

ich absichtlich ein Stück der Altemasse zurückgelassen hatte, an der
 Karies beobachtet worden ist, sondern weit davon in der Nähe des Kin-
 nes nah an der Durchgangsstelle des Kiefers, und es ist auch jetzt noch
 heute am 20. Juli 1861 an dieser Stelle die wegen der deutlich klopfen-
 den Karies sehr leicht anzuhören ist keine Spur dieses zurückgelassenen
 karies sehr kleinen Stückes der ursprünglichen Geschwulst und keine
 Spur einer reichlichen zu läßt und zu sehen. Der vermeintliche
 Fehler gegen einen unter heilig **Beiträge zur Kenntniss**
 allgemeinen Grundsatz der Operativ-Chirurgie hat also hier die schlimmen
 Folgen nicht gehabt, welche man davon befürchtet und die Handlung ist

Tracheostenosis per compressionem,

nebst

Bemerkungen über Tracheostenosis im Allgemeinen.

Von

Dr. HERMANN DEMME,

Privatdocenten an der Universität Bern.

(Mit 4 Tafeln Abbildungen.)

Ueber Tracheostenose im Allgemeinen.

Während uns die jüngste Literatur sehr wichtige und schätzenswerthe
 Beiträge zur vollkommenern anatomischen und klinischen Kenntniss der
 Larynxkrankheiten brachte, hatte sich dagegen die Pathologie der Trachea
 bisher noch wenig einer speciellern Aufmerksamkeit zu erfreuen, und ge-
 wiss Jeder, dem in der Praxis derartige Fälle vorkamen, hat die hier be-
 stehende Lücke unserer Literatur bitter empfunden. Bis jetzt aber schei-
 nen mir noch zu spärliche Materialien vorzuliegen, als dass man an eine
 monographische Bearbeitung der Trachealerkrankungen denken könnte.
 Unsere Aufgabe dürfte demnach vorläufig noch in der Sammlung wissen-
 schaftlicher Einzelbeobachtungen bestehen. Mit dieser Voraussetzung habe
 ich mich zu der folgenden Mittheilung entschlossen.

Zu den wichtigsten und interessantesten Zuständen, welche wir an
 der Trachea kennen, gehört unzweifelhaft die *Verengung* derselben. Sie
 ist allerdings keine selbstständige Krankheit, sondern nur ein Zustand,

Fig. I.

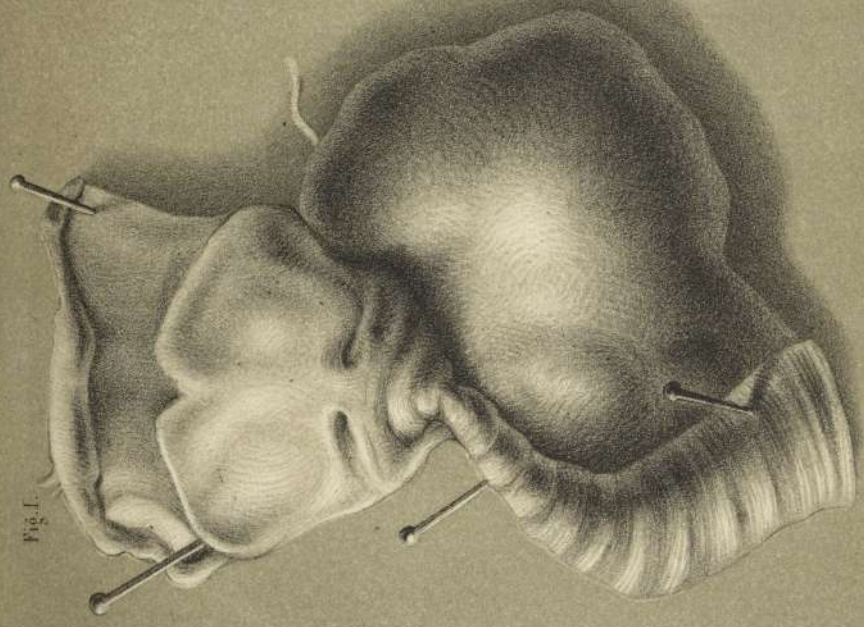
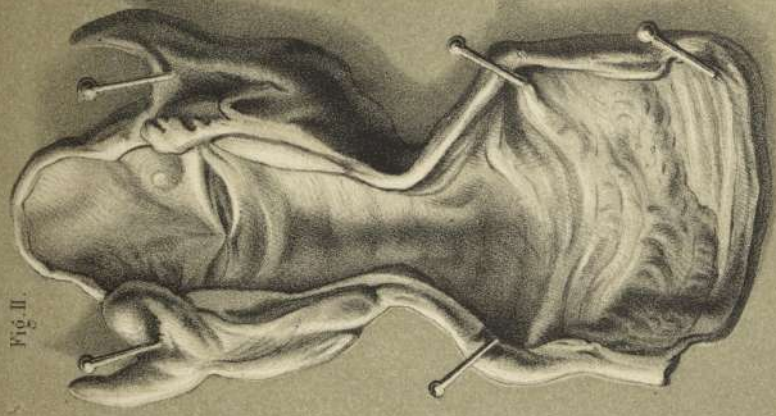


Fig. II.



welcher bald als Endglied, bald als Complication eines pathologischen Processes von verschiedener Bedeutung auftreten kann. Nichtsdestoweniger dürfte die Tracheostenosis wegen ihrer hohen klinischen Bedeutung als würdiger Vorwurf einer künftigen monographischen Bearbeitung anzusehen sein. Hierzu einen kleinen Baustein zu liefern, ist der Zweck dieser Arbeit.

Als Tracheostenosis bezeichnen wir vom anatomischen Standpunkte aus jede Verengerung der Luftröhre. Geringere Grade derselben bleiben wegen der unbedeutenden Störungen, die sie während des Lebens hervorrufen, meistens unerkant. Bei der Häufigkeit der bei uns so zu sagen endemischen Kröpfe haben wir oft genug Gelegenheit, uns zu überzeugen, dass selbst beträchtliche Compressionen der Trachea unter dem Bilde eines chronischen Catarrhs der Luftwege verlaufen können.

Vom klinischen Standpunkte verbinden wir mit dem Begriffe der Tracheostenose einen sehr allarmirenden, charakteristischen Symptomencomplex, und haben dabei mehr die chronischen als die so häufigen acuten Zustände (Oedeme) vor Augen.

Nach dem uns bis jetzt vorliegenden Materiale können wir vorzüglich drei Hauptformen von Tracheostenose annehmen:

- A. Durch Compression bedingte,
- B. Auf Erkrankung der eigenen Wandungen beruhende,
- C. Durch intratracheale Fremdkörper hervorgerufene Verengerungen.

A. Die Compressionsstenosen der Trachea sind vorzugsweise durch Tumoren der Nachbarorgane bedingt. Die wichtigsten derselben sind folgende:

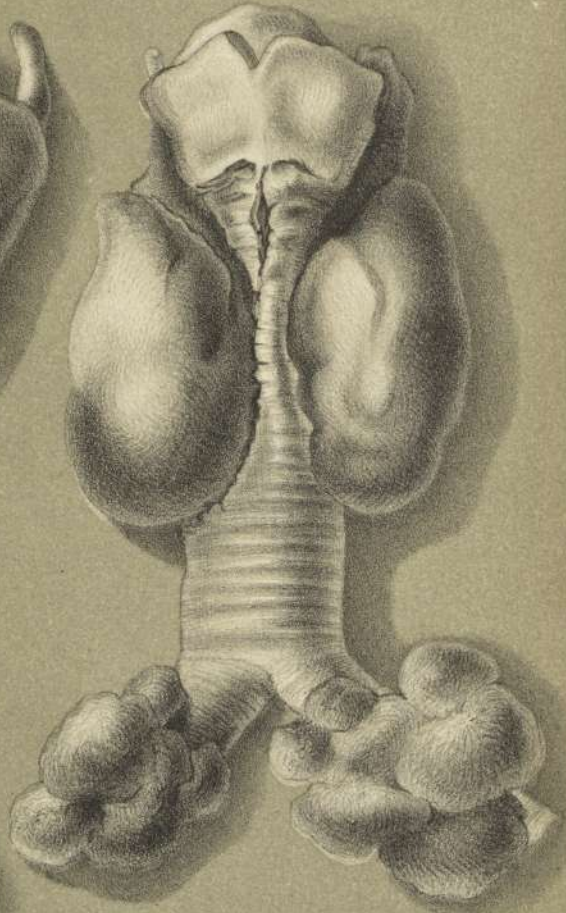
- 1) Geschwülste der Schilddrüse, denen wir hier wegen der Häufigkeit des Vorkommens zunächst unsere Aufmerksamkeit zuwenden wollen.
- 2) Geschwülste der Thymus scheinen, nach der umfangreichen Literatur zu schliessen, welche die Angaben von Kopp hervorriefen, höchst selten wirkliche Tracheostenosen zu bewirken, sondern meistens vorzugsweise Gefäss- und Nervenstämmen durch Druck zu beeinträchtigen.
- 3) Geschwülste der Speiseröhre, besonders Cancroide und Carcinome geben nach meinen hiesigen Erfahrungen sehr häufig zu Luftröhrencompression und Tracheostenose Veranlassung.
- 4) Geschwülste der Lymphdrüsen gehören zu den häufigern Veranlassungen der Druckstenose der Luftröhre. Einige belehrende Fälle der Art finden sich namentlich auch in dem reichhaltigen Buche Rühle's über die Kehlkopfkrankheiten.

- 5) *Tumoren der Wirbelsäule* können in seltenen Fällen Compression der Trachea bedingen. Einen der bemerkenswerthesten Fälle derart erzählt *Ollivier*.
- 6) *Angeborene Cystenhygrome* verursachen wegen ihrer oberflächlichen, supramusculären Lage selten einen Druck auf die tiefer liegenden Halsgebilde. Fälle von Compression der Trachea durch Hinabsteigen der Cystenconvolute zwischen Brustbein und Wirbelsäule erzählen *Wulzer* (Caspar's Wochenschr. f. d. g. H. 1836. Nr. 17. p. 257) und *Hawkins* (Ibid. p. 236).
- 7) *Aneurysmen* werden keineswegs selten Ursache von Compressionsstenosen. Indessen findet man diese unter solchen Umständen häufiger im Bereiche der beiden Bronchusstämme (Aneurysma Aortae) als höher oben (An. a. carotid. et trunc. anonym.). Bemerkenswerthe Fälle der Art berichten *Greene* (Dublin. Journ. of Medic. science Vol. XV.), *Stokes* (ibid. Vol. IV.) und *Mayne* (vergl. später). Anhangsweise erwähne ich hier noch den abnormen Verlauf der Art. subclavia zwischen Trachea und Oesophagus, wobei man bisweilen neben der „Dysphagia lusoria“ auch Respirationsbeschwerden beobachtet hat.
- 8) *Abscesse in der Umgebung der Trachea*. Während die Abscesse, welche in dem vor der Luftröhre und hinter den mm. sternothyreodeus und sternohyoideus befindlichen Bindegewebe entstehen, selten eine erhebliche Ausdehnung gewinnen, und hierdurch schwerlich eine Tracheostenose zu Stande kommt, findet sich dagegen bei den sogen. Retropharyngeal- und Oesophagealabscessen diese Erscheinung häufig. *Fleming*, *Mondière*, *Allin* (New-York Journ. 1851 Nov.) berichten interessante Beispiele. Hierher gehören auch die Schilddrüsenabscesse, welche ich wiederholt als Ursachen von Tracheostenosen kennen lernte. Dass auch die diffusen Phlegmonen der Halsfascien (*Cynanche cellularis maligna Gregory*; Metaphlogose des Halszellgewebes von *Heim* und *Lobstein*; Pseudoerysipelas subdinosum colli von *Sicherer*; *Cynanche sublingualis typhodes* von *Leube*) die bedeutendste Stenosirung der Luftwege bedingen können, dafür liefern bereits die genannten Autoren und *Rösch* (Casper's Wochenschr. 1844 Nr. 41—43) einzelne Beispiele. Ich selbst sah einen derartigen Fall in dem Osped. St. Spirito (1859) in Verona als Ausgang eines Typhus. *Neudörfer* machte vergebens die Tracheotomie.
- 9) *Blutergüsse* vermögen ebenfalls gefährdrohende Compressionsstenosen herbeizuführen. Einen solchen Fall erzählt *Heidenreich* (Corresp.-

Fig. I.



Fig. II.



Blatt Bayer. Aerzte 1841 Nr. 15). Der comprimirende Bluterguss war durch Bersten einer Struma zu Stande gekommen.

10) Schliesslich muss noch der *Compressionsstenosen durch ausserhalb der Trachea gelegene Fremdkörper* gedacht werden. Von den in den Oesophagus eingedrungenen und von hier aus die Trachea zusammendrückenden Massen sehe ich vorläufig ab und erwähne nur jene Fälle, in denen Fremdkörper in der Nähe der Luftröhre und namentlich zwischen ihr und der Speiseröhre eingekeilt und eingekapselt wurden, und hierdurch die Veranlassung zu chronischen Stenosen der Trachea wurden. Namentlich Geschosse geben hierzu Gelegenheit, wie ich in meinen militär-chirurgischen Studien aus den italienischen Lazarethen 1859 II. Bd. p. 80 gezeigt habe.

B. *Durch primitive Erkrankungen der Luftröhrenwandungen veranlasste Tracheostenosen.* Es kommen hier vorzüglich Entzündungen und Ulcerationen, Necrosen und Neubildungen in Betracht. Acute Stenosen, wie sie sich durch submucöse und perichondritische Oedeme zu allen diesen Erkrankungen gesellen können, lassen wir hier vorläufig aus dem Spiele.

1) *Ausgedehnte, circuläre Narbenbildungen* gehören zu den häufigsten Veranlassungen chronischer Luftröhrenverengerungen. Sie wurden bisher unter folgenden Verhältnissen beobachtet:

- a) *als Ausgang tuberculöser Ulcerationen*, wiewohl diese häufiger im Larynx ihren Sitz haben;
- b) *nach typhösen Processen*, wobei dieselbe Bemerkung gilt;
- c) *als Product syphilitischer Verschwürungen.* Auch sie werden in der Regel häufiger im Larynx angetroffen. Fälle von syphilitischen Laryngostenosen wurden in den letzten Jahren mehrfach berichtet. Ich erinnere nur an die Beobachtungen von *Virchow* (Archiv Bd. XV. p. 368) und von *Hansen* (Hosp. Tidende Nr. 1. 1859).

Die Beispiele von syphilitischen Tracheostenosen sind bedeutend seltener. Im Jahre 1858 hat *Moissenet* (Union méd. Nr. 128 u. 129) einen bemerkenswerthen Fall der Art veröffentlicht. Eine ähnliche Beobachtung liegt aus dem Jahre 1859 von *Vigla* vor (Gaz. de hôp. Nr. 27).

d) Nach der Angabe von *Rühle* (a. a. O. p. 13) und *Hartmann* (Compendium d. spec. Path. u. Ther. 1859 p. 131) können Verbrennungen zu Narbenstenosen des Larynx Veranlassung werden. An der Trachea habe ich für dieses Verhältniss keine entsprechenden Beispiele aufzufinden vermocht. Zu erwähnen

sind hier auch die acuten Oedeme der Trachea und Bronchien, welche man (Orfila, Caspar u. a. a.) nach der Einathmung chemischer Dämpfe beobachtet hat.

e) Eine Beobachtung von *Gumoëns* (Schweiz. Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. Jahrg. 1854 p. 458) liefert den Beweis, dass in Folge des Croupprocesses Ulcerationen und Narbenbildungen vorkommen können, welche eine bedeutende Tracheostenose zu veranlassen im Stande sind. In dem fraglichen Falle fanden sich die Geschwüre und narbigen Verdickungen der Wandungen namentlich an der Theilungsstelle der Bronchien. Diese waren vorzugsweise verengert. Bemerkenswerth war hier namentlich auch der Umstand, dass unterhalb der Stenose beiderseits eine stark erweiterte Stelle folgte (vergl. später). Es handelte sich um einen Croupfall bei einem erwachsenen Mann von 28 Jahren. Vom Larynx kennt man mehrere hierher gehörige Beobachtungen. Ich erinnere nur an den oft citirten Fall von *Jules Roux*, einen von Croup geheilten Araber betreffend.

2) Eine *Infiltration der Luftröhrenwandungen mit nachmaliger Schrumpfung der Knorpel*, analog der Schrumpfung des Tharsus beim Trachom, wurde durch eine Beobachtung von *Neudörfer* (Zeitschr. d. Wiener Aerzte XIV. Jahrgang 1858 p. 196) als Ursache ausgedehnter, selbst auf die kleinen Bronchien sich fortsetzender Stenosen bekannt. Nach diesem Forscher scheint die Affection keineswegs selten, namentlich auf syphilitischem Boden vorzukommen. Man hat übrigens auch derartige Schrumpfungen nach abgelaufenen Croupprocessen beobachtet.

3) Der *Croupprocess* kann sich sowohl von dem Kehlkopf auf die Luftröhre fortsetzen, als primitiv in dieser auftreten (Trachealcroup) und zu Stenosen führen, wiewohl dies selten ist. Der chronische Croup scheint nach dem spärlichen bis jetzt vorliegenden Material (vergl. *Biermer*, „die Lehre vom Auswurf“ Würzburg 1855 p. 106) keine klinischen Erscheinungen der Stenose zu bedingen.

4) Durch *perichondrische Eiterungen* und *Abscessbildungen* werden häufiger im Larynx als in der Trachea Verengerungen herbeigeführt.

5) *Knorpelnecrosen*, welche man ebenfalls häufiger im Kehlkopf als in der Trachea trifft, können durch das Einsinken der Wandungen, oder durch reparatorische Bindegewebswucherung Luftröhrenverengerungen veranlassen, wovon ich ein bemerkenswerthes Beispiel gesehen habe.

6) *Submucöse, diffuse Bindegewebsverdickungen, Knorpelhyperplasien und Verkalkungen*, wie sie vorzüglich nach chronischen Catarrhen beobachtet werden können, sind bisweilen Ursache von beträchtlichen Luftröhrenverengerungen geworden.

7) *Neubildungen der verschiedensten Art* sind als Veranlassung von Tracheostenosen beobachtet. Am häufigsten treffen wir papilläre Wucherungen und Polypen, welche von der Schleimhaut und dem Unterschleimgewebe ausgehen. Hieran reihen sich Schleimhautcaneroide. Carcinome entstehen selten primär in den Luftröhrenwandungen, sondern sind meistens von Nachbarorganen (bes. von der Speiseröhre und der Schilddrüse) fortgewuchert, oder haben die Bedeutung secundärer Localisationen.

C. Stenosen durch intratracheale Fremdkörper.

1) Dieselben gelangen meistens durch den Larynx. Beobachtungen der Art sind häufig genug.

2) Necrötische, nach innen freigeordnete, durch Perichondritis gelöste Knorpelsequester können bedeutende Tracheostenosen herbeiführen.

3) Hierher gehören zum Theil auch die Croupmembranen.

Aus diesem Rahmen, durch welchen ich die wichtigsten Arten der Tracheostenose umfasst zu haben glaube, sei es mir vergönnt, eine Form herauszugreifen, welche sich in letzter Zeit wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte und die mir wegen ihrer Häufigkeit einer besondern Beachtung werth erscheint. Ich meine

Die Compressionsstenose der Trachea.

Unter allen Geschwülsten, welche eine Compression und Stenosirung der Trachea zu bewirken vermögen, sind diejenigen, welche von der Schilddrüse ausgehen, die häufigsten. Förster hat vor Kurzem in einem interessanten Vortrage in der physicalisch-med. Gesellsch. in Würzburg, Nov. 1859 (Würzb. med. Zeitschr. I. 1860 p. 24) die *Seltenheit der Massivtumoren der Schilddrüse* nachgewiesen. Es stimmen hiermit die Erfahrungen fast aller chirurgischen und pathologisch-anatomischen Schriftsteller überein. Anders gestalten sich die Verhältnisse in der Schweiz, und namentlich im Canton Bern. Aus einem Zeitraum von 5 Jahren besitze ich allein 10 genaue Beobachtungen von Massivtumoren der Schilddrüse, die freilich sämmtlich den Character des Carcinomes, des Medullarsarcomes und des Canceroides hatten, oder Mischungen dieser Formen darstellten.

Alle diese Fälle kamen auf der chirurgisch-klinischen Abtheilung unseres Hospitales vor. Rechne ich dazu noch eine Anzahl von Fällen auf

den übrigen Stationen, die ich nicht näher verfolgte, und eine nicht unbedeutende Summe von höchst wahrscheinlich carcinomatösen Schilddrüsentumoren, welche in dem sogenannten Schausaale unseres Hospitalen zur Untersuchung kommen, aber wegen der Unmöglichkeit einer chirurgischen Hilfeleistung abgewiesen werden, so gelange ich in Betreff der Frequenz dieser Affectionen zu einem sehr abweichenden überraschenden Resultate. Für diesmal begnüge ich mich mit dieser Angabe, indem ich mir genauere Mittheilungen über den Gegenstand für eine spätere Gelegenheit vorbehalte.

Nach diesen Erfahrungen aber muss ich mich dahin aussprechen, dass reine Compressionsstenosen der Trachea bei Massivtumoren der Schilddrüse nur selten vorkommen. Wir werden sogleich die Gründe hiervon kennen lernen.

Am häufigsten trifft man die Tracheostenose beim Faserkrebs. Selbst kleinere Knoten desselben bedingen meistens sehr früh durch die Contraction und Verwachsung mit den Nachbartheilen heftige Respirations- und Deglutationsbeschwerden. Diese Geschwulstform ist aber nach dem übereinstimmenden Urtheile der Autoren und nach meinen eigenen Erfahrungen eine der seltensten.

Aus den Mittheilungen von Förster (a. a. O.) geht hervor, dass die Epithelialcancroide und zelligen Sarcome ein ganz ähnliches Verhalten zu der Nachbarschaft zeigen, und einen ähnlichen Verlauf darbieten können wie der Faserkrebs. Auch sie scheinen in der Regel bald zu verwachsen und daher meist schon früh durch Druck und Fixirung verengernd auf die Luft- und Speiseröhre zu wirken.

Als Fall 1 führt Förster ein hierauf bezügliches Beispiel an.

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, bei dem man eine Anschwellung der Schilddrüse bemerkte, die man aber für viel zu geringfügig hielt, als dass sie Ursache der zunehmenden Respirationsbeschwerden und der Erstickungszufälle hätte sein können. Es wurde die Laryngotomie erfolglos gemacht. Bei der Section fand sich, dass ein Cancroidknoten den Ringknorpel und den linken Theil der Trachea innig umschloss und zusammendrückte, und dass ausserdem der zwischen Trachea und Oesophagus hineindrängende Theil der Geschwulst das Tracheallumen in Form einer Querspalte verengerte. Hier war die Wandung bis auf die Schleimhaut mit Cancroidmasse infiltrirt. (Es handelte sich demnach in diesem Falle um keine reine Compressionsstenose.)

Fall 6 von Förster, bei dem leider die klinischen Nachrichten fehlen, betrifft ein Carcinom der Schilddrüse mit Perforation in die Trachea, S-förmiger Krümmung und bedeutender Verengung derselben. (Also auch

dieser Fall ist nicht als reines Beispiel einer Compressionsstenose zu benutzen.)

Ausser einer mehr allgemein gehaltenen Mittheilung von *Weinlechner* aus der chirurgischen Klinik von *Schuh* („Laryngostenosen.“ Allg. Wiener Med. Zeitung Nr. 31. 31. Juli 1860) habe ich nur zwei Fälle von Massivtumoren der Schilddrüse auffinden können, welche im Leben das Bild der Tracheostenosis lieferten. Leider lassen sie in pathologisch-anatomischer Beziehung sehr viel zu wünschen übrig.

Eine Erfahrung von *Ulrich* (*Caspar's Wochenschr.* Nr. 47. 1839. „Seltener Erstickungstod“) betrifft einen 16jährigen, magern Lehrling, angeblich erst seit 14 Tagen hustend. Höchst beschwerlich athmend, und über den ganzen Leib mit Schweiß bedeckt, kam er am 20. Dec. in das Hospital. Eine nähere Ursache liess sich nicht ermitteln. Es wurde daher bloss symptomatisch verfahren. Aderlass, Senfteige, Brechweinstein. Der keuchende Athem dauerte fort, und am 22. Dec. Nachmittags erfolgte der Tod unter allen Zeichen der Erstickung. Die *Section* ergab: Das linke, sehr verhärtete Horn der Schilddrüse umfasste ringförmig den obern Theil der Luftröhre, sich zwischen dieselbe und den Oesophagus hineindrängend, und presste die hintere Wand der Luftröhre so zusammen, dass der Durchmesser derselben mehr als die Hälfte verringert war. Die Mucosa zeigt sich an dieser Stelle geschwollen und mit Pseudomembranen bedeckt. Die übrigens gesunden Lungen mit Blut überfüllt, ebenso die rechte Herzhälfte. Die Gefässe der Pleura vollkommen injicirt. Ohne Zweifel war die verengte Stelle durch die acute catarrhalische Schwellung plötzlich noch weiter verengt worden.

2) Einen zweiten derartigen Fall erzählt *C. Knaffl* (*Oesterr. med. Jahrb.* Bd. XXIII). Ein 52jähr. fettleibiger Bauer athmete bei geringer Anstrengung pfeifend, asthmatisch. Bei übler Witterung Catarrh. Am 10. Februar ist die Respiration sehr erschwert, angstvoll pfeifend. Drohende Lungenentzündung. Symptomatische Besserung. Suffocatorische Erscheinungen von Neuem eintretend. Unerwartetes Sinken der Kräfte, Betäubung, Delirien. Stets anhaltendere Erstickungsbeschwerden führten am 24. Februar den Tod herbei. Lungen hepatisirt. In beiden Pleurasäcken und dem Pericardium blutiges Serum ergossen. Die Mucosa der Bronchien geschwollen und injicirt. Die Schilddrüse vergrössert. Namentlich die linke Hälfte verhärtet, die Trachea vollkommen umschliessend, so dass die Drüse von der Luftröhre durchbohrt schien. Links war die Drüse scirrös (?) und hatte die linke Wand der Luftröhre so nach einwärts und hinüber in ihre rechte Wand gedrängt, dass beide Wände eine halbmondförmige circa 2',

breite Spalte darstellten. Die ringförmige Gestalt der Drüse blieb sogar, nachdem dieselbe von der Luftröhre losgeschält und durchschnitten war.

Ich reihe hieran eine Skizzirung meiner eigenen Erfahrungen über Tracheostenosen durch Druck von Massivtumoren der Schilddrüse.

1) Frau von 52 Jahren, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Trägerin eines bedeutenden Kropfes des rechten Schilddrüsenlappens. Zunehmende Beschwerden der Deglutition und Respiration. Kehlkopf und Trachea circa 4''' nach links verschoben. Keine Schmerzen, Druck nicht empfindlich. Halsvenen der linken Seite ausgedehnt und ulirend, rechts entleert, blass. Carotidenpuls nur links zu fühlen. Bewegungen des Kehlkopfs gehemmt. Einzelne Stellen der Halsgeschwulst täuschen Fluctuation. Seit einigen Monaten geräuschvolle Inspiration, heftiger, krampfhafter Husten, zuweilen mit blutig gestreiftem Auswurfe. Heisere, schwache Stimme. Anhaltender Schmerz im Epigastrium. Unter fortdauernder Zunahme der Erscheinungen treten Abmagerung, Entkräftung, Entfärbung der Haut ein. Nach anhaltender, zu Erstickungsparoxysmen sich steigender Dyspnoë tritt der Tod ein.

Es findet sich ein kindskopfgrosser Markschwamm des rechten Schilddrüsenlappens, welcher sich c. $1\frac{1}{2}$ '' tief unter Sternum und Clavicula hinabdrängt, die Mm. Sternocleido mastoideus, sternohyoideus, sternothyreoideus und omohyoideus bedeutend verdünnt hervorhebt, die Vena jugular. externa als gelbes sehniges Band nach aussen wälzt, die V. jugularis interna und Carotis der rechten Seite in sich aufnimmt und die Nn., namentlich den N. vagus vollständig umschliesst. Die Geschwulst ist innig mit der rechten Kehlkopf- und Trachealwand verlöthet. Das Lumen stellenweise in eine schmale Querspalte verwandelt. Die Schleimhaut gelockert, namentlich unterhalb der verengerten Stelle stark injicirt und leicht blutend. Die Verengering umfasste 6 Ringe der Trachea. Bei genauer Messung ergab sich, dass der Umfang an der am stärksten verengerten Stelle 25 Millim. betrug, während die normal gebliebenen Luftröhrenringe 56 Millim. massen. In der Gegend des vierten Trachealringes war die Stricture eine circuläre. Die Luftröhre wurde hier von einem knotigen, markigen Convolut eng umschlossen, das sich bei genauer Untersuchung in einen Herd carcinomatös degenerirter Lymphdrüsen auflöste. Die Trachealwand erwies sich bei der microscopischen Prüfung als unberührt von der carcinomatösen Infiltration, und auch in sonstiger Beziehung normal. Nur die Schleimhaut bot die schon erwähnten catarrhalischen Veränderungen.

2) Mann von 59 Jahren, seit vier Monaten mit einem Kropfe an der vordern linken Seite des Halses behaftet. Husten, Gefühl eines Hindernisses in den Luftwegen, Schwere im Epigastrium. Rasche Zunahme der

Geschwulst unter Gefühl von Schmerzen. Gesicht livid geröthet. Kopfschmerz. Gedunsenes Aussehen. Temperaturerhöhung, frequenter Puls. Allmähliche Verschlimmerung des Zustandes. Zunehmende Oppression. Wiederholt drohende Suffocation. Pseudofluctuation an mehreren Stellen. Asphyctischer Tod.

Bei der Section findet sich an der vordern linken Seite des Halses ein circa $1\frac{1}{2}$ Pfund schwerer Markschwamm, welcher den grössten Theil des entsprechenden Schilddrüsenlappens ersetzt. Ein Knäuel harter, bedeutend geschwollener Lymphdrüsen umlagert die Trachea, und steigt hinter der Incisura sterni nach dem Mediastinum anticum hinab. Muskeln der linken Halsseite stark entwickelt, wenig verbreitert, über die Geschwulst wegsteigend. Carotis nach aussen gedrängt, blutleer, comprimirt. Ebenso Vena jugularis ext. Die Nerven sind innerhalb der Geschwulst eingeschlossen, aus ihrer Lage mehr oder weniger verdrängt. Die lappige Markmasse senkt sich zwischen Luft- und Speiseröhre, welche beide von der Geschwulst stellenweise umschlossen werden. Der Kehlkopf ist nach rechts verdrängt, zum Theil um seine Achse gewälzt, so dass die Vereinigungskante der cartilagg. thyreoid. entschieden nach rechts gewandt ist. Beide Knorpel seitlich comprimirt. Die hauptsächliche Veränderung beginnt erst im Bereich der Incisura sterni, wo das Lumen der Luftröhre dergestalt zusammengepresst ist, dass nur eine schmale Querspalte besteht, welche durch die geschwellte Schleimhaut, bei der Einsicht von oben oder unten ganz verlegt scheint. Gleichzeitig ist das Rohr bedeutend nach rechts abgewichen. Die Messung zeigt, dass die Ausdehnung der Tracheostenosis c. $3\frac{1}{2}$ Ctm. beträgt, und dass an der Minimalstelle das normale Lumen von $53\frac{1}{2}$ Mm. Umfang auf 19 reducirt ist. Durch Exsudatmassen sind diese Veränderungen so sicher fixirt, dass dieselben auch nach Entfernung der Geschwulst und sorgfältigem Abpräpariren von den Lymphdrüsen wenig Verbesserung erleiden. Beide Lungen ödematös, an den obern Lappen emphysematös. Auch hier zeigten sich die Wandungen unter dem Microscop frei von carcinomatöser Infiltration. Schleimhaut gewulstet, Drüsen ausgebildet. Submucöses Gewebe verdickt.

3) Dieser Fall stammt aus dem Ende des letzten und dem Anfang dieses Jahres. Er betrifft einen 49jährigen Mann, der seit 20 Jahren eine apfelgrosse Struma mit sich herumtrug, die stets hart anzufühlen war, und bei Druck wenig empfindlich schien. Im September des Jahres 1860, nach einer intensiven Erkältung, traten Schmerzen an dem Kropfe auf, und dieser begann beträchtlich zu wachsen. Unter verschiedenen Malen, zum Theil von Fröst begleitet, traten heftige Respirationsbeschwerden auf, Kopfschmerz, Delirien, Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes ge-

sellten sich hinzu. Zugleich nahm die Ernährung ab und die Haut bekam ein schmutziges, gedunsenes Aussehen.

Bei der Aufnahme in's Hospital hatte die Geschwulst die Grösse einer Faust, stiess mit dem einen Ende an das rechte Ohr, mit dem andern an die Kehlkopf- und Trachealwand derselben Seite. Breite Bündel des Sternocleidomastoideus sind an der äussern Fläche zu fühlen. Haut an mehreren Stellen livid. Mässiger Druck steigert die Disпноё, und veranlasst heftige Schmerzen. Die linke Halsseite ödematös.

Nach einem Jodtincturanstrich, welcher deutliche Concentration der Geschwulst bewirkt, legt mein Vater ein 8 Ctm. langes Stück Zinkpaste an der am deutlichsten fluctuirenden Stelle auf, und schneidet nach der ihm eigenthümlichen Methode den in Kurzem gebildeten Schorf mit dem Bistouri ein. Eine mit spärlichem Eiter gemischte, leimartige Flüssigkeit wird entleert. Zur weitem Zerstörung des reichlichen parenchymatösen Antheiles der Geschwulst wird ein neuer Streifen der Paste an der nämlichen Stelle eingelegt, und abermals gespalten. Wiederum entleert sich eine leimige, eitergemischte Flüssigkeit. In der Nacht suffocatorischer Anfall. Am Morgen Besserung. Von Zeit zu Zeit Hustenaccesses. Die beiden Schorfe deutlich von einander abgegränzt. Der ältere schwarz, 8" lang, der neue graugrün, 11" lang. Nach der Lösung derselben erscheinen verdächtige Granulationen in der Tiefe, deren Elemente aber durch das Cauterium zu tief verändert sind, als dass die microscopische Untersuchung einen sichern Schluss gestattete. Zum dritten Male Einlage von Zinkpaste. Die Allgemeinerscheinungen wechselnd. Des Nachts wiederholte asthmatische Anfälle. Wegen der Fortentwicklung schwammiger Massen aus der Tiefe wird die Zinkpaste, stets mit ausgezeichnetem Erfolge, noch unter 5 Malen in Anwendung gezogen. Ein grosser Theil der Neubildungsmasse wird dadurch verschorft. Das Allgemeinbefinden besser. Respirationsbeschwerden vorübergehend, sehr gemässigt. Bald verwandeln sich die Ränder des Verschorfungsgeschwürs in eine Ulceration mit aufgeworfenen, beim Verbande leicht blutenden Wülsten. Eiterung jauchig mit Gewebstrümmern vermischt. Die Schwammmassen wuchern schnell weiter. Sinken des Allgemeinbefindens. Klagen über furchtbare Schmerzen. Abmagerung. Das scheussliche jauchige Geschwür wird täglich mit Coaltar-emulsion verbunden. Eines Abends livides, gedunsenes Aussehen, frequenter Puls, allgemeines Klopfen der Geschwulst, weites Klaffen der Geschwürsränder. Deglutitionsbeschwerden. Anhaltende Erscheinungen einer Verengerung der Luftwege.

Eine Gruppe von Knoten, welche an der linken Larynx- und Trachealwand liegend, seit längerer Zeit bemerkt, und als Lymphdrüsencon-

volut gedentet worden war, beginnt sich rasch zu vergrössern und scheint den Hauptantheil an den Erscheinungen der andauernden Stenose zu haben.

Zunehmende Dysphagie. Heftige Dispnoe. Angstgefühl, Insomnie. Bild venöser Intoxication. Soporöser Blick. Umnebelung der Sinne und der Intelligenz. Bewusstlosigkeit. Tod unter mehrmaligem Zähneknirschen.

Ueber die am 23. Januar vorgenommene *Section* habe ich mir Folgendes notirt.

Rechter und mittlerer Lappen der Schilddrüse sind in eine Markschwammmasse von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes verwandelt, an deren vorderer Wölbung das buchtige, mit Jauche und Brandmasse angefüllte handtellergrösse Geschwür sitzt. Der rechte Sternocleidomastoideus stark gespannt, um den äussern Rand der Geschwulst gewölbt, enthält in seiner Sternalportion eine Kalkmasse (ohne Knochenstructur). Das Sternalende der Clavicula emporgezogen. Ein Theil der Geschwulst hinter der *Incisura sterni* eingesenkt, von dem hypertrophisch verdickten *sternothyreoides dexter* fest umschlossen. Die rechte *Vena jugul. int.*, *Carotis* mit ihrer Theilung in die Geschwulstmasse eingeschlossen, leer und zusammengedrückt. Die peripherischen Arterien und Venen sämmtlich stark erweitert und angefüllt. Der *ramus descendens hypoglossi* durch die Geschwulst emporgehoben, der *Vagusstamm* als breiter Streifen in dieselbe eingeschlossen, der *Sympathicus* nach hinten verdrängt.

Die Schildknorpelplatten des Kehlkopfes sind einander genähert. Ihre Kante nach links und aussen gewölbt. Innige Verlöthung mit der Geschwulst durch Bindegewebsmassen, die zum Theil mit *encephaloide* Substanz infiltrirt scheinen. An der linken Seite des Ringknorpels, über e. 3 Ctm. der *Trachea* sich fortsetzend, findet sich eine knotige Masse, welche beinahe gänzlich aus einem Drüsenconvolut besteht, das *encephaloide* Infiltration zeigt. Dasselbe hängt mit einem aus dem linken Schilddrüsenlappen hervorgegangenen Markschwammknoten von der Grösse einer Baumnuss zusammen.

In der Gegend des zweiten Luftröhrenringes findet sich eine starke Winkelbiegung der *Trachea* nach links, hervorgebracht durch den substernalen Theil der Geschwulst, welcher den nicht fixirten Theil der Luftröhre vorwärts zu drängen vermochte. Hier besteht eine bedeutende Stenose. Der an den normalen Stellen der *Trachea* 57 Ctm. betragende Umfang des Lumens ist in der Ausdehnung von drei Knorpelringen auf kaum 22 Mm. reducirt. Die Oeffnung bietet die Form einer zwischen beiden Geschwülsten liegenden Längsspalte. Die Wandungen der *Trachea* scheinen verdickt. Die genauere Untersuchung zeigt aber in der That, dass

namentlich ihre knorpeligen Elemente bedeutend geschrumpft sind, dass sich nirgends carcinomatöse Infiltration, aber Auflagerung pseudomembranöser Producte findet. Das submucöse Bindegewebe sehr verdickt. Die Drüsen in Form kleiner zottiger Wucherungen vorstehend. Geringe Injection nur unterhalb und oberhalb der Knickung.

Die Lungen im obern Theile des linken und rechten obern Lappens stark emphysematös. Der rechte untere Lappen collabirt, wenig lufthaltig, in seinem obern Theil dicht, im Zustande der sog. Carnification. Im linken untern Lappen mehrere ampullenförmige Bronchiectasien. Keine grösseren Höhlen. Die Lymphdrüsen der Lungenwurzel und der Bifurcation der Bronchien im Zustande einfacher hyperplastischer Schwellung.

Die Wandungen des Schlundkopfes carcinomatös infiltrirt. Die Follikel des Oesophagus bedeutend geschwellt.

Die microscopischen Verhältnisse der Geschwulstinassen, welche sämmtlich sehr übereinstimmten und die Charactere eines rasch sich entwickelnden Markschwammes ergaben, sollen bei einer andern Gelegenheit berührt werden.

Diese drei Fälle von Schilddrüsenkarzinom sind die einzigen aus meiner Erfahrung, in denen reine Compressionsstenosen erzeugt waren, und in denen dieselben ein charakteristisches klinisches Bild verursachten. Sonst habe ich bei selbst colossalen carcinomatösen Degenerationen der Schilddrüse entweder nur beträchtliche Verdrängungen des Kehlkopfes und der Luftröhre ohne heftige Functionsstörungen gesehen, oder, wenn diese im Leben ausgeprägt waren, bei der Section gefunden, dass entweder die Wandungen der Trachea mit von der krebsigen Degeneration ergriffen waren, oder dass der Markschwamm durch eine Perforationsöffnung in das Lumen derselben hineingewuchert war. In weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle habe ich mich überzeugt, dass Markschwämme und Medullarsarcome (die sich frei, und nicht in Cystenwandungen entwickelten) trotz des schnellen und üppigen Wachsthums zwischen die Gewebe des Halses hineinwuchern, Nervenstämme verdrängen, Arterien und Venen umgreifen, und häufig Trachea und Speiseröhre umschliessen, ohne Compressionerscheinungen hervorzurufen. In den mitgetheilten Fällen scheinen es auch mehr der substernale Theil des Markschwammes und die der Trachea eng aufsitzenden, degenerirten Lymphdrüsen gewesen zu sein, welche die eigentliche Stenosirung der Luftröhre bedingten.

Was die Cancroide betrifft, so besitze ich hierüber weniger Erfahrungen, dessen haben mir zwei Fälle gezeigt, dass sich dieselben auch in einer andern als der schon von Förster angegebenen Weise entwickeln können. Einen derselben erlaube ich mir genauer mitzutheilen.

Ein heruntergekommener Mann von 54 Jahren wurde wegen vermehrter Stühle und anamnestischen Angaben, die auf Dysenterie zu beziehen schienen, auf der medicinischen Abtheilung des Inselhospitals aufgenommen, und starb wenige Tage später an Erschöpfung. Er trug auf der linken Seite des Halses eine ungeheure Struma, die sich nach seiner Angabe erst in den letzten vier Jahren entwickelt haben sollte. Obschon der Kehlkopf mit der Trachea bedeutend aus der Mittellinie verdrängt und etwas abgeplattet zu fühlen war, so fanden sich doch sehr geringe functionelle Störungen, in Heiserkeit und Catarrh bestehend. Geräusche bei der Inspiration und Expiration waren kaum hörbar. Schon während des Lebens konnte man einen ungleichartigen Character des Tumors muthmassen. Die Section bestätigte dies.

Der vorzüglich nach aussen hervortretende Theil des Kropfes bestand aus einer zweikammerigen, dickwandigen, durch Faserstoffauflagerungen und Kalkherde ausgezeichneten Cyste. Ueber sie hinweg spannten sich die zum Theil atrophirten, platysmaartig verdünnten Halsmuskeln (Omohyoideus, sternothyreoideus, sternocleidomastoideus). Die Vena jugularis externa entleert und abgeplattet. Nervenstämme und Carotis nach aussen gewälzt und aus ihrer normalen Lage verdrängt. Vom mittlern Schilddrüsenlappen ausgehend, innig mit der übrigen Masse zusammenhängend, zeigte sich ein faustgrosser, auf dem Durchschnitt knotiger, markig aussehender, röthlich grau gefärbter Herd, welcher die Ringknorpel und die vier ersten Trachealringe innig umfasste, und zwischen Luft- und Speiseröhre zum Vorschein kam. Dennoch waren diese Theile nur durch die Cyste verschoben und etwas abgeplattet. Dagegen schien der umschliessende Knoten durchaus keinen verengernden Einfluss auszuüben. Die genauere microscopische Untersuchung erwies denselben als Epithelialcanceroid, welches vorwiegend den platten Zellencharacter an sich trug, wiewohl auch Nester von mehr spindelförmigem Typus und freie, grosse Zellenkerne und Kernkörperchen in ziemlicher Zahl vorhanden waren. Die Trachealwandungen fanden sich frei, im Ganzen normal. Die Lymphdrüsen nicht angeschwollen. Der rechte Lappen der gl. thyroidea grösstentheils atrophirt.

Am häufigsten und reinsten ausgeprägt kommt die Tracheostenosis per compressionem bei den Cystengeschwülsten der Schilddrüse vor. Auf sie sollen sich auch vorzüglich die Beobachtungen beziehen, welche ich hier zur Oeffentlichkeit bringe.

Rundschau in der Literatur.

Während niedere Grade von Verschiebungen, Abplattungen und Verengerungen der Trachea zu den häufigsten Veränderungen gehören, denen wir bei Cystenkröpfen, namentlich beider Schilddrüsenlappen begegnen, scheinen dagegen ächte Tracheostenosen mit dem charakteristischen klinischen Bilde, das wir soeben zum Theil näher kennen lernten, bisher unter den genannten Umständen nur selten beobachtet worden zu sein. Ich war überrascht bei der Rundschau, welche ich in der reichen Literatur über die Cystenkröpfe des Halses hielt, unmassgeblich eigentlich nur zwei Beobachtungen zu finden, welche den ebengestellten Anforderungen genügten.

1) *Der erste Fall* wird von *Heidenreich* berichtet. (Correspondenz-Bl. Bayer. Aerzte 1841 Nr. 15). Er betrifft einen 33jährigen Forstbeamten, der nach mehrtägigen catarrhalischen Beschwerden eines Abends plötzlich erschwertes Athmen, Schleimrasseln, Phantasiren und Röcheln darbot, und am nächsten Morgen unerwartet starb.

Sectionsbefund. Der rechte Lappen der Schilddrüse seitlich nach rechts und hinten gelagert, hinter Trachea und Larynx gedrängt. Hinter der Clavicula und I. und II. Rippe, über 3" weit in die Brusthöhle herabsteigend, so dass er vom obern Rand der Cartilago thyreoid. bis zu der Bifurcation der Luftröhre über $\frac{1}{2}$ ' lang war. Ueber der Clavicula war er zu zwei grossen Säcken ausgedehnt, von denen der obere seine Mitte gerade hinter dem Schlüsselbein hatte, und nur zum Theil in der Brusthöhle lag, der untere sich ganz darin befand, bis zur Theilungsstelle der Trachea sich erstreckte und die Lunge nach unten und hinten drängte. Die Carot. dextr. nach aussen gelegt. Der obere Sack an der obern und vordern Stelle eingerissen, von e. 2—3 Unzen coagulirten Blutes umgeben. Die Knorpelringe der Luftröhre durch den lange erfahrenen Druck zusammengepresst, rechts dünner als links. Der ganze Luftröhrencanal verengt, die Schleimhaut dunkel, livid, in ihrem ganzen Verlaufe geröthet. Keine Communication der Säcke mit der Trachea. Der Tod war durch die Compressionsstenose der Cyste und des Blutergusses erfolgt. —

2) Die *zweite Beobachtung* rührt von *Bonnet* her (Traité des sections tendineuses et muscul. etc. Paris 1841 p. 586 und *Philippeaux* Gaz. méd. d. Paris 1851 Nr. 48 p. 752). Es handelt sich um eine Frau von 52 Jahren, am 5. August 1831 in das Hôtel Dieu in Paris aufgenommen. Nach 2 Tagen Tod durch Asphyxie.

Die *Section* ergibt eine von den ausgebreiteten, aber verdickten Halsmuskeln umgebene Schilddrüsen geschwulst. Schwierige Abtrennungen von Larynx und Trachea. Ein Theil der Geschwulst an denselben zurückbleibend.

Es zeigt sich eine faustgrosse Cyste mit rothbrauner, homogener Flüssigkeit angefüllt, von dünnen, fibrösen, äusserlich glatten Wänden umschlossen. Innenfläche runzelig. Im übrigen Drüsengewebe zum Theil wallnussgrosse Cysten. Eine Cyste mit knorpelhaften Wandungen. Die Trachea hatte eine fast dreieckige Form und war in dem Isthmus gl. thyreoideae sehr bedeutend verengt. Die Schleimhaut an dieser Stelle geröthet und punktirt.

Meine eigenen Beobachtungen über Luftröhrenverengerung durch den Druck von Cystenkröpfen.

Fall I. (Vergl. hierzu Taf. VI. Fig. a.)

B. K., eine Frau von 49 Jahren, wurde im Januar 1858 auf der medicinisch-klinischen Abtheilung des Insel-Hospitals aufgenommen, woselbst ich sie als Praktikant zur Beobachtung bekam. Durch die sie begleitende Tochter erhielt ich folgende anamnestiche Angaben: Frau K. soll seit sechs Jahren einen Kropf in der Medianlinie des Halses getragen haben. Unter zweien Malen (einmal von meinem Vater) war derselbe punktirt und mit Jodinjction behandelt worden. Jedes Mal sei binnen Kurzem eine Recidive aufgetreten.

Schon viele Jahre vor dem Erscheinen des Kropfes hatte sie einen Kehlkopfcatarrh. Sie litt an Husten mit heftigen Anfällen, oft pfeifendem Ton und spärlichem Auswurf. Dabei war die Stimme heiser, tiefer, klanglos geworden. Bisweilen soll die Sprache völlig tonlos gewesen sein. Häufig habe sie über Schmerzen im ganzen Kehlkopf geklagt. Diese seien bei Druck auf den Kropf noch beträchtlich gesteigert worden.

Während sie bisher in ziemlich freien Zwischenräumen ihren Beruf als Wäscherin ungehindert ausgeübt habe, sei sie durch zunehmende Respirationsbeschwerden seit etwa vier Wochen gehindert gewesen, das Haus zu verlassen. Von einem poliklinischen Praktikanten wurde sie während dieser Zeit behandelt. Die acute Verschlimmerung, welche sie zunächst in das Hospital führte, sollte vor zwei Tagen aufgetreten sein. Bei einem Ausgang, den sie bei schlechter Witterung zu machen hatte, erkältete sie sich. In der darauffolgenden Nacht wurde sie von bellendem Husten mit erneutem lebhaftem Schmerz im Kehlkopf befallen. Von Augenblick zu Augenblick habe sich die Athemnoth gesteigert.

Status praesens. Die Kranke bietet das Bild höchster Athemnoth und venöser Intoxication. Die Lippen und Wangen livid. Die Züge angstvoll. Die Augen schläfrig, halb gebrochen. Der Kopf in das Kissen zurückgebohrt. Die Athemzüge verlangsamt und flach, trotz der intensiven An-

strenge aller Hülfsmuskeln. Mm. intercostales ziemlich unbeweglich. Epigastrium bei jeder Inspiration eingezogen. Das Durchströmen der Luft verursacht bei der In- und Expiration einen hohen, pfeifenden, gellenden rauhen Ton. Husten ist nicht zu beobachten. Angerufen antwortet die Kranke nicht.

Die Inspection der Mundhöhle zeigt intensive Röthung der Pharynxwände und Gaumenbögen. Der eingeführte Finger stösst auf kein Hinderniss. Die Epiglottis deutlich fühlbar. Sie und die Glottis scheinen etwas geschwellt. Der Larynxeingang ist jedoch dadurch kaum verengert.

Ein in der Mitte des Halses liegender Cystenknopf von der Grösse einer Faust verhindert die Befühlung des Larynx von aussen. Der Druck auf denselben ist schmerzhaft und steigert die Athemnoth. Der ganze, etwas kurze Hals ist verdickt. Die Mm. sternocleidomastoidei sehr gespannt und verdickt, stärker auf der linken Seite als auf der rechten. Auch die scaleni sind gespannt zu fühlen. Der linke Thyreoidallappen geschwellen, nicht fluctuirend. Die Arterien beiderseits stark pulsirend (namentlich auch die maxillares externae und temporales). Die Venen ausgedehnt und überfüllt.

Die Untersuchung des Thorax ergibt ziemlich negative Resultate. Herzbewegung beschleunigt. Impuls und Töne ziemlich schwach. Percussionsschall überall sonor. Respirationsgeräusche auf beiden Seiten kaum hörbar, unbestimmt.

Es werden zu beiden Seiten des Halses sechs Blutegel gesetzt, hierauf Eisumschläge auf den Hals verordnet. Auf ein gereichtes Brechmittel folgt eine zweimalige reichliche Entleerung. Dadurch scheint die Kranke offenbar erleichtert. In der Nacht steigern sich die Erscheinungen der Tracheostenose und es erfolgt plötzlicher Erstickungstod.

Leichenschau (12 Stunden nach dem Tode).

Mit Ausnahme eines vermehrten venösen Blutgehaltes findet sich im Gehirn und in seinen Hüllen nichts Abnormes.

Der Kehldeckel ohne wesentliche Veränderung. Die Ventriculi Morgagni durch Schwellung des submucösen Bindegewebes etwas verstrichen. Die Schleimhaut von der Epiglottis abwärts in zunehmendem Grade geröthet, gewulstet. Das Bindegewebe in der Umgebung der mm. thyreoarytaenoid. und crico-arytaenoid. lat. verdickt, hart. Der Kehlkopfknorpel an vielen Stellen verknöchert. Der Schildknorpel bedeutend abgeplattet, die Kante des Pomum Adami bedeutend verstrichen. Als Ursache hiervon zeigt sich der während des Lebens wahrgenommene, von dem mittleren Lappen der Schilddrüse ausgegangene Cystenknopf, welcher mit dem Schildknorpel durch Ausschwitzungsmassen innig verschmolzen ist.

Das rechte Ligam. hyo-thyreoideum und stilo-hyoideum vollständig verknöchert, nicht beträchtlich verkürzt. Der Kehlkopf dadurch in der Medianlinie befestigt. Auch im linken Ligam. hyothyroid. findet sich eine Knochenplatte.

Die rechte Hälfte des Os hyoideum etwas herabgezogen.

Nach Wegnahme der oberflächlichen, starkgespannten Halsmuskeln zeigt sich eine vom linken Lappen der Schilddrüse ausgehende cystoide (multiloculäre) Geschwulst, welche eine höckerige Oberfläche hat, und mit Kehlkopf und Luftröhre durch Bindegewebsmassen verbunden, mit Macht gegen die Uebergangsstelle von Larynx und Trachea andrängt. Die Luftröhre erfährt hierdurch unmittelbar in der Gegend des Ligam. ericotracheale eine Drehung und Knickung, in einem Winkel von c. 80°. Durch Wulstung der Schleimhaut ist das Lumen hier so sehr verengt, dass kaum eine dünne Metallsonde durchzudringen vermag. Die Stenose deutet sich über c. 6—7 Trachealringe aus und geht ganz allmählig in das normale Lumen über.

Die microscopische Untersuchung zeigt, dass das Perichondrium und das submucöse Bindegewebe bedeutend verdickt sind, während die Knorpel auffallend rarificirt, stellenweise (namentlich am ersten und zweiten Luftröhrenring) Bindegewebsumwandlung und Fettmetamorphose darbieten. Am stärksten ist die Bindegewebsverdichtung entsprechend der hintern membranösen Wand. In der Gegend des ersten Ringes findet sich eine unregelmässige, flache, weissglänzende, schwer zu durchschneidende Platte, welche sich als schwierige Bindegewebswucherung erweist. Vom achten Trachealring an wird die Luftröhre wieder normal, und kehrt auch zu der normalen Richtung zurück. Auch hier ist jedoch die membranöse Hinterwand verdickt, stellenweise ectatisch gegen die Speiseröhre ausgebuchtet und durch Pseudomembranen mit dieser verlöthet. Die Schleimhaut zeigt eine mehrfache, dicke Lage von Epithelien, bisweilen zottige Wucherungen.

Die Pharynxwände sind geröthet, bieten aber mit Ausnahme einer granulirenden Drüsenschwellung nichts Abnormes.

Die Bronchienschleimhaut geröthet, mit geringen Quantitäten einer schleimigen, blutgefärbten Masse bedeckt. Diese Veränderungen setzen sich bis in die feinsten Verzweigungen fort. Die Lungen sind in hohem Grade emphysematös, und bieten nur in den untern, hintern Partien eine frische, ödematöse Infiltration. Im untern rechten und linken Lappen mehrere carnificirte, noch permeable, aufblasungsfähige Partien. Namentlich an der Lungenwurzel einzelne erbsengrosse, subpleurale Ecchymosen.

Das Herz in der rechten Hälfte etwas erweitert. Sonst keine Veränderungen.

Die übrigen Organe ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Fall 2. (Vgl. hierzu Taf. VI. Fig. b.)

Im Jahre 1858 starb auf der chirurgischen Abtheilung ein Mann von 45 Jahren wenige Stunden nach seiner Aufnahme in das Inselhospital. In anamnestischer Beziehung brachten wir nur in Erfahrung, dass Patient seit seiner Jugend einen Kropf trug und seit vielen Jahren an heftigem, allen therapeutischen Versuchen trotzdem Husten litt. Namentlich bei einiger Bewegung und Anstrengung habe er eine Athemnoth empfunden, die sich bis in die letzte Zeit fortwährend gesteigert habe. Seit Jahren sei seine Stimme klanglos und kräczend gewesen.

Die Erscheinung des Kranken bei seinem Eintritt zeigt die höchste Dyspnoe, eigentlichen Lufthunger. Die inspiratorischen Hülfsmuskeln sind sämmtlich angestrengt. Der Thorax bietet eine fassförmige Gestalt, eine namentlich bis zur sechsten Rippe gehende beträchtlichere Wölbung. Die Claviculargruben sind ausgefüllt. Die Percussion bestätigt das nach diesem Aspect wahrscheinliche Emphysem durch die Ausbreitung des vollen Schalles, die Verkleinerung der Herz- und Leberdämpfung. Die Auscultation constatirt fehlendes Vesicularmurmeln und zerstreute geigende Ronchi.

Das Gesicht ist cyanotisch. Augen glanzlos, soporös. Jugularvenen strotzend angefüllt, durch Geschwülste mässigen Umfanges nach aussen gedrängt. Die Mm. sternocleidomastoidei gespannt, breit, verdickt, ebenfalls etwas nach aussen geworfen. Die Arterien und das Herz pulsiren schwach. Bei der Auscultation des Larynx vernimmt man ein pfeifendes, schnarrend scharfes Geräusch, das sich von unten nach oben fortpflanzt. Der Expirationsstrom ist so minimal, dass er eine vor den Mund gehaltene Feder kaum bewegt.

Die Untersuchung hatte die Existenz zweier, operirbarer Cystengeschwülste der Schilddrüsenhörner ergeben. Dies hatte die Aufnahme bestimmt.

Noch ehe die Operation vollzogen werden konnte, steigern sich die asthmatischen Anfälle. Die venose Intoxication nimmt rasch zu und mit leichten Delirien, in bewusstlosem, unempfindlichen Zustande tritt der Erstickungstod ein.

Leichenschau (24 Stunden nach dem Tode). Der Körper ist gross und gut genährt. Die Haut zeigt livide Färbung an den Wangen und Lippen. An der Rückenfläche des Stammes und an den Oberschenkeln Todten-

flecken. Der Hals angeschwollen, kurz. Thorax tonnenartig gewölbt. Abdomen eingezogen.

Das Schädeldach ist dünn, aber blutreich. Impressiones digitatae stark ausgeprägt. Ebenso die Arterienrinnen.

Die Pacchionischen Granulationen entwickelt. Dura mater in der Gegend der Nähte mit der osteophytenreichen innern Schädeloberfläche verwachsen. In den Blutgefässstämmen dünnflüssiges, rothschaumiges Blut. Die Sinus strotzend angefüllt. Keine Gerinnsel.

Die Hirnsubstanz weich und zerreisslich. Rinde hellgrau. Mark rein weiss. In den grössern Gefässen dünnflüssiges, schmutziges Blut.

Die Mm. sternohyoidei und sternothyroidei breit, gespannt. Die Sternocleidomastoidei und die Halsgefässe nach aussen verdrängt. Nach Durchschneidung der Muskeln liegt eine cystoide, strumöse Degeneration der beiden Schilddrüsenhörner bloss. Zwei etwa hühnereigrosse Cysten, welche sich symmetrisch nach innen und hinten entwickelt haben, liegen unmittelbar an dem obern Theil der Trachea an, und umschmüren sie in einer Ausdehnung von c. 2—3 Ctm.

Die Compressionsstelle hat eine prismatische Form, die Spitze nach vorn, die Basis nach hinten gerechnet, und nimmt die obere Knorpelringe ein. An dem dritten Knorpelringe findet sich, ziemlich in der Mitte, eine Fractur, die zwar sicherlich nicht bei der Section erzeugt worden war, von der es aber ungewiss ist, ob sie im Leben bestand.

In dem Bau der Knorpel fanden sich keine prädisponirenden, histologischen Veränderungen. Die Wandungen schienen überhaupt noch wenig unter dem Drucke gelitten zu haben. Die bedeutendsten pathologischen Verhältnisse traf ich in der Trachealschleimhaut. Im Bereiche der Stricturstelle bildet sie eine Reihe gedrängter, wulstförmiger Querfalten, vorzüglich durch eine Wucherung des submucösen Bindegewebes und Schrumpfung der elastischen Längszüge bedingt. Die Schleimdrüsen sind zwischen denselben theilweise verödet, theilweise so entwickelt, dass man die Reihen der Ausführungsgänge deutlich mit blossem Auge erkennt. Unter der Stricturstelle finden sich auffallendere Veränderungen. Die ganze Schleimhaut ist beträchtlich verdickt. Die Längsstreifung tritt gänzlich zurück. Eine Reihe ausgeprägter Querfalten und Leisten ersetzen sie, zwischen denen die histologischen Elemente auseinandergedrängt sind.

An vielen Stellen trifft man jene pachydermische Epithelialwucherung, welche zuerst *Virchow* an der Kehlkopfschleimhaut kennen lehrte.

An andern Stellen ist die Schleimhaut rarificirt und lässt kaum mehr einen Epithelialüberzug erkennen. An den Knorpeln ist keine Hyperplasie nachzuweisen. Indessen ist das Perichondrium an vielen Stellen verdickt,

rauh und höckerig. Unterhalb der Stricturstelle ist, den geschilderten Querwülsten entsprechend, die Trachealoberfläche rauh, hart, korkig und rissig anzufühlen. Als Grund dieses Zustandes erweisen sich unzählige, theils zusammenhängende, theils isolirte, bisweilen eine papilläre Gestalt darbietende Kalkschüppchen, welche innig in das submucöse Bindegewebe eingehen und in keiner directen Verbindung mit den Knorpeln stehen, von denen sie durch ein Stratum von Bindegewebe getrennt sind.

Zwischen diesen verirdeten Prominenzen sieht man mit blossen Auge die Oeffnungen vergrösserter gl. mucosae. Die geschilderte Degeneration setzt sich bis in die Nähe der Bronchienheilung fort, wo mit Ausnahme einer reichern Injection und submucöser Bindegewebswucherung ein ziemlich normaler Zustand der Schleimhaut eintritt.

Die Spitzen und Randpartien der Lunge bedeutend emphysematisch, nach Entfernung des Sternum vorquellend. Die Alveolen sind hier beträchtlich erweitert, unregelmässig ausgebuchtet, durch die Atrophie der Intercellularwände zum Theil zu Höhlensystemen zusammenfliessend. Diese Theile fühlen sich trocken an und sind äusserst blutleer. In den beiden untern Lappen reichliche Pigmentbildung. Im untern rechten Lappen starkes Oedem. An der Basis sowohl rechts als links indurirte, luftleere Gewebepartien. Innerhalb derselben verdickte und erweiterte Bronchialverzweigungen. Die verdichtete Masse besteht vorzüglich aus Bindegewebe mit elastischen Fasern. An vielen Verzweigungen der Bronchien bestehen Verjüngung und Atrophie.

Das Herz in seiner rechten Hälfte mit dunklem Cruor angefüllt. Mitralis verdickt und verkürzt, mit Vegetationen besetzt. Sonst keine Veränderungen.

Muscatnussleber mit beginnender Fettbildung.

Milz verdickt, missfärbig. Das Parenchym brüchig, blutarm. Beide Nieren gleichmässig atrophisch. An der Oberfläche zerstreute Einziehungen und Schnenflecke.

Mesenterialdrüsen sämmtlich stark entwickelt, ohne Structurveränderungen. Unterleibsvenen beträchtlich angefüllt.

Fall 3. (Vgl. hierzu Taf. VII, Fig. a.)

J. Mey, 42 Jahre alt, wurde im Jahre 1859 auf der clinisch chirurgischen Abtheilung meines Vaters aufgenommen. Er war fünf Jahre zuvor von ihm an eben dieser Stelle wegen linkseitiger Struma cystica durch Punction und Jodinjction behandelt worden. Damals bestanden bereits Erscheinungen, welche auf ein beträchtliches Respirationshinderniss im

obern Theil der Athmungswege, vielleicht im Kehlkopfe selbst deuteten, ohne dass eine bemerkenswerthe Ursache aufgefunden werden konnte.

Patient gab an, dass er seither häufig, besonders des Nachts an Erstickungsbeschwerden, und seit zwei Jahren an heftigem, nur vorübergehend gebessertem Husten mit sehr reichlichem catarrhalischen Auswurf gelitten habe. Vor einem Jahre sollen diese Anfälle, und namentlich auch die Quantität des Auswurfes so sehr gesteigert worden sein, dass Patient Hülfe aufsuchte, ohne aber eine wesentliche Besserung durch die eingeleitete Behandlung zu erzielen. Seit einigen Monaten habe sich die Quantität des Auswurfes von selbst vermindert.

Seit einem halben Jahre soll sich die Struma, die er bei seinem Eintritte darbot, rasch vergrössert haben. Acht Tage vor seinem Eintritt will er einen Anfall von Erstickungsgefahr, Schwindel, Kopfschmerz und Ohnmacht gehabt haben. Beim Senken des Kopfes trete noch jetzt die heftigste Dyspnoe ein. Es werde ihm dabei schwarz vor den Augen, und ein unwiderstehliches Gefühl von Müdigkeit be falle ihn.

Status praesens. Starke Abmagerung, venöse Färbung der Wangen und Lippen, erhöhte Hauttemperatur. Puls 120. Expiration und Inspiration pfeifend und trocken zischend. Respirationszahl 35 in der Minute. Zunge belegt. Geschmack bitter. Mundhöhle trocken. Appetit vermindert. Percussionsschall nach hinten und unten gedämpft. In der Regio thoracica inferior beiderseits bronchiales, consonirendes Athmen. Hustenanfälle von Erstickungsnoth und spärlichem, fötidem Auswurf begleitet.

Auf beiden Seiten des Halses, in der Medianlinie durch eine Furche getrennt, erheben sich Cystengeschwülste, welche an Luftröhre und Kehlkopf stossen, die Mm. sternocleidomastoidei nach aussen verschieben, unter das Manubrium sterni hinabsteigen, eine starke, elastische Spannung und eine glatte, regelmässige Oberfläche darbieten. Die Begränzung nicht deutlich wahrzunehmen.

Die Venae jugulares externae verläscht, die Hauptvenen stark ausgedehnt und verästelt, zum Theil varicös entartet. Arterien des ganzen Kopfes heftig pulsirend. Bei geringem Drucke, bei Umfassen und Befühlen des Halses kommt Patient sogleich in Erstickungsgefahr. Die Stimme war schon seit längerer Zeit heiser und krächzend geworden.

Wenige Tage nach dem Eintritte des Kranken nahm mein Vater eine Punction der linkseitigen Cyste vor, welche ein Glas hellgelber, eiweissreicher Flüssigkeit entleerte. Unmittelbar nachher fühlte sich Patient bedeutend erleichtert. Als Beweis, dass der Larynx zuvor durch das Gleichgewicht zweier Druckkräfte in der Mittellinie erhalten war, konnte der Umstand betrachtet werden, dass Larynx und Trachea jetzt mehrere Ctm

weit nach links verschoben wurden. Zugleich drängte die rechtseitige Cystengeschwulst stärker vor.

Nach der Entleerung wurde etwa ein Cafelöffel reiner Jodtinctur injicirt. Patient klagte über mässige Schmerzen, welche einige Stunden andauerten. Es wurde hierauf die meinem Vater eigenthümliche, ganz lokal wirkende Compression mit Collodialstreifen angewandt. Schon gegen Abend traten unter Wiederherstellung der Anschwellung erneute heftige Respirationsbeschwerden und starke Kopfschmerzen ein. Tags darauf überstieg die Geschwulst ihren frühern Umfang, war indessen nur bei Berührung schmerzhaft. Einige Tage später gab sich der Beginn der Resorption deutlich zu erkennen und in der kurzen Zeit von sieben Tagen war die Geschwulst, unter zunehmendem Nachdrängen des Larynx und der Trachea nach links, fast gänzlich zurückgebildet.

Es war indessen nicht zu verkennen, dass sich die rechtseitige Thyreoidalcyste auf Kosten der linken stärker entwickelt hatte. Diese wurde nun ebenfalls mit einem ganz analogen Verlauf operirt.

Vierzehn Tage später trat der Kranke geheilt aus dem Hospital. Larynx und Trachea hatten die Medianlinie wieder eingenommen. Der Halsumfang war ziemlich normal. Der Husten dauerte fort, war jetzt jedoch beinahe mit keinen Beschwerden verbunden, beförderte aber eine ziemliche Menge übelriechender Sputa herauf. Patient machte eine Cur in Weissenburg, stellte sich aber im August 1859 zur Aufnahme auf der medicinisch-clinischen Abtheilung.

Obschon sich die operirten Cysten nicht reproducirt hatten, war dennoch der Halsumfang ein beträchtlicher und es traten in der Tiefe, nach innen von den musculus sternocleidomastoideis, Anschwellungen beider Schilddrüsenhörner hervor. Die früher geschilderten Beschwerden, welche den Kranken zum ersten Male in das Hospital geführt hatten, waren jetzt in weit höherem Grade vorhanden.

Erscheinungen venöser Intoxication. Viel Husten mit pfeifendem Ton. Sprache klanglos. Intensives Fieber. Respiration beschleunigt. Noch ehe eine genauere physicalische Untersuchung der Brustorgane vorgenommen werden konnte, steigerte sich die Dispnoe rasch, und wenige Stunden nach seiner Aufnahme, nach Darreichung eines Brechmittels, das nicht mehr zur Wirkung gelangte, starb der Kranke. Der kurz vor seinem Tode gelassene Harn enthielt ziemliche Mengen Eiweiss.

Leichenschau (26 Stunden später).

Schädel blutreich, längs dem tiefen sulcus longitudinalis mit feinen Osteophyten besetzt. Pacchionische Granulationen entwickelt. Sinus strotzend angefüllt. Gehirn im Zustande starker venöser Hyperämie.

Der Halsumfang beträchtlicher als während des Lebens, was in der Entspannung der Halsmuskeln und dem Hervortreten der während des Lebens comprimierten Schilddrüse begründet sein musste. Die Kopfnicker vorgewölbt, resistent. Die Sternohyoidei und Sternothyreoidi sehr gespannt, breit und hyperplastisch entwickelt. Die Carotiden nach aussen verdrängt. Die äussern Drosselvenen abgeplattet, blutleer. Die Venae jugulares internae ausgedehnt und überfüllt.

Kehlkopf und Luftröhre nicht von der Mittellinie abweichend. Die beiden hintern Theile der Schilddrüsenhörner sind zu faustgrossen Colloidcysten degenerirt, welche nach innen und hinten gedrängt, das Trachealrohr zwischen sich zusammenpressen. Unmittelbar unter dem Ringknorpel befindet sich eine besonders rechts ausgeprägte Rinne, mit welcher eine Compressionsstenose der Luftröhre beginnt, die sich über vier Knorpelringe, d. h. einen Abschnitt von c. 3 Ctm. erstreckt. In dieser Ausdehnung hat die Trachea eine schlaffe, fast membranöse, und stellenweise knorpelige Beschaffenheit.

Die Wandungen berühren sich beinahe gegenseitig, und lassen nur vorne und hinten einen kleinen, dreieckigen Raum erkennen, durch welchen die Luft streichen konnte. Der an den normalen Stellen c. 59 Mm. betragende Trachealumfang ist hier auf kaum 23 Mm. vermindert. Unmittelbar unter der stenosirten Partie befindet sich eine erweiterte, gleichmässig ausgebuchtete Stelle mit einem Maximalumfang von 64 Mm. Sie hat einen Längsdurchmesser von c. $3\frac{1}{2}$ Ctm. und umfasst den fünften bis zehnten Knorpelring, wo ein allmählicher Uebergang in das normale Trachealrohr stattfindet. An der Oberfläche sind Bindegewebsmassen aufgelagert, welche sich nur schwer trennen lassen und dieser Tracheectase den Anschein einer noch beträchtlichern Grösse geben. Die beiden Cysten der Schilddrüse sind mit den eingedrückten Luftröhrenwänden innig verlöthet. Der Larynx bietet äusserlich keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Das der Länge nach aufgeschnittene Trachealrohr zeigt im Bereiche der Compression auffallend verdünnte Wandungen. Die microscopische Untersuchung weist nach, dass diese Verdünnung vorzüglich auf Rechnung einer Schrumpfung und Verfettung der Knorpel und gänzlichen Schwund der Muskelschicht zu setzen war. Die Schleimhaut verdickt. Die elastischen Längsfalten stark entwickelt. Die Schleimdrüsenöffnungen zum Theil verödet. Die Epithelialschicht fast durchgängig hyperplastisch. Stellenweise eine rauhe und rissige Oberfläche bedingend.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes bietet die Erscheinungen des Catarrhes dar. Die submucöse Bindegewebschicht verdickt. Die ectatische

Stelle der Luftröhre ausgezeichnet durch die Schrumpfung der Knorpel, die Verdickung der Bindegewebsschichten. Diese stellen eine netzartig verfilzte Hyperplasie dar, mit spärlicher Gefässentwicklung. Erwähnenswerth ist die Vergrösserung der traubigen Schleimdrüsen an dieser Stelle.

Die letzterwähnten Veränderungen treten auch an den Bronchien 1. und 2. Ordnung deutlich hervor. Die Trachealdrüsen der Theilungsstelle stark vergrössert und pigmentirt, zeigen zum Theil die Residuen früherer serophulöser Infiltration.

Beide Lungen an den Spitzen durch trockene Bindegewebsstreifen mit der Thoraxwand verwachsen. In beiden Pleurasäcken einige Unzen dünner, schmutzigothrer Flüssigkeit enthalten.

Die obere und vordere Lungenpartien stark emphysematös. Die mittlere und untere erscheinen auf dem Durchschnitte theils braunroth, theils granitähnlich, schiefergrau. Die Bronchialöffnungen sind cylindrisch, erweitert. Die Wandungen der Bronchialzweige verdickt, haben eine netzartige, kalkige Schleimhautoberfläche. Neben starker Pigmentanhäufung zeigt sich eine beträchtliche Wucherung des interlobulären Bindegewebes. Stellenweise ist das Alveolenparenchym gänzlich dadurch verdrängt und geschrumpft. Das Gewebe bietet hier den als Carnification oder Splenisation beschriebenen Zustand. Die von der Bronchiectasie nicht betroffenen Stellen zeigen ein acutes Oedem.

Das Herz ist contrahirt, enthält viel dunkelgeronnenes Blut, bietet aber sonst wenig Abnormes. Die Nieren sind gross, blutreich, nicht wesentlich verändert. Die übrigen Organe im Ganzen normal.

Fall 4. (Vgl. hierzu Taf. VII. Fig. b.)

Elisabeth Hermann, 15 Jahre alt, verlor ihre Mutter wahrscheinlich an Lungenphthise. Als diese mit dem Kinde schwanger ging, soll sie wiederholt Erstickungsanfälle gehabt haben, über deren Natur sich nichts Genaueres ermitteln lässt, denen aber die Umgebung ein grosses Gewicht für die Erklärung der Erkrankung unseres Kindes beilegte. Obschon von häufigen Bronchialcatarrhen befallen, entwickelte sich das Mädchen in der ersten Zeit dennoch ziemlich kräftig.

Während des Winters 1860/61 litt dasselbe wiederum anhaltend an Husten. Ohne dass sich im Allgemeinbefinden bedeutendere Störungen kundgegeben hätten, befestigte sich dennoch der Verdacht, es möge sich um eine tuberculöse Erkrankung der Lungen handeln. Ueber die äussere Beschaffenheit des Halses in früherer Zeit waren keine sichern Angaben zu erhalten.

Donnerstag den 9. Mai 1861 soll das Mädchen plötzlich unter allgemeinem Unwohlsein von heftiger Athemnoth befallen worden sein. Bei starken Hustenanfällen schien es wiederholt in Erstickungsgefahr zu schweben. Unbegreiflicher Weise liess man unter steter Zunahme der Erscheinungen vier Tage verstreichen, ohne Hülfe zu suchen.

Montag den 13. Mai wurde das Mädchen als Nothfall in das Insephospital gebracht und auf der medicinisch-klinischen Abtheilung aufgenommen.

Bei seinem Eintritt ist die Stimme klanglos, erlöschend, die Respiration unendlich mühsam. Die Hilfsmuskeln mächtig angestrengt. Die Athemzüge ängstlich, aber gedehnt. Die Luft dringt mit einem schnarrenden, pfeifenden Geräusch durch den Larynx. Die Halsvenen unduliren, sind sehr gefüllt. Die Schilddrüse etwas angeschwollen. Der Larynx zeigt keine Abweichung nach einer Seite und ist nicht empfindlich bei der Berührung. Die Untersuchung des Schlundes weist einige Injection, jedoch keine Pseudomembranen nach, und lässt auch sonst nichts Abnormes erkennen.

Der Thorax ist paralytisch. Die Intercostalmuskeln unbeweglich. Sägenförmig schieben sich die Wandungen auf und nieder.

Von jener, beim Croup gewöhnlich so auffallenden, oft gewaltsamen Einziehung des Epigastrium und Sternum finden sich kaum Andeutungen. Das Diaphragma ist in seinen Bewegungen gehemmt.

Die Percussion ergibt vorne, am Thorax einen hellen und vollen, auf Emphysem deutenden Ton. Nach oben und hinten geht der tympanitische Ton in eine gewisse Dämpfung über. Die Ergebnisse der Auscultation waren negativ. Man hört kein Vesicularmurmeln, äusserst schwaches bronchiales Athmen mit stellenweis zerstreuten Ronchis. Wiederholt treten Erstickungsanfälle ein, welche jeden Augenblick das Ende des Kindes erwarten lassen.

Noch bedrohlicher scheint der Allgemeinzustand, welcher die Zeichen der venösen Kohlensäureintoxication zeigt, wie wir sie bei der Laryngitis crouposa so verderbenbringend kennen. Das Gesicht bleich, mit lividen Lippen und Wangen. Das Auge matt und schlafsüchtig. Der Ausdruck betäubt und eingenommen. Körpertemperatur gesunken. Neigung zu kaltem Scheweisse. Puls klein und beschleunigt, leicht comprimibel.

Da man nicht wissen konnte, wie viel von diesen Erscheinungen auf Rechnung acuter Verschlimmerung durch den weiten Transport zu setzen war, brachte man die Kleine in ruhige Umgebung, warme Temperatur, und reichte ihr ein Emeticum (Syrupus Ipecacuanh.), welches ziemlich rasch ein reichliches Erbrechen zur Folge hatte. Die entleerte Masse ent-

hielt die Reste früherer Mahlzeiten, aber keinen fremden Bestandtheil, namentlich keine Pseudomembranen. Bald darauf trat Nasenbluten ein. Das in geringer Quantität abgeflossene Blut hatte eine dünne, schmutziggelbe Beschaffenheit.

Es erschien als sehr ominös, dass sich die Kleine nach erfolgtem Erbrechen keineswegs so erleichtert fand, wie man es sonst bei einer glücklichen Wendung der Fälle zu beobachten pflegte. Um 11 Uhr war Patientin aufgenommen. Etwa um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr steigerte sich die Dyspnoe in so hohem Grade, dass mein Vater zur Vornahme eines letzten, operativen Rettungsversuches herbeigeht.

Rasch nahm man eine nochmalige Untersuchung vor, welche eine Laryngitis crouposa ausschloss, aber durchaus kein Licht über die Natur der Laryngotracheostenose zu verbreiten vermochte. Die oben geschilderten Erscheinungen hatten den höchsten Grad erreicht. Wenn auch die Erscheinungen der venösen Intoxication einen endlichen lethalen Ausgang zu verheissen schienen, so war doch symptomatisch die Vornahme der Laryngotracheotomie gerechtfertigt.

Nach kurzer Vorbereitung vollzog mein Vater die Operation. Das Mädchen wurde von einem Wärter in der Weise gehalten, dass der Hals gestreckt, der Kopf etwas nach vorne gezogen wurde. Es bestand bereits ein hoher Grad von Unempfindlichkeit. Indessen gab Patientin durch heftige Verziehung der Gesichtsmuskeln Schmerz bei der Hautincision zu erkennen.

Diese wurde median, über dem Lig. crico-thyreoideum, in einer Länge von c. 2 $\frac{1}{4}$ Ctm. geführt. In dem Momente des Einschnittes turgescirt plötzlich die Schilddrüse, und der ganze Umfang des Halses nimmt dergestalt zu, dass der Larynx sehr tief zu liegen kommt. Die Operation erscheint, in Betracht der andringenden, federkiel-dicken Venen ohne eine Erweiterung der Incision nicht möglich. Nachdem diese Indication erfüllt, wurden die beiden vorquellenden Ränder der Schilddrüsenlappen mit stumpfen Hacken zurückgehalten, dann der auf- und absteigende Kehlkopf an dem Schildknorpel mit einem spitzen Haken gefasst und im Bereiche der Incision fixirt.

Die Blutung aus der Wunde ziemlich beträchtlich, durch tupfende Schwämme gestillt. Das Bistouri in das Lig. cricothyroid. eingesenkt. Wegen der dicht herantretenden, nicht zu entfernenden Venen ist keine seitliche Spaltung möglich. Daher erweitert mein Vater in der Längsachse, durchschneidet den Ringknorpel und die zwei obere Trachealringe. Die Ränder werden mit einem eigens construirten Dilatator auseinandergedrängt.

Dies gewährt hinreichenden Raum zur Introducirung der beweglichen Canüle von Lütcr.

Durch verschiedene Reizmittel (Kitzeln des Schlundes, Salmiakbestreichungen etc., Einträufeln einiger Tropfen Liq. Ammon. caust.) wurden alsbald kräftige Expectorationen hervorgerufen, welche die in die Trachea eingeflossenen Blutmengen und bedeutende Massen eines zähen, schaumigen Schleimes herausbeförderten.

Die Respiration war mit einem Male weit ruhiger und leichter geworden. Besonders auffallend war auch die Abnahme der eben noch im Wachsen begriffenen Circumferenz des Halses. Das Band zur Befestigung der Canüle musste schon nach wenigen Augenblicken stärker angezogen werden. Die Differenz betrug über 2 Ctm. Der Allgemeinzustand änderte sich nicht.

Eine Gabe von Liq. Ammon. anis. brachte eine vorübergehende Röthung der Wangen, einen kurzen Glanz der Augen hervor. Dann trat der soporöse Zustand von Neuem ein.

Gleich nach der Operation wurde das Mädchen auf die chirurgische Abtheilung meines Vaters gebracht. Warme Wäsche, heisse Krüge an die Extremitäten, Dampfatmosphäre, wiederholte Gaben von Liq. Ammon. anis. und eines geschlagenen Eies mit Rothwein — das waren die Mittel, durch welche die Lebensgeister geweckt werden sollten. Angerufen riss das Mädchen die Augen auf, und gab deutlich zu erkennen, dass es richtig höre und auffasse, wenn auch die Antworten fast tonlos waren. Während wir noch mit ihm sprachen, sanken die Augen und der Kopf, und schnarchend ertönte die Respiration.

Schlafen durfte die Operirte nicht. Es wäre ihr Todtenschlaf geworden. Alles wurde daher aufgeboten, sie wach zu erhalten. Wie mächtig aber auch die angewandten Reize waren, der Erfolg blieb immer ein ganz vorübergehender. Das Mädchen sank immer wieder in seinen Sopor zurück. Besonders fleissig wurden Expectorationen erregt, durch welche die Kleine reichliche blutig seröse Massen heraufbeförderte. Nie wurde eine Membran ausgeworfen. Auch verstopfte sich die Canüle nicht, was unsere negative Croupdiagnose auch ferner bestätigte.

Es mochte etwa eine halbe Stunde seit der Operation vergangen sein, als die Respiration wieder jenen frühern, pfeifend zischenden Character annahm, welcher auf ein stenotisches Verhältniss im Larynx oder der Trachea hindeutete. Die Dyspnoe steigerte sich, und dennoch war die Canüle frei, das Lumen weit genug für das Luftbedürfniss der Kleinen.

Um vollends sicher zu gehen, wurde eine weite elastische Sonde durch die Canüle bis zu der Bronchientheilung und darüber hinaus eingeführt,

ohne dass ein bedeutenderer Widerstand an irgend einer Stelle wahrgenommen wurde. Auch ergab die Untersuchung mit dem Finger kein Hinderniss. Patientin schluckte die ihr gereichten Analeptica ohne die mindeste Beschwerde. Die angegebene Behandlung wurde fortgesetzt.

Wiederholt verlangsamte sich die Respiration, der Puls sank, und das Ende schien gekommen. Indessen gelang es durch unermüdete Fortsetzung der Reizmittel, nach etwa zwei Stunden einen Zustand herbeizuführen, welcher die Hoffnung auf Rettung plötzlich neu anfachte. Nicht nur wurde die Respiration weit freier. Auch das Auge bekam wieder Leben, und jener soporöse Zustand begann zu weichen. Das Mädchen fühlte lebhaft die Umstimmung, gab ihre Bedürfnisse zu erkennen, und versuchte sogar, wenn auch klanglos, zu sprechen. Diese Wendung schien sich gegen Abend, namentlich nach mehreren energischen Expirationen, noch weiter zu vervollständigen. Sie hatte einen reichlichen Stuhlgang, blickte ihre Umgebung heiter an, und zeigte deutlich ihr Wohlsein.

Nachdem sie gegen 9 Uhr Abend die sie zunächst besorgende Wärterin dankbar geliebkost hatte, sank sie mit einem Male in's Kissen zurück und that den letzten Athemzug, ruhig, ohne suffocatorischen Anfall. (13. Mai Abends.)

Leichenschau (am 14. Mai Morgens 9 Uhr).

Die Leiche ziemlich mager. Die Muskeln schlaff. Thorax eng und flach. Synostose der ersten Rippen- und der Sternoclaviculargelenke. Die beiden Lungen besonders in ihren mittlern, vordern und untern Partien emphysematisch. Die linke und rechte Pleura pulmonalis mit Tuberkelgranulationen übersät. Der rechte mittlere Lappen der Lunge enthält an der hintern Seite einen grössern aus confluirten Granulationen zusammengesetzten, im Centrum käsig umgewandelten Herd. In der Umgebung, so wie auch in den obern und untern Lappen zeigen sich theils isolirte, theils gruppirte und zu grössern Knoten verschmelzende Miliarkörner eingestreut. Der Durchschnitt der Lungen granulirt. Das ganze Bronchialsystem bis in die Alveolen mit blutigschleimiger Flüssigkeit angefüllt, welche sich in grosser Quantität ausdrücken lässt. An den hintern Lappen stösst man auf eine Menge kleiner subpleuraler Ecchymosen. Hypostatische Hyperämie in den untern Lappen ziemlich gering.

Das Herz fest, blass, sonst normal, enthält nur wenige schmutzige Blutreste, keine grössern Coagula.

An der Theilungsstelle der Bronchien ein grosses Paket hyperplastischer, nicht käsig infiltrirter, einfach markig geschwullter, zum Theil pflaumengrosser Lymphdrüsen.

Larynx und Trachea von der Medianlinie nicht abweichend. Die Mm. sternothyroidei etwas vorgewölbt, nicht verdickt, aber breiter als gewöhnlich. Dagegen die Sternocleidomastoidei mächtig contrahirt, ihr Innenrand etwas emporgehoben. Keine auffallende Verdrängung der grossen Nerven und Gefässstämme.

Die beiden seitlichen Schilddrüsenlappen sind zu etwa hühnereigrossen Cysten degenerirt, von denen die rechte etwas umfangreichere, fester anzufühlende und unebene, einen multiloculären, die linke einen solitären Bau hat. Der Inhalt erwies sich als reine Colloidmasse: theils concentrisch geschichtete, theils granulirte Zellen in einer in verdünnten Säuren unlöslichen, in Acid. acet. sich trübenden und endlich lösenden, in Kali auflösenden und durch Ferrocyankalium nicht fällbaren Intercellularflüssigkeit.

Unmittelbar unter dem Lig. cricothyroid. sind die Wandungen der Trachea durch die sich entgegendrängenden Cystenoberflächen zusammengedrückt. Das Maximum der dadurch erzeugten Stenose befindet sich in der Gegend des 3. u. 4. Trachealringes und beträgt 19 Mm., während der normale Umfang 40 Mm. darbietet.

Die Ausdehnung der Compressionsstenose ist in der Längsachse e. $4\frac{1}{2}$ Ctm. und sie nimmt gleichmässig zu und ab. Die Vorderwand ist als ein kammförmiger, wenige Linien breiter Vorsprung sichtbar, welcher sich nach oben und unten allmählig verbreitert. Während in der Mitte der verengerten Partie die beiden Wände beinahe flach, parallellaufend einander berühren, bietet der obere und untere Gränztheil des Lumens eine prismatische Form, die Basis nach hinten, die Spitze nach vorne gekehrt.

Nach Entfernung der Cysten bleibt die Form der Compressionsstenose beinahe unverändert. Die Elasticität der Knorpelringe scheint völlig vernichtet. Die Schleimhaut des Larynx etwas gelockert und injicirt. Diese Erscheinungen finden sich auch an der Trachea (besonders an der Verengerungsstelle) und an den Bronchienverzweigungen.

Das Ende der Canüle erreicht eine Tiefe von $3\frac{1}{2}$ Ctm., übersteigt also die Stelle der grössten Verengung. Jedoch musste dieser Stand nothwendig je nach dem Schwellungsgrade der übrigen Weichtheile des Halses schwanken. Bei jener nach der Operation eingetretenen Füllung der Venenplexus und Vergrösserung der Schilddrüsenlappen musste die Canüle gehoben werden. Möglicherweise kam dann das Maximum der Stenose unter dieselbe zu liegen, und dadurch wurde die Respirationsnoth angeregt, während durch das entgegengesetzte Verhältniss unmittelbar nach

der Operation die sichtbare Erleichterung bedingt werden musste. Die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderung.

Fall 5.

Ein Landarbeiter von 60 Jahren, kleinem Körper und cachectischem Aussehen, wurde am 6. Juni 1861 unter Erstickungsbeschwerden auf der medicinischen Abtheilung des Inselhospitals aufgenommen. In anamnestischer Beziehung wurde nur in Erfahrung gebracht, dass Patient seit einigen Jahren an „kurzem Athem“ mit zeitweiligen asthmatischen Anfällen und heftigen Hustenkrämpfen gelitten hatte. Von einem bekannten Arzte auf dem Lande soll ein Herzfehler mit Emphysem diagnosticirt worden sein. Seit wann der Kranke den Kropf trug, den er bei seinem Eintritt darbot, konnte nicht ermittelt werden. Auch war bisher von keiner Seite Gewicht darauf gelegt worden.

Aus dem Status praesens verdient Folgendes hervorgehoben zu werden: Patient liegt auf der rechten Seite, mit erhobenem Thorax. Jede andere Stellung sollte nach seiner Angabe die Beschwerden steigern. Gesicht aufgedunsen. Besonders Lippen und Wangen blau gefärbt. Blick matt. Aeusserste Dyspnoe. Anstrengung aller Hülfsmuskeln. Mund geöffnet. Nasenflügel ebenfalls. Röchelndes, feucht schnarrendes und pfeifendes Athmen. Von Zeit zu Zeit ein Hustenanfall, durch welchen Schleimmassen in geringer Quantität heraufbefördert werden, und die Dyspnoë zunimmt.

Hals kurz und dick. Ueber der Incisura sterni ein von dem mittlern Schilddrüsenlappen ausgegangener, unter das Brustbein hinabdrängender, nicht deutlich begränzter mässig grosser Kropf, dessen Berührung mit Schmerz verbunden ist. Durch die gespannten Mm. sternocleidomastoidei ist der Kopf auf die Brust hinabgezogen, und vergebens versucht man denselben zu erheben, weil dadurch die Respirationsbeschwerden gesteigert, und Schmerzen hervorgerufen werden.

Die Inspection der Mundhöhle constatirt beträchtliche Röthung der Schlund- und Gaumenwände und Anhäufungen zäher Schleimmassen. Der eingeführte Finger weist nichts Abnormes nach.

Herr Dr. *Schneider*, dem ich Notizen über die Erscheinungen während des Lebens verdanke, verordnete innerlich Boli aus Extr. Bellad. spir, Kali hydrojod. Ammon. mur. und Succ. Liquir., äusserlich eine Salbe von Kali hydroj. und Ungt. Neapolit.

Nach einer achttägigen Anwendung dieser Mittel verlor sich die entzündliche Reizung des Kropfes, und dieser zeigte eine deutliche Verkleinerung. Die Dyspnoë und die Erscheinungen venöser Intöxication dauerten fort.

Die wiederholt vorgenommene Untersuchung der Brustorgane zeigte am Herzen keine Veränderung. Die linke Lunge athmete weniger als die rechte, in welcher Rasselgeräusche von bronchialen Character gehört wurden. Kein abnormes Percussionsverhältniss.

Auch in den folgenden Tagen verkleinerte sich der Kropf. Patient schlummerte den grössten Theil des Tages. Nachdem während einiger Zeit eine grosse Masse von schleimig-citrigen Character theils ausgewürgt, theils ausgehustet worden war, schien sich Patient auffallend erleichtert zu fühlen. Bald aber kehrte das frühere Bild zurück. Da trotz der fast gänzlichen Zurückbildung des sichtbaren Kropfes der Zustand sich nicht besserte, und das Herabdrängen des Kopfes immer auffallender wurde, nahm der Arzt an, es handle sich um eine Compression der Trachea von hinten. Indessen fehlten weitere bestätigende Zeichen. Namentlich waren zu keiner Zeit Schlingbeschwerden vorhanden.

Unter dem Bilde zunehmender Respirationslähmung starb Patient in der Nacht vom 21. auf 22. Juni.

Leichenschau (16 Stunden post mortem). Gehirn ohne besondere Veränderungen. Hals etwas fett. Ueber dem Sternum kein Kropf mehr sichtbar. Halsvenen bedeutend ausgedehnt und angefüllt. Larynx und Trachea nicht verschoben. Den Kropf des mittlern Schilddrüsenlappens, welcher während des Lebens Gegenstand der Behandlung gewesen war, fand ich zu einem haselnussgrossen, von Bindegewebsmassen umschlossenen, locker auf der Trachea aufsitzenden Narbenknoten zurückgebildet. Dagegen zeigte sich nach Entfernung des Brustbeines ein grosser Cysten- kropf, dessen Existenz als die Ursache einer bedeutenden Tracheostenose erkannt wurde, welcher sich aber im Leben vollständig der Beobachtung entzogen hatte.

Diese Cystengeschwulst steigt auf der linken Seite in feldflaschen- ähnlicher Form von dem 3. und 4. Trachealringe bis über die Theilungs- stelle der Bronchien herab. Die halsartig verengte, c. $2\frac{1}{2}$ Ctm. im Durch- messer betragende Partie erstreckte sich bis zu dem Thoraxeingange, be- deckt von den hyperplastischen Mm. sternothyreoid. und sternohyoidei. Ein starker Bindegewebsstrang heftet diesen Theil an den obern Luftröhren- knorpel fest. Die grossen Nerven- und Gefässstämme des Halses scheinen nicht verschoben. Unmittelbar unter dem Sternoclaviculargelenke und der Incisura sterni erweitert sich die Cyste und erreicht bald einen Durchmes- ser von $7\frac{1}{2}$ —8 Ctm. Die vordere Wand der Cyste liegt unmittelbar an Brustbein und Rippen, ohne mit diesen verwachsen zu sein. Der Grund des Sackes berührt die grossen Gefässe. Der Arcus Aortae ist aber nicht

comprimirt. Die Venae anonyma und subclavia sind dagegen central verengt und leer, peripherisch dilatirt und überfüllt.

Indem die Geschwulst vorzugsweise nach dem linken Thoraxraum drängt, wird der ganze obere Lappen der entsprechenden Lunge zusammengedrückt.

Der grösste Längsdurchmesser der prallen Cyste beträgt $12\frac{1}{2}$ bis 13 Ctm.

Die wesentlichsten Veränderungen hat die Trachea erfahren. Von dem 4. und 5. Ringknorpel an ist dieselbe bis in die Nähe der Bronchialtheilung bedeutend zusammengedrückt und verengert. Im oberen Theile hat der Druck vorzugsweise seitlich gewirkt. Das Lumen hat hier die Form einer von hinten nach vorn gestellten, längs ovalen, hinten etwas breiteren Spalte. Den zu dieser Compression nöthigen festen Widerstand hatten eine rechtseitige Cystengeschwulst von der Grösse einer Kinderfaust und ein serophulös entartetes, damit innig zusammenhängendes Drüsenpaket geliefert. Von der Incisura sterni an überwog der Druck auf die vordere Wand, weil die Kropfgeschwulst zwischen dieser und der Thoraxwand eingekleilt war. Die grösste Enge entspricht der ersten Rippe. Hier bietet das Lumen die Form einer Querspalte. Der linke Bronchus ist blos verdrängt, nicht zusammengedrückt.

Die Cyste hat c. 4—5 Mm. dicke Wandungen von fester, fibröser Beschaffenheit. Auf ihrer Innenfläche finden sich fest adhärende, alte Faserstoffmassen, und zottige, gefässreiche Bindegewebswucherungen. Der Inhalt besteht in einer eiterähnlichen, mit Colloid und Blutmassen gemischten Jauche.

Das rechte Herz ist etwas vergrössert, mit dunkelm, eiuorrreichen Gerinnseln gefüllt. Sonst keine Veränderungen. Der linke Brustfellsack bietet einige frischere Faserstoffstränge in der Umgebung des Cystengrundes, und enthält eine ziemliche Quantität seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge ist bedeutend retrahirt, blut- und luftarm. In dem Parenchym des untern Lappens ist eine braune Flüssigkeit infiltrirt. Die rechte Lunge im oberen Lappen emphysematös, im untern hypostatisch, sonst wenig verändert.

Die Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchien gelockert, mit Schleim bedeckt und geröthet. Am intensivsten sind die Veränderungen unmittelbar unter der am stärksten verengten Stelle. Hier sind die Epithellagen verdickt, und es findet sich eine beträchtliche submucöse Bindegewebswucherung. Die Schleimdrüsen sind vergrössert und von einem feinen, injicirten Capillarkranze umgeben.

Frischere catarrhalische Veränderungen setzen sich auch in die feineren Bronchialstämme fort. Die Drüsenpakete der Lungenwurzel bieten ältere serophulöse Infarete und Pigmentinduration.

Die Leber zeigt Muscatnusshyperämie mit stellenweise ziemlich fortgeschrittener Verfettung. Die Milz sehr klein und fest, blutarm. Die übrigen Organe wenig verändert.

Hieran erlaube ich mir die Beschreibung von drei Weingeistpräparaten anzuschliessen, welche sich in unserer pathologisch-anatomischen Sammlung befinden.

Beschreibung von drei in unserer Sammlung befindlichen Weingeistpräparaten, welche Beispiele von Luftröhrenverengung durch Cystenkröpfe darbieten.

VI. Beobachtung. Präparat Nr. VIII., II. 4.

Dasselbe stammt aus dem Jahre 1837 und gehört einer 45jährigen asphyctisch gestorbenen Frau an. Es sind Kehlkopf, Trachea, der linke Bronchus und ein Stück der linken Lunge aufbewahrt.

Der Kehlkopf ist klein, enthält an mehreren Stellen der Schilddrüse Kalkherde. Die Schleimhaut zeigt vergrösserte Drüsen und submucöse Bindegewebswucherung. Die ersten Luftröhrenringe haben normale Stellung und Grösse, sind aber von pseudomembranösen Massen umschlossen, welche die Wandungen an mehreren Stellen beträchtlich verdickt erscheinen lassen. Die Knorpel unverändert. In der Gegend des 3. Luftröhrenknorpels beginnt eine cystoide, von dem linken Schilddrüsenhorn ausgehende Geschwulst, welche sich auf die obere Wand des linken Bronchusstammes herabsenkt und diese so bedeutend comprimirt, dass das Lumen fast gänzlich aufgehoben erscheint. Auch rechterseits liegt, eng mit der Trachealwand verwachsen, eine circa faustgrosse Cyste, die ebenfalls erst in den tiefern Partien an Ausdehnung gewinnt.

Vom 4. bis zum 9. Trachealring ist die Luftröhre zwischen beiden Cystengeschwülsten eingeklemt und dergestalt eingengt, dass kaum ein Catheter von mittlerem Durchmesser zu passiren vermag. Im Bereiche der Compressionsstenose findet man die Wandungen rarefacirt, die Knorpel verdünnt, die submucösen Bindegewebsschichten verdickt, theils netzförmig durchschimmernd, theils zottig gewuchert. Die Schleimhaut enthält vergrösserte Schleimdrüsen und mehrfach geschichtete, zum Theil brisige und borkige Epitheliallagen. Aehnlich sind die Veränderungen des linken

Bronchusstammes, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Schleimhaut noch bedeutender verdickt und die Knorpelschicht noch mehr rarefacirt ist.

Von Interesse ist das linke Lungenstück. Es ist von verdickter Pleura und abgerissenen Adhäsionen überzogen. Das ganze Parenchym in ein System mit einander communicirender, durch Säulen und Balken von einander abgetheilter bronchiectatischer Höhlen umgewandelt. Es lassen sich fünf bis sechs grössere Taschen unterscheiden, welche mit einigen kleinern wabenartigen Cavernen in Verbindung stehen. Zwischen den Höhlen ist das Lungengewebe retrahirt und rarefacirt. Man überzeugt sich leicht, dass die genannten Taschen als Endigung erweiterter und entarteter Bronchialäste aufzufassen sind. Die Auskleidungsmembranen zeigen meistens das von *Biermer* so treffend geschilderte gegitterte und zottige Aussehen. Auffallend ist die Hyperplasie der Knorpelschicht bis in die kleinern Bronchien.

VII. Beobachtung. Präparat Nr. VIII., II. 6.

Es rührt von der Leiche einer an Asthma leidenden, suffocatorisch verstorbenen Frau her, an welcher die Tracheotomie gemacht worden war.

Kehlkopf und Trachea sind aufbewahrt. Der Kehlkopf ist ziemlich klein und zeigt im Ringknorpel mehrere Cretificationsherde. Der Ansatzpunkt der lig. stylothyreoidea beiderseits verknöchert. Die Kehlkopfschleimhaut verdickt und stellenweise borkig aussehend. Vorzugsweise submucöse Bindegewebswucherungen.

Vom 6—8. Trachealring ist die Luftröhre durch zwei symmetrisch gelegene Schilddrüsenzysten zusammengedrückt. Unmittelbar unter dem Lig. crico-tracheale beginnt ein $1\frac{1}{2}$ Ctm. langer Schnitt, welcher den 1., 2. und einen Theil des 3. Knorpelringes trennt. Es ist das Ergebniss einer im Leben gemachten Tracheotomie.

Im Bereiche der Compressionsstenose ist das Lumen bis auf eine schmale, von vorn nach hinten verlaufende Längsspalte reducirt. Die Wandungen sind hier bedeutend rarefacirt. Links ist eine Stelle dem Durchbruch nahe. Namentlich die Knorpel sind atrophirt. Die Schleimhaut zeigt neben jenen auffallend verdünnten Stellen dickere, besonders auf submucöser Bindegewebsentwicklung beruhende Partien.

Die durchschnittlich 5—6 Mm. dicken Cystenwandungen sind im Bereiche der grössten Luftröhrenenge ebenfalls verdünnt und entfärbt. Die Cysten sind mit einer jauchigen Masse angefüllt. Es ist höchst wahrscheinlich, dass es hier zum Durchbruch der Cyste und zur Entleerung in die Luftröhre gekommen wäre, wenn die Kranke länger gelebt hätte.

VIII. Beobachtung. Präparat Nr. VIII., II. 26.

Es stammt von einem ältern Manne, welcher suffocatorisch zu Grunde ging. Kehlkopf und Trachea sind aufbewahrt. Die rechten Ligg. hyothyroid. und stylohyoid. sind bedeutend verkürzt, starr, von Kalkherden durchsetzt. Die rechte Cartilag. thyreoidea dadurch emporgezogen. Der ganze Kehlkopf in Folge davon verschoben. Unmittelbar unter dem lig. cricotracheale heftet sich ein Knäuel von baumnuss bis faustgrossen Schilddrüsenzysten an, welche die linke Luftröhrenwand vom 1. bis zum 10. Knorpelring gegen die stärker gespannte rechte Wand andrängt. Das Lumen dadurch bis zu einer kleinen halbmondförmigen, nach links concaven, nach rechts convexen Spalte verengt.

Die Wandungen ziemlich normal. Knorpel unelastisch, aber nicht rarefacirt. Schleimhaut verdickt, an manchen Stellen netzförmig von durchschimmernden Bindegewebsauflagerungen gezeichnet.

Zur Anatomie der Cystencompressionsverengerungen der Luftröhre.

Wir sehen täglich Cystengeschwülste der Schilddrüse, welche trotz einem ausserordentlichen Volumen dennoch keine, oder wenigstens sehr untergeordnete Functionsstörungen bedingen. Die Fälle sind keineswegs selten, in welchen Kröpfe den Kehlkopf und die Luftröhre weit nach der entgegengesetzten Seite verdrängen, ohne dass dadurch eine erhebliche Verengung der Luftröhre zu Stande gebracht wird.

Vor Kurzem erst beobachtete ich einen Fall, in welchem ein kindskopfgrosser Kropf des linken Schilddrüsenlappens den Kehlkopf und die Luftröhre bis in die Gegend des Angulus mandibulae dextrae verdrängt hatte, ohne dass bedeutende Respirationsbeschwerden während des Lebens beobachtet worden waren.

Es entsteht Angesichts dieser von den meisten Schriftstellern constatirten Thatsache zunächst die Frage, unter welchen Verhältnissen die Schilddrüsenzysten Compressionsstenosen zu erzeugen im Stande seien. Obschon wir bekennen müssen, dass wir in sehr vielen Fällen keine genügende Erklärung für die Heftigkeit vorhandener Compressionserscheinungen zu geben vermögen, so hat uns doch die Erfahrung mit einigen wichtigen ursächlichen Verhältnissen bekannt gemacht, welche wir hier, an der Hand der mitgetheilten Beobachtungen, etwas genauer betrachten wollen.

1. *Der Ausgangspunkt und die Entwicklungsrichtung der Cystenkröpfe* scheinen mir für das Zustandekommen von Tracheostenosen sehr wichtig zu sein.

Alle Cysten, welche von der hintern Fläche der Schilddrüsenlappen ausgehen, haben eine Neigung, sich nach der Tiefe zu entwickeln, und dadurch die wichtigen Gebilde des Halses zu beeinträchtigen. Besonders häufig findet man, dass sich solche Cysten zwischen Speiseröhre und Trachea drängen. Bis auf einen gewissen Grad widersteht die Wandung der Luftröhre länger als die der Speiseröhre. Dysphagische Erscheinungen werden daher in solchen Fällen meistens zuerst beobachtet. (Vgl. Lotzbeck, Ueber die durch Degeneration der Schilddrüse veranlassten Verengerungen des Oesophagus. Deutsche Klinik, 1859. p. 58—154.) Anders gestaltet es sich, wenn einmal tiefere Formveränderungen der Luftröhrenwänden gesetzt wurden. Diese werden bei der Starrheit der Elemente, bei allmählicher Ausbildung, und auf einer gewissen Höhe nicht mehr leicht ausgeglichen, während grössere Bissen sich trotz bedeutender Spannung der Cystenwände vermöge deren Elasticität oft noch einen Weg durch die comprimirte Speiseröhre zu verschaffen vermögen.

Weit wichtiger noch ist das *substernale und subclaviculare Wachstum der Cystenkröpfe*. Cysten, welche zwischen die knöcherne Brustwand und die Luftröhre hinabsteigen, können sich nicht nach aussen entwickeln und müssen bei ihrer Vergrösserung die Luftröhre zusammendrücken, da diese vermöge ihrer anatomischen Lage nicht nach hinten auszuweichen vermag. Ein ausgezeichnetes Beispiel für dieses Verhältniss gibt unser V. Fall.

Aus unsern Beobachtungen geht hervor, dass der Druck der Schilddrüsenzysten selten direct auf die vordere Luftröhrenwand einwirkt. Da die Mehrzahl der Cystenkröpfe von den Seitenhörnern der Schilddrüse ausgeht, so findet gewöhnlich erst eine gewisse laterale Verdrängung der Trachea statt, ehe die Compression erfolgt, und diese betrifft dann gewöhnlich die seitliche und vordere Fläche der Luftröhre zugleich.

Die Einengung solcher Cystengeschwülste ist noch bedeutender, wenn die Expansionen des obern Thoraxraumes durch Synostosen der ersten Rippenknorpel und der Sternoclaviculargelenke gehemmt sind, ein Verhältniss, dem wir in Beobachtung IV. begegnen. Es kann dasselbe Folge früherer Entwicklungsanomalien (z. B. der Rhachitis) sein, oder auch mit einer durch den Kropf selbst angeregten, latent verlaufenden Perichondritis in Verbindung stehen.

2. *Musculöse Druckkräfte* scheinen beim Zustandekommen von Compressionsstenosen der Luftröhre eine wichtige Rolle zu spielen. Bei der Entwicklung der Cystenkröpfe beobachten wir nämlich ein doppeltes, sehr verschiedenes Verhalten der die Geschwulst bedeckenden Musculatur.

Namentlich bei rasch sich vergrößernden Cystenkröpfen werden die Mm. sternothyreoidei und sternocleidomastoidei abgeplattet, auseinandergefaltet und platysmaartig verdünnt. Hierdurch verlieren sie bereits einen grossen Theil ihrer physiologischen Kraft und Wirksamkeit, und vermögen der Entwicklung der Geschwülste nach aussen keinen bedeutenden Widerstand entgegenzusetzen.

In noch höherem Maasse ist dies der Fall, wenn die Muskelfasern unter dem zunehmenden Druck und der mangelnden Ernährung (Folge des Gefässdruckes und der Unthätigkeit, zu welcher die im Maximum der Extension verharrenden Muskeln verdammt sind,) regressive Metamorphosen eingehen und zu schrumpfen beginnen. In der Mehrzahl von umfangreichen Kröpfen, welche uns durch Mangel von Compressionserscheinungen überraschten, habe ich diese Veränderungen in geringerm oder höherm Grade nachgewiesen.

In einer andern Reihe von Fällen — und gerade bei denen, die uns hier interessiren — beobachtet man ein umgekehrtes Verhältniss. Vorzüglich bei Kröpfen, welche eine sehr chronische Entwicklung nehmen, wird in den betreffenden Muskeln eine vermehrte nutritive und formative Reizung gesetzt, welche zu einer Hyperplasie der Muskelfasern führt. Diese verstärkt die Action der Muskelwandungen und setzt der Ausdehnung der Cysten nach aussen ein mächtiges Hinderniss entgegen. Besonders kommt hierbei der Sternocleidomastoideus in Betracht. Zu einem direct auf der Luftröhre wirkenden Drucke gestaltet sich die Wirkung dieses Muskels namentlich auch dadurch, dass er etwas nach aussen gewälzt wird, und dass es hier selten durch Ausbreitung und Isolirung der einzelnen Bündel zu einer Zerstreung der Druckkräfte kommt.

3) *Knickungen der Luftröhre.* Die lockere Fixirung der Trachea unter normalen Verhältnissen gestattet derselben durch eine ziemlich beträchtliche, laterale Verschiebung eine etwaige Compression zu compensiren. Eine Knickung ist unter physiologischen Bedingungen nur bei einem übermässigen Seitendruck zu befürchten. Es gibt nun gewisse, wie ich glaube, für das Zustandekommen der Tracheostenose wichtige Momente, welche einer solchen compensatorischen Seitenverschiebung entgegenwirken.

a) Es kann der über oder unter der Compressionsstelle liegende Theil der Luftröhre durch entzündliche Producte (welche spontan, oder in Folge operativer Vorgänge entstanden,) festgehalten sein. Bei dem seitlichen Druck wird dieser Theil nicht ausweichen können, und die bewegliche Partie wird winklig abgebogen.

b) Der Kehlkopf kann durch Verknöcherung der sonst nachgiebigen Ligg. hyothyreoidea und stylohyoidea fixirt sein. Für dieses Verhältniss

liefert meine erste Beobachtung ein schlagendes Beispiel. Hier fand die Knickung und Abbiegung der Luftröhre unmittelbar unter dem Lig. crico-tracheale statt.

4) *Symmetrische, doppelseitige Cysten, welche die Luftröhre zwischen sich fassen*, gehören zu den häufigsten Veranlassungen bedeutender Stenosen, die um so gefährlicher werden, als die Cysten unter diesen Umständen nur geringen Umfang zu haben brauchen (vgl. unsere IV. Beobachtung) und hierdurch, sowie wegen Mangel jeglicher seitlicher Verschiebung der Diagnose um so leichter entgehen können. In manchen Fällen bildet eine hyperplastische Degeneration des einen Lappens, oder ein Drüsenpaket (wie in Beobachtung V.) die feste Unterlage, gegen welche der Cysten-kropf die Luftröhre anpresst.

Was den *Sitz der Tracheostenosen* betrifft, so geben die mitgetheilten Beobachtungen für die Mannigfaltigkeit desselben hinreichende Belege. Die ursächlichen Verhältnisse sind die vorzugsweise bestimmenden Momente. Bei vorwaltend musculärem Drucke findet man die Verengerungen meistens in den obern Partien der Luftröhre. Substernale Compressionsverhältnisse treffen mehr die untern Theile, oder die Gegend der Incisura sterni. Knickungsstenosen kommen gewöhnlich beim Uebergang des Kehlkopfes in die Luftröhre zu Stande. Im Allgemeinen kann man sagen, dass wir die Stenosen am häufigsten in denjenigen Partien der Luftröhre finden, welche schon unter physiologischen Verhältnissen durch eine grössere Enge characterisirt sind (oberer und unterer Theil der Trachea).

Die *Formen der Stenosen* sind ebenfalls sehr mannigfaltig, und hängen vorzüglich von den besprochenen anatomischen Verhältnissen und den consecutiven Veränderungen der Wandungsgewebe ab (vgl. später).

Bei doppelter Compression von hinten und vorn erhalten wir eine quergestellte, bei beiderseitigem senkrecht auffallendem Drucke eine von vorn nach hinten verlaufende Spalte, wenn die comprimirenden Flächen hinlänglich breit sind und mit grosser Gewalt wirken.

Bei geringer Ausdehnung der Druckflächen können sich die Wandungen der Luftröhre nur in der Mitte berühren. Es bleiben vor und hinter diesem Berührungspunkte mehr oder weniger regelmässige, verschiedenen grosse prismatische Räume des Lumens übrig. In andern Fällen schneiden sich die beiden comprimirtten Seitenwandflächen der Trachea in einem vordern, mehr oder weniger spitzen Winkel, so dass das ganze Lumen eine prismatische Gestalt gewinnt. Die Spitze ist dabei nach vorne gekehrt, während der häutige Theil der Luftröhre die Basis bildet. (Ein schönes Beispiel dieser Form liefert Fall IV. unserer Beobachtungen.)

Zu erwähnen bleiben endlich noch die circulären Verengerungen der Trachea, welche aber viel seltener in Folge des Druckes als bei cicatriciellen Stenosen getroffen werden. Sie kommen entweder dadurch zu Stande, dass ein einziger cystoid entarteter Schilddrüsenlappen rings um die Trachea wuchert, oder, dass eine doppelseitige cystoide Struma durch Zusammenstoss die Luftröhre umschliesst. Bei uniloculären Cystenkröpfen habe ich diese Form nie gesehen, und die vorgeführten Fälle beweisen, dass dabei häufig entzündliche Verwachsungen mit concurriren. Meistens fand ich auch die Wandungen der Luftröhre durch den Druck tiefer verändert (vgl. später).

Ueber die *Ausdehnung der Compressionsstenosen der Trachea* lässt sich durchaus nichts Allgemeines bemerken, indem sie ausserordentlich verschieden ist. Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht hervor, dass sie bald nur wenige Trachealringe einnimmt, bald über den grössten Theil der Luftröhre ausgedehnt ist. Die Knickungsstenosen sind in der Regel auf einen kleinen Raum beschränkt.

Ein besonderes Interesse gewähren die anatomischen Veränderungen, welche die Wandungen der Trachea unter dem Drucke der Schilddrüsen-geschwülste erleiden. Nach meinen Erfahrungen vermochte ich hierüber Folgendes zu ermitteln.

1) *Formveränderungen*, wie sie bereits erwähnt wurden, sind bisweilen während längerer Zeit die einzige Umwandlung, welche das Trachealrohr erleidet. Vielleicht gehören hierher auch durch die Compression bedingte Knickungen und Fracturen der Knorpelringe.

2) Später gewahrt man meistens *mehr oder weniger fortgeschrittene Erscheinungen der Schrumpfung und der regressiven Metamorphose*. Am meisten scheint diesen der Knorpel unterworfen zu sein. Ich habe ihn in Fällen bedeutend rarefacirt gefunden, in denen die übrigen Schichten noch völlig gesund waren. Sowohl Verfettung der Knorpelzellen als Zerfaserung, resp. Bindegewebsumwandlung der Intercellularschicht wurde von mir beobachtet. Im weitem Verlaufe nehmen alle Schichten an der Atrophie Antheil, so dass es selbst zum Durchbruch der Wandung kommen kann, ein Verhältniss, das allerdings häufiger bei Massivtumoren der Schilddrüse angetroffen wird. Indessen besitze ich selbst eine Beobachtung, in welcher in Folge der gleichzeitigen Rarefacirung der Cystenwandung, der Inhalt in die Trachea durchbrach und Erstickung herbeiführte. Paget (Lectures on surgical Pathology delivered at the R. C. S. of Engl. Vol. II. Tumours London 1853. S. pg. 308.) berichtet ebenfalls von einer grossen Schilddrüsen-cyste, welche durch allmälige Rarefaction und Schrumpfung der Wandungen ihren Inhalt in Pharynx und Luftröhre entleerte und den plötz-

lichen suffocatorischen Tod herbeiführte. Auch *Brachmann* (Schmidts Jahrb. Bd. 55. 1847, p. 140) hat einen derartigen Fall mit Durchbruch in den Larynx beobachtet.

In den von mir untersuchten Fällen schien das membranöse Trachealrohr den geringsten Antheil an den atrophischen Vorgängen zu haben. (Vgl. Beobachtung VI.)

3) *Pseudomembranöse Auflagerungen und Adhäsionen* wurden in einer Reihe von Fällen angetroffen. Sie scheinen ihre Entstehung meistens der Fortleitung von Entzündungsvorgängen zu verdanken, welche in der Cystengeschwulst durchgreifen, und sowohl spontan als durch operative Eingriffe angeregt vorkommen können.

4) Die Schleimhaut der an die Verengung gränzenden Trachealpartien findet sich in Folge collateraler Hyperämien und Stauungen fast regelmässig im Zustande des *Catarrhes*. Lockerung, Schwellung und Zottenbildung der Schleimhaut, Entwicklung und Injection der Gefässe, nicht selten in Form von papillären Schlingen, Vergrösserung der traubenförmigen Schleimdrüsen, dies waren die gewöhnlichsten hierhergehörigen Veränderungen. In spätern Stadien, wo bereits atrophische Vorgänge durchgegriffen haben, findet man die Schleimhaut bleich, ziemlich glatt, ohne dass deshalb die vermehrte Secretion aufgehört hätte.

5) *Hyperplastische Veränderungen mit Verdickungen der Wandungen* werden namentlich in der Umgebung der Tracheostenosen sehr häufig angetroffen. Alle Schichten und selbst die Knorpelringe können daran Antheil nehmen. Häufiger findet man diese Vorgänge nur auf die Schleimhaut und die submucöse Schicht beschränkt. Ausser den gewöhnlichen, mit dem Catarrh auftretenden Wucherungen verdient namentlich auch die durch rissig borkige Oberfläche ausgezeichnete, auf einer Hyperplasie der Epithelialschicht beruhende Pachydermie der Trachealschleimhaut Erwähnung, die sich in Fall II. III. V. besonders deutlich ausgesprochen fand. Die Verdickung des submucösen Bindegewebes erreichte in mehreren Fällen einen hohen Grad. Die musculöse Schicht war niemals hyperplastisch verdickt. In manchen Fällen war dies mit dem Perichondrium der Fall, ohne dass die übrigen Schichten litten, ein Beweis, dass die Entstehung dieser Veränderungen keineswegs allein mit den catarrhalischen Störungen im Zusammenhang steht, und dass vielleicht bei mässigem, aber anhaltendem Druckreiz eine chronische Entzündung mit Gewebsvermehrung angeregt wird.

Die mitgetheilten Beobachtungen liefern den Beweis, dass sich atrophische und hyperplastische Vorgänge in mannigfacher Weise mit einander combiniren können.

6) Unter den *degenerativen Vorgängen*, welche sich in Folge chronischer Entzündung an der Trachealwand entwickeln, ist namentlich die *Verirdung* hervorzuheben, welche sich am häufigsten an dem Perichondrium und den Knorpeln ausbildet. Einen seltenern Process stellt die Verkalkung des submucösen Bindegewebes dar, welche in Fall II. so ausgezeichnet zu beobachten war.

7) Der expiratorische Luftdruck kann durch das mechanische Hinderniss des Luftaustrittes so sehr gesteigert werden, *dass unterhalb der Stenose eine Erweiterung der Luftröhre hervorgebracht wird*. Häufiger beobachtet man diesen Vorgang an den kleinern Bronchialverzweigungen. Indessen fehlt es nicht an Beweisen, dass derselbe auch an den grossen Bronchienstämmen und selbst an der Trachea sich auszubilden vermag. Ich erinnere nochmals an den von *Gumoëns* mitgetheilten Fall, welcher sich auf die Theilungsstelle der Bronchien bezieht. *Biermer* (Zur Theorie u. Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Arch. XIX. Bd. p. 148) hat für die Bronchien dargethan, dass hier häufig die Ectasien das Primäre, die Stenosen das Consecutive sind. Doch hat auch er (Beobacht. Nro. XVI, Nro. IV, Nro. XVII) mehrere Fälle untersucht, welche nach strenger Kritik dem in Rede stehenden Vorgange angehören. Fälle, wie meine Beobacht. III, scheinen im Ganzen selten zu sein. Ich habe von einer so hochgelegenen infrastenotischen Tracheectasie in der Literatur kein zweites Beispiel aufzufinden vermocht. (Vgl. Taf. VII. Fig. a.) Als prädisponirend müssen die rarefacirenden Gewebsveränderungen angesehen werden. Die wesentlichste erzeugende Kraft lag in der durch lange fortgesetzte Hustenstösse gesteigerten Luftspannung unterhalb der Stenose. Der Secretionsdruck kann hier gar nicht in Betracht gekommen sein, und dieser Fall darf daher auch als Beleg dafür dienen, wie sehr *Biermer* im Rechte war, wenn er der Anhäufung der Secrete auch bei der Ausbildung der Bronchiectasien untergeordneter Stämmchen keinen zu grossen Werth beimessen wollte.

An diese Veränderungen der Luftröhrenwandungen reihe ich die *Betrachtung einiger Zustände des Lungenparenchyms, welche mit der Tracheostenose in Causalzusammenhang stehen*.

1) Als eine der nächsten Folgen der Luftröhrenverengerung ist der *verminderte Füllungsstand der Lungen und die Retraction ihrer contractilen Elemente zu erwähnen*. In den von mir beobachteten Fällen schritt dieses Verhältniss niemals bis zu einer allgemeinem Atelectase fort. Diese fand ich stets nur an einzelnen, zum Theil prädisponirten, und namentlich an den hintern Lungenpartieen. Man kennt indessen auch Beispiele, in denen in Folge von Compression eines Bronchus eine ganze

Lunge retrahirt und luftleer gefunden wurde. Dies war z. B. in einer Beobachtung der Fall, welche *Greene* (Dubl. Journ. of med. science Vol. XV) mittheilte. Es handelte sich um Compression des linken Bronchus durch ein Aneurysma aortae mit consecutiver Atelectase der entsprechenden Lunge. Wir werden bei der Diagnose der Tracheostenose nochmals auf diesen Punkt zurückkommen. Es sei nur noch erwähnt, dass solche partielle Atelectasien zur Entwicklung von vicariirendem Emphyseme sehr Vieles beitragen.

2) Zu den gewöhnlichsten Zuständen, welche wir in den Lungen von Individuen finden, welche an Tracheostenosen leiden, gehört der *Catarrh*, für welchen wir dieselben ursächlichen Momente anzuklagen haben, welchen wir bereits bei dem Catarrhe des Trachealrohres (vgl. oben) begegnet sind.

Der Catarrh ist uns namentlich in zwei Beziehungen von Wichtigkeit. Einerseits als Ursache des Hustens, anderseits durch eine Reihe von prädisponirenden Gewebsveränderungen, welche dem gesteigerten Expirationsdruck die gleich zu erwähnenden Degenerationszustände möglich machen.

3) Zu den häufigsten Lungenerkrankungen, welche sich in den von mir mitgetheilten Beobachtungen erwähnt finden, gehört das *Emphysem*, dessen Entstehung nach den sub 7 gemachten Andeutungen keine besondere Erklärung bedarf.

4) In einigen meiner Beobachtungen sind *Bronchiectasien* von verschiedener Ausdehnung erwähnt. (Vgl. bes. Beobacht. VI.) Sie erklären sich in ähnlicher Weise, wie die in unserem III. Fall entstandene Tracheectasie. Dass zu ihrer Entwicklung der vermehrte positive Expirationsdruck der Hustenstösse allein nicht genügt, sondern, dass es stets einer Reihe prädisponirender Gewebsveränderungen bedarf, das geht aus den trefflichen Untersuchungen von *Biermer* (a. a. O.) genügend hervor, und es fehlt auch in unsern Fällen nicht der Nachweis derselben. Ich erinnere zunächst an die Beobachtungen XVI., IV. u. XVII. von *Biermer*, in denen ebenfalls Compressionsverhältnisse des Larynx und der Trachea und Verengerungen des Lumens durch Hineinwachsen von neoplastischen Producten als Ursache von Bronchiectasien erkannt wurden.

5) Durch Compression der die Lunge nährenden Gefässe kann, wie schon *Carswell* gezeigt hat (Pathological Anatomie), *Gangraena pulmonum* entstehen. Solche Beobachtungen wurden namentlich bei Aneurysmen gemacht, Aehnliches könnte nur bei weit herabsteigenden substernalen Cysten (z. B. Fall V.) erwartet werden. Ich habe bis jetzt kein Beispiel davon gesehen.

6) Die *Hyperämien und Oedeme der Lungen, sowie die pleuritischen Ergüsse* hängen theils von den durch directe Compression der Gefässe bedingten Stauungen ab, theils sind sie Folge der durch die Respirationsstörungen veränderten Druckverhältnisse, unter denen die Lungencapillaren stehen.

In der Mehrzahl meiner Beobachtungen fanden sich mehrere der eben erwähnten Zustände der Lungen neben einander.

Das klinische Bild der Tracheostenosis per compressionem.

Da die meisten Symptome der Tracheostenose mit denen der Larynxverengung übereinstimmen, und diese in den monographischen Bearbeitungen, namentlich in dem wiederholt erwähnten Werke von *Rühle* eine eingehende Besprechung fanden, so werde ich über dieselben grösstentheils kurz weggehen können, und mich nur bei den Momenten länger aufhalten, welche bisher noch wenig oder keine Berücksichtigung gefunden haben.

In den von mir gesammelten Fällen gingen dem Bilde der Tracheostenose oft längere Zeit hindurch geringere Störungen voran, welche bei einer klar ausgesprochenen Struma in der Regel auch mit dieser von den consultirten Aerzten in Zusammenhang gebracht wurden: Das freie Athmen wird behindert und namentlich bei raschen und angestregten Körperbewegungen mehr keuchend. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien ist von hartnäckigen, chronischen Catarrhen mit starker Schleimsecretion befallen. Bisweilen verändert sich auch früh die Stimme. Sie wird schwach, klanglos, heiser. In Folge der gestörten Respiration und des Druckes auf die Halsvenen wird das Gesicht gedunsen, livid, und Symptome passiver Hyperämie des Gehirnes, wie Kopfwahl und Schwindel treten auf. Diese Symptome sind nicht sowohl von der durch die Venencompression veranlassten Gehirnhyperämie, als auch von dem auf die arteriellen Stämme ausgeübten Druck abhängig. Alle diese Erscheinungen können auch in so geringem Masse vorhanden sein, dass sie kaum beachtet werden. In manchen Fällen haben die genannten Symptome während Jahren dieselbe Intensität. In andern nehmen sie stetig zu und steigern sich allmählig zu dem klinischen Bilde der hochgradigen Tracheostenose. Letztere Art des Verlaufes ist nach meinen Beobachtungen seltener.

In der Regel treten die intensivern Erscheinungen der compressiven Lufröhrenverengung so plötzlich auf, dass der Arzt durch die Angaben des Kranken irre geleitet, nicht daran denkt, die Affection mit frühern, vielleicht unbedeutenden Vorläufern in Zusammenhang zu bringen, sondern

der Ueberzeugung ist, es mit einer wesentlich neuen, acut entstandenen Erkrankung zu thun zu haben. *Gewöhnlich ist es auch ein acuter Catarrh, welcher durch die plötzliche Schwellung der Schleimhaut die längst comprimirte, aber eben noch genügend durchgängige Luftröhre mit einem Male insufficient macht. Bisweilen scheint sich das allarmirende Bild der Tracheostenose an eine frisch entstandene submucöse ödematöse Infiltration zu knüpfen.*

Das Bild der hochgradigen Tracheostenose ist durch folgende Momente ausgezeichnet: Das *Athmen wird unendlich mühsam*. Es ist dies in noch höhern Grade der Fall, wenn die respiratorischen Hilfsmuskeln des Halses wegen der consecutiven Veränderungen, welche wir bei den pathologisch anatomischen Verhältnissen besprochen haben, einen Theil ihrer Wirkungsfähigkeit einbüssten. In der Regel sind die *Athemzüge langsam und gedehnt*. Schon in einiger Entfernung hört man das *Tönen, Pfeifen und Reiben des Ein- und Ausathmens*. Diese Geräusche sind namentlich bei der Inspiration stark ausgeprägt, wenn rascher geathmet wird, bei Sprechen und körperlichen Anstrengungen. In manchen Fällen hat die grössere Intensität des Inspirationsgeräusches eine besondere Bedeutung, nämlich da, wo eine jener früher betrachteten Formen der Fixation des Kehlkopfes oder der Luftröhre besteht. Sie wird dann dadurch hervorgebracht, dass die Inspiration den Larynx und Trachea in die Länge zieht und, bei mangelnder Ausgleichung durch Verschiebung, das Lumen noch weiter in die Quere verengt.

Die *Stimme ist beinahe immer verändert*, und wir haben dafür vorzüglich folgende Erklärungsmomente zu Hülfe zu ziehen:

a) Es besteht eine gleichzeitige Compression des Larynx mit consecutiver Verengerung der Glottis, Entspannung und Wulstung der Bänder etc. etc.

b) Die fast nie fehlenden collatoralen Hyperämien und catarrhalen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut alteriren die Spannungsverhältnisse der Stimmbänder.

c) Die Veränderung der Stimme hängt nur von der Verminderung des expiratorischen Luftquantums und der Veränderung seiner Stromgeschwindigkeit ab.

d) Vielleicht spielt auch in manchen Fällen die Compression der *nn. recurrentes* eine Rolle. Englische Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen. Ich erinnere nur an die Erfahrungen von *Banks, Todd* und *Smith* (Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft in Dublin), welche bei Compression eines *Recurrentis* die Stimmuskeln der entsprechenden Seite atrophirt fanden. Auch *Stokes* hat bei einem Aneurysma der *Innominata*

während des Lebens auffallende Veränderungen im Tone und der Kraft der Stimme wahrgenommen, welche sich bei der Autopsie durch Compression des Recurrens aufzuklären schienen. Ich habe leider in den von mir gesammelten Fällen von Tracheostenose durch Cystencompression diesem Verhältnisse keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Gesichtsausdruck und Wesen der Kranken bekunden Unruhe und Angst. Die sitzende Stellung scheint ihnen noch einige Erleichterung zu verschaffen. Die *Haltung des Kopfes* ist eine verschiedene. Die meisten Kranken streben ihn zu erheben und zurückzuwerfen, umsomehr, wenn der vorhandene Kropf auch eine beträchtliche Ausdehnung nach aussen darbietet. Umgekehrt wird der Kopf bei beträchtlicher Spannung der Kopfnicker und vorwaltender Entwicklung der Struma nach der Tiefe, der Brust genähert, weil die geringste Erhebung des Kopfes den Cystendruck durch stärkeres Anstrecken der Muskeln steigert. Besonders ausgesprochen war dieses Verhältniss in unserer V. Beobachtung.

Bemerkenswerth ist der Umstand, *dass die geschilderten dyspnoëtischen Symptome, obschon von einer stetig wirkenden Ursache abhängig, dennoch, wahrscheinlich unter den wechselnden Schwellungszuständen der Schleimhaut, beträchtliche Schwankungen zeigen.* So wurde ich z. B. vor einigen Tagen zu einem 40jährigen Manne gerufen, bei welchem die dyspnoëtischen Beschwerden, als deren Ursache eine die Trachea comprimirende Cyste der linken Seite angeklagt werden musste; in Form typischer asthmatischer Anfälle auftraten. Diese blieben aus, als ich die Punction der Cyste vorgenommen hatte.

Bei längerer Dauer dieser Störungen stellen sich wie beim Croup und den Laryngostenosen aus andern Ursachen die *Erscheinungen venoser Intoxication* ein. Sie werden in unsern Fällen durch directe Compression der am Thoraxeingang gelegenen Venen noch beschleunigt und gesteigert. Die Kranken werden stumpfer, cyanotisch und bleich, schlummersüchtig und unempfindlich, und wenn nicht der Suffocationstod durch Zunahme der Stenose und gänzliche Behinderung des Luftzutrittes in die Lungen herbeigeführt wird, so tritt er durch central bedingte Lähmung der Respiration ein. Leicht begreiflich müssen auch die Veränderungen der Lunge, welche wir oben näher beleuchteten, zu einer Beschleunigung des tödtlichen Ausganges viel beitragen, wie umgekehrt eine präexistirende Affection der Lunge durch die Tracheostenose zu einer raschern Entwicklung gelangen muss. (Vgl. Beobacht. IV.)

Der bisweilen auftretende Eiweissgehalt des Harnes (Beobacht. III) ist von untergeordneter Bedeutung und als einfache Folge der venösen

Stauungen aufzufassen. Aus demselben Grunde werden bisweilen gegen das Ende ausgedehnte hydropische Beschwerden beobachtet. —

Ueber Dauer und Verlauf der Erkrankung lässt sich nichts Allgemeines feststellen.

Wir haben bisher eine der interessantesten und constantesten Erscheinungen der Tracheostenose ausser Acht gelassen: ich meine den Einfluss auf den Expansionsgrad der Lungen und die Configuration des Thorax. Und doch bedarf derselbe um so eher eine eingehende Betrachtung, als er sich in der reichen Literatur über die Cystengeschwülste des Halses bisher noch nicht erwähnt findet. Die Untersuchung einer grossen Zahl von Cystenkröpfen, welche jährlich auf der Abtheilung meines Vaters zur operativen Behandlung kommen, hat zu dem Resultate geführt, dass namentlich der obere Thoraxraum selbst dann in seiner Entfaltung zurückbleibt, wenn die Compressionserscheinungen der Lufröhre einen mässigen Grad darbieten, dass aber dieses Verhältniss proportional der Intensität der Tracheostenose gesteigert wird.

Natürlich schwanken die physiologischen Masse des Thoraxumfanges innerhalb zu grosser Gränzen, um bei der ersten Untersuchung in solchen Fällen einen Schluss zu gestatten. Indessen ist es die Vergleichung der nach der Heilung gewonnenen Messungsergebnisse, welche den Beweis für die Richtigkeit des obigen Satzes liefert. Schon einige Monate nach der Heilung beobachtet man nämlich eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme der Thoraxwölbung. Dieselbe stellt sich um so beträchtlicher heraus, je intensiver die durch den Cystenkröpf verursachten dyspnoëtischen Erscheinungen gewesen waren.

Da wir leider durchaus keine Anhaltspunkte in Betreff der so interessanten physiologischen Entwicklungsverhältnisse, namentlich des weiblichen Brustkorbes besitzen, so mussten hier natürlich die Fälle ausgeschlossen werden, in denen das physiologische Wachsthum bedeutend concurriren konnte. Es wurden zunächst Individuen gewählt, bei denen die Entwicklung des Skeletes als abgeschlossen betrachtet werden durfte. Beim Mann wurden gewöhnlich die drei von Wintrich (Krankheiten der Respiratorgg. Virchows Spec. Path. u. Ther. Bd. V. I. p. 79) gewählten Circumferenzen bestimmt.

- 1) Durch die höchsten zugänglichen Punkte der Achselhöhle.
- 2) Durch die Brustwarzen.
- 3) Durch die beiden Knorpel der sechsten Rippe und den Schwertsatz.

Beim Weibe begnügte ich mich mit einem obern Umfang über den Brustdrüsen und die obere Gränze der Achselhöhle, und mit einem untern

durch den unteren Rand der Brustdrüsen und die Schulterblattspitzen. Stets wurde die Höhe der Ex- und Inspiration zusammengestellt.

Ich lasse hier aus einer grössern Zahl von Beobachtungen einige prägnante Beispiele folgen. Ich habe der Einfachheit wegen zunächst nur den obern Thoraxumfang berücksichtigt, weil hier die Resultate am auffallendsten waren.

Individuum.	Zeit des Bestehens der Struma.	Oberer Thoraxumfang vor der Operation.		Zeit der Messung nach der Operation.	Oberer Thoraxumfang nach der Operation.	
		Exspirat.	Inspirat.		Exspirat.	Inspirat.
1) Mann von 35 Jahre.	Seit seiner Kindheit.	84 Ctm.	88 Ctm.	3 Monate später.	85 $\frac{1}{2}$ Ctm.	90 Ctm.
2) Mann von 40 J.	Seit 5 Jahren.	82 "	85 "	3 $\frac{1}{2}$ Mt. später.	83 "	86 $\frac{1}{2}$ "
3) Mädchen von 26 J.	Seit der Kindheit.	70 "	72 "	5 Mt. später.	71 $\frac{1}{2}$ "	74 "
4) Mädchen v. 30 J.	Seit 6 Jahren.	79 "	81 $\frac{1}{2}$ "	3 $\frac{1}{2}$ Mt. später.	80 "	82 $\frac{1}{2}$ "
5) Frau von 27 J.	Seit 4 Jahren.	81 "	82 $\frac{1}{3}$ "	1 Jahr später.	83 "	84 "
6) Mädchen v. 35 J.	Seit 2 Jahren.	72 "	74 $\frac{1}{2}$ "	$\frac{1}{2}$ J. später.	74 $\frac{1}{3}$ "	76 "
7) Mädchen v. 29 J.	Seit 3 Jahren.	89 "	91 $\frac{1}{3}$ "	$1\frac{1}{2}$ J. später.	91 $\frac{1}{4}$ "	93 "

Vergebens habe ich in dem Respirationstypus und in der Athemmuskelaction der an Cystencompressionsstenosen leidenden Kranken eine Erklärung für diese Thatsache zu finden gesucht, wenn ich auch geneigt bin, der eine Verlängerung und Fixation des obern Thoraxeinganges erzielenden Wirkung der Mm. scaleni und sternocleidomastoidei einigen Antheil beizumessen. *Mir scheint die Hauptursache der Verminderung des Thoraxumfanges in diesen Fällen in der compensatorischen Ausgleichung eines durch den verminderten Füllungszustand der Lungen (vgl. oben) erzeugten luftleeren Raumes zu liegen.* In dieser Auffassung bestärken mich namentlich Fälle, in denen das Compressionshinderniss des Luftintrittes tiefer gelegen war, z. B. den einen Bronchusstamm betraf. Hier, wo das Moment des Einsinkens der einen Thoraxhälfte durch den unmittelbaren Vergleich mit der gesunden Seite in besonders schlagender Weise hervortritt, kann nicht wohl ein anderes Erklärungsmoment als das eben auseinandergesetzte aufgefunden werden.

So weit ich die Literatur kenne, sind derartige Beobachtungen bisher nur bei Aneurysmen gemacht worden. Einen besonders bemerkenswerthen Fall, welchen Dr. *Mayne* in Edinburg mittheilte (*Stokes Krankheiten des*

Herzens und der Aorta (Fall 71) erlaube ich mir wegen des grossen Werthes für die uns beschäftigende Frage, hier kurz zusammenzufassen.

Es handelte sich um einen Mann von 45 Jahren, der im October 1849 plötzlich von Dyspnoë und rheumatoiden Schmerzen befallen wurde. Im Juni 1850 sah ihn *Mayne* zum ersten Male. Er klagte über heftigen, auffallend heisern Husten, welcher ein Kehlkopfleiden simulirte, wofür aber sonst durchaus keine Zeichen sprachen. Die in der Ruhe kaum merklichen Symptome wurden bei geringer Bewegung zu eigentlichen dyspnoëtischen Anfällen gesteigert. Patient fühlte ein Hinderniss in der Luftröhre und bezeichnete den obern Theil derselben als Sitz seines Leidens.

Auf beiden Seiten des Thorax sonorer Percussionsschall. Respiration im obern Theil der Lunge mehr bronchial, an der Basis nicht rein. Ein in der obern Sternalgegend sich entwickelnder Tumor characterisirte sich immer deutlicher als Aneurysma. Im April 1851 war die linke Seite des Thorax auffallend kleiner als die rechte geworden. Die Rippen fanden sich über einander gerückt. Die ganze Seite eingesunken wie nach der Resorption eines pleuritischen Ergusses. Dieses Verhältniss nahm fortwährend zu. Im Monat August war die leidende Seite wenigstens 2 Zoll schmaler als die rechte, und kurz vor dem Tode 3 Zoll. Die Schulter stand vor und der Angulus scapulae der linken Seite stach vom Rücken ab. Die rechte Seite gab einen abnormen hellen Percussionston, auf der linken einen etwas dumpfern. Hier war kein deutliches Athmungsgeräusch vernehmbar. Oben stark bronchiales Athmen mit amphorischem Wiederhall der Stimme. Das Herz nach der linken Achselhöhle zu verdrängt. Alle Erscheinungen wie nach einem geheilten Empyem. Und dennoch konnte hiervon nicht die Rede sein. *Mayne* stellte die Diagnose auf Compression des linken Bronchusstammes.

Das Aneuryma sass an dem aufsteigenden Theile der Aorta thoracica vor dem Ursprung der grossen Gefässe, war von der doppelten Grösse einer Orange, und hatte Schwund des Sternum und theilweise der Rippenknorpel auf beiden Seiten verursacht. Es breitete sich nach unten gegen die linke Lunge aus und comprimirte den linken Bronchus. Ein kleines frisches, pleuritisches Exsudat überzog die retrahirte, wenig lufthaltige linke Lunge. Keine Verwachsungen der Pleurablätter mit der Thoraxwand. Die rechte Lunge im Zustand vicarirenden Emphysems.

Unter solchen Verhältnissen können noch folgende Symptome wahrgenommen werden: Verhältnissmässige Unbeweglichkeit einer Thoraxhälfte bei der Inspiration. Fehlende Stimmfibrationen auf der einen Seite, namentlich im obern Theile der Lunge.

Es versteht sich von selbst, dass die beschränkte Ausdehnung des Thorax das Zustandekommen der venösen Stauungen sehr begünstigt. Wissen wir doch aus der Physiologie, wie wichtig die normalen Expansionen der Brustwände für die Venencirculation ist.

Zur Diagnose der strumösen Cystencompression der Luftröhre.

Unsere Erfahrungen beweisen, dass die Diagnose in vielen Fällen ausserordentlich schwierig ist, in andern dagegen mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden kann, wenn man sich der verschiedenen Untersuchungsmethoden mit der gehörigen Umsicht bedient. Es scheint mir daher angemessen, wenn ich Momente, welche von besonderm diagnostischen Gewichte sind, hier übersichtlich zusammenstelle.

1) Das *Vorhandensein einer Struma* ist in Verbindung mit dem geschilderten Symptomencomplex einer Tracheostenose stets von der grössten Wichtigkeit und verdient deshalb die sorgfältigste Würdigung. Von noch grösserer Bedeutung ist die *Constatirung des Sitzes und der Ausdehnung der Struma*. Wo die Verhältnisse leicht zugänglich sind, da leistet das direkte Umgreifen der Geschwulst und der Luftröhre mit der Hand am meisten. Besonders leicht ist dies bei langem, magern Hals. Stets habe man die Möglichkeit eines substernalen Kropfes vor Augen, wenn diese Untersuchung ein negatives Resultat liefert, und versäume daher niemals die sorgfältigste Percussion der Brustbeingegend, welche in solchen Fällen bisweilen Aufschluss zu geben im Stande ist. Ueber einen retrotrachealen Kropf vermögen wir nur durch gleichzeitige dysphagische Beschwerden einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu begründen.

2) Der *Spannungsgrad der Halsmuskeln* ist bei tiefgelegenen seitlichen Cysten (z. B. Fall IV) oft das einzige Zeichen, das uns als Leiter dienen kann, namentlich wenn Kürze und Dicke des Halses und Empfindlichkeit des Individuums jede tiefere manuelle Untersuchung unmöglich machen. Nicht minder wichtig ist das *Lagerungsverhältniss der Musculatur*.

3) Eine *Deviation des Kehlkopfes und der Trachea* verdient stets die genaueste Berücksichtigung. Man erinnere sich dabei jener Anlöthungen und Fixationen, die wir bei der Anatomie betrachteten. Meistens haben wir in solchen Verschiebungen einen Beweis einseitiger Compression zu erblicken.

4) *Druck auf eine vorhandene Struma* kann durch den Grad der Steigerung der dyspnoëtischen Beschwerden zur Diagnose behülflich werden.

5) Die *Auscultation* ist ein äusserst werthvolles Untersuchungsmittel. Sie vermag, wenn die consecutiven Beschwerden des Catarrhes nicht zu ausgebreitet sind, namentlich mit Hilfe des Stethoscopes die Stelle der Verengung mit annähernder Sicherheit zu bestimmen und bisweilen eine Larynxerkrankung auszuschliessen. Namentlich ist das bei der Expiration von der Tiefe aufsteigende Pfeifen für die Tracheostenose charakteristisch. Bei der Auscultation der Brust vernimmt man in den frühen Stadien der Krankheit undeutlich werdende Athemgeräusche. Höchst wichtig ist ein Unterschied an beiden Seiten. Später werden diese Erscheinungen meistens durch die consecutiven Zeichen des Catarrhes, des Emphysems, der Bronchiectasie etc. überdeckt. Immerhin ist aber ihre Ermittlung für einen etwa beabsichtigten operativen Eingriff von grossem Belang.

6) Die weitaus wichtigste Untersuchungsmethode, welche bei tiefgelegenen kleinen Cystenkröpfen oft allein Aufschluss zu geben vermag, ist der *Catheterismus der Trachea*. Ueber dessen Ausführung vergleiche man die Lehrbücher und Monographien der Larynxkrankheiten. Nur diese Methode ist im Stande uns über den genauern Sitz und den Grad der Stenose zu unterrichten, und uns vor der Gefahr zu bewahren, die Tracheotomie an einer unrechten Stelle zu machen. Sehr wichtig ist es, sich über den Grad des Widerstandes, welchen die Sonde bei der Einführung an der Compressionsstenose findet, keine unrichtige Vorstellung zu machen. Ich habe mich in Fall IV. überzeugt, dass die Compressionsverengung einen hohen Grad erreicht haben kann, und dennoch mit verhältnissmässig geringer Mühe ausgeglichen wird.

7) Zu den werthvollsten Anhaltspunkten der Diagnose gehört die *Anamnese*, die leider so häufig mangelhaft und unsicher ist. Aus der Schilderung des klinischen Bildes geht genugsam die Wichtigkeit des Nachweises selbst geringerer Grade vorangegangener Circulations- und Respirationsbeschwerden hervor. Man hüte sich davor, sich durch das plötzliche Auftreten ernsterer Störungen imponiren zu lassen.

8) In allen Fällen müssen durch die sorgfältigste Untersuchung des Rachen und Larynxeingangs croupöse oder diphtheritische Angina, Retropharyngealabscess, Glottisödem etc. und andere Affectionen (vgl. die allgemeine Betrachtung im Eingang der Arbeit), welche ein ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen vermögen, sorgfältig ausgeschlossen werden. Gegenüber einer primitiven Larynxerkrankung ist die Kenntniss der Entwicklung der Stimmveränderungen von Wichtigkeit. Sie tritt bei der Tracheostenose meistens später auf und ist weit wechselnder und inconstanter als bei einer primitiven Affection des Larynx. Auch ist völlige Aphonie sehr selten.

9) Ob das *Laryngoscop* für die Diagnose unserer Affection eine besondere Bedeutung gewinnen wird, ist vorläufig unwahrscheinlich, weil bisher nur in seltenen Fällen ein klares Bild der tiefen Trachealabschnitte erhalten werden konnte.

Die *Prognose* ist leider nach den bisherigen Erfahrungen als sehr ungünstig zu stellen. Es wird sich zeigen, in wiefern unsere ausgebreiteten Kenntnisse der Affection auf dieses Verhältniss günstig einwirken.

Zur Therapie der thyreoidalen Cystencompressionsstenose der Trachea.

Auch die umsichtigste Benutzung der uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden wird uns leider in sehr vielen Fällen zu keiner hinlänglich sichern Diagnose kommen lassen, und schon hierin liegt eine mächtige Beschränkung unseres therapeutischen Handelns. Aber auch an und für sich hat dasselbe über einen kleinen Kreis von Hilfsmitteln zu verfügen, welche wir zum Schlusse dieser Arbeit einer kurzen Betrachtung unterwerfen wollen.

1) Die Operation der Cyste.

Sie bildet in allen Fällen, wo eine Cyste als wahrscheinliche Ursache der Tracheostenose erscheint, und der Hand des Chirurgen hinreichend zugänglich ist, unsere erste Aufgabe.¹⁾ Die *Methode der Punction (allein oder in Verbindung mit Jodinjction)* steht hier im Vordergrund. Es liefert mir die grosse Zahl von glücklichen Resultaten, welche jährlich auf unserer klinisch-chirurgischen Abtheilung durch dieses Verfahren erzielt werden, den schönsten Beleg für seine Wirksamkeit.

Die Zeit, in welcher auf diese Weise eine definitive Heilung erzielt wird, ist ausserordentlich verschieden. Bekanntlich erhält sich der unmittelbare, überraschende Erfolg der Operation nicht lange. In kurzer Zeit erscheint eine Wiederanfüllung der Cyste, und mit derselben treten auch die dyspnoëtischen Beschwerden von Neuem auf. Oft sehr bald beginnt dann die Resorption des Inhaltes und die Contraction der Cyste. Andere Male verzögert sich dieselbe während geraumer Zeit. Unter solchen Umständen gebieten die dringenden Symptome wiederholte, palliative Punctionen.

Durchaus ungenügend ist das erwähnte Verfahren bei cystoiden, mul-

¹⁾ Ueber die Diagnose der *Struma cystica* vgl. *Garth* „Ueber die Cystengeschwülste des Halses“ 1855. p. 78 u. ff.

tiloculären Schilddrüsendegenerationen, und bei Cysten mit sehr dicken und und starren Wandungen, welche keine Contraction und Verödung der Höhle zulassen. Unter den letztern Verhältnissen besonders ist die *ergiebige Eröffnung* angezeigt. Kein Mittel leistet zu diesem Zwecke mehr als die *Pasta Zinci chlorati*, welche in schmalen Streifen auf eine oberflächliche Excoriations- oder Incisionsfläche gelegt, in kurzer Zeit einen ausgedehnten, tiefen, harten und äusserst regelmässigen Schorf erzeugt (vgl. den im Eingang mitgetheilten Fall). Die Belege zu der Empfehlung dieser anderwärts weniger geübten Methode, welche ich in grosser Zahl besitze, gedenke ich später mitzutheilen.

Unter den palliativen Verfahren, welche die Cyste selbst in Angriff nehmen, erwähne ich noch die zuerst von *Bonnet* (l. l. Nro. 49. 771) vorgeschlagene *Dislocation der Cyste*. Dieser Arzt hat z. B. einen durch die hintere Fläche der Clavicula und des Sternums gegen die Luftröhre gepressten Kröpf, bei starker Expiration des Patienten, mit den Fingern emporgehoben, und ihn an einer unschädlichen Stelle durch einen die Finger ersetzenden Apparat so lange fixirt, bis er neue Adhäsionen mit den Nachbarorganen eingegangen hat. In manchen Fällen benutzte er Ligaturen zu diesem Zwecke und suchte die dauernde Fixation durch die Anwendung der Aetzpaste zu erzielen. In Betreff der seltenern operativen Methoden vgl. *Gurlt* (l. c.).

2) Subcutane Myotomie.

Wir haben bei Untersuchung der anatomischen Verhältnisse der Cysten-compressionsstenose die bedeutende Rolle kennen lernen, welche in vielen Fällen die bedeckenden Halsmuskeln und namentlich die Sternocleidomastoidei spielen. Wo es sich um tiefliegende Cysten handelt, welche keine der erwähnten Operationen zugänglich sind, und die Muskeln einen augenscheinlichen Antheil an der Compression der Trachea haben, ist die *subcutane Myotomie* der Kopfnicker angezeigt. Dieses Verfahren schlug zuerst *Bonnet* (a. a. O. Nro. 49, p. 771) ein. Die beiden von ihm mitgetheilten Fälle verliefen lethal, wiewohl in dem einen der unmittelbare Erfolg befriedigend war. Es ist auch wahrscheinlich, dass hier wirklich Rettung erzielt worden wäre, wenn Bonnet die Operation nicht unvollkommen gemacht (nur die obern beiden Dritttheile des Muskels waren durchschnitten) und nicht Pyaemie das Ende herbeigeführt hätte.

Mein Vater theilt mir mit, dass er in einigen Fällen von dieser Methode günstige Erfolge gesehen habe, und die folgende eigene Erfahrung hat mich belehrt, dass diese Operationsmethode bisweilen höchst werthvoll und ein länger anhaltendes Resultat zu erzielen im Stande ist.

Den 27. April 1861 wurde ich zu einem 23jährigen jungen Mann gerufen, der mich schon früher wegen einer Struma consultirte, gegen die ich vergebens die verschiedenen Jodpräparate versuchte. Die beiden Lappen schienen damals degenerirt. Doch konnte ich eine einzelne, deutlich umschriebene Cyste nicht constatiren. Auch erfuhr ich, dass ein Arzt auf dem Lande eine Punction gemacht, aber keine Flüssigkeit entleert habe. Ein Jahr war seitdem verflössen. Es hatte sich die Anschwellung des rechten Schilddrüsenlappens ziemlich zurückgebildet. Diejenige der linken Seite war aber in raschem Wachsthum begriffen. Seit Anfang Juni d. J. stellten sich deutlichere Erscheinungen der Luftröhrencompression ein. Die Respiration wurde pfeifend, und bei der geringsten catarrhalen oder anginösen Reizung, der er schon früher unterworfen war, traten eigentliche dyspnoetische Anfälle auf. Ein solcher Fall schien vorzuliegen, als ich Patienten am 27. Juli sah.

Ich fand das Bild der eigentlichsten Tracheostenose. Das Gesicht schon livid. Die höchste Angst und Unruhe. Dessen ungeachtet war der Kopf gegen das Brustbein herabgezogen, etwas nach links gedreht. Ich fand den entsprechenden Kopfnicker stark contrahirt, die Cystengeschwulst stark comprimirt, und entschloss mich zur subcutanen Myotomie der Sternal- und Cléidalportion. Die Wirkung war eine überraschende. Indem der Kropf sogleich vorsprang nahmen auch die dyspnoetischen Beschwerden ab. Der Kranke athmete freier, und ward während des Gebrauches einer Salmiakmixture und eines Spülwassers von Kali chlor. bald beinahe völlig hergestellt. Die Inspirationen behielten noch einen etwas keuchenden Beilaut, der sich aber seitdem ebenfalls vermindert hat. Vier Wochen später ging Patient wieder seiner Arbeit auf dem Lande nach. Die Wiederverwachsung des Muskels war zwar eingetreten, aber mit Zuhilfenahme einer beträchtlichen Zwischensubstanz. Es war zu keiner neuen Contractur gekommen. Meiner Untersuchung nach handelte es sich um eine multiloculäre, cystoide Geschwulst.

3) Der Catheterismus.

Ueber den hohen Werth dieser Methode zu diagnostischen Zwecken haben wir bereits oben gesprochen. Als therapeutisches Mittel gebührt demselben jedenfalls nur eine palliative Bedeutung, weil der Catheter theils wegen der Verstopfung seiner Oeffnungen, theils wegen der Verletzlichkeit und Empfindlichkeit der Schleimhaut nicht lange liegen bleiben kann, nach seiner Wiederherausnahme aber natürlich der alte Zustand eintritt. Aehnlich verhält es sich wahrscheinlich auch mit der Tubage, über welche übrigens die Erfahrung noch durchaus nicht entschieden hat. Wollte

man diese Verfahrungsweise zur Beseitigung unmittelbarer, dringender Suffocationsgefahr benützen, so müsste man sich jedenfalls weit längerer Röhren bedienen, als man bei Larynxkrankheiten anzuwenden pflegt. —

4) Die Tracheotomie.

Sind die eben erwähnten Eingriffe vergeblich gewesen, oder besteht das Bild einer suffocatorischen Tracheostenose, ohne dass die Diagnose hinlänglich klare Indicationen zur Vornahme der Cystenoperation zu stellen im Stande ist, so bleibt als letztes Rettungsmittel nur die künstliche Eröffnung des Athmungsrohres unterhalb der Stenose übrig. Hierzu wird vor Allem eine sichere Kenntniss des Sitzes der Verengerung erfordert. Aus meinen Beobachtungen ersieht man, dass es verhältnissmässig selten möglich ist, die Eröffnung der Trachea unterhalb der Compressionsstelle vorzunehmen, weil sich dieselbe häufig zu tief befindet. In diesen Fällen kann man nur durch die Länge der Canüle den Erfolg der Operation sichern, zumal durch die auch äusserlich hervortretende Verdickung des Halses stets ein Theil von der Länge der Röhre verloren geht. Nach meinen Versuchen reicht eine Canüle von 5—6 Zoll Länge auch für die tief gelegenen Stenosen selbst dann in der Regel aus, wenn die Eröffnung im Bereiche des Lig. crico-thyreoideum oder der obern Trachealringe vorgenommen wurde. Leider hat auch die Tracheotomie nur die Bedeutung einer palliativen Hülfe, wenn man nicht die Canüle für immer liegen lassen will. Abgesehen von dieser trostlosen Aussicht hat die Erfahrung bis jetzt noch durchaus nicht entschieden, ob die Länge der Canüle nicht die Gefahr von ulcerativen Processen der Wandungen und von fortgeleiteten pneumonischen Reizen erhöht.

Es fragt sich nun, ob nicht vielleicht dennoch in manchen Fällen durch die Tracheotomie eine *radicale Heilung* vermittelt werden könne, wenn man nämlich damit die Operation der Cysten von innen verbindet. Zu diesem Behufe untersuche man durch die Oeffnung der Trachealwand mit dem eingeführten Finger, ob sich eine deutlich vordrängende fluctuirende Stelle auffinden lasse. Ist dies der Fall, so nehme man die Punction von dem Lumen der Trachea aus vor, unter Umständen selbst in Verbindung mit Jodjection. Hierauf erst senke man die Canüle ein. Die Aussichten für dieses Verfahren, das bis jetzt noch nie Anwendung fand, das ich mir aber für geeignete Fälle versuchsweise vorzuschlagen erlaube, hätte noch den Vortheil gegenüber der gewöhnlichen Operation der Cyste, dass der Kranke durch die Canüle vor der durch die Wiederkehr der Anfüllung bedingten Erneuerung der

dyspnoëtischen Symptome geschützt ist. Auf die Schwierigkeiten in Betreff der Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem die Canüle ohne Gefahr dauernd entfernt werden kann, bin ich zum Voraus gefasst.

Dass die früher bestandenen oder erst in Folge der Operation entwickelten Veränderungen der Lunge, und der bereits zu weit vorgeschrittene Intoxicationszustand der Blutmasse jedes Resultat vereiteln können, braucht nicht erst erwähnt zu werden.

N a c h t r a g Erklärung der Tafeln.

Taf. VI. Fig. a.

Der Kehlkopf durch die verknöcherten Lig. hyothyroidea und stylohyoidea fixirt. Die Trachea durch eine von links andrängende cystoide Geschwulst der Schilddrüse geknickt und verengert (vgl. hierzu Fall I).

Taf. VI. Fig. b.

Die Trachea ist unmittelbar unter dem Lig. crico-tracheale durch symmetrische, doppel-seitige Cysten eingeengt. Kehlkopf und Luftröhre sind von hinten aufgeschnitten dargestellt, um die chronischen catarrhalischen Veränderungen, namentlich die Pachydermie der Epithelialschicht und die submucösen Kalkeinlagerungen zu zeigen. Einige Luftröhrenringe wurden blossgelegt, um ihre Integrität zu beweisen (vgl. hierzu Fall II).

Taf. VII. Fig. a.

Eine hochgradige Compressionsstenose des obern Theiles der Trachea mit atrophischen, bindegewebig degenerirten Wandungen. Unterhalb dieser Stelle eine deutliche Erweiterung der Luftröhre (vgl. hierzu Fall III).

Taf. VII. Fig. b.

Eine durch doppel-seitige, symmetrische Cysten verengte Trachea mit einem vom Lig. cricothyroideum ausgehenden, die ersten Trachealringe spaltenden Luftröhrenschnitt. An den Theilungsstellen der Bronchien grosse, infarctirte Drüsenknäuel (vgl. hierzu Fall IV).