

## Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit.

Von

**F. Siebenmann.**

Als Taubstummheit definieren wir nach dem Vorgehen von *Mygind* und *Bezold* denjenigen pathologischen Zustand, welcher beruht auf einer angeborenen oder im frühen Kindesalter erworbenen Anomalie des Gehörorgans mit dauernder und so bedeutender Herabsetzung des Gehörs, dass das betreffende Individuum durch Hilfe des Gehörs allein die Sprache nicht erlernen kann oder — falls letztere beim Eintritt der Taubheit schon erlernt war — sie nicht auf diesem Wege erhalten kann.

Die klinische Seite der Taubstummheit ist durch eine grosse Anzahl früherer statistischer Arbeiten, namentlich aber durch die neuern Untersuchungen *Bezolds* über die Funktion des Taubstummenlabyrinthes und über die Hörreste der Taubstummen wesentlich gefördert worden. Mit diesem klinischen Ausbau der Taubstummenfrage hat die anatomische Erforschung des Taubstummenohres aber nicht gleichen Schritt gehalten. Dies gilt besonders von den *angeborenen* Veränderungen, auf welche ich mich in meinem heutigen Vortrage beschränken möchte.

Die Schwierigkeit solcher anatomischen Untersuchungen lag von jeher darin, dass der wichtigste Teil des Ohres — das Labyrinth — ein sehr zartes Gebilde darstellt und dass es zudem tief im harten Knochen des

Felsenbeines eingebettet ist. Eine Untersuchung konnte nur unter Zerstücklung dieses Knochens vorgenommen werden und dabei zerriss der häutige Inhalt der Labyrinthhöhlen in der Regel zu unkontrollierbaren Fragmenten. So kam es, dass früher nur die allergrößten Veränderungen zur Beobachtung gelangen konnten. Zu solch hochgradigen augenfälligen Veränderungen gehört in erster Linie das Fehlen des ganzen Labyrinthes oder einzelner Teile desselben. Indessen haben sorgfältige Untersuchungen und Nachuntersuchungen wie z. B. diejenigen *Myginds* nachgewiesen, dass es sich in diesen Fällen nicht um primäre abnorme Anlage, sondern mit ganz wenigen Ausnahmen bloss um Produkte späterer Entzündungen und um sekundäre knöcherne Auffüllung der ursprünglich normal vorhandenen Labyrinthräume handelt. Andere Veränderungen, die unbestritten als angeborene Hemmungsbildungen zu betrachten sind, betreffen die Länge und Form des knöchernen Schneckenkanals: Eine Verkürzung von  $2\frac{3}{4}$  auf 1 bis  $1\frac{1}{2}$  Windungen, sowie ein Ersatz der ganzen Schnecke oder bloss ihrer obern Hälfte durch einen des innern Ausbaues entbehrenden, grossen Hohlraum wurde mehrmals gefunden. Auch gänzlich oder teilweises Fehlen des häutigen Inhaltes der Schnecke ist makroskopisch bei angeborener Taubheit konstatiert worden. — Dagegen muss bezweifelt werden, ob die nicht gerade häufigen Befunde von Degeneration und Atrophie des Stammes oder einzelner Zweige des Acusticus ohne weiteres als alleinige Ursache von angeborener Taubstummheit bezeichnet werden dürfen, da die Weichteile des Labyrinthes in diesen Fällen nicht genügend untersucht worden sind.

Während also die ältern Sektionsbefunde über die Ursache der angeborenen Taubheit uns nur sehr spärliche und wenig zuverlässige Anhaltspunkte liefern, scheint

dagegen die moderne Sektionstechnik hier unerwartetes Licht zu bringen. Statt dem frühern rohen Verfahren des Aufmeisseln und Aufsägens oder der unzweckmäßigen Paraffin-Durchtränkung mit nachfolgendem Mikrotomieren sind wir nämlich durch das Einführen des Celloidins in die mikroskopische Technik in Stand gesetzt, auch diese häutigen zarten Gebilde, welche die knöchernen Hohlräume erfüllen, in situ zur Anschauung zu bringen und mit dem Mikroskop zu analysieren. Dieser moderne Untersuchungsmodus besteht darin, dass der aus dem Felsenbein herausgesägte und das Labyrinth mit der Paukenhöhle enthaltende Knochenwürfel zunächst in einem Gemisch von Formol und Müllerscher Flüssigkeit fixiert, in Salpetersäure entkalkt, dann mit Celloidin imprägniert, gehärtet und schliesslich in eine fortlaufende Reihe feinsten Schnitte zerlegt wird.

Derartig erhobene mikroskopische Befunde von Veränderungen des Labyrinthes bei *angeborener* Taubstummheit besitzen wir bis jetzt nur sehr wenige. Zwei stammen von *Scheibe* (München) und drei von unserm Institute. Dazu kommen ausser einigen, leider viel zu kurz mitgeteilten Fällen von *Katz* in Berlin, noch die interessanten und genauen Untersuchungen von *Alexander*, welche Säugetiere betreffen und zwar die taube albinotische Katze und die taube japanische Tanzmaus. Merkwürdiger und unerwarteter Weise handelt es sich aber in diesen Fällen von angeborener Taubheit nicht um gröbere Veränderungen der knöchernen Labyrinthräume, sondern um histologische Abnormitäten ihres Inhaltes und zwar in erster Linie des Sinnesepithels der Schnecke, dann aber auch des Vorhofapparates. Leider können von den vielen höchst interessanten Fragen pathologischer und physiologischer Natur, welche auf Grund dieses Materials einer Förderung harren, bis heute nur

wenige beantwortet werden und zwar deshalb, weil die funktionelle Prüfung der Taubstummheit erst in allerletzter Zeit eine wissenschaftlich genaue Ausbildung erhalten hat und sie gerade in diesen vorliegenden Fällen noch nicht zur Anwendung gelangt war. — Immerhin sind wir doch im Stande, schon heute erstens aus den vorliegenden anatomischen Befunden Rückschlüsse zu machen auf gewisse noch streitige Punkte in der *Lehre der funktionellen Bedeutung des Labyrinth-Vorhofes* und zweitens hinzuweisen auf gewisse *Entwicklungsstörungen im Labyrinth*, die bisher fast unbekannt, in Zukunft jedenfalls häufig gefunden werden.

I. Über die Frage, welche Teile des Labyrinthes für das Hören am wichtigsten seien, war man sich relativ früh klar; allgemein wurde die Schnecke als das eigentliche Hörorgan angesehen. Dagegen bestehen bis in die letzten Jahre hinein Unklarheiten und Widersprüche bezüglich der physiologischen Bedeutung des Vorhofes und der Bogengänge. Das physiologische Experiment, die letztern Teile des Ohres isoliert auszuschalten, scheiterte an dem Umstande, dass die Nerven, welche Vorhof und Bogengänge bedienen, in einem gemeinsamen Stamme mit dem Schneckenerv verlaufen und dass sie nicht nur schwer isolierbar, sondern beim Wirbeltier überhaupt schwer zugänglich sind. Das Nämliche gilt von den einzelnen Teilen des Labyrinthes selbst, so dass es fast unausführbar ist die Schnecke allein zu vernichten, ohne gleichzeitig den Vorhof- und den Bogengangapparat zu schädigen. Denn die häutigen Teile, welche durch das knöcherne Labyrinth gemeinsam umschlossen werden und welche die spezifischen Nervenendigungen tragen, sind nur teilweise mit den Kochen-

wänden fest verbunden; sie flottieren, dem Einfluss der Schwere entrückt, in einer gemeinsamen Flüssigkeit, — der Perilymphe. Zudem bildet die häutige Schnecke mit den Bogengängen und mit dem Vorhofapparat einen einzigen zusammenhängenden Sack, der allerdings mannigfach gegliedert aber doch so gebaut ist, dass wenn er an einer Stelle (traumatisch oder ulcerativ) eröffnet wird, hier auch der Inhalt der andern Stellen — und zwar Endo- wie Perilymphe — abfließt, unter gleichzeitiger schwerer Schädigung *sämtlicher* Nervenendstellen des häutigen Labyrinthes. Die beim Menschen beobachteten Fälle von Ausstossung des Labyrinthes beantworten deshalb nicht die eng umgrenzte Frage: „Was können wir ohne Schnecke hören?“ sondern die viel allgemeinere: „Was können wir ohne *Labyrinth* hören?“ So war man denn angesichts dieser Schwierigkeiten zunächst auf die vergleichende Anatomie und auf die Deutung der dort vorhandenen normal anatomischen und physiologischen Verhältnisse angewiesen; und hier stellte sich zunächst die wichtige, von *Kreidl* nachgewiesene und erst neuerdings unbestritten anerkannte Thatsache heraus, dass von den schneckenlosen Wirbeltieren die Fische nicht hören. Experimente bei verschiedenen Wirbeltierklassen stellten ferner die Thatsache fest, dass der Bogengang- und Vorhofapparat ein Orientierungs- und Regulierungsapparat ist für Stellungs- und Lageveränderungen des Kopfes respektive für die Equilibrierung des ganzen Körpers (statisches Organ), und dass unter seinem Einflusse die Muskulatur sich in einem beständigen Tonus befindet (Tonuslabyrinth). Während die funktionelle Bedeutung des Bogengangapparates bzw. der 3 Ampullen mit ihren 3 Cristae durch die scharfsinnigen, minutiös exakten Experimente von *Ewald* endgiltig festgestellt worden ist, stehen auch heute

noch namhafte Physiologen dafür ein, dass möglicherweise dem ganzen Vorhof- und Bogengangapparat und von den beiden otholitenhaltigen Flecken des Vorhofes namentlich der *Macula sacculi* akustische Eigenschaften zukommen. Welche Täuschungen aber bezüglich der Prüfung des akustischen Sinnes das Tierexperiment hervorrufen kann, beweist drastisch der in den letzten Jahren ausgefochtene Streit um die Möglichkeit der Hörfähigkeit von Tauben, denen das ganze Labyrinth extirpiert worden war und welche dennoch reagierten auf grobe Geräusche (Schiessen, Blasen des Nebelhorns). — Neuerdings hat der Wiener Ohrenarzt *Dr. Alexander* eine Reihe von histologischen Befunden und Experimenten veröffentlicht, welche immerhin einen Teil der soeben berührten Frage für das Säugetier-Ohr zu beantworten scheinen und zwar — wie zu erwarten war — in dem Sinne, dass dem obern der beiden Vorhofsäckchen, dem *Utriculus* und den *Bogengängen*, keine akustische Funktion zukommt. *Alexander* fand nämlich bei einer unvollkommenen albinotischen Katze, welche auf keinerlei Geräusche und Töne reagierte und welche somit taub war, dass der Bogengangapparat samt dem Utriculusfleck und den zugehörigen Nerven ganz normal, die Nervenendstelle des Sacculus aber samt dem Schneckenepithel hochgradig degeneriert waren.

Die Frage, ob dem *Sacculus*, welcher ja der Schnecke topographisch-anatomisch, phylogenetisch und embryologisch näher steht als der *Utriculus*, akustische Bedeutung zukomme, scheint ebenfalls in negativem Sinne beantwortet werden zu müssen. Ein Sektionsbefund, der kürzlich in unserm Institute erhoben worden ist und in seiner Art einzig dasteht, darf in diesem Sinne als interessantes Beweismaterial ein höheres Interesse beanspruchen: Da der Fall samt dem folgenden nächstens in extenso als Dissertation in der Zeitschrift für Ohren-



heilkunde (durch unsern Assistenten Herrn Dr. *Oppikofer*) veröffentlicht wird, beschränke ich mich hier auf diejenigen Einzelheiten, welche zur Lösung der oben berührten Frage von Wichtigkeit sind:

Es handelt sich um eine im hiesigen Bürgerspital verstorbene Frau, welche nur solche Geräusche wahrgenommen hatte, die nachweisbar auch *geföhlt* werden (sehr lautes Donnern, ins Ohr schreien oder Schiessen in unmittelbarer Nähe), welche also ganz taub gewesen war. Gleichgewichtsstörungen waren nie bemerkt worden; Patientin war im Gegenteil sehr gewandt und flink. Eine genaue und gründliche Untersuchung des einen durch Herrn Prof. Kaufmann uns gütigst überlassenen Labyrinthes ergab, dass der Stamm des Schneckenervs wenig oder gar nicht, der im Labyrinth verlaufende Teil desselben aber samt dem Schneckenganglion hochgradig hypoplastisch war und dass das Cortische Organ teilweise oder ganz fehlte und nirgends seine vollkommene Ausbildung erreicht hatte. — Das ganze übrige Ohr war normal; vollständig normal war der Bogengangapparat mit dem Utriculus, und auch der Sacculus mit seinem Fleck, sowie die zugehörigen Nerven boten nicht die geringste Veränderung dar. — *Somit kommt weder den beiden Vorhofsückerchen noch den Bogengängen irgend welche akustische Bedeutung zu und es muss die Perceptionsstelle für die Geräusche wie für die Töne in die Schnecke — speziell ins Cortische Organ — verlegt werden.*

II. Eine andere, kürzlich von uns bei zwei Individuen gefundene pathologisch-anatomische Veränderung im menschlichen Labyrinth wirft — zusammengehalten mit dem sogleich zu beschreibenden ähnlichen Befunde beim albinotischen Raubtier — ein recht interessantes Licht auf eine gewisse, offenbar recht häufige Art der intrauterinen Genese der Schwerhörigkeit respektive Taubheit und Taubstummheit:

Der erste Fall betrifft einen taubstummen Mann, Michael H., der aus einer leiblich und geistig degenerierten Familie stammt und welcher im hiesigen Bürgerspital gestorben ist. Das zweite überlebende der 10 Geschwister sowie eine Grossnichte sind ebenfalls taubstumm und erstere besitzt, wie unsere Untersuchung ergab, auf dem einen Ohre noch ausgedehnte Hörreste, sowie normale Nystagmus- und Schwindelreaktion beim Drehversuch, während das andere Ohr total taub ist.

Dagegen wissen wir soviel wie nichts über das Hörvermögen und über die statischen Funktionen des Verstorbenen und im hiesigen pathologischen Institut zur Obduktion gelangten Michael H. Auch die Journale der Taubstummenanstalt, in welcher er seiner Zeit unterrichtet worden ist, geben hierüber leider keine Auskunft.

Das äussere und mittlere Ohr war durchaus normal gebildet, und auch das knöcherne Labyrinth, sowie der Hörnerv zeigten keine Abnormität. Dagegen bot die *mikroskopische* Untersuchung der beiden Labyrinth ein höchst interessantes, identisches Bild: Die Wände des Vorhofsäckchens und der Schnecke, sowie des Verbindungsganges zwischen beiden, des Ductus reuniens, sind nicht in normalem Spannungsverhältnis sondern zusammengefallen, collabiert, teilweise bis zur Aufhebung des Lumens aufeinanderliegend und verwachsen; und — was nun sehr wichtig ist — ihr Sinnesepithel ist hochgradig degeneriert. Der Utriculus mit den Bogengängen ist dagegen normal geblieben. — Der Collaps der membranösen Wände der Pars inferior labyrinthi ist nicht überall in gleichem Masse ausgebildet: Am meisten betroffen ist der Sacculus und der Ductus reuniens; beide sind vollständig zusammengefallen und verödet; das jedenfalls abnorm gross angelegte freie Wandstück ist auf die mit dem Knochen fester verbundenen und den Nerven-



fleck tragenden Teile der Wand zurückgesunken und in mehrfachen Falten mit ihnen verwachsen. — Der häutige *Schneckenkanal* ist mancherorts ursprünglich auffallend weit angelegt gewesen; die Vergrösserung betrifft fast ausschliesslich die *äussere* Wand, deren Epithel im normalen Ohre dem Spiralband fest aufliegt, hier aber stellenweise blasig abgehoben und in Falten gelegt ins Lumen hinein fällt und die wichtigste Stelle der Schnecke — die Papilla acustica oder basilaris, früher das Cortische Organ genannt — in mannigfacher Weise schädigt, so dass dasselbe nirgends seine normale Ausbildung erreicht. Diese Schädigung wird durch die direkte Berührung und Verklebung der Falte mit der Oberfläche der Papille und ihrer Deckmembran verursacht. Vorschieben und nachträgliches Zurückweichen solcher Falten ist mehrfach nachzuweisen aus den zurückgelassenen Spuren, die in Form von Pigmentanhäufungen auf dem Spiralblatt und von Verzerrungen der Papille und ihrer Deckmembran auch da vorhanden sind, wo später keine Falte mehr so weit ins Lumen hinein vorragt.

Während der Nervenstamm des Acusticus normale Stärke und normales mikroskopisches Verhalten zeigt, ist der Ramus cochlearis und der Ramus saccularis in seinem Endstück (Teloneuron) vom Schnecken- respektive Vorhofganglion an sehr schwach entwickelt.

Zwei durchaus ähnliche Befunde teilt *Scheibe* mit; nur war in dem zweiten seiner Fälle der Sacculus beiderseits normal.

Während bei diesen 3 Taubstummen (den beiden von *Scheibe* und dem unsrigen) das Sinnesepithel der Schnecke durch die Faltung der *äussern* Wand ihres epithelialen Rohres zerstört worden ist, finde ich in einem Labyrinth, welches der Leiche eines sehr schwerhörigen älteren Mannes entnommen ist, die Verödung der akus-

tischen Papille hervorgebracht durch Collaps der *Reissnerschen Membran* (Membrana vestibularis). Dieselbe ist normaler Weise die dünnste der drei Wandungen, welche den prismatischen Epithelialschlauch des Ductus cochlearis bilden; auch entbehrt sie einer festen Unterlage; auf dem Durchschnitt durch die normale Schnecke erscheint sie als Hypotenuse eines Dreiecks, welches das Lumen des Ductus cochlearis darstellt und in welchem das Spirallblatt die eine, die obere Hälfte des Ligamentum spirale die andere Kathete repräsentieren. In unserm Präparate aber wird mit Ausnahme des untersten Viertels der Basalwindung die Reissnersche Membran bogenförmig so in das Dreieck hinabgedrückt, dass nur noch ein ganz kleiner Raum im gegenüber liegenden rechten Winkel frei ist. Die akustische Papille bleibt überall auffallend niedrig und erscheint als ein breiter Wall, dessen Zellen dicht und lückenlos ineinander gedrängt, auch ziemlich regellos angeordnet sind und sich nur schwer gegen einander abgrenzen lassen. Die Deckmembran liegt fest eingekeilt zwischen der Reissnerschen Membran und der akustischen Papille und erscheint stellenweise mit denselben so verlötet, dass keine Grenze mehr zwischen ihnen erkennbar ist. — Auffallend ist der Umstand, dass das Ligamentum spirale mit Ausnahme des untern Viertels der Basalwindung sehr schwach aufgewickelt respektive zurückgedrängt und dass gleichenerorts auch die Membrana basilaris *wellig verbogen* ist. — Auch hier sehen wir also wieder eine allzugrosse Anlage der häutigen Schneckenwandung; doch ist es diesmal nicht die äussere, sondern die *untere (Basilarmembran) und die obere innere Wand (Reissnersche Membran)*, welche bei ihrer abnormen Grösse *in dem vom normalen Knochengehäuse vorgezeichneten festen Rahmen nicht genügend Platz gefunden und sich daher gefaltet haben.* —

Am Utriculus ist nur das abnorm, dass er sich etwas weit hinunter erstreckt und am obern Umfang des ovalen Fensters durch mehrere faden- und membranartige „Ligamente“ am Rahmen und selbst an der Stapesplatte fixiert ist. Die Form des Utriculus und der Bogengänge, sowie des Sacculus (soweit auch letzterer am Präparat noch erhalten ist) erscheint durchaus normal. — Dagegen findet sich, wie dies am Taubstummenohr auch von anderer Seite schon beobachtet worden ist, neben der Labyrinthveränderung eine Bildungsanomalie im Mittelohr. Dieselbe besteht hier erstens in einer Verbildung und Verdickung des Steigbügels und des langen Ambossschenkels und in einer derben Fixation dieser beiden am obern hintern Umfang der abnorm engen ovalen Fensternische; zweitens in einem Verschluss der runden Fensternische durch Fettgewebe. — Die Nervenbündel des Labyrinthes sind bis in die Vorhofnervenendungen und bis in die Spitze der Schneckenwindel hinein auffallend kräftig entwickelt. Die mikroskopische Struktur derselben wird aber gegen den Rand des knöchernen Spiralblattes unscharf; im Labium vestibulare finden sich keine normalen Nervenfasern mehr: die Ganglienzellen des Schneckenervs sind an Zahl zwar wenig verringert, haben aber meist zackige Form und sind auch noch in anderer Beziehung zum Teil atypisch gebaut.

Eine interessante Parallele zu dem letztbeschriebenen, in seiner Art einzigen Labyrinthbefund beim Menschen bildet derjenige des albinotischen Hundes und der albinotischen Katze, wie wir ihn kennen aus den etwas unvollkommenen Beschreibungen von *Rawitz* und den exakten Untersuchungen von *Alexander* und wonach es sich handelt um eine gänzliche Aufhebung des endolymphatischen Lumens in der Pars inferior (Schnecke, Ductus

reuniens und Sacculus). Diese partielle Verödung des häutigen Labyrinthes wird verursacht in der Schnecke durch Herabsinken der Reissnerschen Membran, im Sacculus durch Collaps der freien Wand. Abgesehen davon, dass in unserm Falle der Collaps sich auf die Schnecke beschränkte, unterscheidet er sich von dem Rawitz-Alexanderschen Befunde auch dadurch, dass die Degeneration des Schneckenepithels bezüglich ihrer Intensität von der Basis gegen die Spitze zu sich steigert, während bei der albinotischen Katze das Umgekehrte der Fall ist.

Fragen wir zum Schlusse nach den letzten Ursachen solcher Collapszustände im Labyrinth, so dürften dieselben gefunden werden können in dem *räumlichen Missverhältnis zwischen einem primär zu gross angelegten Labyrinthbläschen und dem in normalen Grenzen sich haltenden knöchernen Gehäuse*. Die Verklebung der collabierten Wände bildet keine auffallende Erscheinung, da wir dieselbe auch unter normalen Umständen antreffen, nämlich bei der Bildung der Bogengänge: Dieselben entstehen dadurch, dass die primären Bogengangtaschen im Zentrum collabieren und verkleben, während die Randpartie ihr freies Lumen beibehält.

Interessant ist die Thatsache, dass in all den oben genannten sehr einlässlichen *Sektionsbefunden angeborener Taubheit*, wovon 8 das Gehörorgan des Menschen und mehrere das Säugetier (albinotische Katze, Tanzmäuse) betreffen, *durchweg der Utriculus mit den Bogengängen normal erscheint*<sup>1)</sup>, ebenso regelmässig war in allen Fällen die *Papilla acustica* degeneriert; bezüglich des *Sacculus* variieren die Verhältnisse, indem beim angeboren tauben Menschen häufig, bei der tauben Tanzmaus und bei der tauben albinotischen Katze durchweg *Sacculus-*

<sup>1)</sup> Nur in einem von *Katz* kurz beschriebenen Falle war auch das Utriculusepithel verändert.

Veränderungen gefunden wurden. Wenn wir diese Verhältnisse an Hand der *von Goltz-Ewalds*chen Anschauung über die statische Bedeutung der Vorhof-Labyrinthgebilde weiter verfolgen, so muss es als eine geradezu wichtige Ergänzung der Tierexperimente dieser Forscher bezeichnet werden, dass die klinische Erfahrung beim Menschen mit den obigen pathologisch-anatomischen Ergebnissen durchaus übereinstimmt. *Bezold* und sein Schüler *Wanner*<sup>1)</sup> fanden nämlich, dass bei den *angeborenen* total Taubstummen durch den Drehversuch Schwindel und Nystagmus, wenn auch nicht durchweg, wie beim Normalhörenden, so doch viel regelmässiger ausgelöst werden können als bei denjenigen Taubstummen, die ihre Taubheit später d. h. während des extrauterinen Lebens erworben haben. *Wanner* geht also jedenfalls nicht zu weit, wenn er die Berechtigung zugiebt, in ätiologisch zweifelhaften Fällen aus dem Vorhandensein bzw. Fehlen dieser Erscheinungen auf die Zeit und Entstehungsart der Taubstummheit Schlüsse ziehen zu dürfen. — Zum nämlichen Resultate kamen — obwohl auf anderem Wege — *Alexander* und *Kreidl*. Indem dieselben die Zahlen von *Pollak* bezüglich der Regelmässigkeit des Eintritts von galvanischem Schwindel bei den Taubstummen einer genaueren Analyse unterzogen, fanden sie, dass von den später Ertaubten bloss  $\frac{3}{10}$ , von den angeborenen Tauben aber ca.  $\frac{6}{7}$  auf den galvanischen, durch das Ohr geleiteten Strom normal reagierten.

---

1) *Wanner*: Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Tauben. Habilitationsschrift München 1901. —

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft zu Basel](#)

Jahr/Year: 1903

Band/Volume: [16\\_1903](#)

Autor(en)/Author(s): Siebenmann F.

Artikel/Article: [Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit 363-375](#)