

f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 17, S. 256, 1913. — 20. Lewy, F. H., Paralysis agitans. Path. Anatomie. In Lewandowskys Handbuch der Neurol. Spez. Neurol. Bd. II, S. 920. — 21. Lotmar, Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 8, S. 345, 1912. — 22. Lüttge, Über Poliencephalitis acuta. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg, 8. VII. 1913. Münch. med. Wschr. S. 2935, 1913. — 22a. Meyer, Oskar, Ein besonderer Typus von Riesenzellengliom. Frankf. Zschr. f. Pathol. Bd. 14, H. 2, S. 185. — 23. Nonne, Zur Pathologie der nicht eitrigen Enzephalitis. D. Zschr. f. Nervhk. Bd. 18, 1900 (Fall 12). — 24. Oeller, Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre Stellung zur „hämorrhag. Enzephalitis“. D. Zschr. f. Nervhk. Bd. 47/48, S. 504, 1913. — 25. Ostwald, Grundriß der Kolloidchemie. — 26. Pötzl und Schüller, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. 3, S. 139, 1910. — 27. Ranke, Beitrag zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Nissls und Alzheimers histol. usw. Arbeiten Bd. II, S. 252, 1908. — 27a. Derselbe, Histologisches zur Gliomfrage. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. V, S. 690, 1911. — 28. Rosental, Histologische Befunde beim sogen. Pseudotumor cerebri. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. 7, S. 163, 1911. — 29. Derselbe, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissls u. Alzheimers Arbeiten Bd. VI, S. 89. — 30. Reichardt, Über Hirnschwellung. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 3, S. 1, 1911. — 31. Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhag. Enzephalitis. Zieglers Beitr. Bd. VIII, Suppl. (Arnold-Festschr.) S. 419. — 32. Sittig, Über eine besondere Form akuter, herdförmiger Destruktion des Nervengewebes im Gehirn bei Tuberkulose. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. 10, S. 291, 1912. — 33. Spielmeier, Zur Histopathologie der Paralysis agitans. Wandervers. d. südwest.-deutsch. Neurol. usw. Baden-Baden 1910; Neurol. Ztbl. S. 666, 1910. — 34. Wohlwill, Diskussion zu Alzheimer (2). — Derselbe, Demonstration zweier Kindergehirne mit ausgedehnten Erweichungsprozessen in der Rinde. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg, 7. X. 1913. Münch. med. Wschr. S. 2485, 1913.

XXXIII.

Über umschriebene Entzündungen des Ohrlabyrinthes.

(Aus der Otolaryngologischen Universitätsklinik Jena.)

Von

Privatdozent Dr. Johannes Zange.

(Tätig am Pathologischen Institute des Eppendorfer Krankenhauses im Winter 1908/09.)

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Die Frage, ob eine Entzündung, die das Labyrinth speziell vom Mittelohr aus befällt, zunächst umschrieben sei und für längere Zeit oder dauernd umschrieben bleiben kann, oder ob sie stets sofort die sämtlichen Räume des Labyrinthes diffus ergreift, ist klinisch von großem Interesse. Denn von ihrer Beantwortung kann unser ärztliches Handeln unter Umständen abhängen, nämlich wenn es sich fragt, ob wir in gewissen Fällen das Labyrinth operativ eröffnen und ausräumen sollen oder nicht. Beide Auffassungen, die des Vorkommens einer umschriebenen Labyrinthitis, wie die einer stets primär diffusen Ausbreitung jeder Labyrinthentzündung haben im Laufe der Zeit ihre Verfechter gefunden. Der Streit ist auch bis heute noch nicht zur Ruhe gekommen; nicht bloß wegen des hohen klinischen Interesses dieser Frage, sondern vor allem wegen der Schwierigkeiten des histologischen Nachweises einer umschriebenen Entzündung im

Labyrinth. Da sie keine tödliche Erkrankung darstellt, so sind wir auf Gelegenheits- und Zufallsbefunde bei Sektionen angewiesen.

Im anatomischen Sinne umschriebene Entzündungsherde, d. h. Befunde, die sich bei der Sektion bzw. bei der histologischen Untersuchung als umschrieben erwiesen haben, sind mehrfach bekanntgegeben. Es handelt sich meist um entzündliche Granulations-Bindegewebs- event. auch Knochenneubildungen in einzelnen, abgegrenzten Abschnitten des inneren Ohres. Aber diese Befunde sind meist nicht einwandfrei, da sie nicht ohne weiteres erkennen lassen, ob der Prozeß nicht ursprünglich doch diffus war und der umschriebene histologische Befund nur den Rest einer solchen primär diffusen Entzündung darstellt. Um hier sicher zu gehen, sind frische Befunde nötig. G ö r k e (A. f. O. 80) hat zwei derartige Fälle mitgeteilt. In dem einen bestand bei einer 15 Tage alten Otitis media acutissima eine streng umschriebene granulierende Entzündung der oberen Schneckenwindung, die durch die Schnecken spitze eingedrungen war, und die nach dem klinischen Befunde höchstens 6 Tage alt sein konnte. Das übrige Labyrinth war normal. Im zweiten Falle fand sich bei einem bereits am 4. Tage seiner Erkrankung gestorbenen Genickstarrepatienten Eiter im Aquaeductus cochleae und ein scharf umschriebenes Fibrinpolster an seiner Mündung in der Scala tympani der basalen Schneckenwindung, während das übrige Labyrinth gleichfalls völlig normal war.

Aber auch solche Befunde reichen nach der Ansicht einiger Autoren (Scheibe, Brock, Z. f. O 66/67) zum Beweise nicht aus. Sie fordern, daß gleichzeitig auf dem erkrankten Ohre Hörvermögen noch sicher nachgewiesen wird, weil erfahrungsgemäß die Funktion der Schnecke schon bei ganz leichter Beteiligung des gesamten Labyrinthes an der Entzündung auszusetzen pflegt.

Wir sehen, trotz der Wichtigkeit der ganzen Frage sind die Unterlagen noch recht spärlich und die Ansichten noch sehr geteilt. Zur weiteren Klärung sollen die folgenden Beobachtungen beitragen.

I. Griesemer, J., 32 J. Otitis media purulenta chronica duplex mit Cholesteatom.

Aufnahme in die Straßburger Klinik 8. 10. 10. Seit 14 Jahren mit Unterbrechung Ohrenlaufen beiderseits und Schwerhörigkeit. Angeblich keine Infektionskrankheiten durchgemacht. Seit 10 Tagen Schmerzen im rechten Ohr. In den letzten 5 Tagen mehrmals Schüttelfrost und Erbrechen. Rechts starke, fétide Eiterung, Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Links nur wenig fétides Sekret, hinten oben kleine Schrapnellperforation.

Hörprüfung: Rechts Flüsttersprache 0, Konversationsprache 2 m. Links Flüsttersprache am Ohr, Konversationsprache 4 m.

Rinnescher Versuch: Rechts — 28'', links — 10'' (C¹²³). Schwabacher Versuch: Rechts — 6'', links — 7''. Weberscher Versuch: nicht lateralisiert. Galtonpfeife: rechts 3,0, links 5,0, bei Maulweite 0,9. Untere Tongrenze: rechts C¹, links C⁶⁴.

Es besteht geringes Augenzittern beim Blick nach beiden Seiten in Endstellung (Einstellungszuckungen). Kein Schwindelgefühl, keine objektiv nachweisbaren Gleichgewichtsstörungen.

9. 10. Radikaloperation rechts, zerfallenes Colesteatom in Antrum, Aditus und Pauke. Pfennigstückgroßer Knochendefekt im Tegmen tympani. Darüber schmierig belegte Dura. Sinus eröffnet. Es entleert sich Blut im Strahle. In den nächsten Tagen Wiederholung der Schüttelfröste und Zeichen von Lungenmetastase.

14. 10. Ausräumung eines zerfallenen Thrombus aus dem unteren Sinusteil.

21. 10. Erweiterung eines beim Verbandwechsel sich spontan entleerenden Schläfenlappenabszesses.

Verlauf anfangs günstig, kein Schwindel, kein Nystagmus, keine Bewußtseinsstörungen, subjektives Wohlbefinden. Später allmählich zunehmende Apathie, bei subjektivem Wohlbefinden.

6. 11. Plötzlich heftige meningitische Symptome, unter denen am 7. 11. 10. der Tod eintritt.

Sektion 12 Stunden nach dem Tode: Neben dem ersten Schläfenlappenabszeß ein zweiter, der den Ventrikel infiziert hat, diffuse eitrige Meningitis. In den Lungen jauchige Abszesse usw.

Histologisch: Rechtes Felsenbein (Schnittrichtung horizontal): die Paukenhöhle ist in diesem radikal operierten Felsenbeine an der Labyrinthwand noch z. T. mit Schleimhaut versehen. In den tieferen Teilen der Pauke, auch in der runden Fensternische und der des ovalen Fensters ist sie stark fibrös verdickt. Die Fensternischen sind ganz von solchem

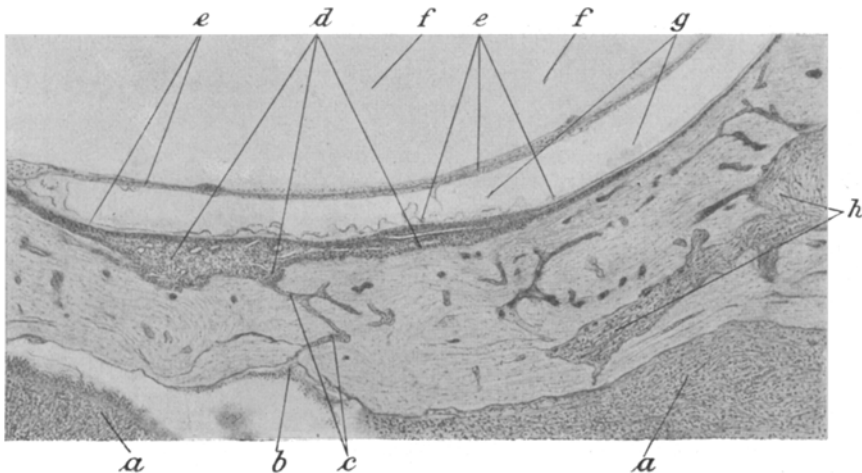


Fig. 1. Ausschnitt aus dem horizontalen Bogengang des 1. Falles (Griesemer) mit umschriebener Entzündung im Lumen. Bei a) Mittelohrseite der Bogengangskapsel, bedeckt mit Granulationsgewebe, das offenbar bei b) den Knochen trichterförmig arrodiert hat. Hier ist es bei der Behandlung ausgefallen. c) Labyrinth und Mittelohr verbindender Gefäßkanal, mit Rundzellen vollgepfropft. Er geht bei d) über in einen Herd von Granulationsgewebe, das im perilymphatischen Raume liegt, hier gleichfalls den Knochen der Labyrinthkapsel von innen her trichterförmig in der Gegend der Gefäßmündung arrodiert hat. Bei e) häutige Wand des endolymphatischen Schlauches mit hyalinen Epithelbuckeln. Bei f) perilymphatischer Raum. Bei g) endolymphatischer Raum. Bei h) granulierender Resorptionsherd in der Bogenkapsel.

fibrösen, sehr zellarmen und nirgends infiltrierten Gewebe ausgefüllt. Daren sind reichlich Epithelzysten verschiedener Größe hie und da mit schönen Riesenzellen und runden, gequollen aussehenden einkernigen Zellen eingestreut.

Die Fenstermembranen sind ohne Veränderungen, auch ihre elastischen Elemente wohlgeordnet erhalten. An der Innenfläche der Fenster finden sich keine pathologischen Veränderungen.

Die Tube ist leer, nicht entzündet. Hier geht Zylinderepithel über die fibrös verdickte Schleimhaut, es wandelt sich aufwärts in kubisches um und im Bereiche der Fenster bereits in Plattenepithel mit flachen Papillen und einigen außen angelagerten Cholesteatomlamellen. Das Plattenepithel läßt sich wiederholt in Resten auch noch in der Gegend des Aditus und Antrum

nachweisen. Im Gegensatz zur eigentlichen Pauke, besonders dem Fensterbereich, liegt im Aditus und Antrum nicht jenes zellarme, von Epithelzysten durchsetzte Bindegewebe der knöchernen Labyrinthwand an, sondern vielmehr eine derbe Schicht spindel- und rundzellenreichen Granulations- und jüngerer Bindegewebes, das reichlich von Gefäßen durchzogen ist. Diese Gewebsart setzt sich in der Gegend des Antrum, besonders um die Kapsel des horizontalen Bogenganges in buchtenförmigen Ausläufern in den Knochen der medialen Pyramidenwand fort, und zwar häufig entlang von Gefäßkanälen, die stellenweise zu kleineren und größeren Herden von Granulationsgewebe erweitert sind (siehe Textfig. 1 h). So ist die Kapsel des horizontalen Bogenganges und seine Umgebung von vielgestaltigen kleineren und größeren Granulationsherden durchsetzt, die häufig durch infiltrierte oder mit Granulationsgewebe gefüllte Gefäßkanäle miteinander verbunden sind. Das Gewebe in diesen Granulationsherden ist ziemlich faser- und spindelzellenreich, ohne Zeichen akuter Entzündung, stellt also ein schon älteres Granulationsgewebe dar. An der Grenze zwischen Granulationsgewebe und Knochen ist der Knochen lakunär ausgezähnt, in den Lakunen vielfach Osteoklasten. Diese Erscheinungen sind am ausgesprochensten auf der Höhe des horizontalen Bogenganges. Hier besteht an der äußeren Wand ein mulden- und trichterförmiger Defekt des Knochens (siehe Textfig. 1 b), in dem Granulationsgewebe liegt, das aber leicht abgehoben ist (durch die Operation). Entsprechend dieser Stelle sehen wir im Lumen des Bogenganges im perilymphatischen Raume einen breiten Streifen jungen rundzellreichen, von zahlreichen gefüllten Gefäßen durchzogenen Granulationsgewebes, der die häutige Wand des Bogenganges, die über ihn vollkommen erhalten hinwegzieht, in das Lumen hinein leicht vordrängt (siehe Textfig. 1). Nach außen dringt dieses Granulationsgewebe gleichfalls in die knöcherne Kapsel buchtenförmig vor, hier und da mit Osteoklasten in Howship'schen Lakunen. An einer Stelle senkt es sich in einen trichterförmigen Defekt des Knochens ein und geht in dessen Tiefe in einen feinen Gefäßkanal über, der in zickzackförmigem Verlaufe eine direkte Verbindung mit dem Antrum und den hier andringenden gleichartigen Gewebsmassen herstellt (siehe Textfig. 1 c). Der Gefäßkanal ist mit Rundzellen vollgepfropft. Eine andere Verbindung des Granulationsherdes im Bogengangslumen mit dem Mittelohr ließ sich in keinem der für diese Gegend vollständig aufgelegten Serienschritte feststellen.

Labyrinth: Außer diesem umschriebenen Entzündungsherd im perilymphatischen Raume des horizontalen Bogenganges ist das ganze Labyrinth, Vestibularapparat und Schnecke, frei von entzündlichen Erscheinungen. Es bestehen auch keine Reste einer abgelaufenen Entzündung, etwa in Gestalt von Bindegewebsbildungen, auch keine Ektasie des Ductus cochlearis. Die Membrana Reissneri ist straff gespannt. Alle Räume sind bis auf die Zelloidinausfüllung leer, keine Gerinnungen im Lumen oder Exsudatsicheln an den Wänden sichtbar. Am Nervenendapparat aber bestehen degenerative Veränderungen.

Linkes Felsenbein: Der Befund wird in der Zusammenfassung kurz wiedergegeben.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Klinisch: Doppelseitige Cholesteatomeiterung mit Hörresten auf beiden Ohren, (vorwiegend stark nervöse Schwerhörigkeit), rechts akute Azertation, Radikaloperation, Sinusthrombose, Hirnabszeß, Meningitis. Etwa 4 Wochen nach der Aufnahme und Operation Tod.

Histologisch: Rechts: Reste einer chronischen Entzündung im Mittelohr. Reste von Cholesteatom in der Operationshöhle. Chronische rarefizierende (granulierende) Otitis der Pyramide, besonders in der Kapsel des horizontalen Bogenganges. Umschriebene chronische Entzündung im perilymphatischen Raum des horizontalen Bogenganges, vermittelt durch einen verbindenden Knochen-

gefäßkanal. Degenerative Veränderungen im übrigen Labyrinth ohne jedes Zeichen einer frischen oder abgelaufenen Entzündung.

Links: Reste einer chronischen fibrösen Otitis media. Großes epitympa-
nales Cholesteatom, das durch eine breite Bindegewebsbrücke fast vollständig
gegen die eigentliche Pauke abgeschlossen ist. Verdünnung der knöchernen Kapsel
des horizontalen Bogenganges durch das Cholesteatom. Degenerative Verände-
rungen im Labyrinth an den Nervenendstellen wie rechts.

II. Schmidt, E., 24 J. Angeblich seit dem 9. Lebensjahre Ohrenlaufen und hochgradige
Schwerhörigkeit links. Seit ca. 5 Tagen Ohrensausen, Mattigkeit, Nackensteifigkeit, Erbrechen.
Der Patient kommt in leicht benommenem Zustand in die Straßburger Klinik, geht aber unter
Führung noch selber mit stark zurückgebeugtem Kopf und starrer Körperhaltung, schwankt
und fällt beim Alleinstehen.

Klinisch: Ausgesprochene Zeichen von Meningitis. Linkes Ohr fötide Eiterung, Ge-
hörang mit Granulationen ausgefüllt. Die Hörprüfung wegen des schweren Zustandes unmög-
lich, ebenso die Gleichgewichtsprüfung.

Radikaloperation am gleichen Tage: Großes verjauchtes Cholesteatom in Antrum,
Aditus und Pauke. Keine Schädelgrube ist direkt arrodiiert, die mittlere und hintere werden frei-
gelegt, die Hirnpunktion ist negativ, bei breiter Spaltung der Dura entleert sich reichlich trüber
Liquor.

Tod 2 Tage nach der Operation nach zeitweiliger Aufhellung des Bewußtseins.

Sektion 14 h. p. m.: Diffuse eitrige Meningitis.

Histologisch: Linkes Felsenbein (Schnitttrichtung horizontal): Paukenhöhle, soweit
erhalten, an der Labyrinthwand mit bindegewebig verdickter hyperämischer und stark infil-
trierter Schleimhaut überzogen, die über den Fensternischen Plattenepithel trägt, in den unteren
Teilen der Pauke aber kubisches und gegen das Tubenostium zylindrisches. In den Fenster-
nischen dicke, derbe, ganz zellarme Bindegewebsspolster mit Epithelzysten. Keinerlei Rundzell-
infiltration darin.

Die Fenstermembranen verhalten sich ganz ähnlich wie im vorigen Falle.

Im **Aditus ad Antrum** ist die Labyrinthwand über dem horizontalen Bogengang
mit Eiter und Resten von Granulationsgewebe bedeckt. Am vorderen Schenkel des Bogenganges
nahe dem Tuber ampullare finden sich reichlich mit Rundzellen infiltrierte und von stark gefüllten
Gefäßen durchzogene Knochenkanäle in der Kapsel. Hier tritt auch ein infiltrierte Knochen-
gefäß senkrecht durch die Kapsel bis in die innerste Kompaktaschicht, in der es sich vielfach
verzweigt, ohne indessen nachweisbar das Endost des Bogenganges selbst zu erreichen. In der
Nähe des Tuber ampullare ist die Knochenkapsel sehr stark, wohl auf ein Drittel ihrer normalen
Dicke verdünnt und an einer ganz kleinen Stelle auf eine Strecke von etwa 2 mm unterbrochen.
In dem Defekt liegt rundzellreiches Granulationsgewebe, die Knochenränder sind rau und zackig,
jedoch sind nirgends deutlich Osteoklasten nachzuweisen. Diesem Defekte entsprechend ist
das Endost im Innern des Bogenganges zwar erhalten, aber auf eine kleine Strecke hin stark
granulös verdickt, ins Lumen des perilymphatischen Raumes vorgetrieben und mit Rundzellen
dicht infiltriert. In der Nachbarschaft dieser Stellen findet sich sehr starke Hyperämie mit kleinen
Blutaustritten in den Aufhängebändern des perilymphatischen Raumes und zwischen diesen,
dazu Rundzellen, meist multinukleäre, einzeln und in kleinen Häufchen. Daneben auch einige
Lymphozyten, z. T. mit großem blasenförmigen Protoplasma. Außerdem homogene und feinkörnige,
eosinrote Gerinnungen im Peri- und Endolymphraum. Diese Erscheinungen sind aber alle
beschränkt auf den vorderen Schenkel des horizontalen Bogenganges und die Ampulle. Die
Crista des horizontalen und oberen vertikalen Bogenganges ist mit schön gestreifter Cupula
innerhalb der feinkörnigen eosinroten Gerinnungen wohl erhalten.

Im übrigen Labyrinth nichts von Entzündung oder deren Resten, keine Gerinnung, keine Ektasie der häutigen Teile, nur Senkung der Reissnerschen Membran und ausgesprochene degenerative Veränderungen an den Nervenapparaten, ähnlich wie im vorigen Falle.

Zusammenfassung:

Klinisch: Chronische Otitis media mit Cholesteatom. Akute Azerbation. Meningitis. Radikaloperation. Tod an Meningitis 5 Tage nach dem klinischen Beginn der akuten Azerbation, 2 Tage nach der Feststellung der Meningitis und der Operation.

Histologisch: Reste einer chronischen fibrösen Otitis media in der Pauke mit teilweise akut entzündlicher Inflammation. Ostitis chronica granulosa der Labyrinthkapsel des horizontalen Bogenganges mit Durchbrechung der knöchernen Kapsel. Zeichen von chronisch granulierender Entzündung, gepaart mit denen einer akuten, im horizontalen Bogengang in der Nähe des Kapseldefektes. Degenerative Veränderungen am Nervenendapparat.

III. Klein, H., 20 J. (Dieser Fall wurde mir freundlichst von Herrn Dr. Nürnberg, Erfurt, zur Verfügung gestellt.)

Seit dem 5. Jahre Ohreiterung links. Vor 5 Tagen Schüttelfrost. Patient wird in schwer krankem Zustand in die Klinik eingeliefert (5. 9. 1908).

Rechts Totaldefekt des Trommelfelles, Sonde gelangt ins Antrum, Cholesteatom. Links Senkung der hinteren Wand. Trommelfell nicht zu sehen, pulsierende Eiterung. Starke Druckempfindlichkeit am ganzen Warzenfortsatz.

Diagnose: Akutes Rezidiv einer chronischen Mittelohreiterung mit Cholesteatom, Sinusthrombose.

Hörprüfung: Rechts Flüstersprache 0, C¹ in Luftleitung stark herabgesetzt, C¹ in Knochenleitung desgleichen. Fis 4 bei Fingerkuppenanschlag gehört, a¹ stark herabgesetzt. Links bei keiner der gleichen Prüfungen Gehör vorhanden.

Leichtes Augenzittern nach beiden Seiten (Einstellungszuckungen). Kallorisch nicht geprüft.

Sofort Radikaloperation links, Ausräumung eines verjauchten Thrombus aus dem Sinus, Jugularisunterbindung. Nach der Operation anfangs leidliches Befinden, Wunde sieht gut aus, Bewußtsein klar, kein Kopfschmerz, kein Schwindel, Lumbalpunktion ohne pathologischen Befund.

11. 9. Beim Tamponwechsel Eiter am Tegmen tympani. Die hier freigelegte Dura ohne Besonderheiten. Am Kleinhirn ist sie dagegen immer noch schmutzig belegt. Mehrere resultatlose Schläfenlappen- und Kleinhirnpunktionen.

14. 10. 5 Wochen nach der Einlieferung, 6 Wochen nach Beginn der akuten Azerbation Tod infolge von Lungenmetastasen, Empyem mit Rippenresektion, Herzschwäche, Atemnot.

Sektion ca. 24 Stunden nach dem Tode: Eiterthromben im linken Sinus transversus, Confluens sinuum, Sinus rectus, Sinus sigmoides dextra et sinister, Sinus petrosus superior, inferior dexter, Sinus cavernosus dexter, dicker rundlicher Thrombus am Ende des rechten Sinus cavernosus. Walnußgroßer Eiterherd im vorderen Mediastinalgewebe. Empyem mit Verwachsungen des Brustfells. Kirschgroßer Abszeß im linken Unterlappen. Pericarditis fibrinosa purulenta mit Verwachsung beider Blätter, septische Milzschwellung.

Histologisch: Linkes Felsenbein (Schnitttrichtung vertikal): Operationshöhle zum Teil mit einer derben niederen Plattenepithelschicht überkleidet (Reste des Cholesteatoms, oder im Laufe der Wundheilung eingewachsene Epidermis?). An der medialen Wand des Antrums

und Aditus fehlt jeder Epithelüberzug. Hier liegt ein derbfaseriges, nicht sehr gefäßreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen Spindelzellen und herdweisen kleinzelligen Infiltraten dem Knochen an und senkt sich in tiefen Buchten in ihn ein. Die Kapsel des horizontalen Bogenganges, aber auch die der vertikalen Bogengänge, ist von großen Granulationsherden umgeben, zum Teil auch selbst von ihnen durchsetzt (siehe Textfig. 2). Diese Granulationsherde in der Kapsel des Bogengangsapparates stehen vielfach durch kleine Kanäle (Gefäßkanäle), die häufig lakunär erweitert sind, miteinander in Verbindung. Das Gewebe in den Herden ist zellarm, faserreich, aber von zahlreichen Lymphozyteninfiltraten durchsetzt. Der angrenzende Knochen ist lakunär ausgezähnt, mit massenhaften Osteoklasten in den Buchten (siehe Textfig. 2).

Der Fazialiskanal wird in der Nähe des Tuber ampullare von einem derartigen Granulationsherd umgriffen und ist hier bis auf das Perineurium in ihm untergegangen. Diese Herde greifen auch am Tuber ampullare und am vorderen Schenkel des horizontalen Bogenganges auf dessen Kapsel über und verdünnen sie stark. An einer Stelle gegen den Aditus ad Antrum

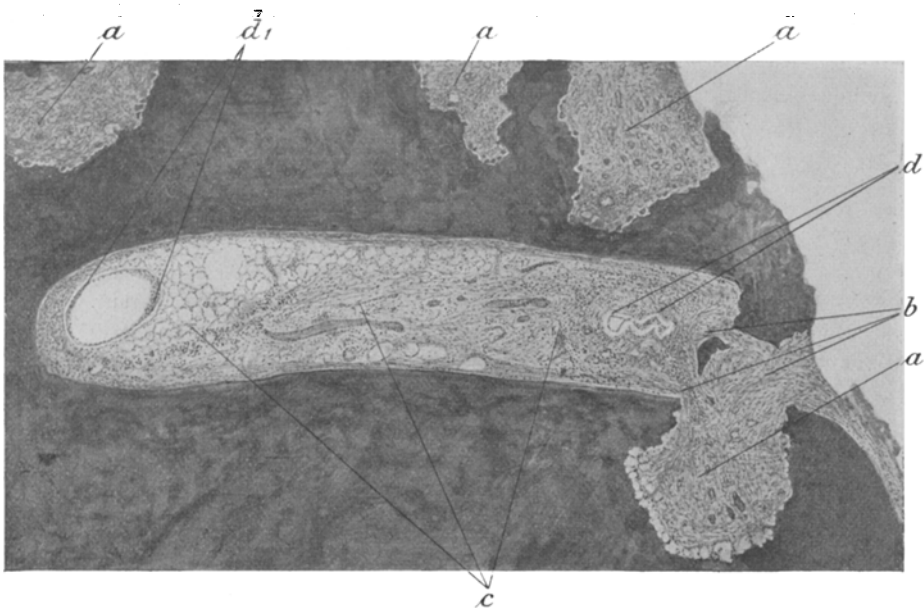


Fig. 2. Umschriebene proliferierende Entzündung im horizontalen Bogengang des 3.F alles (Klein). Einbruchsstelle. Bei a) resorbierende Granulationsherde in der Bogengangskapsel mit breiten Osteoklastensäumen. Bei b) der Defekt in der knöchernen Kapsel, ausgefüllt durch Granulationsgewebe, das in den perilymphatischen Raum c) hineinzieht und hier zum Teil in netzförmiges, von kleinen Lymphozytenherden durchsetztes Gewebe übergeht. d) der zusammengedrückte endolymphatische Schlauch, der bei d₁) in seiner Form noch wohl erhalten ist.

zu ist die knöcherne Kapsel breit von außen her und muldenförmig arrodirt und durchbrochen (siehe Textfig. 2 b). Das faserreiche Granulationsgewebe, das in dem Defekte liegt, schließt hier ein kleines losgelöstes Knochstückchen ein und dringt breit durch die Lücke in den perilymphatischen Raum des Bogenganges. Diesen füllt es so gut wie ganz aus. Der häutige Schlauch des Endolymphraumes ist in der Nähe der Einbruchsstelle ganz zusammengedrückt in ihm eingebettet, hat aber noch gut erhaltenes Endothel (siehe Textfig. 2 d). In entfernten Bezirken ist er dagegen noch normal weit und völlig leer (siehe Textfig. 2 d₁). Diese proliferierende Entzündung im perilymphatischen Räume des horizontalen Bogenganges dehnt sich fast über den ganzen Vorhofbogensgangssystem aus, sie füllt hier aber nicht mehr den ganzen Raum, sondern hält sich

vor allen Dingen an die Periostauskleidung. Diese ist im ganzen enorm verbreitert; ihre Fasern, auseinandergedrängt, gehen zum Teil in ein netzförmiges, zellreiches, von kleinen Lymphozyteninfiltraten durchsetztes Bindegewebe, das den benachbarten perilymphatischen Raum ausfüllt, über (siehe Textfig. 3). Zum anderen Teil handelt es sich um richtiges Granulationsgewebe, das in sich kleine Eiterherdchen faßt, deren Inhalt dem Knochen der Bogengangskapsel dicht anliegt und sich hier in ausgezähnte Buchten der Kompakta einsenkt (siehe Textfig. 3 e). In diesen Buchten findet sich gelegentlich auch ein Osteoklast. Diese kleinen Eiterherdchen sind gegen den freien perilymphatischen Raum durch einen Bindegewebs- oder Granulationsgewebswall fest abgeschlossen. So ist der perilymphatische Raum sämtlicher Ampullen, zum Teil auch der der Säckchen, immer im Bereiche des Periostes teils von Granulationsgewebe mit diesen Eiterherdchen, teils von netzförmig sich durchflechtenden Bindegewebszügen mit eingestreuten Lymphozyteninfil-

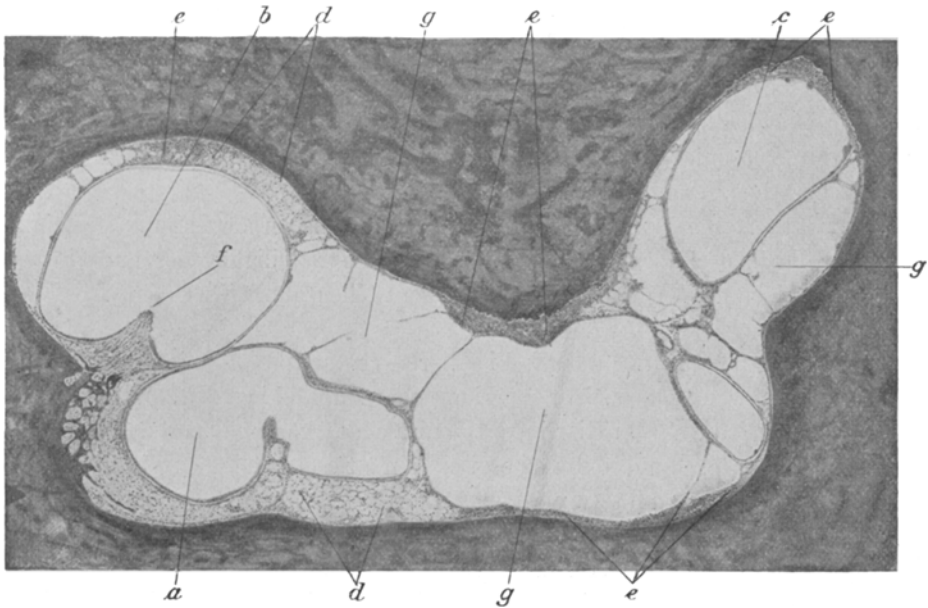


Fig. 3. Derselbe Fall wie in Fig. 2. Durchschnitt durch die drei Ampullen und einen Teil des Vestibulums. a) horizontale Ampulle, b) obere vertikale Ampulle mit f) Crista acustica. c) hintere (untere) vertikale Ampulle. Bei d) proliferierende Entzündung im Perilymphraum mit Lymphozyteninfiltraten zwischen den kernreichen Bindegewebsnetzen. Bei e) ähnliche Entzündungs-herde, die vorwiegend aus zellreichem Granulationsgewebe mit kleinen Eiterherden darin bestehen. Im Bereich dieser Herde ist der Labyrinthkapselknochen mehrfach lakunär arrodirt. Bei g) Teil des perilymphatischen Raumes, der von der Entzündung noch frei ist.

traten und gefüllten Gefäßen durchsetzt. Die Entzündung erstreckt sich also über den ganzen Vestibularapparat.

Im endolymphatischen Raume des Vestibularapparates wie auch in den freigebliebenen Teilen seines Perilymphraumes finden sich weder Gerinnung noch homogene Exsudatsicheln. Es besteht auch keine Ektasie der Säckchen. Die entzündlichen Veränderungen im Perilymphraum beschränken sich streng auf den Vestibularapparat und nehmen von der Einbruchsstelle am horizontalen Bogengang an allmählich an Mächtigkeit ab.

Die Schnecke ist ganz frei von frischeren und älteren entzündlichen Veränderungen, verhält sich ganz ähnlich wie in den vorigen Fällen. Nur die Reissner'sche Membran ist ziemlich stark eingesenkt. Es besteht ebenso wie dort ausgesprochene Atrophie des

Cortischen Organes und des Ganglion spirale. Am Sinnesepithel des Vestibularapparates sind gleichfalls degenerative Veränderungen vorhanden.

Die Fensternischen und Membranen verhalten sich wie in den vorigen Fällen.

Zusammenfassung:

Klinisch: Links: Chronische Cholesteatomeiterung, wahrscheinlich taub, keine Labyrinth Symptome, Sinusthrombose. Radikaloperation. Tod an Pyämie 5 Wochen nach der Operation, 6 Wochen nach dem Aufflackern der Mittelohrentzündung.

Rechts: Chronische Cholesteatomeiterung, hochgradig schwerhörig.

Histologisch: Links: Reste einer alten chronischen Entzündung in der Pauke mit Cholesteatom. Ausgedehnte multiple, chronische, rarefizierende Ostitis der Labyrinthkapsel des Bogengangsapparates mit Eindringen durch den vorderen Schenkel des horizontalen Bogenganges in den perilymphatischen Raum. Labyrinthitis chronica perilymphatica des ganzen Vestibularapparates. Sonst nur degenerative Veränderungen am Nervenapparat.

Rechts: Reste alter chronischer Entzündung in der Pauke wie links, Cholesteatom in den oberen Mittelohrräumen ohne Beteiligung des Labyrinthes. Im Labyrinth nur Degeneration der Sinnesendstellen ähnlich wie links.

Bei der Würdigung dieser Befunde fragt es sich zunächst, welcher Art die entzündlichen Veränderungen in den drei in Betracht kommenden Labyrinth sind, und ob sie im anatomischen Sinne umschrieben genannt werden dürfen.

In allen drei Felsenbeinen besteht das entzündliche Gewebe im Labyrinth aus bald mehr, bald weniger rundzellenreichem Granulationsgewebe mit vielen Gefäßen, das stellenweise bald in derberes fibrilläres, bald in netzförmig verzweigtes lockeres Bindegewebe übergeht. Dies Gewebe steht mit gleichartigem oder ähnlichem Granulationsgewebe, das die laterale Bogengangswand im Mittelohr bedeckt, in unmittelbarer Beziehung und organischer Verbindung. In zwei Fällen (Klein und Schmidt) geschieht das durch eine verschieden breite Lücke in der knöchernen Bogengangskapsel. In dem Falle Griesemer wird die Verbindung durch einen zickzackförmigen, mit Rundzellen vollgepfropften Gefäßkanal in der knöchernen Kapsel des horizontalen Bogenganges hergestellt. Diese chronischen proliferierenden Entzündungsherde im Bogengangsapparat erstrecken sich in zwei Fällen (Griesemer und Schmidt) auf einen nur ganz kleinen Bezirk im perilymphatischen Raume des horizontalen Bogenganges in unmittelbarer Umgebung der Übergangsstelle. Im dritten Falle (Klein) dagegen dehnen sie sich über den perilymphatischen Raum des ganzen Vorhofbogengangsapparates aus. Hier halten sie sich vor allem an die Periostschicht, die stark, aber wechselnd verbreitert ist, und das granulierende Gewebe faßt stellenweise dem Knochen dicht

anliegende kleine Eiterherden in sich, deren Inhalt sich in ausgezähnte Buchten der Labyrinthkapselkompakta hie und da fortsetzt. In diesen Buchten finden sich gelegentlich auch Osteoklasten.

Es handelt sich also um chronisch granulierende Entzündungsherde im Bogengangsapparat von wechselnder Ausdehnung, die zweifellos aus einer gleichartigen granulierenden Entzündung im benachbarten Mittelohr hervorgegangen sind. Diese Herde sind, wie der Kernreichtum des Gewebes und die Gegenwart von kleinzelliger Infiltration und eitrigen Erweichungsherden, ebenso der verschiedentliche Nachweis von Osteoklasten an der Knochengrenze beweist, noch in Tätigkeit.

Aus der Übereinstimmung in der Größe der Bogengangsfistel oder der Breite des Übergangsweges am horizontalen Bogengang und der entsprechenden Ausdehnungsgröße des Prozesses im Labyrinth geht ferner hervor, daß wir in den einzelnen Fällen verschiedene Entwicklungsstufen ein und desselben Prozesses vor uns haben, bei Griesemer und Schmidt mehr die Anfänge, bei Klein das fortgeschrittenere Stadium. Dafür spricht ferner noch der größere Zell- und Gefäßreichtum in den kleineren Herden (Griesemer und Schmidt), während das Gewebe bei Klein sowohl im Labyrinth wie an der Einbruchsstelle, abgesehen von den Erweichungsherden, viel zellärmer, dafür aber faserreicher war.

Bei Schmidt finden sich neben der chronischen Entzündung auch noch die Zeichen einer akuten im horizontalen Bogengang, und zwar auch in unmittelbarer Nähe der Einbruchsstelle in Gestalt von Hyperämie, Hämorrhagie und Leukozytenausscheidung in den Perilymphraum. Diese akuten Veränderungen sind offenbar erst später zu jenem chronisch proliferierenden Prozeß hinzugetreten. Es muß aber unentschieden bleiben, ob erst infolge der Operation, also durch Trauma, oder kurz vorher im Anschluß an die akute Akzeleration der chronischen Mittelohrentzündung.

Die chronisch proliferierende Entzündung in allen drei Felsenbeinen beschränkt sich auf den Vestibularapparat und hier, wenn auch im einzelnen Falle in verschiedener Ausdehnung, nur auf den perilymphatischen Raum. Die Schnecke ist in keinem der Fälle mit ergriffen. Sie weist weder zellige noch fibrinöse Ausscheidungen an den Wänden, noch homogene Exsudatsicheln oder fädige und feinkörnige Gerinnungen in ihren Räumen auf, Veränderungen, die auf eine frische Beteiligung hätten hinweisen können. Auch eine Ektasie des endolymphatischen Schlauches fehlt ebenso wie Bindegewebsbildungen, Erscheinungen, aus denen man auf einen abgelaufenen Entzündungsprozeß eventuell hätte schließen können. Nur am Cortischen Organ und dem Ganglion spirale, ebenso z. T. an den Sinnesendstellen des Vestibularapparates bestehen atrophische Zustände, die aber mit den proliferierenden Entzündungsherden im Bogengangsapparat nicht zusammenhängen können. Das haben wir zusammen mit der Entstehungsweise dieser Atrophien bereits im Archiv für Ohrenheilk., Bd. 93, in einer ausführlichen Arbeit, „Über die Beziehung entzündlicher Veränderungen im Labyrinth zur Degeneration in seinen Nervenapparaten“, erörtert.

Ebenso wie in der Schnecke verhält sich auch im Vestibularapparat der nicht direkt von den Entzündungsherden betroffene Teil des perilymphatischen Raumes und der ganze Endolymphraum. Die Entzündungsherde setzen scharf gegen die benachbarten unveränderten Teile des Labyrinthraumes ab. Übergänge dergestalt, daß sich in der Nähe der Herde wenigstens feinkörnige Gerinnungen der Peri- und Endolymph oder homogene Exsudatsicheln an den Wänden des häufigen Labyrinthes fänden, bestehen nicht.

Wir haben es also, rein anatomisch betrachtet, sicher mit scharf umschriebenen Entzündungsherden im Labyrinth zu tun. Es liegt eine proliferierende oder granulierende Entzündung vor, die aus einer gleichartigen granulierenden Entzündung des Mittelrohres unter Durchsetzung der Kapsel des horizontalen Bogenganges hervorgegangen ist.

Handelt es sich nun weiter in diesen drei Fällen um primär umschriebene Entzündungen, oder dürfen wir annehmen, daß die Entzündung ursprünglich diffus war, und daß die histologisch gefundenen umschriebenen Herde nur die Reste einer ursprünglich allgemein ausgebreiteten Entzündung darstellen?

In dem Falle Griesemer wenigstens spricht für eine primär umschriebene Natur der Erkrankung ohne weiteres der Umstand, daß der Patient vor der Operation sicher gehört hat. Die Hörprüfung habe ich selbst bei kontrolliertem Verschuß des jeweils nicht geprüften Ohres seinerzeit vorgenommen. Daß die Entzündung im Labyrinth sich erst nach der Operation eingestellt habe, dagegen spricht das Fehlen von Nystagmus oder ein sonstiges Zeichen von Gleichgewichtsstörungen. Der Patient, der in der ersten Zeit nach der Operation bei vollem Bewußtsein und subjektivem Wohlbefinden war, wurde in dieser Zeit wiederholt nach dieser Richtung befragt und geprüft. Dagegen spricht ferner die allgemeine Erfahrung, daß sekundäre Entzündungsherde in der Labyrinthkapsel, wenn der ursächliche Eiterherd im Mittelohr operativ ausgeschaltet ist, in der Regel von selbst ausheilen und nicht fortschreiten. Dagegen ist endlich noch einzuwenden: wenn eine angeblich primär diffuse Labyrinthentzündung, sei sie auch noch so leicht gewesen, erst nach der Operation oder kurz vor dem Tode eingesetzt hätte, so dürften sich wohl kaum alle auf eine diffuse Ausbreitung hindeutenden Zeichen so vollkommen zurückgebildet haben, wie es in diesem Falle geschehen sein mußte. In dieser Richtung geben die Experimente Herzogs (Passows Beiträge VI, 1913) einen sehr beachtenswerten Fingerzeig. Er fand nach Wochen und Monaten noch Gerinnungen und Exsudatmassen im Labyrinth fern von der Reizstelle (Plombe in der runden Fensternische) gerade so unverändert und ohne ein Zeichen von Organisation vor, wie in den ersten Tagen nach der Entstehung solcher Ausscheidungen.

Aus diesen Gründen fällt es nicht ins Gewicht, daß das Gehör des Patienten kurz vor dem Tode nicht noch einmal geprüft wurde und wir dürfen in diesem

Fälle eine primär umschriebene Labyrinthitis des Bogengangsapparates bei erhaltenem Gehör annehmen.

Aber unseres Erachtens ist die Feststellung von Gehör für den Nachweis einer primär umschriebenen Labyrinthitis, wie es Scheibe und Brock (Z. f. O. 66/67) unbedingt fordern, nicht das Argument, mit dem die Frage ohne weiteres steht und fällt. Freilich kann dieser Nachweis auch nach unserer Meinung eine wichtige und gelegentlich ausschlaggebende Rolle in der Beweisführung spielen, aber er muß es nicht.

Man kann die primäre Natur einer umschriebenen Labyrinthentzündung in Fällen wie den unseren auch dann schon mit ziemlicher Sicherheit erweisen, wenn man sein Augenmerk auf das Wesen des ursprünglichen Mittelohrprozesses lenkt und auf die Art und Weise, in welcher dieser das Labyrinth angreift und beteiligt. Wie wir auf der Verhandlung d. D. ot. Ges. 1913 in Stuttgart S. 245 bereits dargetan haben, verhalten sich die vorwiegend proliferierenden Mittelohrentzündungen, und das sind meist chronische, der häutigen und der knöchernen Labyrinthkapsel gegenüber ganz anders wie die exsudativen, meist akuten Entzündungen. Diese letzteren dringen in der Regel durch die Fenster ins Labyrinth, jene aber fast nur durch die knöcherne Kapsel, und zwar in Form einer chronischen proliferierenden Entzündung, welche mittels Osteoklasten den Knochen der Labyrinthkapsel allmählich zum Schwinden bringt und so durchbricht. Diesen Vorgängen begegnen wir am häufigsten bei Mittelohrentzündungen, die mit Cholesteatombildung vergesellschaftet sind. Der Zerstörungsprozeß im Knochen der Felsenbeinpyramide verläuft hier äußerst langsam und dehnt sich oft über Jahre aus.

Auch in unseren drei Fällen handelt es sich um solche Cholesteatomeiterungen. Und es liegt von vornherein nahe, anzunehmen, daß dieser auf Grund eines langdauernden, aber wenig stark wirkenden Entzündungsreizes die Bogengangskapsel durchbrechende, granulierende Prozeß, wenn er das Labyrinth ergreift, es von anfang an auch in Gestalt einer chronischen Entzündung beteiligt. Dem entspricht auch die klinische Erfahrung, daß wir häufig Bogengangsdefekte finden, die im Leben kaum oder nur zeitweise geringe klinische Symptome gemacht haben. Dafür spricht weiter der Befund in unseren Fällen selbst, einmal die symptomlose Entwicklung der Herde im Labyrinth, dann die Übereinstimmung der Gewebsart in diesen mit der im Mittelohre und die innige Beziehung und der fließende Übergang beider ineinander, endlich die Übereinstimmung in der Größe der Bogengangsfistel und der Ausdehnung des Prozesses im Labyrinth. Wie eingangs schon ausführlicher dargetan, können wir daraus schließen, daß wir hier verschiedene Entwicklungsstufen ein und desselben Prozesses vor uns haben. Und wenn dem so ist, so spricht auch dieses für eine primär umschriebene Natur dieser Herde, sonst müßten wir ja in dem einen oder anderen Stadium noch die Zeichen oder Reste einer ehemals diffusen Ausbreitung finden.

Nehmen wir alles zusammen, so können wir unter Berücksichtigung des ursprünglichen Mittelohrprozesses und seiner Beziehung zur knöchernen Labyrinthkapsel und unter Ansehen des klinischen Verlaufes in unseren Fällen mit Sicherheit primär umschriebene Labyrinthentzündungen annehmen. Sie tragen chronischen, proliferierenden Charakter, haben ihren Sitz im Bogengangsapparat, und haben sich unmittelbar entwickelt aus chronischen granulierenden Entzündungen der oberen Mittelohrräume bei Cholesteatom.
