

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität in Wien.
[Vorstand: Prof. H. Albrecht].)

Über ein echtes Cholesteatom des Scheitelbeins.

Von

Dr. Noel Orlandi,

Assistent am Ospedale Maggiore in Mailand.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Sept. 1921.)

Die Kenntnis des Cholesteatoms reicht zurück bis in das Jahr 1838, wo J. Müller es zum ersten Male beschrieben hat. Er bezeichnete mit dem Namen „Perlgeschwulst“ eine aus einer balgartigen Wand von Bindegewebe und Epidermis und aus den abgestoßenen, schichtweise angeordneten Zellprodukten der letzteren zusammengesetzte Neubildung, welche unter gleichzeitiger Massenzunahme des Inhaltes sich allmählich vergrößert.

Wie bekannt, ist das Gehirn, genau gesagt die Leptomeninx (Boström) die häufigste Lokalisation des Cholesteatoms. In Schädelknochen findet sich das Cholesteatom unvergleichlich viel seltener und betrifft hier wieder verhältnismäßig noch am häufigsten das Schläfenbein und hat daher schon lange das Interesse der Otologen erweckt. An anderen Stellen des Schädels, etwa im Scheitelbein, wie in unserem Falle, ist das Cholesteatom als besondere Seltenheit zu bezeichnen.

Eine Zeitlang hat man angenommen, daß das Cholesteatom von zweierlei Art sein könne, epithelial oder endothelial. Es kann als endgültig bewiesen gelten, daß es endotheliale Cholesteatome nicht gibt. Jedes Cholesteatom ist epithelialer Natur und entsteht aus einem in die Tiefe versprengten Epidermiskeim (Remak, Virchow). Dementsprechend findet sich, wie schon J. Müller betont hat, zu äußerst eine bindegewebige Membran, welche nach Ribbert ebenfalls mitversprengt wird und innen einer druckatrophischen Epidermislage aufsitzt. Diese produziert Hornschuppen, deren Gesamtmasse den Hauptbestandteil der ganzen Neubildung ausmacht. Demnach ist das Cholesteatom als Epidermoid zu bezeichnen.

Wie Erdheim ausführt, kann das Cholesteatom, da es aus einem in die Tiefe verlagerten Epidermiskeim hervorgeht, in sehr verschiedener Tiefe angetroffen werden; bald in der Subcutis, bald im Perikranium,

bald im Schädelknochen selbst, bald in der Dura und endlich auch in der Leptomeninx des Gehirns.

Was aber die Cholesteatome des Schädels betrifft, so muß man bei denen des Schläfenbeines zwischen den seltenen echten Cholesteatomen und den unvergleichlich viel häufigeren Pseudocholesteatomen unterscheiden. Die ersteren sind, wie die aller anderen Schädelstellen und des Gehirns, echte Geschwülste, die letzteren aber sind keine Tumoren, sondern Retentionsbildungen, dadurch entstanden, daß bei chronischer Otitis media die Epidermis vom Gehörgang in die Trommelhöhle hineinwächst oder metaplastisch aus dem Epithel der Trommelhöhlen-schleimhaut entsteht, wonach dann die von dieser Epidermis gebildeten Hornschuppen sich im Laufe von Jahren zu umfänglichen Cholesteatommassen anhäufen. Wie Erdheim hervorhebt, ist eine Unterscheidung zwischen diesen zwei Arten von Schläfenbeincholesteatomen nur durch eine sehr genaue anatomische Präparation möglich.

Was nun die Kasuistik der Schädelknochencholesteatome anbelangt, sei hier kurz angeführt: Erdheim stellte im Jahre 1904 aus der ganzen Literatur 10 Fälle von echten Schädelknochencholesteatomen zusammen. 4 von diesen saßen im Stirnbein, einer im Hinterhauptsbein, einer im Scheitelbein, 4 im Schläfenbein; dazu fügte er noch 2 eigene hinzu, die im Asterion saßen, das ist an jener Stelle, wo das Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptsbein zusammenstoßen.

Seither sind keine neuen Fälle im Hinterhaupts- und Scheitelbein bekannt geworden, wohl aber 5 im Schläfenbein (Mondschein, 2 Fälle von Manasse, 2 von Link) und einer (Beyer) im Asterion. Hennebert, Capart und Möller behaupten zwar, echte Cholesteatome im Schläfenbein gesehen zu haben, aber in diesen Publikationen ist der Beweis für die Echtheit nicht erbracht.

Der im folgenden mitzuteilende Fall betrifft einen 71jährigen Mann, der am 26. V. 1921 verstarb und im Gerichtlich-Medizinischen Institut (Prof. A. Haberda) von Herrn Assistenten Werkgartner obduziert wurde. Die Obduktion ergab als Todesursache: Pneumonia lobaris lobi inf. sin. et lobularis lobi inf. dextri. Dilatatio et hypertrophia cordis. Nephrosclerosis-Pachymeningitis haemorrhagica interna. Als zufälligen für den Tod belanglosen Befund wurde die nunmehr zu beschreibende Schädelgeschwulst erhoben.

Makroskopischer Befund:

Im rechten Scheitelbein (Abb. 1), knapp unterhalb des Tuber parietale, findet sich eine 5 : 3 cm große, flache Prominenz (c), in deren Bereiche, auf der Höhe der Vorwölbung, der Knochen auf eine Länge von 4 cm und eine Breite von $1\frac{1}{2}$ —2 cm fehlt (d). Nach Abziehen des Perikraniums zeigt es sich, daß dieser unregelmäßige Knochendefekt sehr scharf umrandet ist (d), und innerhalb des Defektes kommt eine krümelig-bröcklige,

teils gelblich-opake, teils bläulich-weiße perlmutterglänzende Substanz zum Vorschein (*e*), wohl Talg und Hornmasse. An der Innenfläche des Schädeldaches (Abb. 2) entspricht dieser Stelle ebenfalls eine Prominenz (*c*) von $4 : 3\frac{1}{2}$ cm Größe, etwas flacher als die äußere, und dementsprechend zeigt der Knochen nicht einen großen, sondern mehrere

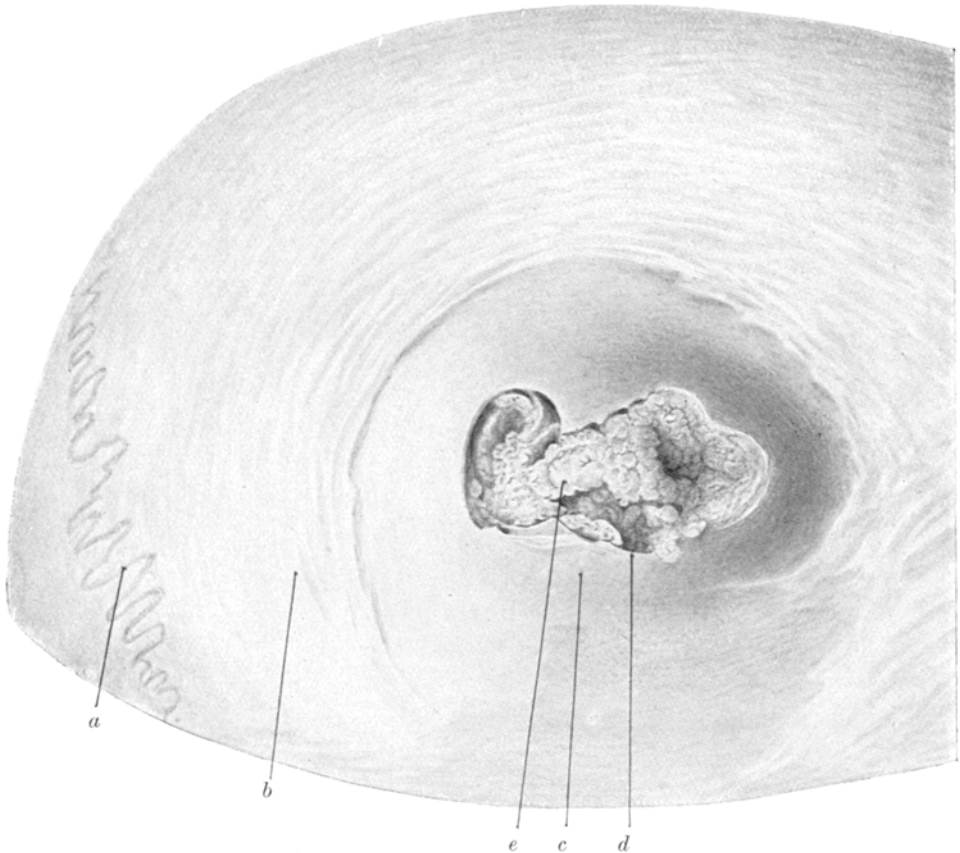


Abb. 1. Ansicht des Tumors an der Außenfläche des Schädels. Natürliche Größe.
a = Lambdanaht, *b* = Stellen, wo das Perikranium noch erhalten ist, *c* = der durch den Tumor vorgewölbte Teil des Schädels, nach Abschaben des Periostes bloßliegend, *d* = der scharfe Rand des unregelmäßigen Knochendefektes, *e* = die Cholesteatommasse, die dadurch bloßgelegt wurde, daß mit dem Perikranium auch der Tumorbaig mitentfernt wurde.

kleinere aber untereinander verschieden große, leicht unregelmäßige Defekte (*d*), in deren Bereiche das Gewebe im Gegensatz zum gelben Knochen rein weiß erscheint und leicht eindrückbar ist.

Die von Herrn Prof. Albrecht sofort nach der Obduktion vorgenommene mikroskopische Untersuchung eines nativen Zupfpräparates

der perlmutterartigen Masse ergab Hornschuppen und sicherte die Diagnose: „Cholesteatom.“

Nach erfolgter Formolfixation wird eine 3 mm dicke, im Tumor radiär gestellte Scheibe herausgesägt, welche zum Teil in den Bereich des Tumors, zum Teil in den des benachbarten Schädeldaches fällt. Auf der so angelegten Schnittfläche sieht man, daß die gelben, talgigen Massen bei weitem überwiegen und das Zentrum des Tumors einnehmen,

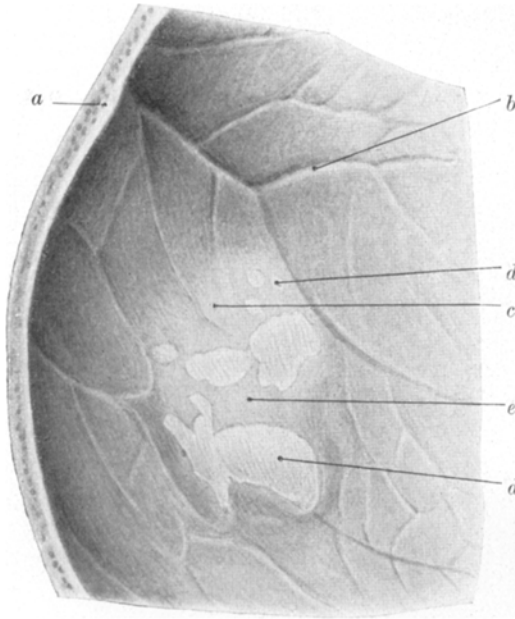


Abb. 2. Ansicht des Tumors von der Innenseite des Schädeldachs. Natürliche Größe.

a = Sägefläche mit Diplöe, *b* = Gefäßfurchen der Tabula interna, *c* = der vom Tumor vorgewölbte Teil des Scheitelbeins, *d* = kleine und große komplette Defekte der knöchernen Cholesteatomschale, zwischen denen noch Knochenbrücken (*e*) erhalten sind.

während die weißlichen Hornpartien konzentrisch geschichtet sind und in der äußersten Peripherie liegen. Gegen das Knochengewebe ist diese weiße Masse sehr scharf abgegrenzt. Die Tabula externa und interna weichen am Rand des Tumors divergent auseinander, ziehen, eine Strecke weiter, an der Tumoroberfläche entlang, werden rasch dünner und hören bald auf, so daß von da an der Tumor bloß einen häutigen Abschluß nach außen besitzt. Die Diplöe reicht nicht bis zum Tumor heran, sondern ist von diesem durch eine Schicht von Substantia compacta geschieden, welche an Dicke und Aussehen ganz mit der Tabula externa und interna über-

einstimmt, in die sie auch kontinuierlich übergeht. Es handelt sich offenkundig um eine Umwandlung der durch Usur bloßgelegten Diplöe in Compacta, und zwar durch Vermauerung der Markräume.

Es sei noch besonders betont, daß die Geschwulst weit weg von allen pneumatischen Höhlen des Gehörganges lag und in gar keiner Beziehung zu diesen stand. Daraus folgt, daß unser Tumor mit aller Sicherheit als echtes Cholesteatom anzusehen ist.

Mikroskopischer Befund:

Bei der mikroskopischen Untersuchung des vom Knochen nicht bedeckten, mit der Dura verwachsenen membranösen Teiles des Tumors

findet sich zu äußerst eine verhältnismäßig dünne Schicht sehr derben und zellarmen Bindegewebes, welches auffallend arm ist an Blutgefäßen. An einer Stelle finden sich zwei braunes Pigment enthaltende Bindegewebszellen. In dieser bindegewebigen Membran ist eine Unterscheidung zwischen duralem und dem zum Tumor selbst gehörenden Bindegewebe mangels einer sichtbaren Grenze nicht zu treffen. Gegen das Innere des Tumors hin ist dieses Bindegewebe allenthalben mit einer niedrigen Schicht von Epidermis überzogen. Diese zeigt überall hochgradige Druckatrophie. Die mit blauen Kernen versehenen Zellen liegen höchstens in 4 Schichten übereinander, und die Epidermiszellenkerne sind meistens bis zur tiefsten Schicht hinunter platt oval; nur ausnahmsweise zeigt das Stratum basillare noch rundliche Kerne. Ein Papillarkörper fehlt durchwegs. Hier und da ist eine Unregelmäßigkeit in der Begrenzung des Tumors in der Art gegeben, daß die Bindegewebswand (stets mit Epidermis überzogen) spornartig gegen das Tumoriinnere vorspringt, d. h. der Tumor hat eine lappige Oberflächenbeschaffenheit. Ein Stratum granulosum findet sich nur an einer Stelle. Zumeist folgt ohne Vermittlung diesem sofort das Stratum corneum, welches die Hauptmasse der gesamten Geschwulst ausmacht, denn der gesamte Inhalt der cystischen Neubildung besteht aus Hornmasse. Die Hornschüppchen sind äußerst dünn und kernlos. Nur hier und da findet man von der Fläche aus betrachtet einen lichten Kernhof mit einem dunklen Fleck in der Mitte. Die Hornschuppen liegen in der Tumorpheripherie mehr in konzentrischer Schicht übereinander, gegen das Tumorzentrum jedoch sind die Schichten unregelmäßig durcheinandergeworfen. An einer Stelle sieht man das Stratum germinativum immer dünner werden, bis dasselbe schließlich vollkommen verschwindet. An derselben Stelle findet sich auch in der bindegewebigen Membran des Tumors eine Unterbrechung: Es handelt sich offenbar um eine Dehiscenz, einen Riß der Tumorzwand und Druckschwund der Epidermis, verursacht durch das Wachstum der Neubildung, ähnlich wie das schon Erdheim beschrieben hat.

Da, wo das linsenförmig gestaltete Cholesteatom mit seinem Rand dem Knochen anliegt, wiederholt sich der eben beschriebene Aufbau seiner Wand (in der Abb. 3 nicht dargestellt), d. h. die epidermoidale und fibröse Wandschicht sind gut ausgeprägt, und knochenwärts folgt auf die bindegewebige, im wesentlichen derbfibröse Schicht ein locker gebautes Cambium, welches, wie wir sofort hören werden, den Abbau des Knochens bewerkstelligt.

Es handelt sich nach alledem um ein Cholesteatom des Schädelsknochens, und zwar um ein reines Epidermoid.

Die mikroskopische Untersuchung des aus der Nachbarschaft des Cholesteatoms entnommenen Stückes des Schädeldaches in allen seinen Schichten ergibt folgendes:

aus völlig umgebauter Substantia compacta (*a*) mit dicht gedrängten Haversschen Lamellensystemen.

Die Tabula interna (*T. i.*) zeigt ein analoges Verhalten, mit dem Unterschiede jedoch, daß ihre inneren Schlußlamellen (*T. i.*) in viel dickerer Schicht vorliegen, und daß an vielen Stellen, selbst in dem der Diplöe zugewendeten Abschnitt, noch ansehnliche Reste nicht umgebauten Knochengewebes (*b*) zu sehen sind, so wie sie seinerzeit von der Dura apponiert worden waren mit der zur Dura parallelen Lamellenfolge.

Die Spongiosabälkchen der Diplöe (*Di*) bestehen durchwegs aus umgebautem lamellärem Knochengewebe, und die Markräume sind mit zelligem Knochenmark (*c*) erfüllt, welche viele Fettzellen eingestreut enthalten.

Da, wo sich die Diplöe dem Cholesteatom nähert, hört sie auf, eine Spongiosa zu sein, und verwandelt sich — wie schon im makroskopischen Befund erwähnt — in eine Compacta (*d*), die in einer den Tabulae fast entsprechenden Dicke vorliegt.

Das Zustandekommen dieser Compacta an der völlig ungewohnten Stelle vollzieht sich ganz in derselben Weise, wie dies Erdheim in seiner Arbeit über „die Folgen gesteigerten Hirndruckes“ beschrieben hat, nämlich durch Vermauerung der Spongiosamarkräume durch lamelläres Knochengewebe. Diese Vermauerung ist so weit gediehen, daß die Markräume der Diplöe durch Haverssche Lamellensysteme (Abb. 3, Abb. 3 II, *e*), bis auf den engen Haversschen Kanal (Abb. 3, Abb. 3 II, *f*), verschlossen sind, und da, wo diese Substantia compacta nova (*T. n.*) in die normale Diploespongiosa übergeht, sieht man, wie diese Vermauerung der Markräume (Abb. 3, *g*) gerade im Gange ist, d. h. man sieht, wie die Spongiosamarkräume auf der dem Cholesteatom zugewendeten Seite nach und nach durch lamelläres Knochengewebe (Abb. 3, Abb. 3 II, *h*) eingeengt werden.

Da, wo diese Substantia compacta nova unmittelbar dem Cholesteatom anliegt, sieht man zwischen der derbfibrösen Wandschicht des Cholesteatoms und dem Knochengewebe eine mäßig dicke Cambiumschicht, die aus einem zell- und gefäßreichen und faserarmen Bindegewebe besteht und recht zahlreiche Osteoclasten produziert, welche in Howship'schen Lacunen liegen. Dementsprechend weist das Knochengewebe durchaus eine lacunäre Begrenzung auf, und hier verfällt die Substantia compacta nova kontinuierlich dem Osteoclastenabbau in dem Maße, als sie diploewärts durch Apposition wächst.

In unserem Schnitt hört die Tabula interna am äußersten Rand des Cholesteatoms nicht auf, sondern setzt sich auf eine Länge von 7 mm auf die dem Gehirn zugewandte Oberfläche des Chol. fort (*i*), rasch auf eine Dicke von $\frac{1}{4}$ mm sich verdünnend und endlich aufhörend. Diese

$\frac{1}{4}$ mm dicke Cholesteatomknochenschale besteht aus vom Umbau völlig freiem, von der Dura aufgebautem lamellärem Knochengewebe. Diese Lamellen verlaufen streng parallel zur Dura und gehen kontinuierlich in die äußeren Schlußlamellen (*T. i.*) der übrigen Tabula interna über. In dieser Lamellenfolge finden sich zwei deutliche Haltelinien (Abb. 3, Abb. 3 I, *k*) eingeschaltet, ein Zeichen dafür, daß diese Cholesteatomknochenschale unter zeitweiser Unterbrechung der duralen Knochenapposition entstanden ist. Hier und da findet sich auch ein kurzer, von der Dura cholesteatomwärts führender Volkmannscher Kanal (Abb. 3, Abb. 3 I, *V. K.*), an dessen Rand die Haltelinie sowie die Knochenlamellen gegen das Cholesteatom hin etwas abbiegen (Abb. 3 I), nach Erdheim ein sicheres Zeichen dafür, daß dieses Knochengewebe in der Tat von der Dura aufgebaut worden ist. Die dem Cholesteatom zugewandte Fläche der Knochenschale ist vielfach (*l*), aber nicht überall (*m*) in osteoclastischem Abbau begriffen.

Im Gegensatz zur Tabula interna entsendet die Tabula externa (*T. e.*) in unserem Schnitt keine knöcherne Cholesteatomschale, wohl aber an vielen anderen Stellen des Präparates, die aus Schonung für das letztere mikroskopisch nicht untersucht worden sind.

Es versteht sich von selbst, daß ein benigner Tumor, wie das Cholesteatom, zufolge seines expansiven Wachstums, wenn es im Knochen sitzt, den für sich nötigen Raum durch Knochenusur gewinnen muß. Daß aber in der unmittelbaren Nachbarschaft des Tumors der Knochen verdichtet gefunden wird, ist zwar bekannt (Leidler, Kurtwirt, Ruttin, Link), doch wurde der mikroskopische Vorgang bei dieser Knochenverdichtung hier zum ersten Male untersucht. Es ergab sich, daß eine chronische Entzündung dabei gar keine Rolle spielte, wie Alexander meint. Wir werden vielmehr mechanische Momente als Ursache für diese Knochenverdichtung bezeichnen müssen.

Was aber das Zustandekommen der Knochenusur durch das Cholesteatom betrifft, so geht sie ganz in derselben Weise vor sich wie auch sonst immer am Knochen, d. h. durch osteoclastischen Abbau. Damit aber ein solcher zustande kommt, muß eine den Tumor umgebende Hülle aus gefäßhaltigem Bindegewebe vorhanden sein, denn nur ein solches ist befähigt Osteoclasten hervorzurufen, und nur diese sind befähigt Knochengewebe abzubauen. So wie für den Knochenanbau, so bildet auch für den osteoclastischen Abbau das Bindegewebe eine Cambiumschicht aus, und so war es auch in unserem Falle. Geht diese Bindegewebsmembran irgendwie zugrunde (was im eigenen Fall nicht zu sehen war), und kommen dann die toten Hornschuppen in unmittelbaren Kontakt mit dem Knochen, so hört natürlich jeder weitere Knochenabbau auf.

Das Cambium mit seinen Osteoclasten ist also das Werkzeug, mittels dessen der Knochenabbau durchgeführt wird.

Was aber ist die Ursache des Abbaues? Die einzige klare Antwort lautet: der Wachstumsdruck des gesamten Tumors. Wie in jedem anderen Tumor findet auch im Cholesteatom eine ständige Vermehrung der Tumorzellen statt, die Geschwulst wird größer und drückt auf die Umgebung, hier auf Knochen und bringt ihn zur Usur.

Wenn Link gegen einen solchen Innendruck mehrere Einwände erhebt, so lassen sich diese leicht beseitigen. Es ist richtig, daß man beim Öffnen eines Cholesteatoms niemals die Hornmassen unter Druck hervorquellen sieht. Dies kommt aber nur daher, daß der Tumor ganz außerordentlich langsam wächst und sowohl der bindegewebige Balg mit seinem Flächenwachstum als auch die Osteoclasten mit ihrem Knochenabbau sehr bequem der Massenzunahme des Tumors folgen können und so die Drucksteigerung hintanhalten.

Eine Drucksteigerung im Tumorinneren könnte resultieren, wenn ein Mißverhältnis im Tempo zwischen der Vermehrung der Epidermiszellen einerseits und dem Flächenwachstum des Balges und dem Knochenabbau andererseits eintreten würde. Ein solches Mißverhältnis gibt es aber hier nicht, denn, wenn im Tumor in einem Zeitabschnitt die Epidermiszellen sich in dem hier sehr schleichenden Tempo vermehrt haben, gibt der Tumorbalg und der Knochen sofort nach, und es kommt nicht zu dauernder Drucksteigerung. Daher kommt es auch, daß unser Tumor selbst an den Stellen, wo über ihm die Knochenschale fehlt, sich nicht stärker vorwölbt, wie das Link als Beweis für den Innendruck ganz richtig verlangt, und die linsenförmige Gesamtgestalt des Tumors in gar keiner Weise gestört wird. Ein solches Vorquellen würde nur dann erfolgen, wenn die Knochenusur dem Tumorstadium nicht rasch folgen würde; dem ist aber nicht so; der Tumor wächst so langsam, daß die Osteoclastenarbeit mehr als gut nachkommt und die Tumoroberfläche die Möglichkeit hat, da, wo sie dem Knochen anliegt, ebenso schnell zu wachsen wie da, wo sie vom Knochen unbedeckt, der Dura allein anliegt.

Bestände irgendein nennenswerter dauernder Innendruck, so müßten die häutigen Stellen sich unbedingt vorwölben. Auch das ist zu bedenken, daß die feste Konsistenz der den Balginhalt ausmachenden Cholesteatommasse wenig geeignet ist, den Innendruck gleichmäßig fortzupflanzen und lokale Druckdifferenzen durch Übertragung auf andere Stellen auszugleichen.

Andererseits kann man aus dem Umstande, daß das Cholesteatom keine kugelige Gestalt besitzt, nicht annehmen, daß jeglicher Innendruck dauernd fehlt (Link). In unserem Falle z. B. hat der Tumor eine linsenförmige Gestalt, weil er zwischen dem äußeren und inneren Periost (Perikranium und Dura) liegt. Das Perikranium und die darüber gespannten Teile setzen dem sich vorwölbenden Tumor infolge der

Erhöhung der Zugspannung einen Widerstand entgegen, und die Dura findet ein Widerlager am intrakraniellen Druck, unter dem sie steht. Wie gering muß der aber nur zeitweise bestehende Innendruck der Geschwulst sein, wenn die zwei Momente imstande sind, ihr eine linsenförmige Gestalt aufzuzwingen!

Unter solchen Umständen ist es auch leicht zu verstehen, daß der Tumorbalg nicht dem völligen Druckschwunde verfällt. Dieser Druck ist so gering, und die Nachgiebigkeit des Knochens in Form des osteoclastischen Abbaues und des Balges in Form des Flächenwachstums arbeitet diesem Tumorinnendruck so leicht entgegen, daß der Balg keinem nennenswerten dauernden Druck ausgesetzt ist. Also spricht das Ausbleiben der Balgatrophie nicht gegen den Innendruck des Tumors (Link).

Hingegen kann für die Spannung des Tumors dem Umstande kein Gewicht beigelegt werden, daß die kleinen Zellen des Stratum basilare sich bei der Umwandlung zu Stachel- und Riffzellen stark vergrößern. Denn sie platten sich bei der darauffolgenden Verhornung so stark ab, daß sie viel niedriger werden als zu der Zeit, als sie Basalzellen waren. Nicht auf diese Zellvergrößerung, also auf die physiologische Hypertrophie der Zellen, haben wir das Hauptgewicht zu legen, sondern auf ihre in der Basalzellschicht vor sich gehende Vermehrung, ihre regenerationsische Hyperplasie. Daß diese allein ins Gewicht fällt, ergibt schon die Überlegung, wenn man bedenkt, um wieviel größer die Zahl der Epidermiszellen in einem Cholesteatom mit den Jahren wird, selbst wenn sie auch bei der Verhornung äußerst niedrig werden.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Alexander, Monatsschr. f. Ohrenheilk., **41**. 1907. — ²⁾ Beyer, Arch. f. Ohrenheilk., **91**. 1913. — ³⁾ Capart, Annales des maladies de l'oreille **37**. 1911. — ⁴⁾ Erdheim, Über Schädelcholesteatom. Zeitschr. f. Ohr. **49**. 1904. — ⁵⁾ Erdheim, Über die Folgen gesteigerten Hirndrucks. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **39**. 1919. — ⁶⁾ Hennebert, Annales des maladies de l'oreille **37**. 1911. — ⁷⁾ Kurtwirt, Archiv. f. Ohrenheilk. **91**. 1913. — ⁸⁾ Lehmann, Archiv. f. Ohrenheilk. — ⁹⁾ Leidler, Monatsschr. f. Ohrenheilk., **44**. 1911 — ¹⁰⁾ Link, Das Cholesteatom des Schläfenbeins. Wiesbaden, V. v. Bergmann. 1914. — ¹¹⁾ Manasse, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 35. — ¹²⁾ Moeller, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **80**. 1920.