtung von oben nach unten, geht unten durch die Nische des runden Fensters, läßt aber das Fenster selbst vollständig unberührt, nach oben geht der Spalt durch die Stapesplatte, um dicht oberhalb derselben zu endigen. Medianwärts geht der Spalt quer durch die hintere Ampulle und das ganze Vestibulum, überschreitet das letztere um ein wenig und endet dann im Aquaeductus vestibuli, erreicht aber nicht die hintere Fläche der Pyramide. — Die Schnecke wird fast nirgends von der Fissur berührt, selbst am Beginn der Basalwindung bleibt der Spalt meist dicht neben der Schnecke, fast am Ansatz der Membrana tympani secundaria. An dieser Stelle sind die im spaltausfüllenden Bindegewebe liegenden epithelialen Gebilde besonders reichlich. Nur an einer ganz kleinen Stelle geht ein feines Spältchen in die Schnecke hinein, welches hier dicht am Ansatz des Ligamentum spirale frei in das Lumen der Scala tympani tritt. Die Verlötung der Fissur an der äußeren Labyrinthwand ist, wie gesagt, niemals knöcherner Natur, es ist also kein Kallus gebildet, stets sind die Bruchenden nur bindegewebig verbunden. Das Bindegewebe ist ziemlich locker, meist sehr zellarm, jedenfalls nicht sklerotisch. — *Stapes*: Die Schenkel sind fast normal, nur der vordere etwas eingeknickt, dagegen zeigt die Platte auf dem Horizontalschnitte drei Frakturstücke, ein kleines in Verbindung mit dem Ligamentum annulare und dem hinteren Schenkel, ein zweites kleines, ganz losgelöst, nach innen (vestibularwärts) luxiert, ein großes vorderes in Verbindung mit dem vorderen Schenkel und Ligamentum annulare, wohl  $\frac{2}{3}$  des ganzen Durchmessers der Platte einnehmend. Zwischen den Bruchenden keine knöcherne Verbindung, sondern nur bindegewebige Verlötung. Hier in diesem Bindegewebe gerade sehr starke Zystenbildung, wie oben im Labyrinthwand-Spalt beschrieben. (Fig. 2 Taf. IX). — Die Labyrinthräume tragen recht erhebliche Veränderungen. Die Fixierung des Objektes ist eine ausgezeichnete, alle Einzelheiten, epitheliale und nervöse Elemente etc., überall vorzüglich zu differenzieren. Zunächst fällt sowohl im Vestibular- wie im Schnecken-Apparat eine großartige Neubildung von Knochen und Bindegewebe auf, die sich auf die einzelnen Räume in folgender Weise verteilt. Am stärksten ist das Vestibulum, die Ampullen und die Bogengänge befallen. Am ersten sieht man von der Bruchstelle ausgehend eine ausgedehnte Ausfüllung des Hohlräumes mit Knochensubstanz, die hauptsächlich die hinteren Partien betrifft. Von hier aus

geht die Knochen-Bindegewebsmasse über in die Ampullen und weiter in die Bogengänge. Letztere sind fast überall vollständig von den neugebildeten Massen ausgefüllt, nur in einem kleinen Teil des hinteren vertikalen Bogenganges ist ein kleiner Spalt mit Epithelien ausgekleidet zu erkennen, zweifellos der Rest des häutigen Kanals. Sonst sind sämtliche häutigen Partien der Ampullen und Bogengänge verloren gegangen, weil das ganze Lumen der knöchernen Kanäle mit eben jenen Massen ausgefüllt ist (Fig 4 Taf. IX). — In der Schnecke finden sich viel weniger Bindegewebs-Knochenmassen als im Vestibular-Apparat, am meisten noch in der *scala vestibuli* der Basalwindung, etwas weniger in derselben *Scala* der oberen Windungen; die *Scala tympani* enthält diese Massen nur in der zweiten und Spitzenwindung. Überall liegen dieselben axialwärts dem Periost an, niemals drücken sie auf den *Ductus cochlearis*, noch viel weniger gehen sie in denselben hinein. Die Bindegewebs-Knochenmassen haben folgende Beschaffenheit: Im Zentrum der Hohlräume, sehr deutlich besonders an den Bogengängen, ist ein ungemein lockeres Bindegewebe vorhanden, welches aus feinen Bindegewebsnetzen besteht, mit zum Teil glasiger oder körniger Substanz gefüllt. Dieses Bindegewebe geht peripherwärts kontinuierlich über in ganz jugendliches Knochen-gewebe, welches durch Eosin hellrot gefärbt ist, zum Teil noch keine ordentlichen Knochenkörperchen, sondern noch Bindegewebzellen enthält und sehr arm an Gefäßen ist. Dies jugendliche Knochengewebe geht ohne scharfe Grenze in älteres, festes Knochengewebe über, welches mehr Hämatoxylin angenommen hat, viel mehr richtige, zackige Knochenkörperchen enthält und reich ist an größeren, derberen Blutgefäßen. Der blaugefärbte Knochen zeigt stets an seiner Peripherie eine schmale Zone von hellrot gefärbtem, jugendlichem Knochen. Das älteste Knochengewebe liegt gewöhnlich dem inneren Periost der Kanäle an. In der Schnecke sind an den oben bezeichneten Stellen gewöhnlich nur lockeres Bindegewebe und jugendliche Knochenmassen zu konstatieren; älterer Knochen, der mit Hämatoxylin dunkelblau wird, fehlt hier ganz. — Im häutigen Labyrinth lassen sich folgende Veränderungen feststellen: In den Ampullen und Bogengängen sind, wie bemerkt, durch den Druck des neugebildeten Knochengewebes fast alle Weichteile verloren gegangen, die *Macula saeculi* dagegen ist vollständig erhalten, fast normal zu nennen. In der hinteren Ampulle ist noch an der Stelle, an welcher die Fissur hindurchgeht, folgendes festzustellen: der Hohlraum ist nur zu zwei Dritteln mit Knochengewebe ausgefüllt, ein Drittel, und zwar das, welches der *Crista* angehört, ist frei. Hier sieht man ein sehr zellreiches Gewebe, welches offenbar die Reste der Nervenendstelle darstellt. Gegenüber dieser Stelle, also dort, wo die Knochenmasse liegt und in den Bogengang übergeht, liegt ein epithelialer Schlauch mit einer großen Menge von Ausbuchtungen, Zysten und kleineren Schläuchen, welche sehr wirr durch-einander liegen, aber alle miteinander zu kommunizieren scheinen. Sie sind sämtlich mit hohem, vollsaftigem, kubischem Epithel ausgekleidet,

welches einer dünnen, hellen Membran aufsitzt. In dem Hauptschlauch liegt nur an einer Stelle der Wand ein Haufen hellen, glasigen Hyalins, die sekundären zystischen und kanalartigen Hohlräume sind geradezu ausgespülten mit dieser Substanz. — In der häutigen Schnecke finden sich dann Veränderungen, die anderer Natur, jedenfalls nicht einfach wie im Bogengangssapparat auf mechanischem Wege entstanden sind. Diese Alterationen betreffen in erster Linie den *Ductus cochlearis*: die Papilla basilaris ist in keiner Windung normal, sie stellt einen flachen Hügel dar, der aus kleinzylindrischen Zellen besteht. Letztere liegen gewöhnlich dicht beieinander, manchmal etwas schräg zueinander geneigt, haben stets einen gut färbbaren Kern und zeigen nichts von Degenerationen. In der Basalwindung sind diese Zellen gewöhnlich in einfacher, weiter oben in doppelter Schicht vorhanden; hier kann man gelegentlich noch einen Hohlraum in der Mitte des Querschnittes erkennen, der einen Rest des Tunnels darstellt, nirgends aber etwas von den charakteristischen Pfeilerzellen, Sinnesepithelien etc. Die zylindrischen Zellen des kleinen Hügels gehen dann oft direkt in das Epithel des Limbus externus über, mit dem sie gleich gestaltet sind. An einigen Stellen zeigt sich hier eine besondere Veränderung: man sieht nämlich das Epithel des Hügels, der ehemaligen Papille, in doppelter Schicht nach dem Limbus ziehen, die obere Schicht geht an die Stria, die untere in das Limbusepithel über. Beide Schichten sind stellenweise miteinander verwachsen, dann wieder ist ein Hohlraum zwischen ihnen, in welch letzterem abgestoßene Epithelien liegen. Das Ganze sieht auf dem Schnitt (Fig. 7 Taf. X) aus, als ob eine Epithel-Duplikatur mit partieller Verklebung von der Papilla zur Stria zieht. Letztere selbst ist an dieser Stelle ungemein atrophisch. Sonst ist sie entweder normal oder sogar etwas verdickt. Die Membrana tectoria fehlt in der Basalwindung gewöhnlich ganz, desgleichen noch im Anfang der zweiten Windung, im zweiten Teil der letzteren und in der Spitzenwindung ist sie noch gut zu erkennen als kleiner, auf dem Schnitt eirunder, hyaliner Wulst, der auf der scharfen Kante des Huschkeschen Zahnes sitzt; in der Mitte zeigt der Wulst einen feinen Spalt, umschlossen ist er von einer deutlichen Lage flacher, endothelartiger Zellen (Fig. 8 Taf. X). Das *Ligamentum spirale* zeigt besonders in den oberen Windungen starke Hohlraumbildung, hier sieht man überhaupt nichts mehr von derbem Bindegewebe, das ganze Ligament ist zusammen gesetzt aus feinen Fasern, die große, meist leere Netze bilden. — Die Membrana Reissneri ist in der Basalwindung ungemein stark vergrößert, sie setzt sehr weit axialwärts an, hoch oben an der Wölbung der Windung oder liegt ihr wenigstens in großer Ausdehnung an, geht dann in einem nach außen konvexen, großen Bogen nach dem Huschkeschen Zahn, so daß sie fast dem in der Scala vestibuli gelegenen, neu gebildeten Knochen auf liegt. Auf diesem Wege zeigt sie noch an einer Stelle deutliche Fältelung. Durch diese Ausbuchtung der M. R. ist der *Ductus cochlearis* natürlich stark dilatiert. Noch in derselben Windung ändert sich das Verhalten

der M. R.: die Falte wird größer, der scheinbar hohe Ansatz verschwindet, die Membran selbst erscheint eher etwas gesenkt; so bleibt ihr Verhalten weiter oben in der ganzen übrigen Schnecke, nur an einer kleinen Partie der zweiten Windung ist manchmal eine axiale Ausbuchtung vorhanden. — Das sind im wesentlichen die Veränderungen am Ductus cochlearis und seinen Wandungen. Ferner finden sich noch beträchtliche Alterationen am Ganglion spirale. Letzteres ist sehr arm an Ganglienzellen, statt derer finden sich entweder große Lücken oder feines, mit Gefäßen versehenes Bindegewebe im Rosenthalschen Kanal. Die Veränderung ist in der Basalwindung am stärksten, geht aber durch die ganze Schnecke. An den noch erhaltenen Ganglienzellen nicht viel Pathologisches. Die von ihnen in die Crista gehenden Nervenfasern fehlen in der Basalwindung vollständig, mehr nach oben sind sie deutlich nachweisbar. Auch die Nervenfasern in den feinen Kanälen der übrigen Schnecke, besonders im Modiolus und Tractus foraminolentus, sind stark verdünnt und ungemein spärlich, in manchen Knochenkanälen überhaupt keine Nervenfasern mehr nachweisbar, dagegen sieht man das innere Periost stark verdickt, von hyaliner Beschaffenheit, durch Eosin hellrot gefärbt, den ganzen Kanal mehr weniger stark ausfüllend. — Nervus VIII, beide Äste an der Eintrittsstelle ungemein dünn, mehr zentralwärts fast von normaler Dicke, durchsetzt von Rundzellen und spärlichen Bindegewebsmassen, die einzelnen Fasern sehr dünn, segmentiert oder auch mit varikösen Anschwellungen versehen; besonders stark verändert ist der R. vestibularis, oft gleicht er kaum noch einem Nerven, sondern nur einem dünnen, bindegewebigen Strange, sein Ganglion ist fast ganz verschwunden; ebenso sind die R. saccularis, utricularis und ampullaris kaum noch nachzuweisen, an ihrer Stelle meist nur ein helles Bindegewebe wie in den Nervenkanälen der Schnecke. Mehr zentralwärts an der Durchscheidungsstelle in jedem Ast ein großer ovaler Herd, aus feinkörnigen und feinfaserigen Massen bestehend, umgeben von Corpora amyacea. — Ductus endolymphaticus stark buchtig, dilatiert, mit Hyalin gefüllt. Höchst auffallend ist der Pigmentmangel in der ganzen Schnecke, selbst im Modiolus nirgends etwas von Pigment oder Pigmentzellen nachzuweisen. — Recht bemerkenswert sind noch einige kleine, geschwulstartige Gebilde am Stämme des Hörnerven von folgender Beschaffenheit: sie sind von verschiedener Größe, rundlicher oder länglicher Form, liegen einzeln oder zu mehreren beieinander, fast stets an der Außenseite der Nerven, etwas in seine Substanz eingegraben, zum größten Teile aber frei im Porus acusticus internus. Sie bestehen fast nur aus Zellen mit wenig bindegewebiger Zwischensubstanz. Die Zellen liegen meist in konzentrischen Kreisen angeordnet, sind große Spindelzellen mit kräftigen, gut färbbaren Kernen; oft sieht das Ganze aus wie eine Endothelperle.

#### Linkes Felsenbein.

Die Veränderungen auf der linken Seite waren prinzipiell die gleichen wie rechts, zeigten nur einige unbedeutende Abweichungen besonders

gradueller Natur. Zunächst war Trommelfell, Hammer und Amboß ebenso wie die Paukenhöhlenschleimhaut normal. An der Stapesplatte fehlten die beiden Schenkel; sie lagen weiter unten an der Nische des runden Fensters angelötet und bildeten hier einen ovalen Knochenring, der mit seinem oberen Pol an die normale Artikulationsstelle mit dem Amboß heranging. Die Platte zeigte eine ganz ähnliche Fraktur wie rechts, auf Schnitten durch den größten Durchmesser waren drei, sonst zwei Frakturstücke zu bemerken. Überhaupt verlief die Fissur ganz symmetrisch mit der rechten Seite; sie begann unten an der Nische des runden Fensters, ging nach oben durch Vestibulum und Stapes bis dicht über denselben. Medianwärts ging sie unten meist dicht an der Membrana tympani secundaria vorbei, außerhalb derselben bleibend, an einer kleinen Stelle in den anliegenden Teil der Schnecke, ferner durch die hintere Ampulle, oben durchs ganze Vestibulum, nach hinten in einen feinen gabelförmigen Sprung auslaufend, hier aber nicht den Aquaeductus vestibuli erreichend.

Die Dislokation der Frakturenden ist hier viel stärker als rechts, insofern als das hintere Bruchende des Vestibulums viel mehr in die Paukenhöhle hineinragt. Die Verlötung sämtlicher Knochenteile ist auch hier fast rein bindegewebiger Natur, also keine Kallusbildung. Entsprechend dem größeren Spalt ist die Bindegewebsbildung hier auch viel reichlicher, desgleichen sind die Einstülpungen von Paukenhöhlenschleimhaut mit den daraus entstandenen Schläuchen und Zysten hier großartiger als auf der andern Seite. — Die Knochenneubildung war hier in ähnlicher Weise zu konstatieren als auf der rechten Seite, nur waren auch hier erhebliche graduelle Differenzen zu konstatieren. Im Vestibulum waren die Mengen von Knochen nicht so stark, so daß hier Saccus und Utriculus recht gut zu erkennen waren; vollständig ausgegossen mit Knochenmasse waren aber die Bogengänge, der Knochen war hier viel kompakter als auf der rechten Seite, dementsprechend war dann auch viel weniger lockeres Bindegewebe im Zentrum der Ausfüllmasse vorhanden, an vielen Stellen gar keins, auch wenig jugendlicher Knochen, so daß hier die Bogengänge nur mit derbem, festem Knochengewebe ausgefüllt waren. Vom Lumen der Bogengänge war deshalb fast nirgends mehr etwas aufzufinden, nur im horizontalen Bogengang findet sich an einer Stelle ein schmaler Spalt, der sich durch die auskleidenden Epithelien als Rest des präformierten häutigen Bogenganges nachweisen läßt. Auch die Ampullen sind vollständig durch festes, kompaktes Knochengewebe ausgefüllt, dem nur wenig derbes Bindegewebe beigemischt ist. Im ganzen Vestibularapparat ist also der neugebildete Knochen ausgezeichnet durch seine kompakte Beschaffenheit und Mangel an Bindegewebe, so daß man nicht so die Stadien seiner Entwicklung verfolgen kann als rechterseits. Besser gelang das in der Schnecke. Hier war die Hauptmasse des neugebildeten Bindegewebes und Knochens in der Scala vestibuli zu finden, die Scala tympani zeigte nur sehr wenig

davon, und auch nur an ihrem Anfang, an der Stelle der Fissur am runden Fenster in dem Winkel, den die Membrana tympani secundaria mit der Windungswölbung bildet. Sonst war die Paukentreppen frei. Dagegen fanden sich die pathologischen Ausfüllmassen der Vorhofstreppe in allen Windungen, auch hier immer nur in den axialen Partien der Scala, aber viel reichlicher als auf der rechten Seite. Jedoch war niemals mehr als ungefähr die Hälfte des Windungs-Querschnittes angefüllt. Hier ließen sich nun überall sehr schön das lockere Bindegewebe, die osteoide Substanz, der hellrote (Eosin) jugendliche, sowie der blaue (Hämatoxylin) ältere Knochen (Fig. 5 Taf. X) differenzieren, so daß man alle Stadien der pathologischen Knochenneubildung studieren konnte. Auch hier lag gewöhnlich der ältere Knochen dem inneren Periost der Windung und der Crista spiralis ossea fest an, nach der Mitte zu fand sich lockeres Bindegewebe. Der kompakte Knochen trat gewöhnlich in Form von Balken auf, welche von einem hellroten Saum umgeben waren. — Die übrigen Veränderungen im häutigen Labyrinth glichen ganz denen der rechten Seite, waren nur stärker ausgesprochen: Cortisches Organ und Membrana tectoria fehlten in der Basal- und Mittelwindung vollständig, auf der Membrana basilaris lag nur eine einzige Schicht dünner, endothelialartiger Zellen. In der Spitzenwindung an dieser Stelle ein flacher Zellhügel; ferner hier ein Überbleibsel der Membrana tectoria in Gestalt eines mit endothelialartigen Zellen überzogenen hyalinen Wulstes wie rechts. Ductus cochlearis stark erweitert, dadurch daß die Membrana Reissneri im großen Bogen axialwärts geschlagen ist, weit über dem Beginn der Stria ansetzt und der neugebildeten Knochenmasse zum Teil fest aufliegt. Im Ligamentum spirale mäßige hydropische Degeneration. Ganglion spirale überall, besonders in der Basalwindung, sehr arm an Ganglienzellen, statt derselben entweder große leere Räume oder hyalines Bindegewebe im Rosenthal'schen Kanal. Die vom Ganglion ausgehenden Nervenfasern sehr spärlich, meistens gar nicht nachzuweisen. — Desgleichen fehlen die Nervenfasern im Modiolus und Tractus foraminulentus entweder ganz oder sind nur in geringer Anzahl vorhanden. Statt deren in den Knochenkanälchen ein derbes, hyalines Bindegewebe, welches, vom Periost nicht trennbar, die Fasern entweder stark einengt, oder wenn diese fehlen, den Kanal ganz ausfüllt. — Sehr starke Veränderungen zeigt der Stamm des Nerven. An der Eintrittsstelle in Schnecke und Vestibulum beide Äste ziemlich atrophisch, hirnwärts werden sie etwas dicker. An der Durchschneidungsstelle in beiden Ästen die bekannten großen ovalen Herde mit Corpora amyacea. Ferner finden sich lange, spindelige, durch Eosin rotgefärbte Streifen, die weit hinauf in den Nerven gehen. Sie bestehen zum Teil aus Rundzellen, zum Teil aus Bindegewebe, sind ungemein zahlreich im Nerven zerstreut und enthalten zuweilen je 1—2 Corpora amyacea. Im R. vestibularis gehen sie manchmal bis ins Ganglion hinein. Das Bindegewebe in diesen spindeligen, kleinen Herden ist oft stark gewellt. — Ductus endolymphaticus stark

gewunden, dilatiert, zum Teil mit Hyalin gefüllt. — Auffallender Pigmentmangel in der ganzen Schnecke.

Es handelte sich hier also um einen Fall von *traumatischer Taubheit*, der 15 Jahre nach dem Kopftrauma an einer interkurrenten Krankheit zugrunde ging. Er nimmt insoweit eine Sonderstellung ein, als er uns, wie schon oben bemerkt, im Gegensatz zu den meisten bisher publizierten Fällen genauen Aufschluß gibt über die anatomischen Veränderungen, die im Labyrinth im Verlaufe vieler Jahre als Folgen des Traumas auftreten.

Wenn wir die einzelnen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung näher betrachten, so können wir den Befund an beiden Felsenbeinen gemeinschaftlich besprechen, da die Veränderungen nur graduelle Unterschiede zeigen.

Die gefundenen Alterationen lassen sich ungezwungen in drei Gruppen teilen:

1. das Trauma und seine Heilung,
2. die Knochenneubildung im Labyrinth,
3. sekundäre degenerative Atrophie der nervösen Partien.

Was zunächst die Verletzung anbetrifft, so handelt es sich hier um den gewiß seltenen Befund, daß sie als solche bei der makroskopischen Untersuchung äußerlich an den Felsenbeinen überhaupt nicht zu konstatieren war, sondern erst bei der Zerlegung derselben in mikroskopische Schnitte gefunden wurde. Sie präsentierte sich lediglich als feiner Spalt, der von der inneren Wand der Paukenhöhle aus sich medianwärts durch das Labyrinth fortpflanzte. Höchst eigentümlich war die Symmetrie der Fissur auf beiden Seiten, sowohl am Beginn des Spaltes als in seinem weiteren Verlauf. Denn wir sahen ja, daß bei beiden Felsenbeinen die Fissur gleichmäßig an derselben Stelle der lateralen Labyrinthwand begann; hier präsentierte sie sich nämlich beiderseits als vertikale Linie, die von unten nach oben die Nische des runden Fensters, das ovale Fenster und die Stapesplatte durchschnitt und dicht oberhalb der letzteren Halt machte. Medianwärts ging die Fissur zunächst beiderseits ebenfalls vollständig gleichmäßig, unten die Basalwindung der Schnecke dicht am Ansatz der Membrana tympani secundaria nur tangential streifend, dann quer

durch die hintere Ampulle, sowie weiter oben durchs Vestibulum hindurch, dann rechts als auf dem Horizontalschnitt feiner Streifen im Aquaeductus vestibuli Halt machend, links jenseits des Vestibulums in eine feine Gabelung auslaufend. Beiderseits wurde die Oberfläche des Felsenbeins nirgends von der Fissur berührt.

Die Dislokation der Frakturstücke war entsprechend der Feinheit der Fissur eine ganz minimale, die beiden Teile waren kaum  $\frac{1}{2}$  mm gegeneinander verschoben. Höchst auffallend war erstens, daß 15 Jahre nach dem Trauma diese feine Fissur noch in allen Einzelheiten genau erkannt werden konnte, zweitens, daß entsprechend dieser Tatsache fast nirgends eine knöcherne Verbindung der Frakturstücke zustande gekommen war, daß also keine Callusbildung aufgetreten war. Denn wir sahen, daß fast überall im knöchernen Labyrinth sowohl wie an der Stapesplatte die getrennten Knochenstücke nur durch Bindegewebe miteinander verlötet waren. Das Bindegewebe war meist ziemlich locker und zellreich, seltener mehr schwielig und zeigte höchstens an der Frakturgrenze geringfügige Knochenneubildung. An diesen bindegewebigen Frakturnarben waren noch bemerkenswert reichliche Einlagerungen von epithelialen Gebilden von kugeliger, langerlicher, schlauchartiger Form oder auch ganz solide, häufiger aber zystischer Natur. Sie waren gewöhnlich mit kubischem Epithel ausgekleidet, zeigten außerdem noch eine Membrana propria, waren leer oder mit wenig abgestoßenen Zellen oder geringen Schleimmassen gefüllt, die sich auch in die Ausläufer erstreckten. Sie fanden sich sowohl an der Frakturstelle des Stapes als auch der übrigen Labyrinthwand, und zwar nur an der äußeren Wand, d. h. also an der Stelle, an welcher die letztere normalerweise mit Paukenhöhlenepithel überzogen ist. Schon in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> konnte ich bei einer wenige Tage alten Labyrinthfraktur nachweisen, daß zwischen die Frakturenden ein Stück Paukenhöhlenepithel eingeklemmt war, so daß ich bei den zystischen Gebilden in diesem Falle sofort vermutete, daß sie durch Wucherung eingeklemmter Epithelgebilde entstanden wären. Diese Vermutung wurde zur Gewißheit durch die Tatsache, daß man an einzelnen Stellen noch einen Zusammenhang zwischen Paukenepithel und jenen Zysten nachweisen konnte, insofern als sich das Oberflächen-

<sup>1)</sup> I. c.

epithel an der Frakturstelle in die bindegewebige Knochennarbe einsenkte und hier mit den geschilderten Gebilden in kontinuierlichem Zusammenhang stand. Es ist also klar, daß hier einfach Epithelpartien durch die Fraktur zwischen die Knochenenden eingestülpt, durch die Bindegewebssbildung abgeschnürt wurden und dann selbständig zu wachsen begannen und jene zystischen Gebilde produzierten. Es ist das ein Vorgang, wie er in der allgemeinen Pathologie zahlreiche Analoga hat; ich weise besonders auf die bekannte Arbeit K a u f m a n n s über Enkatarrhaphie von Epithel hin. Übrigens konnten wir einen ganz ähnlichen Prozeß noch an einer andern Stelle beobachten, nämlich an dem Ampullarepithel des hinteren vertikalen Bogenganges der rechten Seite. Doch war der Vorgang an dieser Stelle keine direkte Folge der Fraktur, sondern vielmehr der gleich zu besprechenden Knochenneubildung; ich muß deshalb weiter unten auf ihn zurückkommen.

Wenn ich jetzt also kurz diejenigen Veränderungen, die in die e r s t e der oben aufgestellten G r u p p e n gehören, zusammenfasse, so ergibt sich folgendes: Es fand sich beiderseits eine f e i n e s y m m e t r i s c h e F i s s u r im Labyrinth, die nicht durchs ganze Felsenbein ging, sondern nur durch einen Teil des V e s t i b u l a r a p p a r a t e s, die S c h n e c k e aber fast vollständig f r e i ließ. Sie war fast überall b i n d e g e w e b i g, nur an ganz vereinzelten Stellen knöchern g e h e i l t. An der Frakturstelle war das die äußere Labyrinthwand überziehende P a u k e n - h ö h l e n e p i t h e l eingeklemmt, wodurch es innerhalb der bindegewebigen Narbe zur Z y s t e n b i l d u n g gekommen war.

Die z w e i t e der hauptsächlich bei diesem Fall in die Augen springenden anatomischen Veränderungen war die K n o c h e n - n e u b i l d u n g innerhalb der Labyrinthräume. Auch sie war beiderseits fast symmetrisch zu konstatieren und zeigte nur geringe graduelle Unterschiede. Der Vestibularapparat war bei weitem stärker betroffen als die Schnecke, wie ja schon aus einem Vergleich der Figuren 1, 3, 4 (Taf. IX) mit der Fig. 5 (Taf. X) zu ersehen ist. Im einzelnen konnte man bezüglich der Bildung des Knochens folgendes feststellen. Die Ausfüllmasse der Labyrinthräume bestand aus drei Substanzen: reinem Bindegewebe, osteoider Substanz und älterem Knochengewebe. Das letztere fand sich meist am inneren Periost angelagert, also an der Peripherie

der knöchernen Kanäle, während die zentralen Teile noch lockeres Bindegewebe aufwiesen; das geht zum Beispiel sehr deutlich aus den Bogengangssquerschnitten (Fig. 4, Taf. IX) hervor. In dieser Figur sehen wir deutlich im Zentrum eines kreisförmigen Querschnittes ein lockeres Bindegewebe (Bg) mit zwei Gefäßen darin, um dieses eine schmale Zone osteoider Substanz, und um letztere eine große Menge derben, älteren Knochens, der bis zur Wand des knöchernen Bogenganges reicht. Ähnlich waren die Verhältnisse in der Schnecke, auch hier waren im Zentrum der Hohlräume die jugendlichen, rein bindegewebigen Partien der neugebildeten Massen, an der Peripherie eine ältere, festere, knöcherne Partie zu konstatieren, während zwischen beiden eine Zone osteoider Substanz lag. Aus diesen Bildern geht hervor, daß es sich hier um einen produktiven, chronisch entzündlichen Prozeß handelt, der von der Peripherie der Kanäle, also vom Periost, ausgeht und nach dem Zentrum fortschreitet, um einen Prozeß, durch welchen zunächst Bindegewebe, dann osteoide Substanz und zuletzt Knochen gebildet wird, den wir demnach bezeichnen müssen als *Periostitis ossificans*.

Die Ausdehnung der Bindegewebs- bzw. Knochenneubildung innerhalb der Labyrinthhöhlen war, wie schon oben bemerkt, verschieden. Am stärksten war der Vestibularapparat betroffen, während die Schneckenräume viel weniger ergriffen waren. Es ist dieser Unterschied wohl zurückzuführen auf die Lokalisation des Traumas, d. h. der Fissur. Denn wir sahen ja, daß der Spalt nur durch Vestibulum und hintere Ampulle hindurchging, während der Schneckenapparat (mit Ausnahme einer geringen tangentialen Berührung am runden Fenster) nicht von demselben betroffen war. Wir müssen also annehmen, daß am Vestibularapparat, dort, wo der Reiz, nämlich das Trauma ansetzte, die produktive Entzündung am Periost begann, während an der Schnecke, und zwar fast ausschließlich in der Vorhofstreppe, der gleiche Prozeß erst später auftrat, induziert durch die Veränderungen in den Bogengängen und im Vestibulum.

Die Weichteile innerhalb der Labyrinthhohlräume zeigten sich ziemlich stark verdrängt durch die neugebildeten Knochenmassen, zwar nicht in der Schnecke, in welcher die Knochenneu-

bildung ja überhaupt nicht so stark war, sondern lediglich im Vestibularapparat. Schon im Vorhof selbst waren die häutigen Partien stark zusammengedrückt, aber doch immer noch gut differenzierbar, stärker jedoch waren die ampullaren Weichteile verdrängt, manchmal so stark, daß kaum noch ein Lumen zu erkennen war. An einer Ampulle war noch etwas Besonderes zu bemerken: hier sah man in dem zum Teil mit Knochen ausgefüllten Hohlraum mehrere schlauch- und sackartige Gebilde, die wir durcheinanderliegend miteinander zu kommunizieren schienen; sie waren mit Hyalin gefüllt und stellten offenbar abgeschnürte Teile der häutigen Ampulle dar, die durch das sie bedrängende Knochengewebe abgeklemmt und zystisch degeneriert waren. Es ist das ein ähnlicher Vorgang, wie wir ihn oben bei dem Paukenhöhlenepithel an der Frakturstelle konstatieren konnten: bei beiden Abschnürung des Epithels und Zystenbildung, in den Zysten des Paukenhöhlenepithels Schleim, in denen des Ampullarepithels Hyalin. Das Hyalin ist ja wie bekannt oft im Bogengangsapparat, besonders bei entzündlichen Prozessen, gefunden worden, es ist deshalb nicht zu verwundern, daß wir es auch hier bei diesen abgesprengten und abgeschnürten zystischen Gebilden des Ampullarepithels antreffen. Des genaueren habe ich mich über dies in den Labyrinthräumen anzutreffende Hyalin in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> ausgelassen, ich brauche deshalb hier nicht noch einmal auf diesen Gegenstand einzugehen.

Am stärksten waren die häutigen Bogengänge durch die neugebildete Knochenmasse alteriert. Diese sahen wir fast überall vollständig obliteriert und zugrunde gegangen, da oft der ganze knöcherne Kanal mit neugebildeten Knochen bzw. Bindegewebsmassen angefüllt war (Fig. 4, Taf. IX); nur an ganz wenigen Stellen war noch eine Spur des Lumens des häutigen Bogengangs zu erkennen, welches denn auch stark zusammengepreßt und geschrumpft war.

Diese Abstufung der Weichteilsalteration in Vestibulum, Ampullen und Bogengängen ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Bogengänge die engsten Hohlräume darstellen und deshalb den Weichteilen bei peripherischer Einengung am wenigsten Gelegenheit zum Ausweichen geben.

<sup>1)</sup> Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 49, S. 133.

Was nun die Bewertung dieser Knochenneubildung anbetrifft, so wissen wir ja aus einer Reihe von Arbeiten, daß bei chronischer Mittelohrentzündung sowie bei Otitis interna (P o l i t z e r,<sup>1)</sup> S t e i n b r ü g g e,<sup>2)</sup> S c h e i b e<sup>3)</sup> u. a.), weiter bei Karzinom der Mittelohrräume,<sup>4)</sup> bei chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwerhörigkeit, ferner bei Taubheit nach Meningitis (G ö r k e<sup>5)</sup> ganz die gleiche Knochenneubildung gefunden wurde wie in dem geschilderten Falle von traumatischer Taubheit. Diese Veränderung hat also keineswegs etwas S p e z i f i s c h e s für Labyrinthtrauma, sondern stellt lediglich die Reaktion dar auf einen entzündlichen Reiz, von dem das innere Periost betroffen wird, sei es durch ein Trauma oder durch eine fortgeleitete Entzündung, und zwar sowohl vom Mittelohr wie von den Meningen aus, ja, wir können annehmen, daß diese Knochenneubildung, wie schon oben angedeutet, nur ein Anzeichen einer c h r o n i s c h e n O t i t i s i n t e r n a ist, welchen Ursprungs sie auch immer sei. So faßt auch A l e x a n - d e r<sup>6)</sup> diese Veränderung auf in einem besonders schönen Fall von Knochenneubildung im Labyrinth bei erworbener Taubstummeit. Im Gegensatz zu den anderen Autoren fand er bei diesem Falle auch eine Verknöcherung der Membrana Reissneri und selbst der Papilla basilaris. Er bezeichnet die Affektion als Labyrinthitis chronica ossificans, während ich sie bei anderer Gelegenheit Periostitis interna ossificans des Labyrinthes genannt hatte, entsprechend der gleichen Veränderung an andern Stellen des menschlichen Körpers. Selbstverständlich sind, wie auch A l e x a n d e r betont, diese Knochenneubildungen gänzlich verschieden von denen bei der sogenannten Otosklerose, sind also vollständig unabhängig von der knöchernen Labyrinthkapsel und entstehen durch einen chronisch-entzündlichen, produktiven Reiz am innern Periost der Labyrinthräume. Das geht klar aus den mikroskopischen Bildern hervor, an denen man alle Übergänge von Bindegewebe in Knochengewebe studieren kann.

<sup>1)</sup> Lehrbuch 1893, S. 540.

<sup>2)</sup> In Orths patholog. Anatomie.

<sup>3)</sup> Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 27, S. 100.

<sup>4)</sup> Verhandl. d. d. otol. Gesellschaft, Würzburg 1898.

<sup>5)</sup> Verhandl. d. d. otol. Gesellschaft, Wien 1906.

<sup>6)</sup> Monatschrift f. Ohrenheilkunde, XI. Jahrg. S. 489.

Wenn ich also die zweite Art der Veränderungen kurz skizzieren darf: Es fand im Labyrinth, von der Stelle der Verletzung ausgehend, eine durch *Periostitis ossificans* hervorgerufene Knochenneubildung statt, die eine starke Verdrängung, Abschnürung mit Zystenbildung und auch vollständigen Schwund der Weichteile zur Folge hatte. Diese Knochenneubildung innerhalb der Labyrinthhohlräume hat nichts Spezifisches für traumatische Labyrinthkrankung, sondern ist lediglich der Ausdruck eines chronischen entzündlichen Prozesses innerhalb dieses Organs. (Siehe auch den oben angeführten *K undratischen* Fall von totaler Verknöcherung des Labyrinthes nach Trauma.)

Die dritte der eingangs aufgestellten Gruppen umfaßt Veränderungen, die prinzipiell von den bisher geschilderten zu trennen sind, das sind *atrophisch-degenerative Alterationen an den nervösen Partien*. Von diesen war in erster Linie der *Ductus cochlearis* betroffen; in ihm sahen wir, wie aus Fig. 5 (Taf. X) hervorgeht, eine hochgradige Atrophie des *Cortischen* Organs. In der Basalwindung fehlte dasselbe vollständig, in den oberen Windungen war es niedrig, bestand nur aus wenigen niedrigen Zellen, kurz, zeigte alle Anzeichen einer progressiven Atrophie. Auch die *Membrana tectoria* war an einzelnen Stellen ganz verloren gegangen, an anderen stark atrophisch. Ferner war die *Membrana Reissneri* stark axialwärts ausgebuchtet und lag gewöhnlich dem in der *Scala vestibuli* liegenden neugebildeten Knochen fest an; schließlich zeigte das *Ligamentum spirale* reichliche Hohlraumbildung. Die zweite Stelle, an der sich ähnliche Veränderungen fanden, war das *Ganglion spirale*; dieses zeigte überall starken Defekt der Ganglienzellen, statt dessen entweder leere Räume oder Bindegewebsneubildung. Drittens fand sich eine ungemein starke *Atrophie* der *Nervenfasern* in den feinen Kanälchen der Schnecke, besonders im *Modiolus*. Hier sahen wir, wie aus Fig. 6 (Taf. X) hervorgeht, eine ausgedehnte Bindegewebsneubildung, die vom innern Periost der Kanäle herkam, und nur spärliche Nervenfasern innerhalb dieses hyalinen Bindegewebes, also einen Zustand, wie ich ihn früher als *Perineuritis* bezeichnet habe. Schließlich fanden sich ausgedehnte Atrophie und Bindegewebsneubildung in beiden Ästen

des Nervus acusticus. (Auf die von Siebenmann und Nager als Kunstprodukte erwiesenen ovalen Herde an der Durchschneidungsstelle brauche ich hier nicht einzugehen.)

Wenn wir also diejenigen Veränderungen im Nervenapparat, die nicht direkt durch das Trauma hervorgerufen waren, kurz zusammenfassen, so sind das Zustände der *A tr o p h i e* bzw. *B i n d e g e w e b s n e u b i l d u n g* am Ductus cochlearis, am Ganglion spirale, an den feinen Verzweigungen des Hörnerven im Labyrinth und am Stamm des N. acusticus. Diese Veränderungen habe ich hier nur kurz skizziert, weil ich sie erst vor kurzer Zeit in einer größeren Arbeit<sup>1)</sup> genauer geschildert habe bei einer andern Affektion, nämlich bei chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwerhörigkeit. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß diese soeben bei der *traumatischen Taubheit* beschriebenen Zustände vollständig denengleichen, wie wir sie stets mehr oder weniger ausgesprochen finden bei chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwerhörigkeit (sei es mit, sei es ohne primäre Mittelohrerkrankung). Es ist das eine Tatsache, die gewiß der größten Beachtung wert ist, daß zwei *ätiologisch* so ganz verschiedene Krankheiten, die *klinisch* das gleiche Endprodukt (Taubheit oder hochgradige Schwerhörigkeit) zeigen, auch *anatomisch* in einem ungemein wichtigen Teile (Endorgan und Hörnerv) ganz die gleichen Veränderungen zeigen.

Nun aber weiter: Wir konnten in jener zitierten Arbeit nachweisen, daß die dort bei der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit in diesen Labyrinthteilen regelmäßig gefundenen Alterationen auch zum großen Teil denen gleichen, wie sie bei allen Arten von Taubstummheit beschrieben worden sind. Demnach müssen die bei der Taubstummheit geschilderten Veränderungen auch denen gleichen, wie wir sie oben bei der *traumatischen Taubheit* gefunden haben. Wir haben also die höchst interessante Tatsache, daß bei *drei verschiedenen Arten von Taubheit* ganz die gleichen Veränderungen in der Schnecke und in einem Teil der Hörnerven zu finden sind.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. LII.

Schon früher wies ich darauf hin, daß diese Veränderungen (besonders im Ductus cochlearis und Ganglion spirale) keineswegs, wie das von einigen Autoren geschehen war, charakteristisch für Taubstummheit wären; durch die gleichen Befunde bei traumatischer Taubheit wird ein neuer Beweis für diese Behauptung erbracht, und es müssen immer mehr Zweifel in uns aufsteigen, ob jene Alterationen bei Taubstummheit wirklich immer als kongenitaler Natur, also als mißbildete Keimanlagen, aufzufassen sind, oder ob sie nicht vielmehr später entstanden, also erworben sein können, genau so, wie bei der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit und bei der traumatischen Taubheit.

Diese Zweifel werden noch verstärkt durch folgende Tatsache: Es ist, wie ich in der zitierten Arbeit erwähnte, außer jenen Zuständen der degenerativen Atrophie noch eine Reihe von Spezialbefunden bei einigen Fällen von Taubstummheit beschrieben worden, die ich bei der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit nicht fand. Zu diesen gehören die zuerst von Scheibe<sup>1)</sup> in zwei Fällen geschilderten Epithelbrücken, die von der Stria vascularis nach dem Sulcus spiralis internus gehen, und eine eigentümliche Veränderung an der Membrana Corti, welch letztere fast überall eine kernhaltige Hülle zeigte und zusammengerollt als „Rudiment“ im Sulcus spiralis internus oder auf den Heschke'schen Zähnen lag. Ähnliche Veränderungen sind dann, sowohl was die kernhaltige Hülle an der Membrana Corti, als auch die Zellneubildung an der Stria vascularis betraf, die zur Bildung von brückenartigen Falten im Ductus cochlearis führte, von Alexander<sup>2)</sup> und Görke<sup>3)</sup> bei kongenitaler Taubstummheit beschrieben worden. Zu meinem größten Erstaunen konnte ich nun in unserem Falle von traumatischer Taubheit höchst eigentümliche Veränderungen feststellen, die, was die Membrana Corti anbetrifft, ganz die gleichen, was die Epithelbrücken anbetrifft, ungemein ähnlich denen waren, wie sie jene Autoren bei Taubstummheit beschrieben haben. Das geht sowohl aus dem mikroskopischen Protokoll wie besonders aus den beiden

<sup>1)</sup> Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 22, S. 11; Bd. 27, S. 95.

<sup>2)</sup> Anatomie der Taubstummheit II.

<sup>3)</sup> Ebenda III.

Figuren 7 und 8 (Taf. X) hervor. In der ersteren sehen wir die Epithelbrücke (EB) von der Stria nach dem Rest des Cortischen Organs ziehen, in der andern sehen wir die zusammengerollte Membrana Corti (MC), von deutlicher, kernhaltiger Hülle umgeben, auf der Kante des H u s c h k e sehen Zahnes liegen. Wenn man Beschreibung und Abbildung der andern Autoren mit den meinigen vergleicht, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß hier bezüglich der Membrana Corti ganz die gleichen und bezüglich der Epithelbrücken ganz ähnliche Veränderungen vorliegen.

Was haben wir aus dieser Tatsache für Schlüsse zu ziehen? Nun, es ist klar, wenn wir eine derartige eigentümliche Veränderung, wie bei unserm Fall, als sicher erworben vorfanden, daß wir auch für die S c h e i b e sehen (u. a. Autoren) Fälle mindestens einen starken Zweifel aussprechen müssen, ob dort die gleichen Veränderungen in der Tat als kongenital, d. h. als Rudimente (Mißbildungen usw.), aufzufassen sind, ob sie nicht vielmehr an dem schon a u s g e b i l d e t e n O r g a n e , sei es noch intrauterin oder gar noch später, aufgetreten sind. (Es ist hier doch wohl von Wichtigkeit, auf den von H a m m e r s c h l a g mehrfach betonten Unterschied zwischen kongenital und angeboren hinzuweisen, insofern, als eine derartige Veränderung, wenn sie auch intrauterin an dem schon ausgebildeten Organ entstanden ist, doch keineswegs als „kongenital“ im Sinne von Mißbildung zu bezeichnen wäre. Des näheren möchte ich hier auf diesen Punkt nicht eingehen.) Es ist also dieser mein Befund bei sicher erworbener (traumatischer) Taubheit, der dem bei Taubstummheit so ungemein ähnlich ist, eine weitere Mahnung für uns, bei der Erklärung dieser Veränderungen als kongenitale recht vorsichtig zu sein. Denn wenn es auch natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß erworbene und kongenitale Veränderungen einmal das gleiche anatomische Bild darbieten können, so kann man doch nicht lediglich auf Grund dieses anatomischen Befundes die Erkrankung gleich als kongenitale ansehen, zumal wenn k l i n i s c h über die Kongenitalität der Erkrankung nichts Sichereres zu eruieren ist. Übrigens weist A l e x a n d e r bei seinem oben zitierten, jüngst beschriebenen Fall von erworbener Taubstummheit ebenfalls auf die vielen Ähnlichkeiten im Befunde „kongenitaler“ und sicher erworbener Veränderungen hin, besonders bezüglich der degenera-

tiven Atrophie der nervösen Elemente. Auch für die traumatische Taubheit möchte ich die früher bei Besprechung der erworbenen chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit aufgeworfene Frage, ob diese Atrophie lediglich als Inaktivitätsatrophie aufzufassen sei, nicht beantworten. Jedenfalls scheint sie einen ungemein häufigen, vielleicht sogar konstanten Befund darzustellen bei chronischer, labyrinthärer Taubheit, welchen Ursprungs sie auch sei.

Wenn ich also die in die dritte Gruppe gestellten Veränderungen kurz noch einmal zusammenfassen darf: es fanden sich in unserm Falle von traumatischer Taubheit in Schnecke und Hörnerven Alterationen *atrophisch degenerativer Natur*, wie sie in gleicher Weise bei erworbener chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwerhörigkeit und bei Taubstummheit (kongenitaler und ererbener) beschrieben sind, sowie ferner zwei ganz spezifische Veränderungen im Ductus cochlearis, wie sie ebenfalls bei, wenn auch nur vereinzelten, Fällen von Taubstummheit geschildert sind.

---

Was nun die Verhältnisse dieser drei Arten von Veränderungen zueinander anbetrifft, so ist selbstverständlich das Trauma (Gruppe I) das Primäre, während die Knochenneubildung (Gruppe II) und die Veränderungen am Ductus cochlearis, Ganglion spirale, feinen Nervenverzweigungen und Nervenstamm (Gruppe III) sekundärer Natur sind. Welche von diesen beiden zuerst aufgetreten ist, der neugebildete Knochen oder die degenerative Atrophie, ob überhaupt beide zu verschiedenen Zeiten begonnen haben, ist natürlich schwer zu sagen, jedenfalls scheinen mir beide Veränderungen noch nicht abgeschlossen zu sein, also keinen Dauerzustand darzustellen, sondern lediglich zwei jetzt nebeneinander hergehende Prozesse (einerseits der Knochenneubildung, andererseits der Atrophie), welche durch den Tod des Individuums unterbrochen sind.

Das wären im wesentlichen die krankhaften anatomischen Zustände, die wir bei diesem Falle von traumatischer Taubheit feststellen konnten; ob dieselben die Regel bilden, kann ich natür-



MR.

Fig. 5.

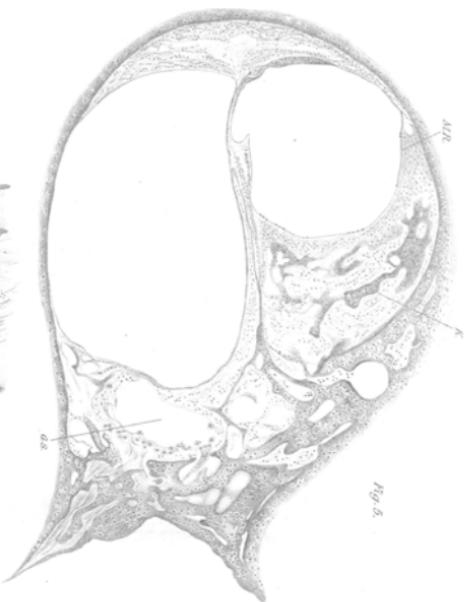
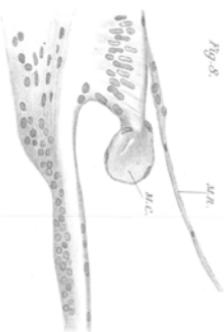


Fig. 7.



Fig. 8.



lich nicht entscheiden, jedenfalls möchte ich mich hüten, einen „Typus“ aufzustellen.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, X.

- Fig. 1, Taf. IX. Vestibulum und Bogengang rechts: F Fissur, E Epithelzyste, K neugebildeter Knochen.
- Fig. 2, Taf. IX. Stapesplatte rechts, F Fissur, E Epithelzysten.
- Fig. 3, Taf. IX. Hintere Ampulle, F Fissur, K neugebildeter Knoten, NE Nerveneintrittsstelle.
- Fig. 4, Taf. IX. Bogengangsquerschnitt rechts, K Knochen, Bg Bindegewebe.
- Fig. 5, Taf. X. Schnecke links, K Knochen in der Scala vestibuli, MR Membrana Reissneri, GS Ganglion spirale. Cortisches Organ und Membrana tectoria fehlen vollständig.
- Fig. 6, Taf. X. Feine Nervenverzweigungen im Modiolus, NF Nervenfasern (atrophisch), Pn Perineuritis (hyalines Bindegewebe).
- Fig. 7, Taf. X. Schnecke rechts, EB Epithel-Brücken.
- Fig. 8, Taf. X. Axialer Teil des Ductus cochlearis rechts, MR Membrana Reissneri, MC Membrana Corti, eingerollt und von kernhaltiger Hülle umgeben.
- 

## VIII.

### Ältere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven.

Von

Professor E. Neumann  
in Königsberg i. Pr.

---

Die Erforschung der Regeneration peripherischer Nerven nach Kontinuitätstrennungen hat in den letzten Jahren durch die Benutzung der ausgezeichneten Untersuchungsmethoden von **Golgi** und **Ramón Cajal** eine neue Anregung erfahren; es liegen bereits mehrere Arbeiten vor, darunter solche von **Cajal** selbst, welche sehr überraschende neue Mitteilungen über das seit langer Zeit strittige Problem enthalten und leicht dazu ver-