

(Aus der Abteilung für Ohren-Nasen-Halskranke an der allgemeinen
Poliklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander].)

Der mikroskopische Befund bei einseitigem Fehlen von Mittel- und Innenohr nebst Bemerkungen zur Ausheilung der otogenen Facialislähmung und zur Myringitis chronica ulcerosa.

Von

Dr. Hans Brunner.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. Januar 1931.)

Der im folgenden beschriebene Fall bietet in verschiedener Hinsicht Befunde, die zum Teil nur sehr selten, zum Teil überhaupt noch nicht erhoben wurden. Wenn damit einerseits genügend Gründe zur ausführlichen Veröffentlichung des Falles vorhanden sind, so muß doch andererseits auf gewisse Mängel in der Beschreibung des Falles schon hier hingewiesen werden. Erstlich fehlt der klinische Ohrbefund. Die Unfallstation der I. chirurgischen Universitätsklinik (Hofrat *Eiselsberg*) und das gerichtlich-medizinische Institut (Hofrat *Haberda*) gaben mir allerdings später in liebenswürdiger Weise die Erlaubnis, die Krankengeschichte bzw. den Obduktionsbefund des Falles einzusehen und daraus die für unsere Zwecke wichtigen Einzelheiten zu entnehmen. Ebenso gelang es, von der Frau des Verstorbenen einige Angaben aus der Vorgeschichte des Falles zu erfahren. Zweitens sind die Verhältnisse im äußeren Gehörgange unklar, da mir nur das der Leiche entnommene Felsenbein zur Verfügung stand.

St. W., 30 Jahre alt. Erhielt am 11. 7. 28 bei einer Rauferei einige Messerstiche. Davon einen in die rechte Brustseite. Er machte noch zwei Schritte vorwärts, taumelte dann und blieb bewußtlos liegen. Wurde bewußt- und pulslös und hochgradig blutarm an die I. Unfallstation gebracht.

Von seiner Frau wurde angegeben, daß ihr Mann im Alter von 2 Jahren am linken Ohr operiert worden war, ohne daß man irgendeine genauere Angabe über die Art der vorgenommenen Operation erfahren konnte. Das linke Ohr hat bis zum 8. Lebensjahr geflossen. Dann Aufhören der Eiterung. Er hat etwas schlecht gehört. Hat auch mit der Nase zu tun gehabt. Wenn er sich auf eine (kranke?) Seite legte, bekam er Kopfschmerz.

Status praesens (11. 7.): Mittelgroß, äußerst kräftiger Knochenbau, sehr gut entwickelte Muskulatur. Über dem linken Scheitelbein eine kleine, die Kopfschwarte

nicht ganz durchsetzende Schnittwunde. Eine gleiche über dem Hinterhaupte. Im 6. Intercostalraume rechts, ein Querfinger innerhalb der Brustwarzenlinie eine 1½ cm lange Stichwunde mit glatten Wundrändern, aus der nur mehr wenig Blut sickert. Sofortige Bluttransfusion und Herznaht. Trotzdem starb der Patient am 13. 7.

Aus dem *gerichtlichen* von Herrn Prof. *Werkgartner* am 17. 7. verfaßten Leichenbefundbericht seien nur folgende, für uns wichtige Punkte hervorgehoben: „In der linken Kopfseite liegt etwa 2 Finger breit hinter der Stirnhaargrenze und 2 Finger breit von der Mittellinie entfernt eine mit einer Metallklammer geschlossene Wunde, die eine stark gekrümmte Form aufweist, scharfe Ränder besitzt und sehr schräg in die Kopfschwarte von außen gegen die Mittellinie führt. Der innere Wundrand ist sehr stark zugeschräfft, der äußere abgeschrägt. Der innere Wundrand bildet einen förmlichen Lappen, die Länge beträgt etwa 2 cm. Hinter dem linken Ohr findet sich eine etwa 4 cm lange, senkrecht gestellte, trichterförmig gegen das Felsenbein eingezogene Narbe. Bei der Ablösung der Kopfschwarte zeigt sich, daß die beschriebene Stichwunde in der Richtung gegen die Pfeilnaht alle Schichten der Kopfschwarte durchsetzt. Das Schädeldach zeigt in der Pfeilnaht knapp an der Mündung in die Kronennaht eine quer schlitzförmige, fast strichartig schmale, etwa 8 mm lange Verletzung, die in einer gut stecknadelkopfgroßen Lücke durch die harte Hirnhaut noch in den Pfeilblutleiter eingedrungen ist. Die innere Schicht des Schädeldaches zeigt gleichfalls einen queren Spalt mit feinstrahligen Ausläufern. Die harte Hirnhaut ist glatt, glänzend, enthält in den Blutleitern wenige Blutgerinnsel und flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute sind blutreich, zart und durchsichtig. Das Gehirn ist sehr blutreich, feuchter, riecht deutlich nach Campher.“ Ferner fand sich der schon klinisch nachgewiesene Herz-Lungenstich mit seinen Folgen.

Beide Schläfenbeine ohne auffallende Veränderungen an ihrer Oberfläche, insbesondere am linken Warzenfortsatze keine auf eine Operation hindeutende Veränderungen nachweisbar. Auch die Pyramiden makroskopisch o. B., nur der linke innere Gehörgang leer, während sich im Grunde des rechten die Nerven des inneren Ohres fanden.

Mikroskopische Untersuchung der Schläfenbeine.

Rechte Seite: Häutiges Innenohr hochgradig kadaverös verändert, der Nerv-Ganglienapparat aber normal, ebenso die Nerven im inneren Gehörgang. In der Scala tympani der Vorhofswindung und im inneren Gehörgange frisches Blut, im Aquaeductus cochleae etwas seröses Exsudat. Die Schleimhaut der Tube und des Mittelohres etwas dicker als normal, im allgemeinen den von *Wittmaack* als „fibrösen Typus“ beschriebenen Bau zeigend. Epithel kubisch bis zylindrisch. Im vorderen Teile des Attik, im subepithelialen Bindegewebe Fettgewebe. Über dem horizontalen Bogengange die Schleimhaut eigenartig verändert. Sie ist hier dicker als in der Umgebung, das Bindegewebe mit Eosin nicht färbbar, vielmehr leicht blaßblau gefärbt und gegen das umgebende Bindegewebe durch eine Art von Kittlinie abgegrenzt. Mittelohrlichtung frei, nur am Trommelfell innen eine dünne Schicht serösen Exsudates, wie man dies fast in jedem normalen Mittelohre nach dem Tode sieht. Gehörknöchelchen normal. Die Nischen mit zarten Verwachsungen, sonst o. B. In der unteren Wand des knöchernen Gehörganges ein großer Bindegewebsherd, mit lacunären Rändern, aber ohne Osteoklasten. Die supra- und infralabyrinthären Zellen gut entwickelt, aber verschieden groß und mit dicken Zwischenwänden.

Sehr bedeutende Veränderungen am Trommelfell und im äußeren Gehörgang. Trommelfell nirgends durchbrochen, seine Schleimhautschicht überall normal, auch nirgends Verwachsungen zwischen ihm und der medialen Paukenhöhlenwand.

Veränderungen nur zwischen der Bindegewebsschicht des Trommelfelles und seiner etwas dickeren und tiefe Zapfen in das darunterliegende Gewebe sendenden Epidermisschicht. Unter diesen ein zell- und gefäßreiches bis nahe zum unteren Trommelfellansatz reichendes Granulationsgewebe (Abb. 1). Das Trommelfellbindegewebe an einer großen Stelle lückenhaft, wodurch dann das Granulationsgewebe an die Schleimhautschicht grenzt. Am unteren Rande der Lücke endet die Bindegewebsschicht nicht zusammengeknäult, wie man dies häufig bei Durchlöcherungen des Trommelfelles nach Eiterungen sieht, sondern mit einem scharfen Ende,

während der obere Teil in ein dickes Bindegewebsspolster übergeht, das dem *Prussakschen* Raume vorgelagert ist.

Knapp vor dem Auftreten des Amboß nimmt das Granulationsgewebe derart an Masse zu, daß es in einer ziemlich großen Ausdehnung die Epidermis durchbricht, während das den Amboß einhüllende Perichondrium durch das eng anliegende Granulationsgewebe nicht ergriffen wird. An der Durchbruchsstelle des Granulationsgewebes durch die Epidermis bildet es polypöse epithelfreie in den Gehörgang hineinragende Wucherungen. Mit dem Auftreten des Amboß nimmt wohl die Massenentwicklung des Granulationsgewebes etwas ab, zu einer Ausfüllung der Epidermislücke kommt es aber erst in den hintersten Teilen des Trommelfelles.

Der *Prussaksche* Raum zum größten Teil mit zelligfibrinösem Exsudate erfüllt, zum weitaus kleineren Teile mit etwas Eiter. Haut des äußeren Gehörganges mit tiefen Epidermiszapfen und nur im Bereiche der vorderen Gehörgangswand ein wenig entzündet. Gehörgang selbst mit abgeschilferten Epidermismassen und serösem Exsudate erfüllt. Im Lumen des äußeren Gehörganges große Bakterienhaufen.

Linke Seite: An Stelle des inneren und mittleren Ohres ein teils kompakter, teils spongioser, die Form

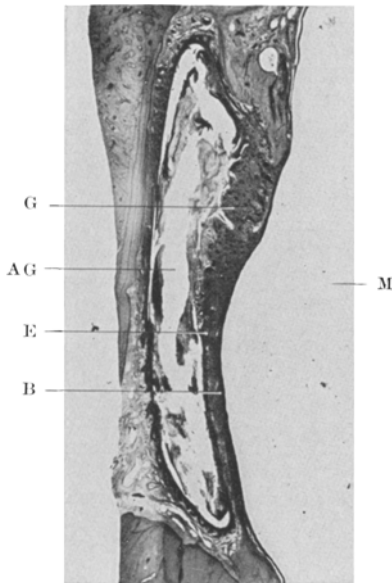


Abb. 1. Schnitt durch das Trommelfell (rechte Seite). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. AG Äußerer Gehörgang, M Mittelohr, G Granulationen im Trommelfell, E unteres Ende der Epidermisschicht des Trommelfelles, B unteres Ende der Bindegewebsschicht des Trommelfelles.

eines in medio-lateralem Durchmesser verkürzten Felsenbeines zeigender Knochen. Es findet sich daher eine der hinteren Schädelgrube zugewendete, hintere Felsenbeinfläche und eine der mittleren Schädelgrube zugewendete, vordere Felsenbeinfläche und zwischen diesen beiden eine deutlich entwickelte obere Pyramidenkante. Der Sinus petrosus superior allerdings auf den Schnitten nicht nachweisbar, doch kann er bei der Präparation verloren gegangen sein.

Vordere Pyramidenfläche leicht uneben, ohne *Eminentia arcuata* und Foramen spurium des Facialis, sowie ohne die beiden N. petrosi superficiales. Hintere Pyramidenfläche mit normal weitem inneren

Gehörgang. Oberhalb und etwas seitlich davon eine tief einschneidende Fossa subarcuata und noch weiter seitlich vom inneren Gehörgang ein im Knochen von medial nach lateral ziehender und von einem Knochendeckel bedeckter Spalt. Es handelt sich hier um die cerebrale Mündung des Aquaeductus vestibuli. An der Grundfläche der Bulbus der Vena angularis vorhanden, es fehlt aber der Aquaeductus cochleae.

Die Verhältnisse im Innern der Pyramide sollen an Hand einer senkrecht zur oberen Pyramidenkante angelegten Schnittreihe geschildert werden. An Stelle des inneren Ohres ein kompakter von uns fernerhin als das „Pyramidenmassiv“ bezeichneter Knochen. Es fehlt also nicht nur das häutige Innenohr, es fehlen auch alle Grenzen der knöchernen Innenohrkapsel gegen die Hohlräume des Innenohres. Dieses Pyramidenmassiv in seinem vordersten Anteile von einer breiten Schicht spongiösen, sich zwischen das Massiv und die Dura der mittleren Schädelgrube einschubenden Knochens überlagert. Weiter hinterhauptwärts dringt dieser kompakte Knochen bis an die Dura der mittleren Schädelgrube vor und teilt damit den spongiösen Knochen in zwei Teile, einen medialen, unter der oberen Pyramidenkante liegenden und einen lateralen, den Facialis in seinem Kanale umgebenden, später noch mehr zu besprechenden (Abb. 2). Der mittlere Teil geht weiter occipitalwärts in den Bindegewebszapfen der Fossa subarcuata über.

Mit dem Auftreten des Bulbus erscheint nun oberhalb dessen eine zweite das Pyramidenmassiv nach unten abgrenzende und immer mehr und mehr sich hinterhauptwärts ausbreitende, spongiöse Knochenschicht. Da nun in den occipitalen Schnitten auch die an die mittlere Schädelgrube angrenzende, spongiöse Knochenschicht wieder auftritt und sich immer mehr hinterhauptwärts ausbreitet, wird das Pyramidenmassiv sowohl von oben als auch von unten immer mehr eingeeengt, bis es allmählich in den diploetischen Warzenfortsatz übergeht. Seitlich grenzt an das Pyramidenmassiv eine mächtige Lage eines spongiösen Knochens, welcher die Stelle von Tube, Mittelohr, Antrum und knöchernem, äußerem Gehörgange vertritt und vom Pyramidenmassiv durch einen breiten Markraum scharf getrennt ist. In dieser Spongiosa treten nun große, von einem lockeren Gewebe erfüllte und im folgenden ihrer Lage nach als Tube, Attik, Mesotympanum, Antrum und Gehörgang zu bezeichnende Hohlräume auf. *Wir möchten aber ausdrücklich hervorheben, daß wir mit dieser Ausdrucksweise nur die Schilderung der verwickelten Verhältnisse erleichtern wollen, wobei wir uns aber dessen bewußt sind, daß es sich hier um Hohlräume in der Spongiosa handelt, die sich von den übrigen Hohlräumen der Spongiosa nur durch Ausdehnung und ihren Inhalt unterscheiden.*

In den am meisten stirnwärts gelegenen Schnitten, also an Stelle der Tube, ein weiter, allseitig von spongiösem Knochen umgrenzter und von einem teils lockeren Füll-, teils straffem Bindegewebe erfüllter Hohlraum. An der medialen Wand dieses Raumes in einem ebenfalls von spongiösem Knochen gebildeten Kanale der quergetroffene Facialis. Weiter nach rückwärts wird das Dach der „Tube“ immer dicker und dicker und dementsprechend das Lumen der „Tube“ immer mehr und mehr eingeeengt. Gleichzeitig senkt sich der Facialis gegen den Boden der „Tube“, weshalb der Nerv in dieser Gegend vorwiegend schräg getroffen erscheint. Facialis nun durch eine etwa $\frac{3}{4}$ cm dicke Spongiosaschicht von der Dura der mittleren Schädelgrube getrennt. In dieser dicken Spongiosaschicht erscheint nun ein zweiter Hohlraum, der den gleichen Bau zeigt wie der erste und oberhalb der „Tube“ liegt. Zwischen diesen beiden Hohlräumen eine quergestellte, spongiöse, medial in den knöchernen Facialiskanal übergehende Knochenspange. Rein topographisch entspricht der obere Hohlraum dem „Attik“, der untere dem „Mesotympanum“, das nach vorne zu in die „Tube“ übergeht (Abb. 3).

Bei Verfolgung beider „Mittelohrräume“ nach rückwärts ergibt sich: Der „Attik“ stellt einen einheitlichen, großen, gegen mittlere Schädelgrube, Pyramidenmassiv und „Mesotympanum“ überall durch spongiösen Knochen begrenzten Hohlraum dar. Es ist freilich selbstverständlich, daß das Füllgewebe des „Attik“ an vielen Stellen mit dem des „Mesotympanum“ durch die spongiöse, beide Hohlräume trennende Knochenspange hindurch verbunden ist. Seitliche Wand des

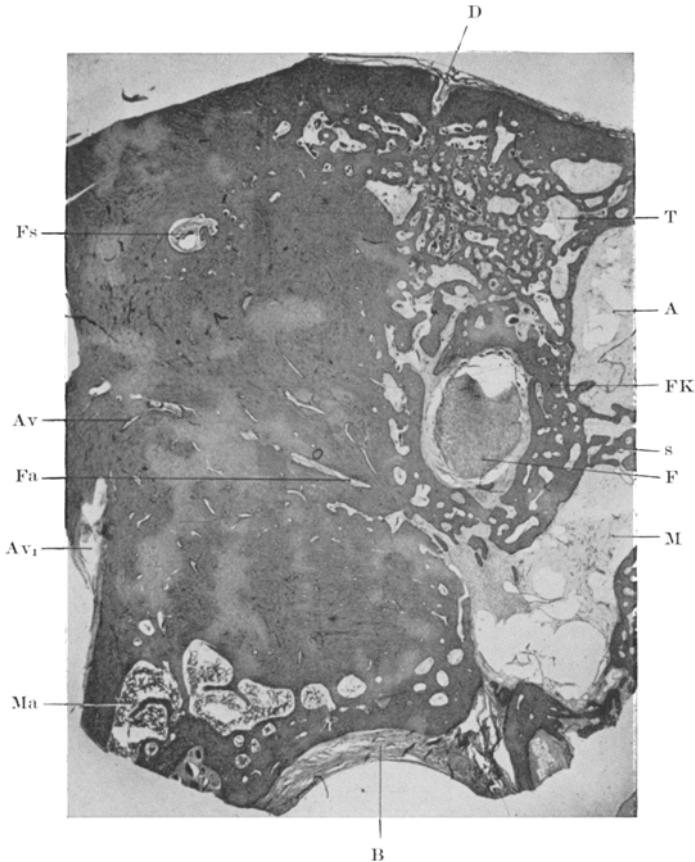


Abb. 2. Vertikalschnitt durch das Felsenbein (linke Seite). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. T Tegmen mit zum Teil neugebildeter Spongiosa, A „Attik“ mit Gallertgewebe erfüllt, FK neugebildeter Faciakanal mit neuromartig umgewandeltem Facialis (F), S Knochenspange zwischen „Attik“ und „Mesotympanum“ (M), B Bulbus venae jugularis, Ma Markräume oberhalb des Bulbus, Av Aquaeductus vestibuli mit seiner cerebralen Mündung (Av₁), Fa Fasermarkkanäle, Fs Fossa subarcuata, D Durazapfen von der Dura der mittleren Schädelgrube.

„Attik“ im vorderen Teile durch eine solide der Lage nach der lateralen Attikwand entsprechende Knochenplatte gebildet. Weiter nach rückwärts immer stärkere Zunahme der Spalten in dieser Knochenplatte, bis schließlich nur mehr einige Knochentrümmer den Markraum des „Attik“ vom äußeren Gehörgang trennen. Gleichzeitig schiebt sich aber der „Attik“ immer mehr seitwärts gegen den äußeren Gehörgang vor, wobei er durch eine immer dicker werdende Spongiosaschicht

von dem medial gelegenen Pyramidenmassiv getrennt wird. Schließlich verschwindet die den „Attik“ lateral begrenzende Knochenplatte vollkommen und der Markraum öffnet sich nun breit gegen den äußeren Gehörgang. In dieser Gegend erscheint aber in der dicken Spongiosa zwischen „Attik“ und Pyramidenmassiv ein dritter großer, der Lage nach dem Antrum entsprechender und weiter nach rückwärts in den Warzenfortsatz übergehender Hohlraum.

Fassen wir zusammen, so beginnt der von uns als „Attik“ bezeichnete Markraum vorne blind in der Spongiosa des Tubendaches ganz ähnlich wie der Attik des

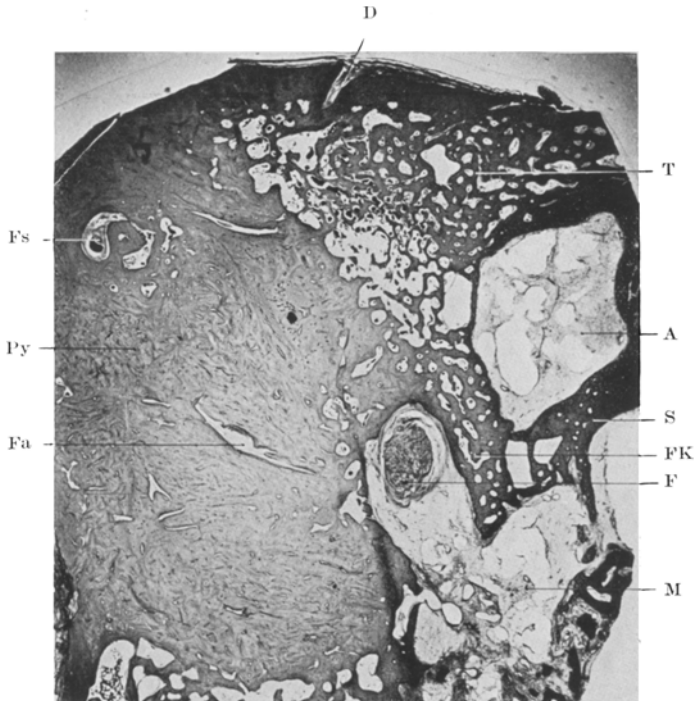


Abb. 3. Vertikalschnitt durch das Felsenbein (linke Seite). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. A „Attik“ mit Gallertgewebe erfüllt, S Knochenspange zwischen „Attik“ und „Mesotympanum“, F horizontaler Teil des Facialis, Fk neugebildeter Facialkanal, gegen den Boden der „Paukenhöhle“ breit offen, M „Mesotympanum“ mit Gallertgewebe erfüllt, Py Pyramiden massiv, Fa Fasermarkkanäle, Fs Fossa subarcuata, D Durazapfen, T Tegmen mit zum Teil neugebildeter Spongiosa.

normalen Mittelohres. Dieser Markraum zieht sich nun hinterhauptwärts, geht aber nicht in das Antrum über, sondern wendet sich seitwärts und mündet breit in den äußeren Gehörgang aus. Der „Aditus“ und das „Antrum“ erscheinen medial vom „Attik“ als großer Markraum, der vorne blind in der Spongiosa beginnt und sich occipitalwärts in der Diploe des Warzenfortsatzes verliert.

Das „Mesotympanum“ stellt im Querschnitt einen unregelmäßig geformten, etwa viereckigen Markraum dar, in dessen oberer und medialer Ecke der knöcherne Facialkanal liegt. Dieser zum größten Teil aus spongiösem Knochen gebildete, schon im Bereiche der „Tube“ breit, gegen den Tubenboden geöffnete Kanal ist nun gegen den Boden des engen „Mesotympanum“ breit offen. Sehr verwickelt

gestalten sich die Wände dieses Markraumes. Am einfachsten noch die obere, durch die oben erwähnte, spongiöse Knochenspanne zwischen „Attik“ und „Mesotympanum“, weiter rückwärts durch die dicke, präantrale Spongiosa gebildete Wand. Die mediale wird durch die seitlich dem Pyramidenmassiv angelagerte und medialwärts mit der Spongiosa über dem Bulbus zusammenhängende Spongiosa dargestellt. Weiter hinterhauptwärts bildet die Spongiosa an der medialen Wand

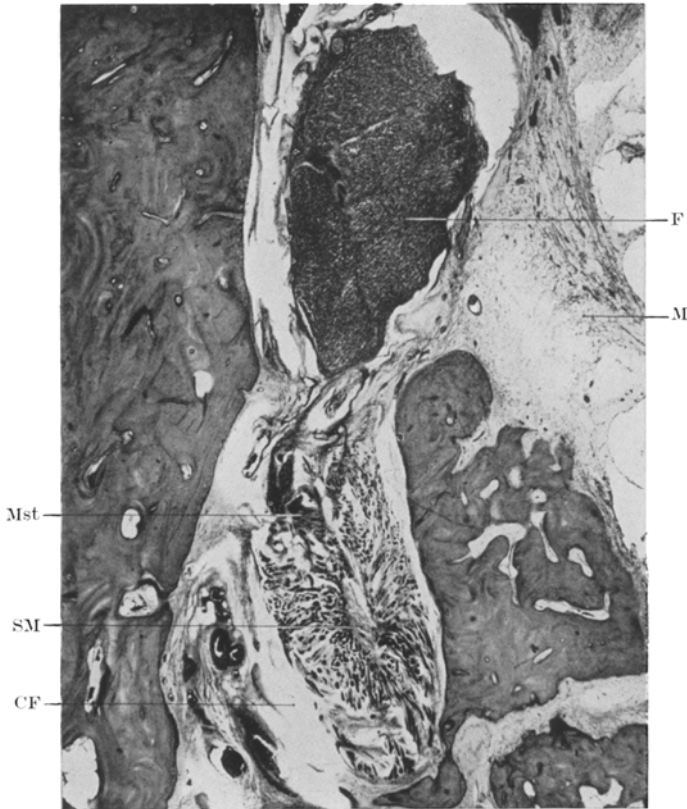


Abb. 4. Schnitt durch den Canalis Fallopii (CF). Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. F Facialis, M Füllgewebe des „Mesotympanum“, Mst M. stapedius, SM Sehne des M. stapedius.

einen kurzen, sich nach unten gegen das derbe Bindegewebe an der Basis der Pyramide, nach oben gegen das Füllgewebe des „Mesotympanum“ knapp unterhalb des quergetroffenen Facialis öffnenden kanalartigen Raum (Abb. 2 u. 3). Noch weiter hinterhauptwärts werden die Wände dieses Kanales solide und da nun der Facialis in diesen Kanal eindringt, müssen wir in diesem Gebilde den sehr kurzen noch weiter hinterhauptwärts in den Warzenfortsatz übergehenden Canalis Fallopii erblicken (Abb. 4). Die laterale Wand besteht im vorderen Teile des „Mesotympanum“ aus einer ganz lockeren Spongiosa, so daß das Füllgewebe dieses Raumes zum größten Teile frei in den äußeren Gehörgang hineinragt. Je weiter hinterhauptwärts man kommt,

desto dicker wird die Spongiosa an der seitlichen Wand des „Mesotympanum“, die nun stellenweise auch mit der „lateralen Attikwand“ verwächst. Schließlich geht auch diese Wand in den Warzenfortsatz über. Die untere Wand des „Mesotympanum“ fehlt zum größten Teile. Im vorderen Teile wird der Boden durch einige zarte Spongiosabälkchen gebildet. Weiter hinterhauptwärts fehlt ein knöcherner Boden überhaupt, man findet hier nur einige Stränge von derbem Bindegewebe, das lateral von dem flachen Bulbus der Basis der Pyramide anliegt. Je weiter occipitalwärts man kommt, desto mehr wird der breite Spalt am Boden des „Mesotympanum“ dadurch eingeengt, daß der Canalis Falloppii und die dicke, laterale Wand des „Mesotympanum“ einander immer näher rücken, bis sie im Gebiete des Warzenfortsatzes miteinander verschmelzen.

Der von uns als „Mesotympanum“ bezeichnete Markraum beginnt also im Lagebezirk der Tube, dehnt sich hinterhauptwärts aus, wobei er sowohl gegen den äußeren Gehörgang als auch gegen den Schädelgrund nur sehr mangelhaft abgeschlossen wird und zwischen dem Canalis Falloppii und der hinteren Gehörgangswand tief in das Innere des Warzenfortsatzes eindringt.

In diesem verwickelt angeordneten, das Innere des Felsenbeines darstellenden Knochen finden wir nun einige bemerkenswerte, anatomische Einzelheiten. Hier ist zunächst der *innere Gehörgang* zu erwähnen, der in seinem medialen Anteile ein normales Lumen enthält, jedoch nur einen N. facialis, hingegen keine Spur eines N. octavus einschließt. Das Periost des inneren Gehörganges ist dick, stellenweise aber mit lockerem, zellreichen, durchbluteten Bindegewebe bedeckt. An einzelnen Stellen in den knöchernen Wänden mit lockerem Bindegewebe ausgefüllte Lacunen. Im Fundus des inneren Gehörganges tritt der Facialis in den für ihn bestimmten, von dem übrigen Lumen durch eine knöcherne Scheidewand getrennten Kanal. Das übrige Lumen des inneren Gehörganges zerfällt im Bereiche des Fundus in eine Reihe von kleineren, unregelmäßigen, teils durch knöcherne Scheidewände, teils durch Bindegewebsmembranen voneinander getrennten Hohlräumen, die lockeres, zellreiches, zum Teil durchblutetes, auch zahlreiche zartwandige Blutgefäße besitzendes Bindegewebe enthalten. Die Ränder dieser Räume zum Teil glatt, zum Teil lacunär angenagt. Von einem Tractus foraminosus keine Spur, ebenso keine Spur von Nerven in den Hohlräumen, hingegen hie und da Corpora arenacea. Lateral enden die Hohlräume entweder blind im Pyramidenmassiv oder sie gehen in langgestreckte, schmale, mit Fasermark erfüllte und im vorderen Teile des Pyramidenmassivs gegen den frontal verlaufenden Teil des Facialiskanales gerichtete Kanäle über.

Der N. *facialis* nimmt zunächst seinen typischen medio-lateralen Verlauf bis zur Stelle, wo unter normalen Verhältnissen der Hiatus spurius liegt. Doch ist diese Strecke erstlich viel kürzer als unter normalen Verhältnissen, zweitens wird der Nerv auf dieser Strecke durch viel dickeren Knochen von der mittleren Schädelgrube getrennt. Ein Ggl. geniculi fehlt, hingegen wird der Nerv in seinem frontalen Verlaufe von Zügen von Ganglienzellen begleitet, die aber nirgends ein Ganglion bilden. Es fehlen daher auch der Hiatus spurius und die N. petrosi superficiales. Dennoch bildet der Facialis in der Gegend, wo sonst das Ggl. geniculi liegt, sein erstes Knie und wendet sich nun an der medialen Wand der „Tube“ bzw. des „Mesotympanum“ gelegen hinterhaupt- und basalwärts, um im hintersten Teile des „Mesotympanum“ sein zweites Knie zu bilden und in kurzem, absteigendem Verlaufe basalwärts zu ziehen. Im For. stylomastoideum geht vom Facialis ein den knöchernen Kanal durchbohrender, medial- und aufwärts verlaufender und im hintersten Teile der medialen Wand des „Mesotympanum“ im Knochen eingebetteter, nach vorne ziehender, sich schließlich im Füllgewebe dieses Raumes verlierender Ast ab.

Der *Canalis nervi facialis* folgt in seinem Verlaufe natürlich dem Nerven, ist aber in seinen verschiedenen Anteilen verschieden gebaut. Zunächst findet sich in seinem

Verlaufe zur Stirn eine bedeutende, hinterhaupt- und basalwärts gerichtete, weiter rückwärts, ähnlich wie die Reste des inneren Gehörganges, in Kanäle übergehende, mit Fasermark ausgefüllte Ausweitung. Alle diese mit Fasermark ausgefüllten, zunächst also nur vom inneren Gehörgange und vom Facialiskanale stammende Kanäle streben etwa im mittleren Teile des Pyramidenmassivs strahlenförmig zusammen zu einem breiten, gegen die mittlere Schädelgrube zu konkaven Kanal, der aus dem Pyramidenmassiv in die „Tube“ führt und hier knapp unterhalb des Facialis einmündet (Abb. 3). Im Bereiche des „Mittelohres“ wird der Facialiskanale nur durch spongiösen Knochen gebildet, es besteht also hier kein normaler Kanal (Abb. 2). Dieser durch Spongiosa gebildete „Kanal“ zeigt aber schon im Bereiche der „Tube“ eine gegen den Tubenboden gerichtete Öffnung. Diese Öffnung wird um so breiter, je weiter occipitalwärts man kommt, so daß im hintersten Teile des „Mesotympanum“ von einem geschlossenen Facialiskanale überhaupt nicht mehr die Rede sein kann (Abb. 3). Hingegen tritt hier der absteigende Facialiskanale auf, in den der Nerv einbiegt. Dieser Teil besteht in seinem vorderen Anteile eigentlich nur aus einem in der Spongiosa gelegenen Spaltraum (Abb. 4), um sich aber weiter hinterhauptwärts in einen von kompakten Knochenwänden umgrenzten Kanal umzubilden, in dem außer dem Facialis noch derbes, mit dem am Pyramidengrund seitlich vom Bulbus liegenden Bindegewebe zusammenhängendes Bindegewebe liegt. Ferner liegt in dem Kanal ein dicker, zunächst in der Wand des Bulbus von vorne nach hinten verlaufender, hinter ihm in den absteigenden Facialiskanale eintretender Nervenast. Hier spaltet sich dieser Nerv in zwei, hinterhauptwärts immer mehr auseinander weichende und senkrecht zum absteigenden Facialis verlaufende Äste. Offenbar Äste des N. glossopharyngeus, die durch Spalten im Boden des „Mesotympanum“ auch in das „Mittelohr“ eindringen, sich aber hier im Füllgewebe bald verlieren. Ferner liegt in dem Kanal neben zahlreichen, zartwandigen Blutgefäßen eine stark entwickelte Art. stylomastoidea und schließlich medial vom absteigenden Facialis der M. stapedius (Abb. 4).

Der *Aqueductus vestibuli* erscheint als ein große, zartwandige Gefäße enthaltender und in der Gegend der cerebralen Mündung des Aquäduktes in das Pyramidenmassiv eindringender Faserstrang, der nun im Innern des Pyramidenmassivs einen gegen die obere Pyramidenkante konvexen Bogen beschreibt und in die schon beschriebenen, mit Fasermark erfüllten, aus dem Pyramidenmassiv in das „Mesotympanum“ ziehenden Kanälchen mündet (Abb. 2). Dieser Bindegewebsstrang hat demnach nach Lage und geweblichem Bau große Ähnlichkeit mit dem Bindegewebsstrang der von *Eckert-Moebius* zuerst beschriebenen Fossa retroarcuata, die knapp lateral vom Saccus und Ductus endolymphaticus des normalen Felsenbeines in die Tiefe eindringt. Der Grund, weshalb wir dennoch in dem beschriebenen Faserstrange einen Rest des Aquäduktes erblicken, liegt darin, daß sich innerhalb des Kleinhirns dieses Stranges, also schon innerhalb der harten Hirnhaut quer-, längs- und schräggetroffene Schläuche finden, deren Wand aus einer zarten Membrana propria und einem flachen bis kubischen Epithel besteht (Abb. 5). Andere Wandbestandteile finden sich nicht. Das Lumen dieser Räume ist vollkommen leer, hingegen zeigt ihre Wand häufig Buckel und Falten, die in längsgetroffenen Schnitten häufig tangential angeschnitten werden. Manche dieser Schläuche zeigen nur eine ganz enge, andere eine klaffende Lichtung. Bei diesen Schläuchen, die sich nur an der Hinterfläche der Pyramide, aber nie im Inneren des Pyramidenmassivs finden, kann es sich nicht um Blutgefäße handeln. Denn wenn diese auch sehr zartwandig sind, so spricht doch schon der Befund von kubischem Epithel in den Schläuchen, ihre wechselnde Lichtung, ihre Lokalisation, sowie das vollkommene Fehlen von Blut (die Blutgefäße in diesem Felsenbeine sind fast immer strotzend gefüllt) gegen die Annahme von Blutgefäßen. Es muß sich hier vielmehr um Reste des Saccus endolymphaticus handeln, wofür alle die angeführten Befunde sprechen.

Oberhalb des inneren Gehörganges dringt von der Dura der hinteren Schädelgrube der mit zartwandigen Blutgefäßen versehene Bindegewebsstrang der *Fossa subarcuata* in das Pyramidenmassiv ein, der in typischer Weise schräg gegen die mittlere Schädelgrube streicht und dann wieder in typischer Weise occipitalwärts abbiegt. Auch von diesem Bindegewebsstrang ziehen mit Fasermark erfüllte Kanäle gegen das „Mittelohr“ ab.

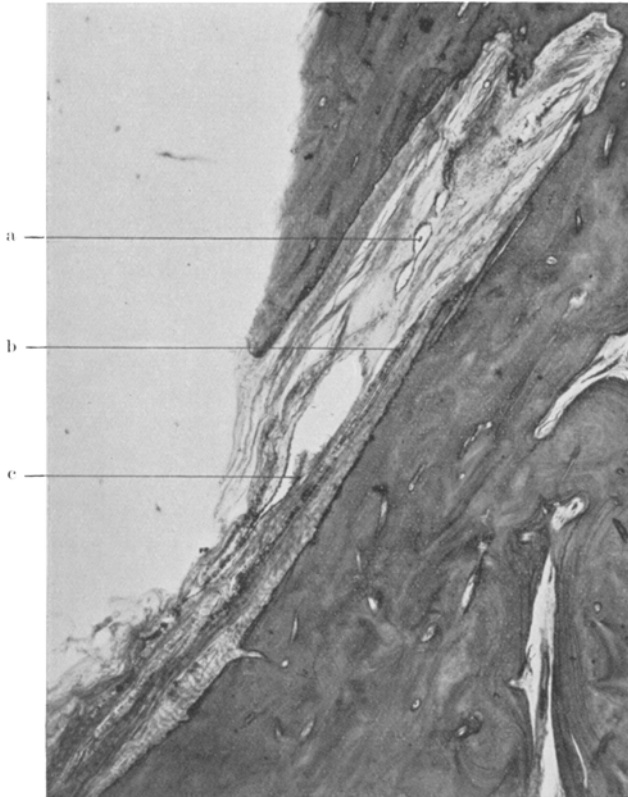


Abb. 5. Cerebrale Mündung des Aquaeductus vestibuli. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. Man sieht im duralen Bindegewebe die Schläuche des Ductus endolymphaticus, die zum Teil klaffend (a), zum Teil kollabiert sind (b), und deren Wand hier und da Falten (c) zeigt.

Am *äußeren Gehörgang* an keinem der vorliegenden Schnitte eine Hautbekleidung nachweisbar. Seine Wände vielmehr meist mit einer dichteren Bindegewebslage bedeckt, an einzelnen Stellen auch ein lockeres Bindegewebe, wie es sich auch als Füllgewebe im „Mittelohr“ findet. Wahrscheinlich doch jetzt nicht mehr sicher feststellbar, daß das „Mittelohr“ nach außen durch eine häutige Verschlussmembrane abgeschlossen war. Eine Mißbildung der Ohrmuschel dürfte kaum vorgelegen haben, da diese bei der sehr genauen gerichtlichen Obduktion wohl nicht übersehen worden wäre.

Die feinere, histologische Untersuchung zeigt, daß das *Pyramidenmassiv*

durchaus aus reifem, lamellärem Knochen besteht. Es entspricht teils der periostalen, teils der enchondralen Innenohrkapsel. Daß auch diese vorhanden ist, geht aus dem Befund von ziemlich reichlichen, knorpelhaltigen Interglobularräumen (*Manasse*) hervor, die sich allerdings nur im vorderen Teile des Massivs, etwa in dem normalen Pyramide die Schnecke enthaltenden Teile der normalen Pyramide befanden, während sie in dem hinteren Teile des Massivs fehlen, wo sie allerdings auch unter normalen Verhältnissen geringer an Zahl sind. Der Knochen enthält ferner eine große Reihe von verödeten Blutgefäßen, wie man sie auch sonst in der Innenohrkapsel antrifft und schließlich eine große Zahl von echten und unechten *Volkmannschen* Kanälen, die häufig mit den Fasermarkkanälen in Beziehung stehen. An manchen Stellen sieht man, wie die verödeten Gefäßkanäle gegen das „Mittelohr“ strahlenförmig verlaufen.

Die *Fasermarkkanäle* (Abb. 2 u. 3) haben bald ein weiteres, bald ein engeres Lumen, hie und da auch in ihrem Verlaufe ampullenförmige Erweiterungen. Sie sind häufig verzweigt und durchziehen das Pyramidenmassiv in verschiedenen Richtungen, so daß sie es an manchen Stellen förmlich zerschneiden. Ein großer Teil von diesen Kanälen zieht von der Kleinhirnoberfläche der Pyramide nach unten und medial gegen das „Mittelohr“ zu. Der Inhalt dieser Kanäle besteht zum geringeren Teil aus Blutgefäßen, zum größeren Teile aus einem derbfaserigen, besonders den Kanalwänden wie ein Periost anliegendem Bindegewebe. In der Tat sieht man hier auch lebhafte Knochenneubildung in Form feiner osteoider Säume oder mehrere Schichten von neugebildeten durch Kittlinien voneinander getrennten Knochen. Sehr häufig findet diese Knochenneubildung nicht in der ganzen Ausdehnung des Kanales statt, sondern nur an abgegrenzten Stellen und man sieht dann besonders an schräg getroffenen Kanälen hie und da in ziemlicher Breite in die Kanallichtung hineinragende und aus lamellären und schön geschichteten Knochen bestehende Vorsprünge. Gleiche Vorsprünge auch im *Aquaeductus vestibuli*, der demnach geweblich eine große Verwandtschaft mit den Fasermarkkanälen zeigt. Schließlich sei noch eine große Reihe von diesen Fasermarkkanälen hie und da strahlenförmig abgehender echter *Volkmannscher* Kanäle erwähnt.

Die *Spongiosa* (Abb. 2 u. 3) besteht wie das Pyramidenmassiv aus lamellärem Knochengewebe, ihre Markräume zeigen aber an den verschiedenen Stellen verschiedenen Bau. Oberhalb des Bulbus durchaus lymphatisches Mark, in der Gegend des Tegmen und der oberen Pyramidenkante vorwiegend Fettmark, die Knochenränder hier ohne Zeichen von An- oder Abbau, vollkommen glatt. Dagegen medial vom horizontalen Teile des *Facialis* ein spongiöser, ganz anders gebauter Herd. Man sieht hier größere und kleinere, bald lockeres, bald derbes Bindegewebe enthaltende Markräume. In jedem dieser Markräume ein großes, zartwandiges, prall mit Blut gefülltes Blutgefäß. Die Ränder dieser Räume bald glatt, bald mit kleinen Lacunen, häufig aber mit Osteoblastenreihen bedeckt. Bemerkenswert sind noch die Bindegewebs-Blutgefäßzapfen, die aus der Dura der mittleren Schädelgrube in das Tegmen eindringen, wie man dies ja auch in normalen Felsenbeinen zu sehen gewöhnt ist (Abb. 2).

Von größter Bedeutung ist noch ein weiterer Bestandteil der Markräume in der *Spongiosa*. Man findet nämlich in den Markräumen, die seitlich von dem Ausläufer der *Fossa subarcuata* und oberhalb des horizontalen Teiles des *Facialis* liegen, kreisrunde oder unregelmäßig geformte, hie und da sehr große Hohlräume, deren Wand aus einer dünnen *Membrana propria* mit einem platten oder kubischen Epithel besteht und die mitten in dem Fettgewebe der Markräume eingebettet sind (Abb. 6). Der Inhalt dieser häufig miteinander verbundenen oder seitliche Ausläufer aussendenden und blind im Markgewebe beginnenden und endenden Schläuche, geronnenes Exsudat und oft in sehr großen Haufen bei einander liegende Fettkörnchenzellen. Einzelne solche Schläuche auch im Füllgewebe des „*Mesotympanum*“ auffindbar. Die Lage dieser Schläuche, ihr Epithel und ihre dünne *Membrana propria*

lassen es wohl nicht zweifelhaft erscheinen, daß es sich hier um Reste der Schleimhaut von pneumatischen Zellen bzw. des Mittelohres handelt.

Das Füllgewebe in den großen der Lage nach den verschiedenen Mittelohrräumen entsprechenden Markräume verschieden (Abb. 2 u. 3). Es besteht zum Teil aus gewöhnlichem Fettgewebe, zum Teil aus einem lockeren Bindegewebe, das ein zierliches Netzwerk bildet, das sich aber an verschiedenen Stellen zu einem feinfaserigen Bindegewebe

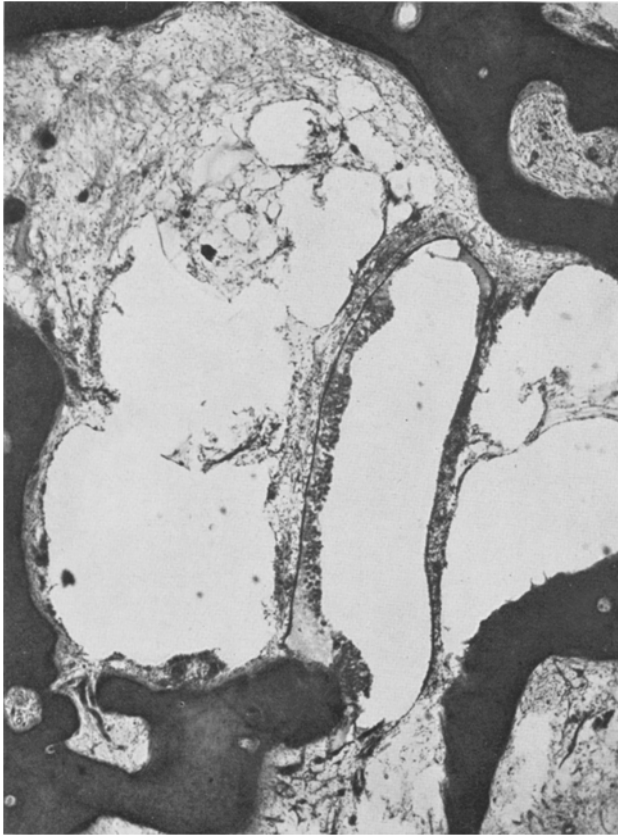


Abb. 6. Schnitt durch einen großen Markraum im Warzenfortsatze, der zum Teil mit Fettgewebe, zum Teil mit Bindegewebe erfüllt ist. In diesem Markraume findet man einen aus Schleimhaut bestehenden Schlauch mit Exsudat und Fettkörnchenzellen im Lumen als Rest einer pneumatischen Zelle, die sich früher hier befunden hat. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm.

verdichtet. An anderen Stellen wieder, besonders im unteren Teile des „Mesotympanum“, zeigt das Füllgewebe insoferne Zerfallserscheinungen, als nun große, beinahe cystische Hohlräume auftreten, die im Präparate vollkommen leer erscheinen. In diesem Füllgewebe kleine zartwandige, prall gefüllte, dann aber auch große, plattes Endothel und dünnen Bindegewebsmantel zeigende Blutgefäße. Um die Gefäße herum findet sich häufig ein dichtes Infiltrat von Rundzellen, die aber auch sonst diffus im Füllgewebe verstreut sind. Eine genauere Klassifizierung

dieser Rundzellen gelang mit den angewendeten Färbemethoden nicht. Die Ränder dieser Räume zum Teil unregelmäßig, zum Teil lacunär angelegt hie und da mit feinem osteoidem Saum. Das lockere Bindegewebe am Knochenrand zu Periostrum verdichtet.

Der *M. stapedius* (Abb. 4) beginnt tubenwärts im medialen Teile des mesotympanalen Füllgewebes unterhalb des quergetroffenen Facialis in Form von einzelnen quergetroffenen Muskelbündeln, zwischen denen reichliches Fettgewebe liegt. Weiter nach rückwärts nimmt der Muskel rasch an Ausdehnung zu und füllt zunächst den ganzen Kanal des absteigenden Facialis aus. Hier eine derbe den Muskel einhüllende

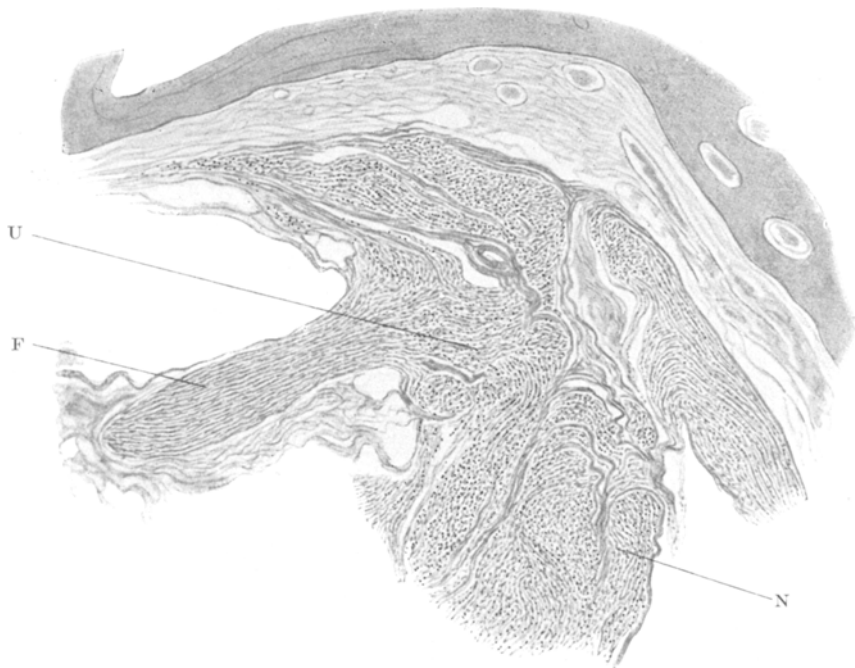


Abb. 7. Übergang des Facialis in die neuromartige Narbe (U). F normaler Facialis (frontale Portion), N neuromartige Narbe. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Bindegewebskapsel, an der die Muskelbündel ansetzen. In der Muskelmitte, wie auch normalerweise die verhältnismäßig breite Sehne, von der beiläufig strahlenförmig die Muskelbündel ausgehen. Muskelmasse normal. Zwischen den Muskelfasern reichlich Binde- und Fettgewebe, schließlich auch zahlreiche, teils quer-, teils längsgetroffene, abnorm dicke Nerven, die weiter rückwärts in den absteigenden Facialis übergehen. Wenn nun auch *Steinitz* den großen Reichtum dieses Muskels an motorischen und sensiblen Fasern betont, so kann doch beim Vergleich mit normalen Verhältnissen kein Zweifel darüber bestehen, daß in unserem Falle die Nerven viel zahlreicher und dicker sind als gewöhnlich. Wenn nun der Facialis absteigt, so liegt der Muskel medial von dem Nerven und ist von ihm durch derbes Bindegewebe getrennt. Weiter rückwärts strahlt die Sehne des Muskels nach oben aus und geht in die den Muskel einhüllende Bindegewebskapsel über. Schließlich verschwindet der Muskel in Form einzelner sich im Fett- und Bindegewebe verlierender Bündel.

Sehr beachtenswert ist das Verhalten des *N. facialis*. Vom inneren Gehörgange aus verläuft er bis in die Gegend des Ggl. geniculi vollkommen normal und ist auch durchaus normal gebaut. Nur fehlt, wie schon erwähnt, das Ganglion geniculi, während eine größere Zahl von parallel dem Faserverlauf im Nerven in Längsreihen angeordneten Ganglienzellen den Nerven begleiten. Dieser Befund läßt sich aber auch, wie dies vor allem *Alexander* beschrieben hat, unter normalen Verhältnissen erheben, da es sich hier um abirrende Zellen aus den — in unserem Falle allerdings auch fehlenden — Vestibularganglien handelt, die bald in größerer, bald in geringerer Menge im Facialis zu finden sind. Im Bereiche des Knies erfolgt nun eine scharfe, plötzliche Umwandlung des Nervengewebes (Abb. 7). Während nämlich der Nerv

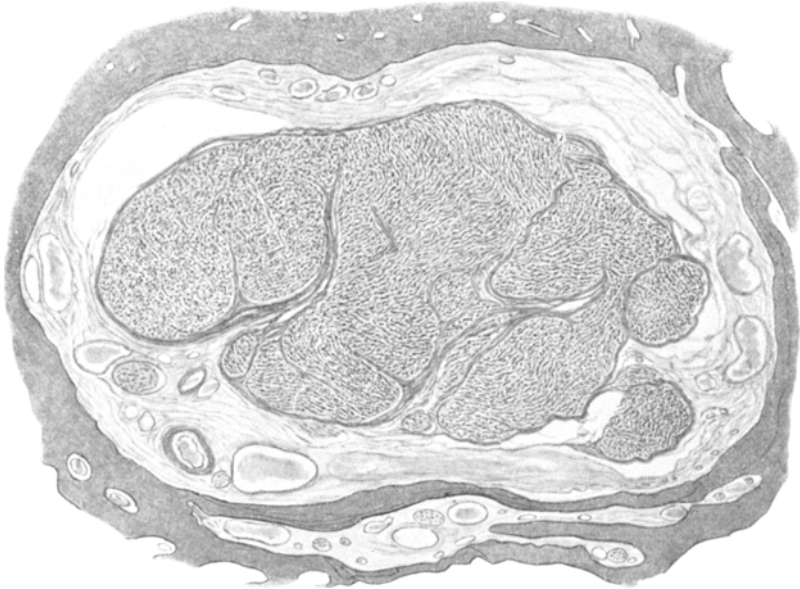


Abb. 8. Tympanale Portion des Facialis auf der kranken Seite. Die gleiche Vergrößerung und etwa die gleiche Ebene wie Abb. 9. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

medial vom Knie eine parallele nur von wenig Bindegewebe unterbrochene Faserung zeigt, geht er nun in ein aus nach allen möglichen Richtungen durchflochtenen, von dicken, blutgefäßhaltigen Bindegewebsbündeln durchzogenen Fasern zusammengesetztes Gewebe über. Dadurch ergibt sich ein im Querschnitt viel größerer Faserstrang als es dem normalen Facialisquerschnitt im Mittelohre entspricht. Im *van Gieson*-Schnitte sieht man, daß sich im Nerven reichlich Bindegewebe findet, das in den erwähnten dicken Strängen den Nerven durchzieht, das aber auch im Innern des Nerven ein zierliches Netzwerk bildet, in dessen Maschen die Nervenfasern eingebettet sind. Diese Nervenfasern zeigen einen quer- oder schräg- oder längsgetroffenen, dunkelgefärbten, von hellen, leicht gelblich gefärbten Hofe umgebenen Achsenzylinder. Die *Weigertsche* Markscheidenfärbung hat unverläßliche Ergebnisse, da sich bei zu geringer Differenzierung entweder der Achsenzylinder schwärzt oder bei etwas stärkerer Differenzierung der ganze Nerv entfärbt wird. Diese Struktur zeigt der Nerv in seinem ganzen horizontalen Verlaufe innerhalb des Mittelohres (Abb. 8 u. 9).

Auch gegen seinen absteigenden Teil zu behält der Nerv den gleichen Bau, er nimmt aber sehr rasch auf Kosten des nervösen Gewebes ab, während das Bindegewebe an Masse eher zunimmt. Insbesondere die den Nerv umhüllende Bindegewebskapsel ist sehr dick und den Nerven nach unten, wo der „Facialiskanal“ offen ist, gegen das „Mesotympanum“ abgrenzend. Diese groben Schwankungen im Umfange des Nerven findet man normalerweise nicht.

Der Übergang des Nerven in seinen absteigenden Teil erfolgt im Gegensatze zum Knie des Nerven allmählich (Abb. 4); die schräg getroffenen Bündel nehmen einen immer mehr parallelen Verlauf, bis sie allmählich in den vollkommen normal gebauten, absteigenden Teil des Nerven übergehen. Die atypischen, vom absteigenden

Facialis gegen das „Mesotympanum“ streichende Äste geben ebenfalls keine deutliche Markscheidenfärbung. *Es handelt sich also hier um eine umschriebene, neuromartige Umwandlung des Gesichtsnerven, die nur seinen horizontalen, unter normalen Verhältnissen der medialen Paukenhöhlenwand anliegenden Teile betrifft.*



Abb. 9. Tympanale Portion des Facialis auf der gesunden Seite. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Auf der linken Seite wurde also folgender auffallender Befund erhoben: *Fehlen des häutigen Innenohrs mit Ausnahme von Resten des Saccus endolymphaticus, der inneren Grenzen des knöchernen Innenohres, der Tube und des Mittelohrs.* Denn wenn sich auch an Stelle des Mittelohres und der Tube mit einem Gallert- oder Fettgewebe ausgefüllte Hohlräume finden, so *fehlen doch die für diese Teile am meisten charakteristischen Merkmale, nämlich der luftgefüllte Raum, die Schleimhaut, das Trommelfell,*

die Fenster, die Gehörknöchelchen und der M. tensor tympani. Bei dem vollkommenen Fehlen von entzündlichen Erscheinungen könnte es zunächst durchaus gerechtfertigt erscheinen, an angeborene Nichtbildung des Innen- und Mittelohres zu denken, was auch in der Tat bei der makroskopischen Betrachtung des Felsenbeines angenommen wurde. Bekanntlich wurden derartige Fälle von *Michel*, *Schwartze*, *Virchow-Mafran* und *Armand-Delille* mitgeteilt. In dem Falle von *Michel*, bei dem es sich um einen Taubstummen handelte, waren äußeres und mittleres Ohr normal, der Warzenfortsatz fehlte, ebenso das ganze Innenohr samt der entsprechenden Knochenmasse und dem N. acusticus. Die laterale Innenohrwand erschien durchscheinend, da unmittelbar hinter ihr die Schädelhöhle lag. *Schwartze* sah bei normaler Entwicklung des äußeren und mittleren Ohres doppelseitiges Fehlen des Innenohres. Der

Stamm des N. acusticus endete nach seiner Teilung mit einer neuromartigen Anschwellung innerhalb des Knochens. In den Fällen von *Virchow-Marfan* und *Armand-Delille* fehlte die Pyramide vollständig und auch die Paukenhöhle war nicht vorhanden. An Stelle dieser Organe fand sich eine Knochenmasse. Facialiskanal, Innenohr, innerer Gehörgang und N. acusticus fehlten. Alle diese Fälle, denen sich der obige Fall als fünfter anschließen würde, werden nun allgemein in der Weise erklärt, daß es hier im Bereiche der embryonalen Hörplatte nicht zur Einstülpung der Kopfepidermis gekommen ist, wodurch natürlich die Ausbildung eines häutigen Innenohres unmöglich gemacht wurde. Gleichzeitig kann es zur Ausstülpung im Bereiche der ersten Schlundtasche gekommen sein, wodurch die Entwicklung von Tube, Mittelohr, Trommelfell und äußerem Gehörgang erklärt ist, oder auch diese Ausstülpung ist nicht aufgetreten, wodurch, wie scheinbar in unserem Falle, die Entwicklung dieser Teile des Gehörorganes ausblieb.

So einfach nun die Entstehung einer derartigen Mißbildung zu erklären wäre, so wenig sicher ist die Annahme, daß sie für die oben erwähnten Fälle zutrifft. Denn ganz abgesehen davon, daß wir selbst bei schwersten Mißbildungen des Schädels (Anencephalie) noch Teile des häutigen Innenohres und des Mittelohres in gut erkennbarer Ausbildung antreffen, muß bedacht werden, daß alle diese schon weit zurückliegenden Fälle nur ganz oberflächlich beschrieben sind, und daß vor allem überall der mikroskopische Befund fehlt, der, wie sich später zeigen wird, gerade für diese Fälle eine unbedingte Notwendigkeit darstellt. Dazu kommt noch, daß z. B. der Fall von *Schwartz* von vielen Seiten nicht im Sinne des Verfassers als Mißbildung, sondern als das Endergebnis einer nach der Geburt erworbenen Erkrankung gedeutet wird (*Marx, Steurer*). Am ehesten würde noch unser Fall die Deutung einer embryonalen Mißbildung erlauben, da, wie schon erwähnt, alle Zeichen einer entzündlichen Erkrankung fehlen und da nicht nur an Stelle des Innenohres, sondern auch an Stelle des Mittelohres Knochenmassen getreten sind. Dennoch deckt die genauere, vor allem die mikroskopische Untersuchung des Falles einige Punkte auf, die sich mit dieser Annahme nicht in Übereinstimmung bringen lassen, die vielmehr zu der Ansicht drängen, in den gefundenen Veränderungen das Ergebnis einer nach der Geburt erworbenen Erkrankung zu erblicken. Die Befunde, die hier in Betracht kommen, sind folgende:

1. Das Vorhandensein von Resten des Saccus endolymphaticus.
2. Das Vorhandensein des M. stapedius bei Fehlen des Stapes.
3. Der Befund von Resten pneumatischer Zellen im Warzenfortsatze.
4. Die umschriebene Veränderung im N. facialis.
5. Die Vorgeschichte des Falles.

Zu 1. Wir finden in der Dura der hinteren Schädelgrube quer- und schräggetroffene Schläuche, deren Wand hie und da gefaltet ist und aus

einem flachen bis kubischen Epithel besteht, das einer zarten Membrana propria aufsitzt (Abb. 5). Daß es sich hier sicher um Reste des Saccus endolymphaticus handelt, beweist die Lage dieser Schläuche, ihr Deckzellenbelag, das Fehlen von Blutbestandteilen im Lumen, das wechselnde Lumen (aus der Fältelung der Wand zu erschließen). Was speziell den letzten Punkt betrifft, so wird die Röhren- und Faltenbildung in der Wand des Saccus von *Eckert-Moebius* auf einen Rückbildungsvorgang zurückgeführt, der allerdings nach unseren Erfahrungen schon in frühen Lebensaltern einsetzen müßte. Wenn sich also in unserem Falle zweifellos ein Saccus endolymphaticus nachweisen läßt, so entstehen damit für die Annahme einer embryonalen Entwicklungsstörung große Schwierigkeiten. Denn wir wissen, daß beim Menschen der Ductus und Saccus endolymphaticus aus dem Recessus labyrinthi entsteht, der sich nach der Abschnürung des Hörbläschens vom Ektoderm, zuweilen schon während des Zusammenhanges mit dem Ektoderm aus dem Hörbläschen entwickelt (*Keibel, Perovič und Aust*). *Kolmer* beschreibt diesen Vorgang in folgender Weise: „Das ins Kopfmesoderm sich einsenkende, eben geschlossene Bläschen zieht einen Strang von Oberflächenepithel, den Recessus labyrinthi, nach sich.“ Wenn man also für unseren Fall annehmen will, daß die Einstülpung der Kopfepidermis nicht erfolgt ist, so ist das Vorhandensein eines Saccus endolymphaticus ganz und gar unverständlich. Auch die weitere Annahme, daß das bereits entwickelte Hörbläschen infolge einer in unserem Falle durch nichts bewiesenen, fetalen Entzündung bis auf den Recessus zugrunde gegangen ist, muß mit Sicherheit abgelehnt werden. Es bleibt daher nur der Schluß übrig, daß sich das häutige Innenohr in unserem Falle normal entwickelt hat und dann durch eine postembryonale Erkrankung bis auf den Saccus endolymphaticus vollkommen zerstört wurde, eine Behauptung, die durch die Befunde bei der eitrigen Otitis interna, bei der der Saccus sehr häufig verschont bleibt (*Goerke*), wesentlich gestützt wird.

Zu 2. Es ist entwicklungsgeschichtlich nur sehr schwer zu verstehen, daß in unserem Falle der M. stapedius vorhanden ist, während man vom Stapes keine Spur auffinden kann (Abb. 4). Nach der Ansicht der meisten Forscher gehen nämlich sowohl der Steigbügel als auch der M. stapedius aus dem Keimgewebe des zweiten Kiemenbogens in unmittelbarer Nachbarschaft zueinander hervor (*Rabl*). Da nun in unserem Falle der M. stapedius eine durchaus normale Entwicklung zeigt, so ist es nicht zu verstehen, daß vom Steigbügel keine Spur vorhanden ist. Hingegen wird durch die Annahme einer postembryonalen Zerstörung des Steigbügels der ganze Befund gut verständlich.

Zu 3. Sehr entschieden spricht auch der Befund von Cysten in der Umgebung des Antrums für eine abgelaufene Entzündung (Abb. 6). Wir wissen ja, daß sich derartige Cysten in jedem operierten Warzenfortsatze finden. *Lange* hat diese Verhältnisse eingehend untersucht und gefunden,

daß man in jeder Operationshöhle mit der Anwesenheit und der Ausbreitung von Schleimhautepithel rechnen muß, was in ganz besonderem Ausmaße für das Schleimhautepithel im Kindesalter gilt. Diese mit Epithel ausgekleideten Räume sind leer, lufthaltig, wenn sie mit der freien Paukenhöhle in offener Verbindung stehen, besteht aber ein derartiger Zusammenhang nicht, dann werden sie zu Cysten, die mit Flüssigkeit und verschiedenen Zellformen erfüllt sind. In der Tat muß die große Ähnlichkeit zwischen der Abb. 119 der *Langeschen* Schrift und unserem Befunde auffallen. Durch eine Störung in der Entwicklung lassen sich die beschriebenen, mit einem typischen Schleimhautepithel ausgekleideten Cysten in der Umgebung des Antrums nicht erklären, hingegen wird der Befund sofort verständlich, wenn man in diesen Cysten Abkömmlinge einer ursprünglich vorhandenen, später zerstörten Mittelohrschleimhaut sieht, die infolge der Zerstörung von Mittelohr und Tube nicht mit Luft, sondern mit Exsudat und Fettkörnchenzellen zwecks Aufsaugung des Exsudates erfüllt sind. Für diese Annahme spricht auch der Befund, daß die Wände dieser Cysten meist in ein Lager von lockerem Bindegewebe eingebettet sind und nicht, wie man dies bei normalen pneumatischen Zellen sieht, der Knochenwand fast unmittelbar anliegen. Übrigens hat auch *Weusthoff* in seinem Falle von ausgedehnter Knochenneubildung nach Zerstörung des Innenohres 1 Jahr nach der Radikaloperation Cysten im Warzenfortsatz gefunden, die mit geronnenem Exsudate erfüllt waren.

Zu 4. Wenn also der Befund von Schleimhautresten im Antrum und Warzenfortsatz mit Sicherheit auf eine einmal vorhanden gewesene Mittelohrschleimhaut hinweist, die später durch irgendeinen Entzündungsvorgang zugrunde ging, so sprechen im gleichen Sinne auch die Veränderungen im Facialis (Abb. 7, 8, 9). Es handelt sich hier im wesentlichen um eine bedeutende Zunahme des Nervenumfangs, die mikroskopisch dadurch charakterisiert wird, daß die Nervenbündel in einem bestimmten Abschnitte des Nerven die *Weigertsche* Markscheidenfärbung nur sehr wenig annehmen, daß sie ferner wellig verlaufen und sich in den verschiedenen Richtungen durchflechten; also einen Bau zeigen, wie man ihn in den Amputationsneuromen findet. Diese neuromartige Umwandlung des Nerven setzt mit scharfer Grenze seitlich vom Facialis knie ein und verliert sich allmählich gegen den absteigenden Teil des Nerven, sie umfaßt also nur die Strecke des Facialis, die der seitlichen Wand des Innenohres anliegt, die also in erster Linie geschädigt werden muß, wenn Entzündungsvorgänge vom Mittel- auf das Innenohr übergehen. Es ist weiter hervorzuheben, daß gerade auf dieser Strecke der Nerv auch topographisch eine bedeutende Abweichung vom Normalen zeigt, und daß der knöcherne Kanal gerade auf dieser Strecke fehlt. Denn der spongiöse Knochen, in den der Facialis auf dieser Strecke eingebettet ist, läßt sich ohne weiteres von dem unter normalen Verhältnissen kompakten Knochen des Facialis kanals unter-

scheiden. Eine derartige Veränderung läßt sich durch Entwicklungsstörungen nicht erklären, hingegen finden wir ähnliche Verhältnisse in ausgeheilten Mittel- und Innenohreiterungen nicht selten. Allerdings betreffen diese Befunde immer nur Teile des Labyrinthnerven, im Facialis wurden derartige Befunde bis jetzt nur sehr selten erhoben. Wir verweisen hier auf die vielfach beschriebenen, auch im Tierversuch erzeugten (*Marx*) neuromartigen Wucherungen des Labyrinthnerven nach ausgeheilten Innenohreiterungen (*Schwartz*, *Schwabach*, *Mayer*, *Brock* u. a.). *Steurer* konnte sogar neuromartige, allerdings nicht sehr ausgesprochene Wucherungen finden, die vom absteigenden Facialis ausgingen. Da wir nun einerseits sehen, daß neuromartige Anschwellungen der Nerven im inneren Ohre nach ausgeheilten Eiterungen vorkommen und da wir schon aus anderen Gründen in unserem Falle eine Erkrankung annehmen mußten, die vom Mittel- auf das Innenohr übergegangen war, so ergibt sich daraus, daß die neuromartige Anschwellung des tympanalen Teiles des Facialis auf eine abgelaufene Erkrankung zurückgeführt werden muß, die auf ihrem Wege vom Mittelohr in das Innenohr gerade diesen Teil des Gesichtsnerven befallen mußte. Wir kommen auf diesen Befund später noch zurück.

Zu 5. Im Zusammenhange mit allen diesen Befunden gewinnen nun die Vorgeschichte und der Leichenbefund eine wesentlich größere Bedeutung. Es wurde nämlich von der Frau des Kranken angegeben, daß ihr Mann im Alter von 2 Jahren am linken Ohre operiert worden, daß das Ohr trotzdem bis zum 8. Lebensjahre gelaufen sei und daß er immer schlecht gehört habe. Alle diese Angaben schienen ja zunächst nicht sehr verläßlich, doch da sie in vollkommen ungezwungener Weise den mikroskopischen Befund ergänzen, können sie als Stütze für seine Auslegung angeführt werden, zumal der Obduktionsbefund von einer „trichterförmig gegen das Felsenbein eingezogenen Narbe“ hinter dem linken Ohre spricht. Eine derartige Narbe läßt sich durch eine einfache Hautoperation, etwa das Einschnneiden eines vereiterten Lymphknotens, nicht erklären, hier hat vielmehr sicher in der Kindheit eine Knochenoperation oder die Abstoßung eines spontanen Knochensequesters stattgefunden.

Hiernach müssen wir es als sicher betrachten, daß es sich in unserem Falle nicht um eine embryonal entstandene Mißbildung, sondern um den Endzustand einer nach der Geburt erworbenen Krankheit handelt. Aber wir können noch weiter gehen. Fassen wir nämlich zunächst nur das Innenohr ins Auge, so kommen derartige vollständige Verknöcherungen nur nach Fissuren oder nach Eiterungen des inneren Ohres zustande. Um eine Fissur kann es sich nicht gehandelt haben, da davon in der Vorgeschichte nichts berichtet wird und da bekanntlich Fissuren des inneren Ohres auch nach vielen Jahren noch nachweisbar bleiben (vgl. den Fall von *Manasse*). Es kommt daher nur eine Eiterung im inneren Ohre in Betracht. Aber auch da kann man eine von einer Meningitis ausgehende

Eiterung des Innenohres ausschließen, da sich erstlich bei der Obduktion Rückstände einer Meningitis nicht fanden und da zweitens eine Meningitis, die zu so schweren Veränderungen im linken Innenohr geführt hat, unbedingt auch irgendwelche Veränderungen im rechten Innenohr hätte hervorrufen müssen. Da aber das rechte Innenohr vollkommen normal ist, so kommt nur eine tympanogene Interna in Frage. Aber auch hier ist noch eine weitere Präzisierung möglich, da insbesondere in der Kindheit nur zwei Arten von Otitis media zu so bedeutenden Zerstörungen des Mittel- und Innenohres führen können: die Otitis nach Scharlach und die tuberkulöse Otitis. Die starke Zerstörung des tympanalen Facialisteils, die starke Zerstörung der knöchernen Tuben- und Mittelohrwände lassen eine tuberkulöse Otitis als wahrscheinlicher annehmen, ohne daß man aber dies mit voller Sicherheit behaupten dürfte.

Wir nehmen also folgenden Krankheitsvorgang an: Der Kranke hat in seiner Kindheit eine schwere Otitis media (wahrscheinlich tuberkulöser Natur) durchgemacht, welche die Schleimhaut des Mittelohres, die Gehörknöchelchen, den M. tensor tympani, das Trommelfell und den größeren Teil der knöchernen Wände des Mittelohres bzw. des knöchernen äußeren Gehörganges zerstörte. Wie das so häufig der Fall ist, griff die Entzündung des Mittelohres einerseits auf den Warzenfortsatz, andererseits durch die mediale Paukenhöhlenwand auf das Innenohr über, wobei der tympanale Teil des Facialis ergriffen wurde, wie das ja für die tuberkulöse Otitis geradezu charakteristisch ist. Es kam nun zu einer ausgedehnten Zerstörung des Innenohres, wobei nicht nur das häutige Innenohr mit Ausnahme des Saccus endolymphaticus, sondern auch ein großer Teil des knöchernen Innenohres der Entzündung zum Opfer fiel. Wahrscheinlich unter dem Einflusse der Operation oder unter dem Einflusse einer von selbst erfolgten Sequestrierung, die bei derartigen Otitiden des Kindesalters nicht so selten ist, heilte nun die Krankheit in der Form aus, wie wir dies oben genau beschrieben haben. Es ergibt sich daher der Schluß, *daß der auf der linken Seite erhobene Befund als das Endergebnis einer in der Kindheit durchgemachten, wahrscheinlich tuberkulösen Otitis media und interna zu bezeichnen ist.*

Suchen wir nun unter den Fällen anderer Untersucher nach einem gleichen Befunde, wie wir ihn erhoben haben, so suchen wir vergebens, wenn auch gleichsam die früheren Stadien unseres Befundes wohl bekannt sind. Es handelt sich hier um die wiederholt beschriebenen Fälle von Verknöcherung des Innenohres nach eitrigen Entzündungen. Betrachten wir nur die aus der neueren Zeit stammenden Beobachtungen, so verweisen wir auf die Fälle von *Zange, Preuss, Steurer, Weusthoff, Lederer, Deutsch* und *Theissing*. Wie man sieht, sind also diese Fälle von Verknöcherung des Innenohres durchaus nicht selten, sie unterscheiden sich aber alle von unserem Falle durch den Grad der Heilung. Denn in all den angeführten Fällen fanden sich noch Reste des häutigen

Innenohres, es fand sich ferner immer ein leicht erkennbares Mittelohr und es fanden sich schließlich auch noch Entzündungsherde vor, von denen es sogar in einigen dieser Fälle zur Spätmeningitis gekommen ist. Demgegenüber sind in unserem Falle Innen- und Mittelohr vollkommen zerstört, aber auch vollkommen geheilt, was auch für den tympanalen Teil des Facialis gilt, und darin liegt der Grund, weshalb ein derartiger Befund bis jetzt noch nicht erhoben werden konnte.

Am nächsten kommen unserem Befunde die Fälle von *Steurer* und *Deutsch*. In dem Falle von *Steurer* handelte es sich um eine Taubstumme, die an einer Herzinsuffizienz starb. Das Innenohr war auf beiden Seiten durch Knochen und Bindegewebe fast vollkommen ersetzt, es fanden sich nur Reste des hinteren Bogenganges und der Schnecke, im Mittelohr fand sich auf der einen Seite Eiter, auf der anderen Seite ein Cholesteatom und die Mittelohrschleimhaut war außerordentlich geschwollen. Es fand sich also auch in diesem Falle wohl eine weitgehende Heilung des Entzündungsprozesses, von einer vollkommenen Heilung kann aber nicht die Rede sein. In dem Falle von *L. Deutsch* handelte es sich um ein 3½-jähriges Kind, das an einer rechtsseitigen, tuberkulösen Otitis mit einer Facialislähmung litt und bei dem wegen Sequesterbildung, insbesondere an der unteren Gehörgangswand die Radikal- und Labyrinthoperation durchgeführt wurde. Das Kind starb schließlich an einer tuberkulösen Meningitis. Die mikroskopische Untersuchung des durch die Operation geschädigten Felsenbeines zeigte eine vollständige knöcherne Verödung des Innenohres, Granulationen im Mittelohre und ein vollkommenes Fehlen des Paukenhöhlenbodens, schließlich eine Umwandlung des Facialis zwischen dem Ggl. geniculi und dem absteigenden Teile in tuberkulöses Granulationsgewebe. Durch die beiden letzterwähnten Befunde stellt der Fall von *Deutsch* gleichsam die Grundlage für den in unserem Falle erhobenen Befund dar. Denn auch in unserem Falle handelte es sich nach der Vorgeschichte um ein 2jähriges Kind, auch in unserem Falle fehlte der Paukenhöhlenboden zum größten Teile und war durch Bindegewebe und spongiösen Knochen ersetzt und gerade der Teil des Facialis, der im Falle von *Deutsch* in tuberkulöses Granulationsgewebe aufgegangen war, zeigte in unserem Falle eine Umwandlung in ein neuromartiges Gewebe. Freilich ist in dem Falle von *Deutsch* nur der Entzündungsprozeß im inneren Ohre abgeheilt, nicht der im Mittelohre, wodurch er sich von unserem Falle wesentlich unterscheidet.

Unser Fall besitzt aber nicht nur einen Seltenheitswert, er verdient auch in vieler anderer Hinsicht von praktischem und theoretischem Standpunkt Beachtung. Denn ganz abgesehen davon, daß er in klarer Weise zeigt, in welcher vollkommener Art eine schwere Otitis media und interna im Kindesalter abheilen kann, bietet er die seltene Möglichkeit, die Ausheilungsform im Innenohre mit der im Mittelohre zu vergleichen. Im inneren Ohre kommt es auf Grund der Narbenbildung zu einer starken

Knochenneubildung, die letzten Endes zu einem kompakten Knochen führt, der nur von einzelnen Fasermarkkanälen durchzogen wird, in denen die Verknöcherung entweder bei längerer Lebensdauer noch erfolgt wäre oder an denen sich der Verknöcherungsvorgang endgültig erschöpft hat. Auf die feineren Vorgänge bei dieser Verknöcherung gehe ich nicht ein. Anders im Mittelohre. Hier kommt es nur zur Ausbildung von spongiösem Knochengewebe, aber in diesem Knochengewebe finden sich große Hohlräume, die in ihrer Lage den Mittelohrräumen entsprechen und die zum größten Teile von einem Gewebe ausgefüllt sind, das dem embryonalen Gallertgewebe entspricht oder ihm zumindest geweblich außerordentlich nahe steht. Dieses Gewebe besteht nämlich „aus ästigen Zellen, welche noch wanderungsfähig sind und durch reichliche Anastomosen ein Netzwerk bilden“, es besitzt also die wichtigsten Merkmale, die nach *Schaffer* für das embryonale Gallertgewebe charakteristisch sind. Wenn wir nun das Gallertgewebe in unserem Falle mit dem embryonalen, submukös liegenden Gallertgewebe, das sich allerdings nicht so selten auch noch beim reifen Kinde in stattlicher Ausdehnung findet (*Aschoff*), vergleichen, so ergeben sich folgende, bedeutende Ähnlichkeiten. Nach *Hammar* unterscheidet man im embryonalen Mittelohre einen zwischen der Paukenhöhle und dem Labyrinth liegenden, tympanalen Teil, und einen die oberen Abschnitte des Hammers und des Ambosses umhüllenden epitympanalen Teil des Gallertgewebes. Die gleiche Unterteilung konnten wir in unserem Falle treffen („Attik“, „Mesotympanum“). Das embryonale Gallertgewebe nimmt zum Teil dadurch an Masse zu, daß es „dort auftritt, wo in früheren Stadien Knochentrabekel vorhanden waren“ (*Hammar*), welche durch Resorption verschwunden sind. Auch in unserem Falle folgte das Auftreten des Gallertgewebes einer ausgedehnten Knochenresorption, die allerdings erst nach der Geburt vonstatten ging. „Ferner ist hervorzuheben, daß das Gallertgewebe nicht überall denselben Bau besitzt. Es kommen nämlich Bezirke vor, wo verhältnismäßig große Höhlungen mit dazwischen liegenden, gröberen, stärker gefärbten Faserzügen vorkommen und das Gewebe deshalb auffallend gelockert erscheint“ (*Hammar*). Den gleichen Befund konnten wir in unserem Falle erheben. Es ergibt sich also, daß die Ausheilung eines zum größten Teile zerstörten Mittelohres unter dem Auftreten von embryonalen Gewebsbildungen erfolgt, also in ganz anderer Weise vor sich geht wie die Ausheilung des zum größten Teile zerstörten Innenohres.

Noch bemerkenswerter sind die Veränderungen des Facialis. Gemäß unserer Annahme, wonach allen Veränderungen eine in der Kindheit durchgemachte, wahrscheinlich tuberkulöse Otitis media und interna zugrunde liegt, kann man folgenden Erkrankungsvorgang im Gesichtsnerven rekonstruieren. Das tuberkulöse Granulationsgewebe hat bei seinem Übergreifen vom Mittelohr auf das Innenohr den tympanalen Teil des Facialis ergriffen, der, wie man das ja in solchen Fällen immer sieht,

in dem Granulationsgewebe aufgegangen ist. Dabei wurde auch der knöcherne Facialiskanal, wie dies ebenfalls immer zu beobachten ist, zum größten Teile zerstört. Mit der Ausheilung des ganzen Entzündungsvorganges wandelte sich das den Facialis zum Teil ersetzende Granulationsgewebe in Bindegewebe um und in diesem Bindegewebe erfolgte nun die Regeneration des Nerven. Daß diese Regeneration mittels einer neuromartigen Narbe, also in der gleichen Weise erfolgte, in der zwei Nervenstümpfe zusammenwachsen, die durch eine Naht vereinigt werden, ist nicht verwunderlich, da ja *Spielmeyer* wiederholt hervorgehoben hat, daß solche Nerven, „bei denen eine bindegewebige Zusammenheilung ohne Naht möglich war oder wo unter Wahrung der äußeren Kontinuität das bindegewebige Lager des Nerven den Zusammenhang im wesentlichen aufrecht erhielt“, genau so heilen, wie die durch Naht vereinigten Nervenstümpfe. Bei der allmählichen, langsam fortschreitenden Art der Zerstörung, die für die tuberkulöse Otitis des Kindesalters so charakteristisch ist, wird es durchaus verständlich, daß „das bindegewebige Lager des Nerven den Zusammenhang im wesentlichen aufrecht erhielt“, wenn nun auch der regenerierte Nerv infolge des Verlustes des knöchernen Kanales und infolge der abnormen Knochenwucherung in seiner Umgebung einen etwas anderen Verlauf nahm, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Es wird ferner verständlich, daß die Markscheidenfärbung im Bereiche der Nervenarbe ein nicht ganz eindeutiges Ergebnis hatte, da ja die Markscheiden bekanntlich sich viel später regenerieren als die Achsenzyylinder. Auf Grund dieser Auslegung sind auch die dicken, atypischen Nervenäste zu verstehen, die meist vom absteigenden Facialis ausgehen und teils in den M. stapedius ziehen, teils sich im Füllgewebe des „Mesotympanum“ verlieren. Auf Grund dieser Darlegung ist es schließlich verständlich, daß der Übergang des proximalen Nervenstumpfes in das Narbengewebe (Knie des Facialis) mit viel schärferer Grenze erfolgte als der Übergang des Narbengewebes in den peripheren Stumpf (absteigender Facialis). Denn wir wissen auch aus der Untersuchung von genähten Nerven, daß die *Schwannschen* Zellreihen aus dem proximalen Nervenstumpfe mit plötzlichem Übergange in alle möglichen Richtungen in das bindegewebige Zwischenstück ausstrahlen, um sich dann wieder mehr allmählich am Beginne des peripheren Stumpfes zu einem parallelen Verlaufe zu sammeln. Wir sehen also, daß der infolge einer Otitis in einer längeren Strecke unterbrochene Facialis in der gleichen Weise ausheilt, wie jeder andere periphere Nerv, nämlich mittels einer neuromartigen Narbe.

Diese Kenntnis verdient in zweifacher Hinsicht unsere Aufmerksamkeit. Zunächst kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß bei dem Kranken in der Kindheit eine Facialislähmung bestanden haben muß. Wie das aus der Klinik wohl bekannt ist, besserte sich im Laufe der Zeit diese Lähmung, so daß knapp vor dem Tode eine vollständige Facialislähmung

sicher nicht bestanden hat. Wenigstens findet sich darüber nichts in der sehr genauen Krankengeschichte der Unfallstation und es ist natürlich nicht anzunehmen, daß eine einseitige, vollständige Facialislähmung der Beobachtung entgangen wäre. Wenn dem aber so ist, dann ergibt sich, *daß die neuromartige Narbe im Facialis genügt, um eine wesentliche Besserung in der Funktion der gelähmten Gesichtsseite hervorzurufen.*

Sehr bemerkenswert ist ferner das vollkommene Fehlen des Ggl. geniculi, woraus sich weiter ergibt, *daß trotz des Fehlens des Ganglion geniculi eine anatomische und funktionelle Regeneration des Gesichtsnerven möglich ist*¹.

Die rechte Seite unseres Falles zeigt das auch klinisch selten beobachtete Bild der *Myringitis chronica ulcerosa* und es muß auffallen, daß in solchen Fällen die Entzündungserscheinungen so weit gedeihen können, daß ein großer Teil der Bindegewebsschicht des Trommelfelles durch Granulationsgewebe ersetzt wird, während die Schleimhautschicht dem Vordringen der Entzündung in die Paukenhöhle Widerstand entgegensetzt. Immerhin findet sich doch auch hier schon eine umgrenzte Eiterung im *Prussakschen* Raume, deren Entstehung offenbar auf durchbohrende Gefäße zurückzuführen ist, die nach *Politzer* besonders in der *Shrapnellschen* Membrane häufig anzutreffen sind. Diese umgrenzten Eiterungen im *Prussakschen* Raume, auf deren verhältnismäßige Häufigkeit besonders *Politzer* hingewiesen hat, konnte auch ich schon im mikroskopischen Präparate nachweisen, wobei ich auch die vollkommen normale Beschaffenheit der übrigen Mittelohrschleimhaut feststellen konnte. Jedenfalls ist es aber auch für die Klinik beachtenswert, daß solche streng umgrenzte Eiterungen im *Prussakschen* Raume auch durch eine schwere Entzündung des Trommelfelles hervorgerufen werden können.

Zusammenfassung.

1. Eine schwere Eiterung des Mittelohres im Kindesalter mit Zerstörung des größten Teiles der knöchernen Wände und des Mittelohrinhaltes kann ausheilen mit der Bildung von spongiösem Knochengewebe und embryonalen Gallertgewebe, demnach mit einem Rückschlag auf embryonale Entwicklungsstufen.

2. Auch im Innenohr kann eine derartige Eiterung im Kindesalter ausheilen unter Bildung von größtenteils kompaktem, von zahlreichen Fasermarkkanälen durchzogenem Knochen.

3. Trotz vollständiger Zerstörung des häutigen Innenohres können Reste des *Saccus endolymphaticus* in der *Dura* bestehen bleiben.

¹ Dieser Befund ist ferner deshalb beachtenswert, weil nach *Penzo* auch der motorische Anteil des *Facialis* beim Menschen Verbindungen mit dem *Ganglion geniculi* besitzt.

4. Der durch die Eiterung in seinem tympanalen Teile zerstörte Gesichtsnerv kann unter Bildung einer neuromartigen Narbe ersetzt werden.

5. Dies ist auch möglich, wenn das Ggl. geniculi vollkommen zugrunde gegangen ist.

6. Die neuromartige Umwandlung eines Teiles des Facialis genügt, um eine wesentliche Besserung in der Funktion der mimischen Gesichtsmuskulatur hervorzurufen.

7. Die Regeneration des Facialis erfolgt auch dann, wenn der knöcherne Facialiskanal größtenteils zerstört ist. Allerdings ändert sich unter diesen Umständen die Verlaufsrichtung des Nerven innerhalb des Mittelohres.

8. Die Äste, die von dem regenerierten Facialis oder dem distalen Stumpfe (absteigender Facialis) ausgehen, zeigen eine bedeutende Verdickung, nehmen die Markscheidenfärbung nur in ungenügender Weise an und verlieren sich zum Teil in dem neugebildeten Gallertgewebe.

9. Der M. stapedius zeigt trotz jahrelangen Fehlens des Stapes keine atrophischen Veränderungen.

10. Durch die Myringitis ulcerosa kann ein großer Teil der Bindegewebsschicht des Trommelfelles zerstört werden.

11. Bei dieser Myringitis kann sich trotz normaler Beschaffenheit der übrigen Mittelohrschleimhaut Eiter im *Prussakschen* Raume finden.

Schrifttum.

- Aschoff*: Die Otitis media neonatorum. Z. Ohrenheilk. **31**, 295 (1897). — *Deutsch*: Zur Histologie der tuberkulösen Otitis. Kongreßbericht 1925, S. 565. — *Goerke*: Die Vorhofwasserleitung und ihre Rolle bei der Labyrintheiterung. Arch. Ohrenheilk. **74** (1907). — *Hammar*: Über die Entwicklung des Vorderdarmes usw. Arch. mikrosk. Anat. **59**, 471 (1902). — *Kolmer*: Gehörorgan. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Bd. 3/1, S. 250. — *Lange*: Operiertes Ohr. Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres 1917. — *Lederer*: Beitrag zur pathologischen Anatomie der erworbenen Taubstummheit. Arch. Ohrenheilk. **108**, 145 (1921). — *Penzo, R.*: Über das Ganglion geniculi und die mit demselben zusammenhängenden Nerven. Anat. Anz. **8**, 738 (1893). — *Perović-Aust*: Zur Entwicklungsgeschichte des Ductus endolymphaticus beim Menschen. Anat. H. **52**, 699 (1915). — *Preuss*: Selbstheilung nach vollständiger Zerstörung des häutigen und knöchernen Labyrinthes. Z. Hals- usw. Heilk. **2**, 11 (1922). — *Rabl*: Über das Gebiet des N. facialis. Anat. Anz. **2**, 219 (1887). — *Schaffer*: Vorlesungen über Histologie und Histogenese. 1920. — *Spielmeyer*: Histopathologie des Nervensystems. Bd. 1. 1922. — *Steurer*: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Z. Hals- usw. Heilk. **11**, 339 (1925). — *Theissing*: Knochenneubildung in den Labyrinthhöhlräumen usw. Z. Hals- usw. Heilk. **26**, 451 (1930). — *Weusthoff*: Rückstände nach Labyrinthzerstörung. Z. Hals- usw. Heilk. **22**, 210 (1929). — *Zange*: Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919.