





Fig. 1.

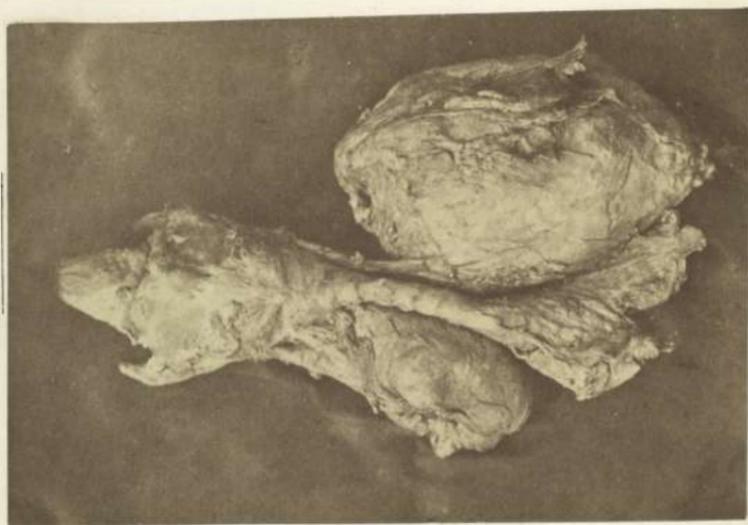


Fig. 2.



II. Tafel zu „Denme, fortgesetzte Beobachtungen über die compressiven Kropfstenosen der Trachea“.

Fig. 3.

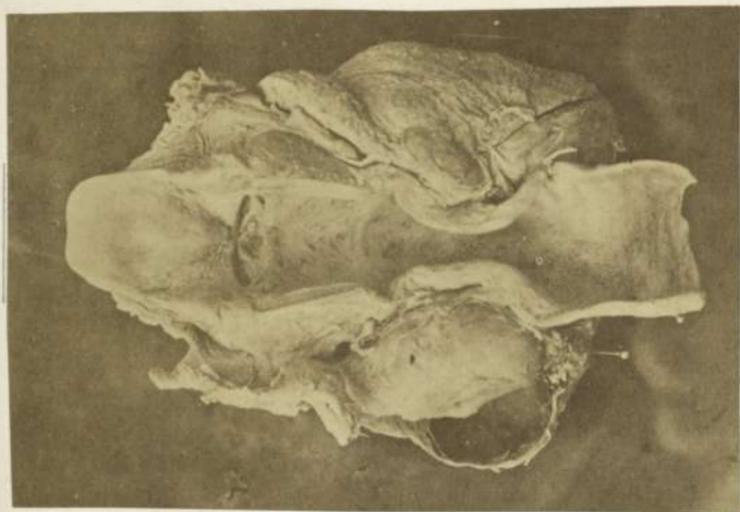


Fig. 4.





ren der Wirbelsäule bedingten Druckverengerungen der Luftröhre. Neben dem Falle von *Ollivier* muss ich noch eine Erfahrung erwähnen, welche im Jahre 1837 auf der Klinik meines Vaters gemacht wurde, und deren genauere Angaben ich in dessen Journalen vorfind. Es handelte sich um ein colossales Osteosarkom des ganzen Halstheiles der Wirbelsäule bei einem jungen Mann von 28 Jahren. In dem ganzen Verlaufe des Falles herrschten die Erscheinungen der Laryngotracheostenose vor. Dysphagie trat erst später hinzu. Der Tod erfolgte, unterstützt durch die Circulationsstörungen, asphyctisch. — In diese Classe gehören auch die Fälle von Knickung und Dislocation der Hals- und Brustwirbel, wie sie im Verlaufe von Spondylarthrocace ziemlich häufig beobachtet werden, obschon unter diesen Verhältnissen die Senkungsabscesse meistens mehr Antheil an den Compressionserscheinungen haben.

Als A, 11 habe ich noch der *Tracheostenosen durch Luftaustritt* Erwähnung zu thun. Einerseits kommen hier die Fälle in Betracht, wo die emphysematöse Geschwulst, nach Verletzung eines Bronchus der Trachea entlang emporsteigt, und namentlich in der Gegend der *Incisura sterni* zu Druckerscheinungen führt. Andererseits handelt es sich um die freilich selten zu bedeutender Verengerung führenden *Luftkröpfe* (*Struma ventosa* oder *Pneumatophyma, aérocele, goître aérien*). Diese Formen wurden von *Franck, Richter, Schmalz, Heidenreich, Larrey* u. A. beschrieben, zumeist als Folge gleichzeitiger Verletzung der Luftwege und der Kropfdrüse, wie sie bisweilen bei heftigem Schreien, Brechen, Blasen etc. zu Stande kommen sollte. Die interessantesten Fälle der Art sind von *Larrey* (*Clin. chir. T. II. p. 81*) in Aegypten beobachtet worden. Bei genauerer Prüfung der Beschreibungen kann es nicht zweifelhaft bleiben, dass meistens nur das fasciale Bindegewebe des Halses, nicht aber das Drüsenparenchym selbst Sitz der Luftansammlung gewesen ist.

Ehe wir uns den Kropfstenosen im engern Sinne zuwenden, müssen wir auch nochmals auf das *Carcinom* und die *Massivtumoren der Schilddrüse* zurückkommen.

Es wurde bereits früher darauf hingewiesen, wie relativ selten die rein compressiven Laryngo- und Tracheostenosen bei Massivtumoren sind, und wie nur der Faserkrebs, das Sarcom und das Cancroid häufig eine Ausnahme hiervon machen. Bei den carcinomatösen Thyreoidalgeschwülsten (*sensu strict.*) hat man sich auch in den Fällen, welche eine reine Compressionsstenose im Leben vermuthen liessen, meistens bei der Section überzeugt, dass tiefere Veränderungen der Larynx- und Tracheawandungen (*Krebsinfiltration, Perforation, Ulceration, Necrose etc.*) vorhanden

waren. 1) Von der Trostlosigkeit der unter den angegebenen Verhältnissen ausgeführten Tracheotomie geben die chirurgischen Journale schlagende Zeugnisse, welche aber ebensowenig gegen die Zulässigkeit dieser Operation entscheiden als die bei Aneurysmacompression gemachten Erfahrungen. Von Interesse für die Würdigung einer bei den genannten Zuständen vorgenommenen Tracheotomie sind besonders die folgenden Beobachtungen: von *Ulrich* (Wien. Med. Zeitschr. N. F. III. 13. 14. 1860), von *Langenbeck* (Med. Centralzeitung XXVIII. 18. 1859), zwei derartige Fälle betreffend und von *Budd* (Brit. med. Journ. April 9. 1859).

Zu meinen eigenen Beobachtungen über *reine Compressivstenose der Trachea durch massive, resp. carcinomatöse Schilddrüsentumoren*, und zu den Erfahrungen von *Ulrich* und *Knapp* (vergl. die frühere Arbeit) habe ich noch folgende bemerkenswerthe Fälle hinzuzufügen: 1) *Chassaignac* (Union méd. Juillet 1849) führte die Tracheotomie bei reiner Compressionsstenose der Luftröhre aus. Dieselbe war durch einen, hinter dem Brustbein gelegenen Faserkrebs der Schilddrüse bedingt. Bald darauf erstickte die Kranke, und die Autopsie zeigte, dass die Geschwulst eine kaum baumnussgrosse Verlängerung zwischen Luft- und Speiseröhre schickte und dass durch weitere Compression der erstern der asphyctische Tod herbeigeführt war. 2) Eine interessante Erfahrung wurde kürzlich von *Betz* (Memorabilien VI. im Aug. 1861) mitgetheilt „Geschichte einer Tracheostenose.“ Es handelte sich um eine faserkrebsige Degeneration der beiden Schilddrüsenlappen und der nahegelegenen Lymphdrüsen, welche die Trachea mächtig comprimierten. Besonders bemerkenswerth war der Umstand, dass die Erstickungsbeschwerden, obschon von einer stetig wirkenden Ursache unterhalten, dennoch anfallsweise auftraten. Wir werden besonders auf diese Erscheinung in der Folge näher eingehen.

Wir gelangen jetzt wieder zu den *compressiven Kropfstenosen im engern Sinne*.

Obschon bereits ältere Autoren von dem *erstickenden Kropf* (*goître suffocant*) sprechen, so sind doch genaue klinische und anatomische Beobachtungen dieser Form in der Literatur äusserst selten zu finden, wie dies bereits in meinem ersten Aufsätze betont wurde. Fortgesetzte literarische Studien haben zur Vervollständigung unserer Kenntnisse der compressiven Kropfstenosen Folgendes ergeben:

1) Die neueste monographische Bearbeitung der Schilddrüsenkrankheiten von *Lebert* welche erst nach Vollendung dieses Aufsatzes in meine Hände gelangte, liefert in seiner umfassenden Beherrschung des casuistischen Materiales eine Reihe von Beobachtungen, welche schlagend für die Richtigkeit dieser Behauptung sprechen (vergl. Beob. 58—64.)

Der Erste, welcher diesen Gegenstand näher ins Auge fasste, war *Bonnet*. (Seine Erfahrungen sind niedergelegt in den Arbeiten von *Philippeaux* „Mém. sur les goîtres qui compriment et déforment la trachéartère, et sur leur traitement, d'après les leçons cliniques de M. le Prof. *Bonnet*. Gaz. méd. 1851. Nr. 48—51 und in seinem Werke: *Traité des sections tendineuses et muscul. etc.* Paris 1841, p. 558 u. ff.) Er studirte vorzugsweise den Einfluss der Muskelcompression und beschrieb eine dreifache Art der Verengerung der Luftröhre: durch seitlichen Druck, durch Compression von vorne, und durch Abbiegung. Frühere Autoren, wie z. B. *Baillie* (1795) begnügten sich nur mit der Angabe, dass die Luftröhre durch umfangreiche Kröpfe zusammengedrückt, und in ihren Knorpeln gebrochen werden könne; ohne bestimmtere Beobachtungen hierfür anzugeben. Wichtig sind die Präparate des Musée *Dupuytren*, welche sich auf das fragliche Verhältniss beziehen, und welche zum Theil aus älterer Zeit stammen. Unter der Abtheilung: „*Maladies de l'appareil de la respiration*“ befinden sich folgende wichtige Beispiele von Kropfstenose: 3) *Goître double latéral réticuleux; compression de la trachée-artère, modèle en cire (Dupuytren)* 5) *Goître kystique de l'isthme ou lobe médian du corps thyroïde; les parois en sont ossiformes; forte compression de la trachée-artère. (Cloquet). Heidenreich*, in seiner Monographie der Kröpfe p. 144—147 erwähnt noch mehrere Beispiele von compressiven Kropfstenosen. *Knappl* (österr. Jahrbücher XXIII., Heft 1.) erzählt einen Fall, der namentlich durch die Complikation mit Lungenentzündung von Interesse ist. Eine analoge Beobachtung werde ich in der Folge selbst mittheilen. *Engel* (Oesterr. Jahrb. Juni 1841) beschreibt einen Erstickungsfall, welcher durch die ausgedehnte Compression hyperplastischer Schilddrüsenlappen zu Stande kam. So auch *Pauli* (Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Chirurgie 1844). *Houël* in seinem Werke „*Des tumeurs du corps thyroïde, Thèse de concours 1860*“ kommt wiederholt auf die Kropfstenosen der Trachea zurück und erwähnt unter Anderm einen Fall von *Gallois*, in welchem die compressive Abplattung der Luftröhre über 10 Ctm. umfasste (l. c. p. 49). Eine durch den genauen Sectionsbefund von *O. Beckmann* bemerkenswerthe Erfahrung finden wir bei *Fischer* (Mittheilungen aus der chirurg. Universitätsklinik zu Göttingen 1861 p. 232). Sie betrifft eine 60jährige Frau, welche trotzdem, dass man zu ihrer Rettung einen voluminösen Kropf spaltete, dennoch binnen kurzer Zeit asphyctisch starb. Die Luftröhre war in grösserer Ausdehnung durch eine bilaterale Struma kielartig geknickt. Weshalb F. diesen Fall als *Struma lymphatica* qualificirt, ist mir unbegreiflich. Will man diesen einmal durch den Sprachgebrauch sanktionirten, wenn auch anatomisch

wenig haltbaren Ausdruck ferner vererben, dann sollte man wenigstens nur solche Formen damit belegen, bei denen es sich wesentlich um parenchymatöse Hyperplasie der Schilddrüse mit colloider Metamorphose (kleine, multiple Cysten) handelt. Der fragliche Kropf ist eine Strumacystica in optima forma. Wir werden bei der pathologischen Anatomie der von mir selbst beobachteten Fälle Gelegenheit haben, zu zeigen, weshalb auf diesen Punkt ein gewisses Gewicht gelegt werden muss.

Eine besondere Erwähnung verdienen die sog. *vasculären oder aneurysmatischen Strumen*, bei denen Compressionsstenosen sowohl in Folge des Druckes der Tumoren selbst, als durch Blutergüsse veranlasst, nicht selten beobachtet wurden. *Bonnet* und *Gosselin* brachten Beispiele, welche namentlich auch dadurch interessant sind, dass sie die Möglichkeit einer Verwechslung mit dem *Symptomencomplex der Aortenaneurysmen* darthun. Während die Mehrzahl dieser Fälle kaum oberflächlich beschrieben sind, theilt *Houël* (l. c. p. 44) eine von *Nelaton* gemachte Erfahrung mit, welche durch genaue Darstellung sehr merkwürdig ist. Selbst im Tode konnte der eigenthümliche Zusammenhang der einzelnen Theile vorübergehend an die Existenz eines Aortenaneurysmas glauben lassen, indem die durch enorme Gefässausdehnungen und Blutergüsse ausgezeichnete Drüsenhyperplasie innig mit dem Aortenbogen und dem Truncus brachiocephalicus verwachsen war. Ausser der Abplattung und Deformirung dieser Gefässe war namentlich die ausgedehnte und hochgradige Tracheostenose bemerkenswerth. Der Kropf hatte sich vorzugsweise vom rechten Schilddrüsenlappen aus substernal entwickelt.

Nicht minder erwähnenswerth ist eine Beobachtung von *Förster* (Handb. d. spec. path. Anat. 1854 p. 239). Einerseits liefert dieselbe ebenfalls ein Beispiel für die Möglichkeit einer Verwechslung mit Aneurysma während des Lebens. Andererseits zeigt sie aber, dass nicht jeder substernale Kropf mit Nothwendigkeit eine Compressionsstenose der Luftröhre zu bedingen brauche. Besonders auffallend war hier der Umstand, dass in dem fraglichen Kropfe durchaus keine vorwiegend vasculäre Natur nachgewiesen werden konnte, sondern dass derselbe sich als ein einfach lymphatischer Kropf (in dem oben erörterten Sinne) zu erkennen gab. Die Respirationsstörungen waren hier zum Theil durch Compression der Lunge selbst bedingt gewesen.

Wir können diesen Abschnitt nicht schliessen ohne mit einigen Worten auf das Verhältniss einzugehen, welches die Kröpfe zu gewissen Asthmaformen einnehmen, die namentlich von *Kopp* als *Asthmathymicum* genauer ins Auge gefasst wurden. Schon früher wurde von verschiedenen Autoren der Zweifel geäußert, ob alle jene Geschwülste, die man auf

die Thymus bezog, auch wirklich dieser angehören und ob nicht vielmehr ein Theil derselben als Kröpfe zu deuten seien. Dass auch bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Jahren, bei denen man jene Asthmaformen am häufigsten beobachtet hatte, unzweifelhafte Kröpfe mit den genannten Erscheinungen vorkommen, davon hatte man sich wiederholt zu überzeugen Gelegenheit. Unter Andern erwähne ich eine Erfahrung von *Hasse* (Anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane 1841 p. 522), eine tödtliche Kropfstenose bei einem Neugeborenen betreffend. Das beschriebene Präparat wurde von *Hedenus* der Leipziger Sammlung einverleibt. Die Schilddrüse hatte die Luftröhre ringartig umschlossen und verengt. Schwieriger war oft die Entscheidung bei jenen in der Mitte des Halses unter das Brustbein herabreichenden Geschwülsten, zumal wenn sie von der Schilddrüse ganz und gar abgetrennt erschienen. Zu voreilig hat man dieselben gewöhnlich den Thymustumoren zugerechnet.

Vorerst hat man sich daran zu erinnern, dass in sehr vielen Fällen mittlere drüsige Anhänge der Schilddrüse vorkommen, welche unter Umständen auch jede Verbindung mit dieser Drüse verlieren können. Diese sind von den Autoren als *Nebenschilddrüse*, *Schilddrüsenanhang*, *Gl. thyroidea succenturiata* etc. beschrieben worden. (Vergl. *Porta* Delle malattie e delle operazioni della ghiandola thyroidea p. 45; *Rokitansky*: zur Anatomie des Kropfes, Denkschrift der K. Academie d. Wissensch. Bd. I. *Luschka* Anatom. d. menschl. Halses 1862 p. 296 u. A.) *Béraud* hat dieselben namentlich bei dem Fötus studirt und die Vermuthung ausgesprochen, (Denkschriften der Academie) dass sie sehr häufig den Ausgangspunkt von Geschwülsten bilden, welche man als ausserhalb der Schilddrüse liegend bezeichnet.

*Lebert* (Anat. pathol. Livr. III.) und *Cruveilhier* (Anat. path.) haben geradezu die Meinung vertreten, dass ein grosser Theil der Tumoren, welche von den Autoren als Hypertrophien der Thymus angesprochen wurden, auf Vergrösserung des mittlern Lappens der Schilddrüse oder eines accidentellen, satellitischen Thyroidalkörpers bezogen werden müssen, und *Betz* hat in einem gediegenen Aufsätze (Journal f. Kinderkrankheit, Bd. 21, H. 3—4) das *Asthma thyroideum* einer genauern Würdigung unterzogen. Sehr charakteristisch ist eine Beobachtung von *Maurer* (Journal f. Kinderkrankheit, 2 Jahrg. 1854, H. 5—6). Sie betraf einen kräftigen, wohlgebildeten Knaben, dessen Vater einen umfangreichen Kropf gehabt hatte. Die Respiration war gleich nach der Geburt röchelnd und pfeifend, wobei das Kind nach Luft schnappte. Tod nach 36 Stunden. Hyperplasie der Seitenlappen, welche die Trachea ringartig umfassten und

verengten. *Lebert* (l. c.) hat die sämmtlichen, in der Literatur verzeichneten Fälle von sog. *Asthma thymicum* einer genauen Prüfung unterworfen und gefunden, dass eigentlich nur zwei authentische Beobachtungen von Thymusvergrößerung und Laryngismus existiren. (Ein Fall, der im Catalog des Boston-Museum verzeichnet ist, und ein zweiter, welchen *Dubourg* der anatomischen Section von Paris vorlegte. Soc. anat. 1826 p. 130). Dazu müssen wir noch einige Fälle fügen, welche *Rühle* (l. c.) mitgetheilt hat. Noch dazu war es in diesen Beobachtungen unmöglich, eine bemerkenswerthe Tracheostenose zu entdecken. *Houël* (*Manuel d'anatomie pathol.* 1857. p. 560) erwähnt den einzigen, mir bekannt gewordenen Fall von Thymuscompression der Luftröhre und selbst dieser ist nicht über jeden Zweifel erhaben. Das fragliche Präparat wurde am 20. April 1855 der Société anatomique in Paris vorgeführt. Die Trachea ist so bedeutend comprimirt, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste. *Broca* erklärte, wiewohl nicht auf mikroskopische Untersuchung gestützt, den Tumor für eine Thymushypertrophie.

Wenn sich auch ein grosser Theil der sogenannten erstickenden Kröpfe auf das Phänomen der Compressionsstenose der Luftröhre zurückführen lässt, so ist dies doch keineswegs immer der Fall. Es kommen Todesfälle durch Kröpfe zu Stande, bei denen die Erklärung offenbar in einem andern Momente gesucht werden muss. Und hier liegt eine Aufgabe vor, die bisher noch gar nicht in Angriff genommen wurde. Statt mehrerer älterer, zum Theil sehr ungenauer Beobachtungen (*Ferrus*, *Guersant* u. A.) erlaube ich mir nur eine Erfahrung von *Otto Beckmann* als Beispiel anzuführen, über welche *Fischer* (a. a. O. p. 231) berichtet:

Patientin war 24 Jahre alt. Sie stellte sich am Morgen mit einem starken, lymphatischen, bis hinter das Brustbein hinabreichenden Kropf in der Poliklinik vor und klagte über beträchtliche, seit 3 Tagen bestehende Athmungsbeschwerden, sie sah cyanotisch aus. Statt sogleich im Hospital zu bleiben, ging sie den Tag über als Dienstmagd ihren Geschäften nach. Abends 9 Uhr machte sie sich in Begleitung eines Mannes dorthin auf den Weg. Nachdem sie ohngefähr 10 Minuten gegangen, höchstens noch 3 Minuten vom Hospital entfernt war, rang sie nach Luft und schrie ängstlich um Hülfe. Von ihrem Begleiter rasch hergetragen, sank sie vor dem Hospital zusammen und war todt. Augenblickliche Aderlässe, künstliche Respirationsversuche, Electricität waren ohne Erfolg.

*Section.* Eine bedeutende Struma erstreckt sich bis zum Thoraxeingang; die Gefässe, Mm. sternocleidom. zur Seite gedrängt. Mm. sternohyoidei und sternothyroid. gehen gespannt darüber hinweg. Jugularvenen, rechtes Herz, Vv. cavae mit derben Gerinnseln in Menge gefüllt. Speise-

röhre und Luftröhre sind beide hinten zwischen den Schilddrüsenlappen gelegen, wenig verengt. Die Schilddrüse selbst ist aus 2 fast vollständig getrennten Lappen bestehend, welche nur eine ganz schmale Brücke in der Tiefe verbindet. Der linke Lappen,  $3\frac{1}{2}$ " lang, etwa  $1\frac{1}{2}$ " breit und ebenso dick, ist von dunkelrother Farbe und auf dem Durchschnitt ist ein ganz gleichmässig gewuchertes, von kleinen Cysten durchsetztes, in grobe Lappen getheiltes Gewebe, ebenfalls von dunkler Röthung. Rechts ist die Schwellung bedeutender, der Lappen, 4" in der Länge, dehnt sich mit seinem leicht abgesetzten, vordern, dickern Anhang bis an die untere Gränze des Larynx und überragt seine ganze vordere Partie, sich eng an den linken Lappen anschliessend, hat hiernach eine Breite von 3" und ist gegen 2" dick. Die Schnittfläche verhält sich im Allgemeinen wie links, aber im Centrum finden sich grössere Cysten und mehr abgegränzte, blassere, mit Gallertcystchen durchsetzte Heerde. Der N. recurrens läuft rechts über die hintere Fläche des Kropfes und senkt sich dann zum Kehlkopf, links hart neben der Luftröhre nach innen von der Geschwulst. Die Schleimhäute der Luftwege sind ziemlich geröthet, enthalten mässige Mengen schaumiger Massen; Lungen lufthaltig, unelastisch, ödematös. Congestionszustände am Darm, Milz und lymphatischem Apparat.

Aehnliche Beobachtungen haben bei manchem Chirurgen zu der Ansicht geführt, dass auch sehr geringe Grade von Tracheostenosen zu Asphyxie zu führen vermögen. Demarquay hat in diesem Sinne vor Kurzem ein Präparat vor der Société de chirurgie demonstrirt, welches ebenfalls dem Musée Dupuytren einverleibt wurde. Er machte namentlich auf die Beobachtungen bei Croup aufmerksam, bei welchem oft ein nur wenig zu kleines Caliber der Canüle die verderblichsten Folgen herbeiführen könne und glaubt analoge Verhältnisse auch bei den Kröpfen vor sich zu haben. Ich brauche nur an die bei uns so häufig zu beobachtenden gänzlich symptomlos verlaufenden Kropfstenosen niedern Grades zu erinnern, um die Ueberzeugung zu befestigen, dass hier zum Zustandekommen einer Asphyxie noch andere Momente mit eingreifen müssen. Diese wollen wir später näher zu erörtern suchen.

### Meine weitem Beobachtungen über compressive Kropfstenosen der Luftröhre,

#### Fall 1.

(Hierzu Fig 1. Taf. I.)

Am 14. October 1861 consultirte mich Friedrich Märke, ein 45jähriger deutscher Kaufmann, zum ersten Male. Vor 5 Jahren wurde er auf die zunehmende Dicke seines Halses aufmerksam. Ziemlich rasch entwickelten

sich zu beiden Seiten des Kehlkopfes etwa hühnereigrosse, elastische, weiche Geschwülste, welche unter örtlicher und innerlicher Anwendung von Jodpräparaten sich zu verkleinern schienen. Bis vor einem Jahre soll kein weiteres Wachsthum bemerkbar gewesen sein. Da begann, während eines fieberhaften Krankheitsprocesses, plötzlich eine rasche Entwicklung, vorzugsweise der linken Geschwulst. Mit ihrer Vergrösserung stellten sich auch Respirationsbeschwerden ein. Im Frühling 1861 consultirte er einen Arzt in Cassel, welcher die beiderseitigen Geschwülste für Schilddrüsen-cysten erklärte und dieselben punctirte (wie es scheint ohne eine Jod-injection folgen zu lassen). Bald darauf musste Patient seine Reise fortsetzen. Die Erleichterung, welche die Operation zur Folge hatte, war nur eine ganz vorübergehende. Im Sommer soll sich vorzüglich die linke Geschwulst rasch ausgedehnt haben, und namentlich gegen die Supraclaviculargrube hin vorgerückt sein. Zunehmende Kurzathmigkeit, belegte Stimme, rauher, beengender Husten, rheumatoide Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Eingenommenheit des Kopfes hatten ihn veranlasst, während seinen Reisen wiederholt ärztliche Hülfe zu suchen. Alle dargereichten Mittel hatten nur vorübergehenden Erfolg. Am 14. October constatirte ich folgenden *Status praesens*: Gesicht etwas gedunsen. Leichter Grad von Exophthalmus ohne Sehstörung. Pupillen selbst bei grellem Lichteinfall nur bis zu 2'' (P), auf beiden Augen sich verengernd, in ruhigem Zustand, bei mässiger Beleuchtung, mydriatisch. Lippen etwas livid. Zu beiden Seiten des Halses Anschwellungen, die längs des Innenrandes der Kopfnicker, links besonders deutlich vorsprangen. Die genannten Muskeln etwas zurückgeworfen, abgeplattet, mässig gespannt. Die Carotis pulsirte rechts an normaler Stelle, links dagegen wurde sie am hintern Rande des Sternocleidomastoideus gefühlt. Rechts liess sich die Geschwulst deutlich von der Sternoclaviculargegend abgränzen. Links dagegen schien sich dieselbe nach dem obern Thoraxraum fortzusetzen. Die bedeckende Haut war von vielen starken Venen durchzogen, sonst nicht verändert. Der grösste Umfang des Halses, c. 2½ Ctm. über der Incisura sterni, mass 54 Ctm. die Breite der rechten Geschwulst betrug 10, die der linken 15½ Ctm. der senkrechte Durchmesser der rechten 12, der der linken 16 Ctm.

Der Kehlkopf war etwa 1 Ctm. von der Medianlinie abgewichen, Form und Abstand von dem Zungenbein ziemlich normal. Unter dem Lig. cricotracheale schienen beide Geschwülste eng anzuliegen, und wenn der Kopf gegen das Brustbein gesenkt wurde, konnte man eine etwas prominirende Kante an der Stelle der normalen Trachealrundung, über dem Brustbein fühlen. Die beiden Geschwülste waren prall, elastisch, deutlich fluctuirend.

Der Puls voll und mässig beschleunigt. Digestionsorgane normal. Athmung bei vollkommener Ruhe etwas rauh und pfeifend, namentlich in der Inspiration; nach den e. alle 5 Minuten sich wiederholenden Hustenparoxysmen auffallend tief und knarrend. Dabei wurden gewöhnliche catarrhalische Sputa heraufbefördert. Nach einem solchen Anfall war die Athemnoth beträchtlich gesteigert. Die Percussion des Larynx lieferte gegenüber den normalen Resultaten leereren Schall. Bei der Auscultation des Kehlkopfes hörte ich ein schwaches, Inspiration und Expiration begleitendes, wie aus der Ferne klingendes Geräusch, dagegen durchaus kein Phänomen, welches auf ein im Kehlkopf sitzendes Hinderniss bezogen werden konnte. Dagegen vernahm man beim Aufsetzen des Stethoscopes auf das Trachealrohr ein, namentlich bei der Inspiration pfeifendes, rauhes Verengungsgeräusch, welches nach unten sehr schwach fortgepflanzt wurde. Der Percussionsschall an der linken Seite des obern Theiles des Brustbeines und in der regio infraclavicularis sin. war kurz und gedämpft; man vernahm an dieser Stelle so zu sagen keine Athmungsgeräusche, wenn nicht unmittelbar nach einem Hustenanfall auscultirt wurde. Im untern Thoraxraum waren catarrhale Geräusche aber kein Dämpfungsunterschied bemerkbar. Auf der Rückseite erhielt ich dieselben Resultate, links schienen ausser den Zeichen eines Catarrhes keine Abnormitäten zu bestehen. Dieser jedoch war offenbar vorzüglich auf die Trachea und die grossen Bronchien beschränkt. Von Seiten des Herzens keine Veränderungen. Zu erwähnen ist noch, dass die aufgelegte Hand in der linken obern Thoraxwand ein verstärktes Schwingen wahrnahm, welches sich ziemlich genau auf die Ausdehnung der oben erwähnten Dämpfung beschränkte, und dass der Umfang der linken Thoraxhälfte gegenüber der rechten vermindert schien. Rechts 47, links 45 Ctm.

Nach diesem Befunde glaubte ich mit Bestimmtheit auf eine durch Cystenkröpfe bedingte Compressionsstenose der Trachea schliessen zu dürfen. Zugleich konnte angenommen werden, wenn ich mich an frühere Erfahrungen erinnerte, dass der linkseitige Kropf bis zur Theilungsstelle der Bronchien herabsteige, und den linken Luftröhrenast noch zum Theil comprimire. Diese intrathoracische Lage liess mich zwar fürchten, dass eine genügende Entleerung der linken Cyste wahrscheinlich von einer der allein zugänglichen Stellen am Halse nicht gelingen werde; indessen schien mir Gefahr im Verzug; und ich beschloss, nach kurzer Vorbehandlung (Lage im Bett, Salmiakmixture) die Punction mit nachmaliger Injection der Cysten vorzunehmen.

Den 21. October vollzog ich mit einem mittlern Tröikar zunächst die Punction der rechten Schilddrüsenzyste am Innenrande des entsprechen-

den Kopfnickers, entleerte c. 6 Unzen einer dunkelgelben, klaren, geruchlosen Flüssigkeit, und liess darauf die Injection von etwa  $1\frac{1}{2}$  Drachmen reiner Jodtinctur folgen. Am nächsten Tag hatte sich die Cyste grösstentheils wieder gefüllt, obschon vermittelt eines Collodialstreifenverbandes unverzüglich eine Compression ausgeübt worden war. Schmerzen waren nur vorübergehend gefolgt. Am 24. October schritt ich wegen der geringen Verbesserung der Lage des Kranken auch an der linken Cyste zu derselben Operation. Nach dem Zurückziehen des Stilettes floss Nichts aus der Canüle. Wenn man dieselbe indessen als Sonde benutzte, so konnte man mit Sicherheit das Vorhandensein einer geräumigen Höhle constatiren. Zugleich aber führte diese Untersuchung zu der nicht minder wichtigen Thatsache, dass diese Höhle durch eine feste rauhe Scheidewand in der Gegend des Schlüsselbeines nach unten abgeschlossen war, dass also die innerhalb des Brustraums befindliche Geschwulst, selbst wenn ihre Cystenatur als wahrscheinlich angenommen werden durfte, durch die Operation der Halscyste nicht beeinflusst werden konnte. Durch wiederholte Einführung einer Sonde in die Canüle des Troikarts und Herumbewegung desselben in den verschiedensten Richtungen entleerten sich erst dickliche braunrothe Klumpen von Faserstoff. Später floss der Inhalt im Strahle aus. Durch Druck, vom Grunde aus unterstützt, gelang es in Kurzem etwa 10 Unzen einer chocoladebraunen, etwas flockigen und dicklichen, cholestearin-reichen Flüssigkeit zu sammeln. Diesmal wurden c.  $2\frac{1}{2}$ —3 Drachmen reiner Jodtinctur injicirt. Unmittelbar nachher machte ich in der frühern Weise einen Compressivverband. In den nächsten 24 Stunden wenig Reaction. In der Nacht vom zweiten auf den dritten Tag Fieber, Kopfweh, Insomnie, Unruhe, bedeutende Schmerzhaftigkeit und Spannung des Halses. Zunahme bis zum frühern Umfang. Einschnitte in den Collodialverband. Eisbeutel um den ganzen Hals. Darauf Erleichterung. Innerlich Säure und Bittersalz.

Am 4. November waren sämtliche beunruhigende Erscheinungen zurückgebildet. Die Abnahme des gesammten Halsumfanges betrug 2 Ctm. Kälte durch einen intensiven Jodanstrich und Oelcompressen ersetzt, da eine gewisse Empfindlichkeit bei der Berührung noch fort dauerte. Erneuerungsmässiger Compression.

Bis zum 16. November war eine weitere Abnahme von  $3\frac{1}{2}$  Ctm. erzielt. Die Behandlung fortgesetzt. Am 5. Dezember betrug der Halsumfang nur noch 45 Ctm. Also eine Totalabnahme von 9 Ctm. Allgemeinbefinden sehr befriedigend. Auch die frühern Beschwerden schienen grösstentheils beseitigt. Nachdem ich am 20. Dezember eine weitere Abnahme um 3 Ctm. constatirt, den Hals in einer beinahe normalen Form

getroffen, und die Hoffnung geäußert hatte, dass vielleicht auch eine gleichzeitige günstige Umwandlung in dem infraclavicularen Kropf eingetreten sein möge, wurde ich plötzlich des Abends mit der Nachricht gerufen, dass Hr. Märke in Erstickungsgefahr schwebte. Ich eilte herbei und war Zeuge folgenden Anfalles.

Patient sieht livid und gedunsen aus, Augen stier, Mund weit geöffnet, Kopf zurückgeworfen. Extremitäten kalt. Ausserordentliche Athemnoth und Beklemmung. Gefühl, als ob ihm die Kehle zugeschnürt würde. Lange aussetzender Athem, dann plötzlich tief seufzende Inspiration und krampfhaftes Hustenstöße. Puls voll, 115. Dabei war das Bewusstsein frei. Indessen bedeutete Patient die Unmöglichkeit zu sprechen. Er hatte sich früher als sonst schlafen gelegt, und war durch diesen Anfall etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde später aufgeschreckt worden. Ich scheute wegen der Compressionsstenose vor der Chloroforminhalation zurück, legte eine eiskalte Comresse über Brust und Hals, und reichte Tropfen von Aq. Laurocer. und Extr. Belladonn. Nach etwa einer halben Stunde legten sich die drohendsten Erscheinungen, und in freilich ziemlich tonloser, heiserer Sprache erzählte mir der Kranke nun selbst, was sich mit ihm zugetragen hatte. Da die Kälte und die Tropfen offenbar wohlthuend wirkten wurde die Behandlung fortgesetzt.

Morgen des 21. Dez. Patient hat einige Stunden Schlaf genossen. Der Anfall ist nicht wiedergekehrt. Klagen über Gefühl der Enge und der Steifigkeit des Halses. Schmerzen im Kopfe und in der Schulterblattgegend. Die Sprache fast tonlos und beschwerlich. Das Reibungsgeräusch der Luftsäule bei Expiration und Inspiration ist höher und lauter als bisher. Umfang des Halses wieder wie am vorigen Tage, während er bei dem Anfalle vermehrt schien. Die physikalische Untersuchung lehrte eine Zunahme der Dämpfung in dem obern linken Thoraxraum. Im Uebrigen wenig Veränderungen. Es folgten in den nächsten Tagen noch einige Anfälle der beschriebenen Art, welche stets des Nachts eintraten, aber an Intensität und Dauer merklich abnahmen. Der letzte Paroxysmus fand in der Nacht vom 24. auf den 25. Statt. Von da an keine Wiederkehr. Jetzt konnten die beiden Cysten des Halses als wesentlich geheilt angesehen werden.

Eine täglich vorgenommene genaue physikalische Untersuchung gab mir bald die Gewissheit, dass der frühere Symptomencomplex einer reinen Compressionsstenose der Trachea durch eine Larynxaffection complicirt wurde. Bei der Auscultation des Larynx hörte ich jetzt in der Gegend der Stimmbänder ein früher nicht vorhandenes Respirationshinderniss, welches sich durch ein namentlich bei der Inspiration deutliches schnarchen-

des, schwirrendes Geräusch zu erkennen gab. Dasselbe war nicht laut und tönend, sondern ziemlich leise, was ich mir durch die Einengung des resonirenden Trachealraumes erklärte. Eine Reihe anderer Symptome liessen mir über die Diagnose keinen Zweifel. Patient verschluckte sich häufig beim Essen. Bei der geringsten Anstrengung und Respirationsbeschleunigung steigerte sich die Dyspnoe in hohem Grade. Dies fand namentlich auch bei den Hustenanfällen statt. An die Stelle der frühern Heiserkeit war eine auffallende Abnahme der frühern Tonstärke und eine tiefe rauhe Sprache getreten. Ich beschloss, durch eine laryngoscopische Untersuchung meine Diagnose noch ferner zu befestigen. Diese nahm ich am 5. Januar vor, nachdem ich zuvor ein Pulv. Dow. zur Beruhigung erreicht hatte.

Die Schwierigkeiten, welche die Reizbarkeit des Pharynx und die Dyspnoe des Kranken mir entgegensetzten, waren beinahe unüberwindlich. Ich konnte kaum momentan einen Einblick gewinnen. Indessen constatirte ich dennoch Folgendes: Röthung und Auflockerung der Schleimhaut der Epiglottis und der Giesskannenknorpel. Die Stimmbänder, welche ich ein einziges Mal mit völliger Klarheit überblicken konnte, zeigten eine ungleichartige Bewegung. Das rechte verhielt sich in normaler Weise, das linke war schlaff, näherte sich bei der Inspiration dem rechten, erschien dann herabgedrückt, verengte die Glottis, und zeigte beim Schlusse der Einathmung vibrirende Schwingungen. Hier hatte ich offenbar die Ursache des bei der Auscultation des Larynx wahrgenommenen schwirrenden Geräusches.

Mit ziemlicher Sicherheit durfte nach diesem Befunde eine *Lähmung des linken Nervus recurrens* angenommen werden. War dadurch eine Tracheotomie, die ich gegenüber der Compressionsstenose in Erwägung gezogen hatte, contraindicirt? Nach der Ansicht der meisten Autoren musste diese Frage bejaht werden. Wenn ich mich aber auf die Erfahrungen stützte, welche bei Aneurysmen gemacht wurden, und die ich später erwähnen werde, so konnte ich in dem laryngoscopischen Befunde keinen Abhaltungsgrund für die Vornahme einer Bronchotomie erblicken. Mit aller Entschiedenheit weigerte sich der Patient gegen jede eingreifendere Operation. Jetzt blieb mir nur noch der Versuch einer Punction der intrathoracischen Kropfgeschwulst übrig. Etwa einen Zoll von dem linken Sternalrand, im dritten Zwischenrippenraum, senkte ich, nach vorheriger sorgfältiger physicalischer Untersuchung, einen feinen Probetroikart ein, ohne aber einen Tropfen flüssigen Inhaltes austreten zu sehen. Nachdem ich die Canüle in verschiedenen Richtungen bewegt hatte, zog ich sie rotirend aus. Auf einem Papierstreifen konnte ich einige Tropfen einer

braunrothen, jedenfalls nicht als reines Blut zu deutenden, unter dem Microscope cholestearinhaltigen Flüssigkeit aufstufen. Obschon ich meiner Diagnose jetzt gewiss war, weigerte sich Patient gegen jeden weitem Eingriff, den ich mit einem grössern Troikar beschlossen hatte. Ihm blieb daher nur die Erfüllung seines Schicksales übrig.

Die Scene wurde auch bald geschlossen. Nachdem die Dyspnoë sich noch bedeutend gesteigert hatte, und vom Morgen des 11. Januar an die Erscheinungen venöser Intoxication mit Trübung des Bewusstseins und Somnolenz immer mehr ausgebildet waren, trat endlich am 15. Januar Abends, unmittelbar nach einem Hustenanfall der Erstickungstod ein.

Aus dem letzten Krankheitsverlauf erwähne ich noch Folgendes: Am 6. Januar trat mir eine auffallende Abnahme des früher erwähnten linkseitigen Exophthalmus entgegen. Am 10. waren beide Pupillen ziemlich gleich erweitert. Bei Beschattung trat aber nur geringe Dilatation auf der linken Seite ein. Am 12. Januar war die linke Pupille merklich enger als die rechte. Der Exophthalmus hatte ebenfalls abgenommen. Beachtung verdient noch der Umstand, dass die Dispnoë durch zweimalige Application von Blutegeln an der Supra- und Infraclaviculargegend eine zwar nur vorübergehende, aber sehr auffallende Erleichterung erfuhr. Die Darreichung von narcotischen Mitteln wirkte nur insofern günstig, als die besonders bedrohlichen Hustenanfälle dadurch in ihrer Häufigkeit beschränkt wurden. Die endermatische Anwendung von Strychninsalbe an der linken Seite des Kehlkopfes brachte durchaus keine Einwirkung hervor.

#### Leichenschau vom 16. Januar 1862.

Kräftige Leiche mit venös gedunsenem Gesichte. Schädeldach reich an tiefen Eindrücken. Stark entwickelte Pacchionische Granulationen längs des Sinus longitudinalis super. Unter der getrüben Arachnoidea mässiger seröser Erguss. Pia mater und Hirnsubstanz ziemlich blutreich. Hals fett. Anordnung der Muskeln normal. Zu beiden Seiten des Larynx und des obern Trachealrohres zwei fest anzufühlende, leicht von der Umgebung zu lösende Geschwülste, welche die narbig contrahirten und geschrumpftilt Cysten darstellen, die im Leben operirt wurden. Im Innern findet sich noch ein kleiner, mit serosanguinolenter Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Diese Geschwülste hängen mit den vorderen Parthien der atrophirten und fettigen seitlichen Schilddrüsenlappen zusammen. Hinter diesen geheilten Cystenkröpfen finden sich zwei noch unberührte Geschwülste, welche durch ihre tiefe Lage sich äusserlich wenig verriethen.

Die rechteitige, etwa gänseeigrosse Geschwulst erstreckt sich von dem I. bis VIII. Trachealring, durch bindegewebige Bandmassen eng an dieselben geheftet. Sie lässt auf ihrer Oberfläche eine den multiplen Cysten, welche peripherisch in der Drüsenhyperplasie liegen, entsprechende höckerige und lappige Beschaffenheit erkennen. Auf dem Durchschnitte und bei der nachmals vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung characterisirt sich die Geschwulst wesentlich als parenchymatöse Hyperplasie mit colloider Metamorphose.

Die linkeitige Geschwulst bietet den dreifachen Umfang der rechten, hat eine ziemlich regelmässig ovale Form und wenig unebene Oberfläche. Sie beginnt, eng adhärirend in der Gegend des III. Trachealringes, setzt sich an der Luftröhre und längs des linken Bronchusastes fort, während sich anderseits ein pseudomembranöser Strang bis zum ersten Trachealring emporzieht. Die Geschwulst besteht aus einer einzigen Cyste, deren Wandungen c. 3—4<sup>mm</sup> dick, höckerig und zottig auf der Innenfläche sind, deren Inhalt aus einer chocoladefärbigen, dicklichen, cholestearin- und eiweissreichen Flüssigkeit und vielen Fibrinflocken besteht. Durch die rechteitige Geschwulst wird die Trachea bereits in ihrem ersten und zweiten Knorpelringe seitlich etwas zusammengedrückt. Die auffallendste Verengung aber beginnt vom III. Trachealring an, wo sich die Luftröhre zwischen den zwei einander gegenüberliegenden Geschwülsten kielartig zusammengeknickt findet. Die Verengung erstreckt sich von da an ziemlich gleichmässig über die Trachea. Auch der linke Bronchus ist comprimirt und beträchtlich verengt. Der an den normalen Stellen c. 58 MM. betragende Luftröhrenumfang findet sich bis zur Bifurcation auf c. 29 MM. reducirt. Ein Theil der untern und linken Cystenwölbung liegt auf der entsprechenden Lungenspitze und comprimirt dieselbe, wiewohl sehr mässig. Die Adhäsionen der Cystenwand mit der Pleura sind unbedeutend und leicht zerreisslich. Uebrigens bietet die Luftröhre keine namhafte Seitenabweichung in ihrem Verlaufe dar.

Bei der genauern Untersuchung zeigen sich die Knorpelringe des IV., V. und VI. Luftröhrengliedes auf der linken vordern, kielartigen Stelle fracturirt. Dieses wurde durch eine theilweise Einlagerung von Kalksalzen und vermehrte Sprödigkeit dieser Stellen möglich gemacht. Sonstige atrophische Vorgänge sind hier an den Knorpeln nicht nachweisbar. Die Bronchialwand richtet sich nach Aufhebung der Compression in normaler Weise wieder auf. Es fehlen hier alle tiefern Veränderungen. Die Schleimhaut der Trachea zeigt namentlich über der Stenose, und besonders im Bereiche des Kehlkopfes chronische Hyperämie, Wulstung und Zottenbildung, bedeutende Entwicklung der elastischen Längsfalten, theilweise Ver-

ödung, theilweise Vergrößerung der Schleimdrüsenöffnungen. Die Epithelialschicht der Schleimhaut ist vorzüglich unterhalb der Stenose hyperplastisch entwickelt, innerhalb derselben stellenweise in unregelmässigen Figuren abgelöst. Die genannten Veränderungen setzen sich bis in die Haupttheilungen des linken Bronchialstammes fort. Hier herrscht aber ein mehr activer catarrhalischer Zustand vor. Das linke Stimmband schlaffer als das rechte, etwas nach unten herabgedrückt. Mässige ödematöse Schwellung der Epiglottis und der Ligg. aryepiglottica, welche, wie wohl nur linkerseits, sich nach dem Gaumenbogen fortsetzt. Die linke Lunge mehrfach mit der Pleura verwachsen, in ihrem obern Lappen fest, zäh, braunroth, wenig lufthaltig. Neben starker Pigmentanhäufung findet sich hier Wucherung des interlobulären Bindegewebes, durch welche das Alveolenparenchym stellenweise verdrängt und verödet erscheint. In den Randparthien der Lunge etwas Emphysem, namentlich nach vorne zu. An der Basis ödematöse Infiltration. Noch mässiger Luftgehalt. Subpleurale Echymosen. Die rechte Lunge im Zustand des chronischen Catarrhes und eines mittelgradigen Emphysems der Randparthien.

Der Arcus Aortae war durch die tiefste Wölbung der linken Kropfcyste ebenfalls etwas deprimirt worden, jedoch ohne dass eine erwähnenswerthe Stenose erzeugt worden wäre. Keine rücklaufenden Erweiterungen. Herz unverändert. Die mm. sternohyo- und sternothyreoides sind, namentlich auf der linken Seite hyperplastisch entwickelt. Ebenso der Sternocleidomastoideus. sin. Sternoclaviculargelenke beiderseits beweglich. Links besteht Erschlaffung der Kapsel und leichte Abweichung des Gelenkkopfes nach oben. Die grossen Gefässe und Nervenstämme des Halses sind grösstentheils in ihren normalen Wechselverhältnissen. Dem recurrens vagi wird eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Rechts ist er in normaler Lage und unverändert, linkerseits dagegen verläuft er, durch die innere und vordere Wölbung der Cyste nach vorn verdrängt, etwas entfernt von der Luftröhre zum Kehlkopfe. Er ist stellenweise von den früher erwähnten pseudomembranösen Brücken überzogen, geröthet, etwas dicker als der rechte Ast. Bei der microscopischen Untersuchung findet man die Primitivröhren durch eine seröse Schwellung etwas von einander entfernt, nirgends eine vollendete Fettdegeneration, wohl aber an einer Reihe von Stellen den deutlichen Beginn derselben. (Würfelbildung und granulirte Beschaffenheit der Markmasse.) Bestimmte Veränderungen lassen sich in die feinem Verbreitungen des Nerven durchaus nicht verfolgen. Der Halsstamm des Sympathicus ebenfalls auf der linken Seite mehr geröthet, und von einer im umgebenden Bindegewebe vertheilten, serösen Schwellung umschlossen. Microscopisch keine Veränderungen.

Die Lymphdrüsen der Bifurcationsstelle und der Lungenwurzel, sowie die des Halses bieten in ausgezeichneter Weise den Zustand der Pigmentinduration (Selten Stufe der braunen, sondern vorzüglich der schwarzen Induration). Muskatnussleber mit partieller, weit vorgrückter Verfettung. Milz klein und derb, ziemlich blutarm. Geringer Ascites. Die Nieren bieten venöse Hyperämie und Catarrh der Rindensubstanz. Keine tiefern Veränderungen.

#### Fall 2.

(Hierzu Fig. 2. Taf. I.)

Magdalena Mühlthal, 21 Jahre alt, Dienstmagd, wurde am 21. November 1861 in das hiesige Inselspital aufgenommen. Seit ihrem 10. Jahre hatte sie Athmungsbeschwerden, welche sich namentlich in den letzten Monaten bedeutend gesteigert haben sollen, und zu denen noch Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen und Schwindel, namentlich bei stärkern Bewegungen hinzutraten. Wiederholt hatte sie ärztliche Hülfe gesucht und auch jedesmal irgend eine symptomatische Arznei erhalten. Ihr Hals war von Keinem genauer geprüft worden. Seit dem Spätherbste 1861 verschlimmerten sich die oben genannten Beschwerden bedeutend und Patientin gewährte eine Zunahme des untern Halsumfanges, vorzugsweise zu beiden Seiten des Luftröhrenanfanges. Unter einem intensiven Bronchialcatarrh, welcher seit Anfang October sich einstellte, nahm die Dicke des Halses auffallend zu, und Patientin sowohl als der von ihr zuletzt consultirte Arzt erkannten zwei hinter den Sternoclaviculargelenken emporsteigende, der Luftröhre enganliegende, feste, nicht fluctuirende Geschwülste, gegen welche Jodpräparate vergeblich angewandt wurden. Die Bewegungen des Halses waren wenig beeinträchtigt, das Athmen wurde täglich mühsamer, und besonders war die Inspiration von einem pfeifenden und schnurrenden Geräusch begleitet, das bei geringen Anstrengungen an Intensität zunahm.

Am 19. Nov. Abends ward Patientin plötzlich aus dem ersten Schlaf aufgeschreckt. Eine unendliche Angst und Athemnoth bemächtigte sich ihrer. Sie hatte das Gefühl, als ob die Kehle zugeschnürt sei und glaubte jeden Augenblick zu ersticken. Das Gesicht ward blau, das Auge stier; die Extremitäten zitterten in eigenthümlicher Weise. In einer tiefen Inspiration blieb der Athem einige Zeit angehalten. Dann folgten plötzlich unter einer keuchend schnurrenden Inspiration einige bellende und pfeifende Hustenstöße. Ein profuser Schweiß brach nach diesem Anfälle aus. Dieser wiederholte sich, trotz der örtlichen und innerlichen Anwendung von Narcoticis im Laufe des 20. Nov. zwei Mal.

*Status praesens* vom 21. (Aufnahmstag). Patientin sieht sehr heruntergekommen, mager und blutarm aus. Die Wangen und Lippen zeigen livide Färbung, die Augen sind matt und ausdruckslos. Die respiratorischen Hilfsmuskeln sehr angestrengt. Nasenflügel stark erweitert. Mund geöffnet. Halsumfang über dem Kehlkopf 35 C. M., über der Incisura sterni 41 C. M. Die Sternoclaviculäransätze beider Kopfnicker etwas vorspringend. Die Muskeln des Halses sonst wenig gespannt. Die Venae jugulares ext. und die Schilddrüsenvenen stark ausgedehnt. Keine Verschiebung der grossen Gefässe. Larynx von der Medianlinie nicht abweichend. Unmittelbar über der Incisura sterni umgreift man, besonders wenn der Kopf gegen die Brust gesenkt ist, mit Leichtigkeit eine kielerartige Kante der Luftröhre. Zu beiden Seiten liegen fest anzufühlende ziemlich gleich grosse, ovale Geschwülste, welche sich hinter das Sternum und die Schlüsselbeingelenke fortsetzen und als Schilddrüsenhyperplasien angesprochen werden müssen. Thorax eng, und kaum um 1 C. M. bei der Inspiration sich erweiternd. Bei völliger Ruhe können 18—20 Respirationen auf die Minute. Sie sind gezogen und tönend. Patientin verlegt das grösste Athmungshinderniss in die Gegend des Brusteinganges, wo sie auch einen Druck verspürte, der bei den Hustenstössen bis zu eigentlicher Schmerz gesteigert wurde. Die Auscultation des Larynx ergab im Ganzen normale Verhältnisse; nur vernahm man ein stark resonnirendes schnarrendes Schwingen des Gaumensegels, das übrigens den Beweis zu liefern schien, dass hier jedenfalls ein resonnirender Luftraum von gehöriger Weite existiren musste. Das über der Incisura sterni und auf dem Brustbein angesetzte Stethoscop, liess eine mit pfeifendem reibenden Ton ein offenbar viel zu enges Rohr durchdringende Inspirationsluftsäule vernehmen. Die Expirationsluftsäule wurde dagegen beinahe geräuschlos am Ohre vorbeigetrieben. Während zwei jener oben beschriebenen dyspnoëtischen Anfälle waren diese Verhältnisse nicht mehr zu unterscheiden. Der pfeifend reibende Ton schien jetzt schon im Larynx selbst seinen Ursprung zu nehmen. Nach einer Inspiration wurde in beiden Brusthälfen kein Laut vernommen. Während der Hustenstösse machten sich catarrhalische Geräusche hörbar. Unter der oberen Sternalparthie und den entsprechenden Rippenansätzen bestand eine auffallende Dämpfung, welche unmittelbar nach einem Hustenanfall zuzunehmen schien. Die Sprache war dann auch tonlos und heiserer als in der freien Zwischenzeit. Wiederholt überzeugte ich mich, dass an der linken Thoraxhälfte bei völliger Ruhe auffallend weniger Athmungsgeräusche vernommen wurden als auf der rechten Seite. Damit schien der Umstand zu contrastiren, dass der Stimmfremitus der linken oberen Thoraxwand stärker ausgebildet war, als der der rechten

Seite. Unter zweien Malen machte ich den Versuch einer laryngoscopischen Untersuchung, allein stets wurde durch dieselbe so rasch ein dyspnoischer Anfall geweckt, dass ich davon Abstand nehmen musste. Auch stand die Diagnose ohnehin fest: *Es handelte sich offenbar um eine Tracheostenose, welche durch eine doppelseitige, wahrscheinlich parenchymatöse substernale Struma bedingt wurde. Und diese letztere veranlasste auch durch Reizung des N. recurrens(?) die eigenthümlichen Anfälle von Laryngismus (resp. Spasmus glottidis).* An eine direkte Einwirkung auf die Geschwülste war nicht zu denken. Sämmtliche Kropfoperationen waren hier ausgeschlossen. Es konnte sich nur um die Tracheotomie handeln. Allein ihr Erfolg musste unter den obwaltenden Verhältnissen als sehr zweifelhaft erscheinen. Wäre es auch dadurch gelungen, eine genügende Luftzufuhr herzustellen, so wäre doch das Compressionsverhältniss als Ursache der venösen Hyperämie und des Spasmus glottidis unverändert geblieben. Es wurde daher zu rein symptomatischen Mitteln geflüchtet. Patientin erhielt Pulv. Dow. Es wurde Morph. acet. endermatisch angewendet. Mehrere Tage lang blieben die Anfälle aus. Ob dies als Eigenthümlichkeit des Krankheitsverlaufes oder als Folge der eingeschlagenen Behandlung angesehen werden durfte, war ungewiss.

Am 26. Nov. trat wieder ein Anfall auf, welcher durch kalte Compressen auf den Hals bedeutend abgekürzt zu werden schien. Hierauf wieder mehrere Tage Ruhe. Indessen weitere Ausbildung venöser Intoxication: Kopfschmerz, Schwindel, Somnolenz. Blasenpflaster auf den Nacken. Am 5. Dec. zunehmende Dyspnoë, Unruhe, Angst. Gegen Abend ein abermaliger, länger dauernder Anfall, in welchem Patientin zu Grunde geht. Ein Aderlass war erfolglos. Ebenso die verschiedensten Belebungsmittel.

*Leichenschau vom 6. Dec. (20 St. p. mortem).* Abgemagerte Leiche mit stierem, convulsivischem Gesichtsausdruck. Livor an Wangen und Lippen. Hals äusserlich von der früher beschriebenen Eigenthümlichkeit. Keine merkliche Spannung der Muskeln, keine Verschiebung der Carotiden und grossen Nervenstämmen. Kehlkopf in der Medianlinie stehend. Trachea etwas nach links abgewichen. Unter dem Lig. cricotracheale beginnen, beiderseits ziemlich symmetrisch, zwei längliche unregelmässig gebaute harte Schilddrüsengeschwülste, welche mit der Luftröhrenwand eng verwachsen sind, und sich bis zum VIII. Trachealring herabziehen. Zwischen beiden wird die Luftröhre zusammengedrückt, und in der Gegend des III. und IV. Knorpelgliedes dergestalt eingeeengt, dass sich der an den unveränderten Parthien 2 C. M. betragende Durchmesser auf c.  $\frac{1}{2}$  C. M. reducirt findet. Die Stenose geht nach oben und unten gleichmässig und allmählig in das normale Lumen über. Der Kehlkopf bietet, mit Ausnahme einer

mässigen serösen Infiltration der Bänder und der Epiglottis, keine bemerkwerthen Veränderungen. Die Trachealschleimhaut ist durchweg geschwollen und namentlich unterhalb der Stenose in ihrem Epitheliallager und submucösen Stratum sehr verdickt. Gefässe sämmtlich ausgedehnt. Die dem Maximum der Stenose entsprechenden Knorpelringe sind geschrumpft, zäh und glanzlos, zum Theil in Verfettung begriffen. Gegen die Bifurcationsstelle hin findet sich chronischer Catarrh, der sich nach den Bronchien fortsetzt.

Die beiden Geschwülste (vergl. Fig. 2) werden mit der Trachea in Verbindung gelassen, aber durch einen Längsschnitt von vorne gespalten. Dabei ergibt sich folgendes: Die rechte Struma besteht vorwiegend aus einer adenoiden Hyperplasie, in welche seltene fast miliare Colloidherde eingesprengt sind. In der obern Hälfte findet sich ein baumnussgrosses, durch glatte Oberfläche, körnige gelbrothe Schnittfläche ausgezeichnetes, nach Art eines Fibroides leicht auszuschälendes Medullarsarcom. Die linke Struma zeigt denselben hyperplastischen Bau wie die rechte, aber enthält mehrere baumnussgrosse Colloideysten mit filzig zottiger und netzartiger Innenfläche. Beide Geschwülste entwickelten sich zugleich nach hinten in die zwischen Luft- und Speiseröhre befindliche Furche. Beide Nu. recurrentes sind dadurch etwas nach hinten verdrängt, zeigen plattgedrückte Formen und starke Injection. Der linke Stamm lässt unter dem Microscope interstitielle Bindegewebswucherung, aber keine Verfettung erkennen, der rechte erscheint völlig unverändert. An den Larynxmuskeln waren gleichfalls keine regressiven Vorgänge zu erkennen.

Die Lymphdrüsen längs der Trachea und an der Bifurcationsstelle sind stark angeschwollen, im Zustande markiger Schwellung und Pigmenthyperplasie. Das Lumen wird dadurch nicht beeinträchtigt. Dagegen findet sich der linke Bronchusstamm durch ein eng mit ihm verwachsenes Knäuel hyperplastischer und melanotischer Lymphdrüsen auffallend comprimirt. Wir werden später versuchen, hieraus einen Theil der im Leben dunkel gebliebenen Symptome abzuleiten. Beide Lungenspitzen zeigen mehrfache ältere und neuere Adhäsionen mit der Brustwand. Beiderseitiger serös-sanguinolenter Erguss in den Pleurahöhlen. Linke Lunge, namentlich in ihrem obern Lappen stark retrahirt, blass, zäh, wenig lufthaltig. Die übrigen Lungenparthien im Zustande eines chronischen, auch in die kleinern Bronchien sich fortsetzenden Catarrhes und ausgebreiteten Oedemes. Die Basis zeigt eine nicht allein auf Stase zurückzuführende blutige Anfüllung mit interstitiellen und subpleuralen Extravasationsherden. Die rechte Lunge in der gleichfalls dichtern, retrahirten Spitze von einigen obsoleten Tuberkelknoten durchsetzt. Randparthien emphysematisch. Mittlerer und

unterer Lappen von einzelnen hämorrhagischen Herden durchsetzt, ödematös, an der Basis gleichfalls stark hyperämisch. Herz unverändert. Schädeldach dick und schwer, sehr asymmetrisch. Unter der trüben Arachnoidea ziemlich viel Serum. Pia mater und Hirnsubstanz, namentlich nach hinten sehr blutreich. Unterleibsorgane ohne besonderes Interesse. Nierenhyperämie. Catarrh der Nierenkelche und des Beckens. Muskatnussleber. Grosse, blutreiche Milz. Schwellung der Mesenterial und Darmdrüsen. Uterushöhle durch einen fibrösen Polypen grösstentheils ausgefüllt. Beide Ovarien im Beginn cystoider Degeneration. Im linken ein hämorrhagischer Herd. Ein solcher findet sich auch in der Gegend des Parovarium derselben Seite.

### Fall 3.

(Hierzu Fig. 3. Taf. II.)

Magdalena S., 32 jährige Landarbeiterin, wurde im Januar 1862 als Nothfall in das Inselhospital aufgenommen und starb daselbst wenige Stunden später in einem Erstickungsanfall. Ueber die anamnestischen Momente konnte nur Weniges mit Sicherheit in Erfahrung gebracht werden. Patientin soll während einer Reihe von Jahren an Bleichsucht und hysterischen Beschwerden behandelt worden sein. Unter letztern scheinen Respirationstörungen stets eine hervorragende Rolle gespielt zu haben. Gleichzeitig war ein Bronchialeatarrh vorhanden, welcher trotz der angewandten Mittel sich niemals ganz verlor. Während früher die Stimme bloss heiser und belegt klang, wurde dieselbe plötzlich vor einem Jahre gänzlich tonlos. Die als hysterisch qualifizierte Aphonie wurde mit Höllenstein und Alauneinblasen, mit peripherischen Hautreizen und Ableitungen ohne allen Erfolg behandelt. Acht Tage vor ihrem Eintritt in das Hospital hatte sie über Schmerzen in der Halsgegend geklagt, die sich bei Bewegungen und Druck steigerten. Gleichzeitig stellte sich Stechen in der linken Seite, vermehrte Dyspnoe, heftiges Fieber, gesteigerter Husten und Schlaflosigkeit ein. Der consultirte Arzt purgirte energisch und leerte nach oben aus, ohne dass Erleichterung eintrat. Bei ihrer Aufnahme war das Gesicht geröthet, Respiration beschleunigt, in hohem Grade beengt, besonders bei der Inspiration pfeifend. Die untere Parthie des Halses war schmerzhaft, mässig ausgedehnt. Die Bedeckungen des Halses zeigten ödematöse Infiltration und auffallende Zeichnung der Venen. Die stark pulsirende Art. thyreoid. sprang deutlich hervor. Die Muskeln waren gespannt. Bewegungen sehr schmerzhaft. Fortwährende, von höchster Dyspnoe begleitete Hustenanfälle. Die physikalische Untersuchung der Brust konnte nicht mit der gewünschten Genauigkeit

vorgenommen werden. Indessen konnte über ausgedehnte Dämpfung, über verminderten Stimmfremitus, über crepitirendes Rasseln und bronchiales Athmen auf der linken Seite kein Zweifel bestehen. Man diagnostizirte eine Pneumonia sinistra. (20 Stunden p. mortem). Die Todte ist abgemagert, blutarm. Das Gesicht gedunsen. Lippen und Wangen livid. Züge ängstlich verzerrt. Augen halb geöffnet. Pupillen im Zustande mittlerer Erweiterung. Hals von der im Leben erkannten Beschaffenheit. Oberen Schildknorpelhörnern entsprechender Umfang 37 C. M. Circumferenz in der Mitte zwischen Incisura sterni und Lig. erico-tracheale 46 C. M. Halsmuskeln gespannt. Die beiden Kopfnicker und die Carotiden etwas nach aussen geworfen. Durch die teigigen Bedeckungen lassen sich zwei rundliche, etwa gänseeigrosse, elastische, dunkel fluctuirende Geschwülste umgreifen. Als dieselben bloss gelegt sind, zeigt es sich, dass sie die Trachea von ihrem I. bis zu ihrem IV. Knorpelring eng zwischen sich fassen, und auf etwa die Hälfte ihres normalen Lumens zusammenpressen. Die beiden Geschwülste sind auf der Oberfläche stark injicirt und eng mit ihrer Umgebung verwachsen. Die linke Geschwulst hat eine besonders runde Wölbung und gelblich glänzende Farbe. Nachdem ich sie auf ihrer äussern Fläche der Länge nach gespalten hatte, trat ein dicklicher, flockiger Eiter mit sanguinolenter Beimischung aus, und eine geräumige, von Faserstoffniederschlägen überkleidete Cystenöffnung lag zu Tage. Auch die rechtseitige Struma gab sich als Cyste zu erkennen, die jedoch mit colloid-seröser Flüssigkeit angefüllt war, und an welcher mehrere kleinere Cysten aufsassen. Die Wandungen waren bei beiden Tumoren ziemlich dünn (1—2"). Der linke N. recurrens ist mit der hintern und innern Fläche der entsprechenden Struma durch lockere Bindegewebsmassen verbunden, abgeplattet, geröthet, nach hinten verdrängt, aber in seiner microscopischen Beschaffenheit unverändert. Der rechte Stamm findet sich intakt und lässt sich leicht lösen. Der Larynx im Zustande chronischen Catarrhes. Verdickung des submucösen Bindegewebes, Drüsenmündungen erweitert. Unter den untern Stimmbändern, resp. ihrer vordern Vereinigung, liegt ein kaum erbsengrosses, oberflächliches, wahrscheinlich tuberculöses Geschwürchen (vergl. Abbildung). Muskeln und Bänder ohne tiefere Veränderung. Oedem des Kehldeckels. An der Stelle der Stenose ist die Trachealwand rarefacirt. Die Knorpelringe sind verdünnt, theilweise atrophisch, nicht geknickt und verkalkt. Schleimhaut, namentlich unterhalb der Stenose beträchtlich geschwollen und gewuchert, mit dünnen schleimigen Massen bedeckt. Bis in die kleinen Bronchien lassen sich Hyperämien verfolgen. Beide Lungen mit der Brustwand mannigfach

verwachsen. Im linken Thoraxraum fand sich ein reichliches, trübes, eiterähnliches Exsudat (c. Unc. 6), mit starken gelben, weichen Gerinnseln vor. Geringe Schrumpfung der Lungenspitze mit einzelnen verkreideten Massen. Der linke untere Lappen im Zustande der sog. grauen Hepatisation. Die genauere Untersuchung ergibt, dass in den Centralparthien dieses Lungenlappens schon früher sackartige Bronchienerweiterungen bestanden, welche sehr übelriechende Schleimmassen mit nekrotischen Beimischungen einschlossen. In der rechten Lunge gleichfalls Bronchiectasien, besonders gegen die Basis hin. Das übrige Lungengewebe ödematös infiltrirt. Einzelne zerstreute hämorrhagische Infarete im rechten mittlern Lappen. Keine Tuberculose. Kein pneumonischer Herd.

Herz vergrößert, der linke Ventrikel hypertrophisch und erweitert. Mitralklappe gesund. Aortenklappen etwas insufficient durch Verkürzung und Umwälzung der Ränder. Leber, Milz und Nieren im Vergleiche zu der allgemeinen Blutarmuth sehr hyperämisch. Milz geschwollen. Schädelinhalt ohne Besonderheit.

#### Fall 4.

Verena B., 42 Jahre alt, eine Kaufmannsfrau aus hiesiger Stadt will bis zu ihrer vierten, vor 5 Jahren erfolgten Niederkunft, vollkommen gesund gewesen sein. Während dieser Schwangerschaft bemerkte sie zum ersten Male einen vermehrten Umfang ihres Halses mit gleich anfangs stark ausgeprägten Athmungs- und Schluckbeschwerden. Während des durch eine intercurrirende Thrombosis cruralis et saphenae sin. verlängerten Wochenbettes soll die Struma beträchtlich zugenommen haben. Wiederholt hatten sich asthmatische Anfälle eingestellt. Ich wurde deshalb am 10. Mai d. J. 1861 consultirt. Die Kranke sah gedunsen und livid aus. Die Augen injicirt. Kopfschmerz und Schwindel. Ueber der Incisura sterni lässt sich ein unter das Brustbein hinabsteigender, der Trachea eng aufliegender, die Kopfnicker, die Carotiden und Drosselvenen nach hinten drängender Kropf umgreifen. Er bietet etwas höckerige Oberfläche, nur im Centrum eine unzweideutige Fluctuation, während die Seitenpartien durch einen festen, stellenweise steinharten Widerstand ausgezeichnet sind. Die Respiration ist in hohem Grade beengt, namentlich der Inspirationsstrom von einem tönenden, reibenden Geräusch begleitet. Beide Lungen geben ausser catarrhalischem Rasseln und allgemein verminderten Athemgeräuschen keine besondern Symptome. Ich nahm folgende genaue Maasse: Oberer Halsumfang 35 C. M. über der Höhe der Struma, drei Finger breit über der Incisura sterni 43 C. M. Oberer Thoraxumfang (vergl. meine frühere Arbeit), bei der Expiration 80 C. M., auf der

Höhe der Inspiration 82 C. M. Einige Tage später machte ich die Punction der mittlern fluctuirenden Stelle, entleerte Unc. 3 einer blutigerösen, cholestearinreichen Flüssigkeit, injicirte hierauf einen Esslöffel reiner Jodtinctur und wandte mittelst Baumwollentampons und Collodialstreifen eine mässige lokale Compression an. Reaction sehr gering. Theilweise Wiederanfüllung in 24 Stunden. In Zeit von 14 Tagen macht sich eine bedeutende Abnahme des Halsumfanges bemerkbar. Der Druck wird jetzt durch eine einfache Cravatte vertauscht. Vermittelst wiederholter Jodtincturanstriche und nachmaliger Ueberschläge von Spir. Mindereri, Tt. Digital. und Tt. Arnicae gelingt es, auch den parenchymatösen Antheil des Kropfes um ein Beträchtliches zu reduzieren. Als ich im Monat Juli 1861 die Patientin aus meiner Behandlung entliess, betrug der untere Halsumfang noch 39 C. M. Einige parenchymatöse Knoten und festere, wahrscheinlich kalkige Massen sassen der Trachea fest auf. Die frühern Respirationsbeschwerden, welche sich zum letzten Male zur Zeit der Wiederanfüllung der Cyste gezeigt hatten, waren fast gänzlich zurückgetreten. Die Respiration ging jetzt mit einem nur noch schwachen, pfeifenden und reibenden Nebengeräusch vor sich. Selbst der Bronchialcatarrh hatte sich gemindert, und bei der Auscultation konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass die Zellenathmung gegenüber früher an Energie gewonnen hatte.

Dieses günstige Resultat erhielt sich bis zum Monate August. Da nahm der Umfang des Halses in seiner untern Hälfte von Neuem zu. Eine deutlicher vorspringende Geschwulst trat jetzt mehr seitlich, am Innenrande des linken Kopfnickers hervor. Die Respirationsbeschwerden stellten sich wieder in höherm Grade ein. Anfänglich achtete die Kranke wenig darauf, als aber im Monate November abermals heftigere asthmatische Anfälle wiederkehrten, ward ich von Neuem consultirt. Ich nahm zunächst nur eine symptomatische, einfache Entleerung durch Punction vor, welche die Kranke auch erleichterte. Anfangs December war der frühere Zustand wieder gekehrt. Bei der geringsten Anstrengung, bei Treppensteigen, schnellem Gehen, ja bei etwas lautem und anhaltendem Sprechen steigerten sich bisweilen die dyspnoëtischen Anfälle bis zur Erstickungsgefahr. Dieser Umstand lenkte meine Aufmerksamkeit wieder auf die Möglichkeit etwaiger Innervationsstörungen (resp. Paralyse der Glottis). Nachdem ich durch wiederholtes Befühlen und Bestreichen der Gaumenbögen die Sensibilität abgestumpft zu haben glaubte, und nach Darreichung eines Pulv. Dower. nahm ich am 11. Dec. die laryngoscopische Untersuchung vor. Bei der mangelnden Beherrschung von Seiten des Individuums und meiner noch geringen Uebung konnte ich mir nur auf

Augenblicke die Ansicht der Stimmbänder verschaffen. Dies genügte indessen, um mich zu vergewissern, dass eine vollkommen gleichmässige und normale Annäherung und Entfernung der Bänder vorhanden war und dass kein Zeichen auf eine Glottisparalyse schliessen liess. Davon überzeugte mich namentlich der bedeutsame Augenblick der Inspiration, während welchem ich die Glottis zwei Mal zu überblicken vermochte.

Um mir eine genaue Kenntniss von dem Sitze der Stenose zu verschaffen, nahm ich, die jetzt eingetretene Abstumpfung der Patientin benutzend, unter zweien Malen den Catheterismus des Larynx mit einer gewöhnlichen elastischen Sonde von entsprechender Krümmung vor. Es war ein gefährlicher Augenblick, der beide Male Erstickungsgefahr herbeiführte. Indessen überzeugte ich mich von der Wichtigkeit dieses diagnostischen Hilfsmittels. Ich fand in der Gegend der Incisura sterni ein mit einigem Druck leicht zu überschreitendes Hinderniss, und konnte durch die gleichzeitig auf den Hals der Kranken gelegte Hand mich von der Bewegung der Struma überzeugen. Jedenfalls konnte die Stenose der Luftröhre nur sehr beschränkt sein, indem die Sonde sogleich leicht hinabglitt. Auch gewann ich aus der Percussion der Sternal- und Infraclaviculargegend die Ueberzeugung, dass die Struma sich nur unbedeutend in den Thoraxraum einsenkte. Während ich über die vorzunehmende Hilfe mit mir zu Rathe ging, zeigte sich plötzlich, nach einer fieberhaften Nacht, am Morgen des 5. Januar links und aussen von der Geschwulst eine schmerzhaft und geröthete Stelle, welche durch die teigige Infiltration der Hautdecke hindurch eine nahe gerückte Fluctuation erkennen liess. Ich legte einen  $1\frac{1}{2}$  C. M. langen, keilförmigen Streifen von Pasta Zinci chlor. auf die zuvor oberflächlich excoriirte Stelle und liess einen mässigen Druck mit dem wiederholt erwähnten Collodialsystem darauf anwenden. Die Schmerzen waren heftig. In der Nacht erfolgten wieder mehrere asthmatische Anfälle, welche es mir wünschbar erscheinen liessen, den Trachealdruck rasch herabzusetzen. Ich punctirte daher an einer Stelle neben der Cauterisationslinie und entleerte auch beinahe einen halben Schoppen eines jauchigen, sanguinolenten Eiters. Erleichterung trat bald darauf ein. Am 6. Tage war die Cyste abermals ausgefüllt, allein jetzt löste sich auch der Schorf, welcher die Höhle in einer Ausdehnung von  $2\frac{1}{2}$ —3 C. M. Länge und 1— $1\frac{1}{2}$  C. M. Breite eröffnete und abermals eine ziemliche Quantität jauchiger Massen austreten liess. Keine Spur von Blutung begleitete diesen Vorgang. Von der genannten Oeffnung aus konnte der eingeführte Finger die ganze Höhle und auch den unter das Sternoclaviculargelenk geschobene Theil derselben umschreiben. Die Wandungen zeigten sich bei dieser Untersuchung sehr starr, von zahlrei-

chen Kalkeconcrementen durchsetzt, welche zum Theil in die Innenfläche der Höhle hineinragten. Eine Verödung der Cyste durch Obliteration der Wandungen schien unter den vorliegenden Verhältnissen unmöglich. Zunächst suchte ich eine Umstimmung in der Absonderung der Wandungen zu bewirken. Täglich spülte ich die Höhle mit Chlorwasser aus und bepinselte dann die Oberfläche mit Tt. Jodi fortior. Einmal auch füllte ich die Höhle mit lockerer Baumwolle, die ich mit Jodtinctur tränkte. Dies Alles hatte keine Ausbreitung der Entzündung (keine Peristrumitis), keine allgemeinen Reactionerscheinungen, keine Wiederkehr der dyspnoischen Anfälle zur Folge. Am Ende der ersten Woche (nach der Operation) war eine abundante Eiterung von ziemlich gutem Character eingeleitet, welche ausser Trümmern von Zellgewebe, Massen von Kalkconcrementen hervorspülte. Andere Partien wurden wenigstens so gelockert, dass sie die Kornzange mit Leichtigkeit entfernen konnte. Ende Januar hatte ich eine bereits beträchtlich contrahierte Höhle vor mir, von deren weichen Wandungen üppiges Granulationsgewebe emporschoss. Die Luft-röhrenwand wurde stets genau ins Auge gefasst. Aber mit Freuden gewahrte ich, dass dieselbe durch die Contraction nach aussen gezogen wurde und dass die Auscultation ein ganz normales Durchstreichen der Luft verkündete. Namentlich war auch der Umstand prognostisch sehr günstig, dass der substernale Grund der Cyste immer mehr gehoben und seichter wurde. Ende Februar war die Höhle kaum noch baumnussgross. Die klappenden Ränder der bisher sorgfältig offen gehaltenen Cauterisationsöffnung konnten einander jetzt durch Collodialstreifen genähert werden. Die bald hervorwuchernden schwammigen Granulationen wurden durch Druck und Cauterisation niedergehalten und zerstört, und Ende März bot Patientin eine fast lineäre, an den Rändern hyperplastisch erhabene und hyperämische, in der Mitte eingezogene, mit der zu einem platten, festen Körper verschrumpften Strumia verwachsene Narbe. In ihrem Bereich lag eine einzige, etwa bohngrosse granulirende Fistelöffnung, die täglich etwa einen Esslöffel eines mehr schleimigen Eiters aussickern liess. Die frühern beunruhigenden Erscheinungen kehrten zu keiner Zeit wieder und Patientin konnte als geheilt betrachtet werden. Mitte Juni d. J. ergab die genaue Untersuchung Folgendes. Es war eine noch weitere Verkleinerung der obliterirten Cyste eingetreten. Eine etwa erbsengrosse Eistel über dem Sternoclaviculargelenke der linken Seite lieferte noch einige Tropfen serös schleimigen Eiters. Unterer, der frühern Messung genau entsprechender, Halsumfang 38 C. M. Obere Circumferenz des Thorax nach einer Expiration  $81\frac{1}{2}$  C. M., auf der Höhe der Inspiration  $84\frac{1}{2}$  C. M. Der Brustkorb hatte also in diesen  $4\frac{1}{2}$  Monaten  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  C.

M. an Umfang und 1 C. M. an Ausdehnungsvermögen zugenommen. Die Athmung war normal.

#### Fall 5.

(Hierzu Fig. 4. Taf. II.)

Christian H., 59 Jahre alter Landarbeiter, hatte von Kindheit auf einen dicken Hals. In seinem 45. Jahre entwickelte sich auf der rechten Seite ein stark fluctuirender und prominirender Tumor, welcher durch Punction und Jodinjektion erfolgreich behandelt wurde. Der lange, sonst magere Hals liess einen harten Knoten von der Grösse eines kleinen Apfels durchfühlen, welcher an der rechten Seite des Kehlkopfes und der Luftröhre sitzen blieb, und jeder Behandlung trotzte. In den letzten Jahren will Patient an hartnäckigen Catarrhen und wiederholten Halsentzündungen gelitten haben. Einige Male soll auch die Gegend des erwähnten Tumors äusserst schmerzhaft geworden sein. Vorzüglich in den letzten beiden Jahren hat Patient an Athemnoth, an erschwerter Sprache, an zeitweiligen Schlingbeschwerden gelitten. Immer deutlicher wurde bei ihm die Ueberzeugung, „dass seine Kehle zu eng sei.“ Er schluckte, von einem Arzte zum andern pilgernd, viele Arzneien, ohne eine Linderung zu verspüren. Seit einem Jahre war er genöthigt, jede angestrengte Arbeit aufzugeben, indem dadurch stets die heftigsten asthmatischen, bis zur Erstickung sich steigern den Anfälle hervorgerufen wurden. So oft sein Bronchialcatarrh sich verschlimmerte, nahmen auch die asthmatischen Beschwerden zu, und mehr als ein Mal glaubte er dann ersticken zu müssen. Unter solchen Verhältnissen hatte er sich im November 1861 in das Inselehospital aufnehmen lassen.

*Status praesens:* Aengstlicher Gesichtsausdruck; Conjunctivitis catarhalis chronica, livide Wangen und Lippen. Hals kurz, muskulöser auf der linken als auf der rechten Seite, bietet Dilatation und Anfüllung sämtlicher oberflächlicher Venen. Das linke Ende des Zungenbeines steht an normaler Stelle, das rechte dagegen ist herabgezogen und liegt  $2\frac{1}{2}$ —3 C. M. tiefer. Eine bei Drehung des Kopfes nach links vorspringende, nach dem processus styloideus sich hinziehende Falte scheint durch den hart angespannten M. stylohyoideus und das Band gleichen Namens hervorgebracht. Bewegungen des Os hyoid. beim Schlucken etc. äusserst unregelmässig und gehemmt. Der Kehlkopf bietet dieselbe abnorme Stellung. Die rechte Seite des sonst in seiner Form wenig veränderten Schildknorpels ist wiederum einige C. M. weit herabgezogen. Die Mm. sternohyo- und sternothyreoidae dieser Seite sind dergestalt erschlaft, dass ihre Muskelbäuche einen links herabziehenden, teigigen Tumor darstellen, der namentlich gegenüber der linken, gespannten Seite in die Augen fällt. Der

Ringknorpel nimmt an derselben Stellung Antheil. Statt dass aber, als Fortsetzung der abnormen Kehlkopfachse die Luftröhre unter einem Winkel von wenigstens  $45^{\circ}$  nach links abweicht, tritt dieselbe im Bereiche der ersten Knorpelglieder ziemlich vollkommen in eine perpendiculare Linie ein. Etwa 2 C. M. über der Incisura sterni nimmt sie dann die unerwartete Richtung nach Rechts. Die linke Luftröhrenwand scheint passiv nachgezogen, bei dieser Richtungsänderung völlig unbetheiligt, ist schlaff und sogar eigenthümlich uneben, faltig. Die rechte Wand dagegen ist straff gespannt. Sie hat eine Verkürzung erfahren und bildet mit dem in ihrem untern Achsenende nach links gestellten Kehlkopfe einen Winkel von  $95$ — $100^{\circ}$ . In dessen Oefnung, eng an die Kehlkopf und Luftröhrenwand der rechten Seite anliegend, fühlt man eine etwa hühnereigrosse, stark nach hinten ziehende, ziemlich höckerige und harte Geschwulst, welche sich durchaus nicht verschieben lässt. Ihre untere Wölbung liegt unmittelbar hinter dem entsprechenden Sternoclaviculargelenke, steigt aber nicht tiefer herab. Die oberflächlichen Halsmuskeln scheinen nicht verändert zu sein. Sie sind aber heftig angestrengt.

Dyspnoisches Athmen. Geringe Expansion des oberen Thoraxumfanges. Unterschied zwischen Inspiration und Expirationsumfang kaum 1 C. M. Stenotisches Luftreiben, zumal bei Inspiration, zwischen Incisura sterni und Lig. crico-thyreoideum vernommen, bei geringster Anstrengung, besonders nach den Hustenanfällen in beängstigender Weise gesteigert. Bei völliger Ruhe auffallend schwaches Zellenathmen, bronchiale, catarrhale Geräusche. Keine bemerkbaren Unterschiede des Stimmfremitus auf beiden Seiten. Patient drang auf eine Operation, und als solche konnte sich wohl nur eine, zwar bloss palliative Hülfe in Aussicht stellende Bronchotomie darbieten. Leider wurde versäumt, die Möglichkeit einer Geradestellung der Luftröhre mittelst des Catheterismus zu prüfen. Von einer Chloroformnarcose wurde selbstverständlich abstrahirt. Hautschnitt im Bereiche der obern Luftröhrenringe. Trotz starker nicht zu stillender Blutung, und ob schon sich zahlreiche turgescirende Venen stets von Neuem in den Schnitt legten, wurde das Messer rasch in die Luftröhre gestossen, von unten nach oben bewegt, und durch einige Knorpelringe und das Lig. crico-tracheale gezogen. In dem Grund der Wunde erschien ein vom obern Rande herabhängender, unmittelbar dem obern Wundwinkel entsprechender schleimhautähnlicher Vorhang, in welchem sich die Canüle bei wiederholtem Versuche der Einführung fing. Ob es sich hier um den seltenen und misslichen Fall einer Schleimhautablösung, oder um einen Polypen des Larynx handelte, darüber liess das stets von Neuem sich mit Blut bedeckende Operationsfeld keine Entscheidung zu. Endlich gelang es, mit dem Leitungs-

haken den obern Wundwinkel so zu fassen, dass der Vorhang emporgedrängt wurde. Jetzt liess sich eine c. 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> lange Canüle einführen, jedoch kaum 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> in die Tiefe senken. Dort stiess sie auf einen elastischen Widerstand, und es traten unmittelbare Suffocationszufälle ein, welche die schleunige Entfernung der Röhre nothwendig machten. Indem endlich die Canüle in entschiedener Richtung nach Rechts eingeführt worden war, glitt sie etwa 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> nach abwärts, und Patient fühlte sich erleichtert. Mit Sorgfalt wurde jetzt die Canüle in dieser Lage befestigt. Patient sah noch immer bloss livid aus, die Respiration wurde matt, fast unmerklich, kalter Schweiß erschien an Oberlippe und Stirn. Obschon die innere Canüle, welche sich einige Male mit Blut und Schleim verstopft hatte, mit grosser Vorsicht herausgenommen und gereinigt worden war, trat dennoch einige Stunden später ein Steigen der Röhre ein. Sogleich Erstickungsbeschwerden. Der Wärter macht vergebliche Versuche der Wiedereinführung. Noch ehe ärztliche Hülfe erschien war der Erstickungstod erfolgt.

*Leichenschau*, 18 Stunden p. mortem. In der Schädelhöhle venöse Hyperämien, etwas seröser Erguss in die Pia und die Subarachnoidalräume. Capillare venöse Teleangiectasien im Bereiche der Medulla oblong. (Sonst Nichts Bemerkenswerthes.) Am Halse constatirte ich zunächst die bereits im Leben wahrgenommenen Verhältnisse; die Schiefstellung des Zungenbeins und Kehlkopfes, die Winkelabbiégung der Luftröhre. Dieser wandte ich nun meine Aufmerksamkeit zu. Die linke Seite von Kehlkopf und Trachea ziemlich normal. Rechts beginnt von dem Lig. crico-tracheale an eine eigenthümliche Verkürzung, welche ihren Grund in einem narbig atrophischen Schrumpfungsprozess der Wandungsgewebe hat. Die genauere Untersuchung zeigt, dass die Schleimhaut nicht in diesen Vorgang hineingezogen wurde. Dieselbe bietet vielmehr einen Ueberschuss, eigenthümliche Wulstung und faltige Hyperplasie. Diese macht sich vorzugsweise an der Uebergangsstelle von Kehlkopf und Luftröhre geltend. Die Verhältnisse werden erst mit völliger Klarheit überschaut, nachdem die Theile an ihrer hintern Fläche der Länge nach aufgeschnitten waren, und so die Höhle bloss lag. Ein c. 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> breiter Schleimhautwulst, welcher unter dem Microscope den normalen, nur durch Hyperplasie des submucösen Bindegewebes ausgezeichneten Bau darbietet, zieht sich rings um den Luftröhrenanfang, im Beginn 2—3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> hoch, allmählig sich in eine 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> hohe Leiste und einen Kranz polypöser, flockiger Bindegewebsexcrenzen verlierend. Der genannte Schleimhautwulst, welcher sich dicht über der obern Wundspalte hinzieht, wird als der Körper erkannt, welcher sich vorhangartig bei der Operation gezeigt hatte. Die Verkürzung der rechten Trachealwand hat vorzüglich auf Kosten der ersten 4 Knörpelringe stattgefunden.

Diese sind in schmale, dicht aneinandergespreste Leisten verwandelt, welche aus faserigen Massen und eingelagerten Kalkherden bestehen, zum Theil verfettete Knorpelzellen in sich schliessen und erst in der Gegend der Medianlinie in normale Gewebe übergehen. Das submucöse Stratum ist beträchtlich verdickt und callös anzufühlen. Die Trachealschleimhaut bis weit herab geschwollen, von Schleim bedeckt, hyperämisch. In der Gegend der ersten Luftröhrenringe findet sich äusserlich eine dichte Bindegewebsauflagerung, welche unmittelbar in den fibrösen Ueberzug des früher erwähnten Tumors übergeht. Dieser besteht aus einem dichten, röthlich gelben, zum Theil verfetteten Drüsengewebe, in dessen Centrum ein kantiger, höckeriger, 4 C. M. langer und 2 C. M. breiter ossificirter Körper steckt (vergl. Fig. 3). Diese harte Struma, welche mit der verkürzten Trachealwand aufs innigste verschmilzt, hatte die Geraderichtung der Luftröhrenachse verhindert. Entsprechend der verkürzten obern Luftröhrenparthie ist der Canal bereits sichtlich verengt. Die ausgeprägteste Stenose befindet sich aber an der Stelle der Abbiegung nach rechts. Es ist kaum die Hälfte des normalen Lumens vorhanden. Die geringe Ausdehnung der Struma hat die Raporte der Nachbarorgane wenig gestört. Indessen ist der n. recurrens laryngeus dexter etwas nach hinten gedrängt und gespannt, ohne aber bemerkenswerthe Veränderungen darzubieten.

Die obern Lungenparthien emphysematös und im Zustande des Catarrhes, die untern und mittlern ödematös. An der Basis beiderseits einige Blutextravasate. Mässige seröse Ergüsse. Herz erweitert und hyperplastisch, besonders rechts. Klappen gesund. Unterleibsorgane normal. Mässiger Ascites. Starke venöse Hyperämie beider Nieren.

#### Fall 6.

Katharina Schärz von Könitz, 30 Jahre alt, consultirte mich im Monate Mai des Jahres 1861 wegen heftiger Respirationsbeschwerden, welche sie mit vollkommenem Rechte einem vorzugsweise auf der rechten Seite des Halses entwickeltem Kropfe zuschrieb. Bei der Aufnahme der Anamnese erfuhr ich, dass die Kranke in ihrem 12. Jahre auf der klinischen Abtheilung meines Vaters behandelt und durch den Luftröhrenschnitt operirt worden sei. Eine etwas hyperplastische, nach rechts und unten verzogene Narbe konnte möglicher Weise auf diese Operation bezogen werden. Ich schlug die Journale nach und fand, dass die Kranke am 15. Mai 1843 auf der chirurgisch-klinischen Abtheilung Aufnahme fand und bis zum 15. Juni d. J. behandelt wurde, an welchem Tage sie geheilt in das Bad Blumenstein verreiste. Ueber den Fall selbst war Folgendes angezeichnet:

„Sie litt schon seit 2 Jahren an Kurzathmigkeit und mühsamer Respiration. Vierzehn Tage vor ihrer Aufnahme bekam sie heftigen Husten und asthmatische, bis zur Erstickungsgefahr sich steigernde, ein bis zwei Mal des Tages wiederkehrende Anfälle. *Status praes.* Respiration mühsam gedehnt. Bei jeder, auch nur geringen Bewegung stellt sich sogleich Suffocationsgefahr ein. Inspiration langgezogen, zischend und verbunden mit krampfhafter Anstrengung der Hals und Kehlkopfmuskeln. Husten trocken, heiser. Stimme rau, tief, schwach. Bei jedem Anfall wird die Respiration laut und hochpfeifend. Das Kind muss sich im Bett aufrichten, hält den Kopf vorgebogen, den Hals nach vorn gestreckt, wie beim Croup. Das Gesicht wird dabei blau und gedunsen und bekommt einen ängstlichen Ausdruck. Percussion überall hell. Bronchialathmen vorherrschend. Zellenathmen vermindert. Während des Nachmittags wiederholen sich die Anfälle mehrere Male. Die genaue Untersuchung des Halses constatirt eine auf der linken Seite sich etwas zuspitzende, fluctuirende, mässig grosse Struma. Keine Entzündungserscheinungen an derselben. Keine beträchtliche Abweichung des Kehlkopfs von der Medianlinie. Der linke Kopfnicker, besonders die Sternalportion ist fest und starr gespannt. Noch am selben Tagé wird die Cyste punctirt und  $\frac{1}{2}$  Weinglas dunkler Flüssigkeit entleert. Es trat nur wenig Erleichterung ein, und da die Erscheinungen gegen Abend des 15. Mai wieder sehr bedrohlich wurden, schritt Prof. Demme zur Laryngotracheotomie. Einführung einer besonders gearbeiteten, langen Canüle. Schnelle Erleichterung, ruhigere, normale Athmung. Heraufbeförderung schleimiger, zäher Sputa durch die Röhre. Mixtur von Vin. stib., Aq. Laurocer. Am 16. M. Anschwellung der Wundränder. In der Nacht ein kurzer asthmatischer Anfall. Fieber. Stärkerer Husten. Morgens Remission. Wiederholung der Punction der Cyste am 20. Bereits jetzt scheint die Canüle entbehrlich. Das comprimirte Luftröhrenlumen ist erweitert. Der Luftstrom hat wieder die normalen Wege genommen. Entfernung der Canüle. Rascher Granulationsprozess. Noch immer Erscheinungen eines geringen Grades von Stenose. Keine Wiederholung der Anfälle. So erfolgt am 15. Juni unter den günstigsten Aussichten die Entlassung.“

Bis zum Frühling 1861 will Patientin völlig gesund geblieben sein. Da kam sie per tot varios casus in Hoffnung. Schon im Beginne der Schwangerschaft bemerkte sie eine abermalige Zunahme ihres Halsumfanges. Immer bestimmter bildete sich an der rechten Seite zwischen Luftröhre und Kopfnicker ein Tumor aus, der ihr namentlich während des Sommers grosse Athemnoth verursachte. Hebamme und Arzt stellten ihr eine spontane Rückbildung nach erfolgter Niederkunft in Aussicht. Dies ging An-

fangs November trotz der ungünstigen Auspizien glücklich von Statten. Während des Wochenbettes schien der Kropf wirklich kleiner zu werden, und die frühern Beschwerden minderten sich. Im Monate Februar traten abermals heftigere asthmatische Anfälle auf, welche sie bewogen, ärztliche Hülfe zu suchen. Verschiedene narcotische Tropfen, welche sie längere Zeit fortgebrauchte, erwiesen sich als unwirksam, das Leiden verschlimmerte sich, und so kam sie endlich im Mai dieses Jahres zu mir.

*Status praesens.* An der rechten Seite des Halses, von der Mitte der Cartilago thyroidea bis zur Incisura sterni herabreichend, besteht eine etwa gänseeigrosse, ovale, resistente, aber deutlich fluctuirende, wenig hervorragende Geschwulst. Auf der äussern Wölbung liegen fest gespannte Muskelmassen, die vorzüglich dem Kopfnicker angehören, der den Kopf etwas nach rechts herabzieht. Nach innen stösst die Geschwulst eng an die Schildknorpel und die Luftröhre. Diese sind etwas nach links abgewichen. Eine vollständige Compensation des rechtseitigen Druckes wird aber durch die Residuen des früher operirten Kropfes, durch eine feste, parenchymatöse, wahrscheinlich zum Theil verkalkte Masse verhindert. Schwirrendes Geräusch an der rechten Carotis, welche ebenfalls im Bereiche der Compression zu liegen scheint. Auch bei vollkommener Ruhe vernimmt man eine Luftreibung, welche mittelst des Stethoscopes in den Tracheaanfang, ziemlich entsprechend der stärksten Abbiegung der Luftröhre verlegt werden kann. Auch dann ist angestrenktes Athmen vorhanden. In überraschender Weise wird aber die Athemnoth durch die geringsten Anstrengungen, durch Sprechen und Bewegen gesteigert. Die Inspiration wird pfeifend, langgezogen und ist von Geräuschen begleitet, die sich auch auf den Kehlkopf erstrecken. Die physicalische Untersuchung des Thorax weist nur die Erscheinungen des Bronchialcatarrhes, aber sonst keine tiefere Erkrankung nach. Da mehrere Momente auf eine Paralysis glottidis zu deuten schienen, nahm ich die laryngoscopische Untersuchung vor. Diese ergab ein negatives Resultat.

Am 25. Mai nahm ich die Punction der Schilddrüsencyste vor und entleerte 10 Unc. einer blutig serösen, mit Faserflocken gemischten Flüssigkeit. Ich liess wie in den frühern Fällen Injection von c. Dr. 3 Jodtinctur und angemessene Compression folgen. Wegen der durch Wiederanfüllung der Cyste sich von neuem steigern den Athmungsbeschwerden musste dieselbe zum Theil nachgelassen werden. Bald gab sich eine Verkleinerung der Struma zu erkennen. Unter fortgesetztem Druck und Anwendung resorbirender Ueberschläge (vergl. oben) ging die Heilung stetig vor sich, und mit ihr traten auch die tracheostenotischen Beschwerden völlig zurück. Mitte Juni ist Patientin als wesentlich geheilt zu betrachten. Larynx und

Trachea wieder in die Mittellinie gerückt. Umfang des Halses um  $4\frac{1}{2}$  C. M. abgenommen. Auch der Bronchialcatarrh auffallend vermindert.

#### Fall 7.

Dieser betrifft eine Beobachtung meines Vaters, deren nähere Aufzeichnungen ich bei der statistischen Durcharbeitung eines 25jährigen klinischen Materials vorgefunden habe. Eigenthümlicher Weise stammt dieser Fall auch aus dem Jahre 1843. Er betrifft eine gewisse Anna Kohler, eine 33 Jahre alte Landarbeiterin. Sie wurde am 12. October d. J. mit einer rechtseitigen Struma aufgenommen. Stark prominirende, kugelförmige Geschwulst, zum Theil unter dem gespannten Sternocleidomastoideus liegend, nach oben bis zur Mitte der Cartilago thyreoidea, nach unten bis zum Manubrium sterni reichend und noch etwas unter dasselbe sich verbergend. Kehlkopf 1—2" nach links verdrängt. Die Geschwulst zeigt deutliche Fluctuation, ist an ihrer Basis nicht zu umgreifen. Der Ringsumfang des Halses über der Höhe der Struma 45 C. M. Quere Wölbung des Tumors 20 C. M., von oben nach unten 12 C. M.

Oberer Thoraxumfang bei der tiefsten Inspiration nur um 1 C. M. zunehmend. Mein Vater schritt zur Punction und Jodinjction. Wegen der wiederkehrenden stenotischen Erscheinungen wiederholte er die Operation. Als auch hierdurch kein definitiver Erfolg erzielt wurde nahm er die Laryngotracheotomie vor. Durch die Erleichterung des Athmungsmechanismus schien jetzt die Heilung der operirten Cyste rasch vor sich zu gehen. Vollkommen geheilt wurde sie am 12. Dec. entlassen.

Indem ich mich zur Analyse dieser Beobachtungen wende, muss ich die Bemerkung vorausschicken, dass sich dieselbe aufs engste an meine frühere Arbeit anlehnen wird, und dass ich hier zur Vermeidung von Wiederholungen, nur auf solche Momente näher einzugehen gedenke, welche noch nicht von mir erörtert wurden, und durch welche meine bisherigen Studien über Kropfstenosen der Luftröhre ergänzt und erweitert werden.

#### Fernerer zur Anatomie der Kropfstenosen der Luftröhre.

Bei B. Bell, Roux, Bonnet, Philippeaux, Houel und andern Autoren findet sich die Angabe, dass sich die suffocativen Symptome und die höhern Grade der Compressionsstenosen fast ausschliesslich bei den sog. lymphatischen, resp. parenchymatös-colloiden Kröpfen vorfinden, während bei den Cystendenerationen der Schilddrüse viel eher eine Ausgleichung des

Druckes möglich sei. *Meine Erfahrungen stimmen damit nicht überein.* Es stehen mir gegenwärtig 18 anatomisch untersuchte Fälle von Kropfstenose der Trachea zu Gebote. Darunter beziehen sich 11 auf Cystenkröpfe und nur 7 auf sog. lymphatische Strumen. Es mag vorläufig dahingestellt bleiben, ob sich dieses Verhältniss bei Zugrundelegung eines grössern Beobachtungsmateriales ändert.

Für die meisten *Entstehungsmöglichkeiten der Kropfstenosen*, welche wir früher kennen gelernt haben, liefern die vorstehenden Beobachtungen neue Belege. Den Einfluss der Muskelcompression sehen wir am reinsten in Fall VI. und VII.; Einklemmung zwischen symmetrischen, bilateralen Kröpfen in Fall II. und III. In erstem handelte es sich um zwei parenchymatöse Kröpfe, rechts mit einem eingebalgten circumscripten Medullarsarkom. In letzterm Fall waren es Cysten, von denen die rechtseitige in Entzündung und Eiterung übergegangen war. Ausgeprägte Beispiele von substernaler und subclavicularer Compression liefern Fall I. und IV. Bei letzterm spielte aber jedenfalls auch die Muskelspannung eine nicht unbedeutende Rolle. Als eine besondere Form der Kropfverengerungen haben wir die Verdrängungs- oder Knickungsstenosen kennen lernen. Wir sahen, dass die lockere Fixirung der Luftröhre unter normalen Verhältnissen derselben eine beträchtliche seitliche Ausweichung gestattet, so dass erst bei sehr voluminösen Geschwülsten eine Einengung des Lumens eintritt. Wenn nun ein Theil der Luftröhre durch einen der früher bezeichneten Prozesse fixirt ist, und der Druck gegen den beweglich gebliebenen Theil einwirkt, so kann schon bei mässiger lateralen Verschiebung eine Knickungsstenose gebildet werden. Diese Arten der Knickungsstenose sind am häufigsten. Die Beobachtung V. lehrt uns eine *neue Form der Knickungsstenose* kennen: nämlich *bedingt durch die Verkürzung einer Trachealwand.*

Ein alter, kleiner, parenchymatöser, stark verknöcherteter Kropfknoten ist mit der Luftröhrenwand innig verwachsen und hat in derselben theils durch einfache Atrophie, theils durch vorherige entzündliche Infiltration eine Schrumpfung bewirkt, welche die Luftröhre verkürzt, den Kehlkopf auf dieser Seite bedeutend herab, die untern Partien der Trachea heraufzieht, und dadurch eine Winkelbiegung dieser Wand, mit Annäherung an die gegenüberliegende, bewirkt. Durch zwei Verhältnisse musste dieser Verengerungszustand noch beträchtlich vermehrt werden. Einerseits durch den Druck der in die Oeffnung des Winkels eingesenkten Geschwulst, anderseits durch das *eigenthümliche Verhalten der Schleimhaut.* Indem die Atrophie der Wandungsgewebe nur auf die Knorpel und das perichondrische Bindegewebe beschränkt geblieben, die Schleimhaut aber nicht in den

Prozess gezogen war, hatte sich ein relativer Ueberschuss derselben gebildet der zunächst in circulärer Faltung seinen Ausdruck fand. Die vorzüglichste Wulstung mit nachmaliger hyperplastischer Wucherung hatte entsprechend der Kehlkopf- und Luftröhrengrenze stattgefunden. Eine noch weitere Zunahme ihres Volumens, wie sie sich zum Theil während der Operation der Tracheotomie zu erkennen gab, hätte schon an sich Erstickung herbeiführen können. Es liegt also hier jedenfalls eine sehr wichtige Complication der von aussen bedingten Tracheostenosen vor. Ueber ihre Häufigkeit müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Die früher ausführlich geschilderten anatomischen Veränderungen der Trachealwände fand ich auch diesmal oft genug bestätigt. Dass, namentlich bei vorheriger Verkalkung, eigentliche Fracturen der Knorpelringe zu Stande kommen können, das zeigte z. B. die erste Beobachtung in überzeugender Weise.

Ein Hauptobject meiner diesmaligen Studien bildete *das Verhalten des N. recurrens bei den Kropfstenosen der Trachea*, welchem ich bei meiner ersten Beobachtungsreihe keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hatte. Weit häufiger hat man bei Geschwülsten des Halses und der Brust während des Lebens Druckveränderungen des n. recurrens annehmen zu müssen geglaubt, als es an der Leiche gelang, dieselben nachzuweisen. Es erklärt sich aus den anatomischen Raporten der Theile leicht, dass die meisten positiven Befunde bei *Aneurysmen*, vorzüglich des Arcus Aortae der Anonyma und Subclavia erlangt wurden. Ich habe schon früher die Beobachtungen von *Banks*, *Todd*, *Smith* und *Stokes* erwähnt, welche bei Aneurysmen der genannten Arterien Compression und Rarefaction der nn. recurrent. und consecutive Atrophie der von ihnen versorgten Muskeln constatirten. Ich muss hieran noch die Fälle von *Brinton* (Lancet 1852) und *Warburton Begbie* (Edinb. med. Journ. 1858) anreihen. Am gediegensten hat in neuester Zeit *Tüngel* diesen Gegenstand behandelt (Klinische Mittheilungen (1860) Hamburg 1862 pg. 133 u. ff.). In den beiden hier näher erörterten Fällen war das auf die nn. recurrent. bezügliche Untersuchungsergebniss ziemlich negativ. „Aeusserlich unverändert, oben und unten in Zellgewebe eingebettet, unter dem Microscope aber integer.“ So lautet, nach den ausgeprägtesten asthmatischen Erscheinungen im Leben, der Sectionsbefund. Der Frequenz nach stehen den Aneurysmen die Fälle am nächsten, in denen eine Druckveränderung der Recurrentes durch *infarcirte Lymphdrüsenpakete* erzeugt wurde. Von ältern Beobachtern absehend, haben sich namentlich *Hugh-Ley* 1836, *Helff* (1852), *Barthex* (1853) um die thatsächliche Begründung dieses Verhältnisses Verdienste erworben. Wie es um den anatomischen Nachweis von Einwirkungen der Thymusgeschwülste auf die Nn. recurrentes und Vagi steht, kann man aus unsern

früheren Andeutungen leicht entnehmen. Die vom Zellgewebe des Halses, von den Thoraxwänden und Zwischenfellräumen ausgegangenen Tumoren interessiren uns hier nicht weiter. Wir haben zunächst nur die *Veränderungen* zu studiren, welche die *Nn. recurrent. bei Kröpfgeschwülsten* erleiden. Hierüber sind uns in der Literatur nur spärliche anatomische Anhaltspunkte gegeben. Verhältnissmässig am öftesten hat man diesem Momente bei dem *Schilddrüsen*carcinom genauere Beachtung geschenkt. Vor Allem macht *Lebert*, der hierin unstreitig als die bedeutendste Autorität dasteht, einige wichtige Angaben darüber, so namentlich in seinem grossen pathologisch-anatomischen Werke. Er schildert hier unter Andern zwei Fälle, in denen die *Nn. recurrentes* von der Geschwulst eingeschlossen, zum Theil erweicht und carcinomatös entartet, die Ursache der im Leben beobachteten Respirationsstörungen abgegeben hatten. *Weit weniger Aufschluss erhalten wir in der Literatur betreffs der eigentlichen Kröpfe.* *Helffé's* Zusammenstellung (Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Berlin 1852) enthält einen einzigen Fall, der unangreifbar dasteht. Es handelte sich um die Compression und Atrophie des linken *N. recurrens* bei einer substernal entwickelten, nach dem Aortenbogen herabsteigenden Struma. In einer andern Beobachtung bestand offenbare Zerrung des linken *N. recurrens laryngeus* ohne tiefere Veränderungen des mikroskopischen Gefüges. In den besten monographischen Bearbeitungen der Kröpfe von *Gurlt* (1855) und *Houel* (1860) habe ich ebensowenig eine specielle Angabe über derartige Veränderung aufgefunden als in den neuesten Werken über Larynxkrankheiten von *Friedreich* (1860) und *Rühle* (1861).<sup>1)</sup> Meine oben mitgetheilten Beobachtungen, zu deren Analyse ich nun übergehe, dürften deshalb nicht unwillkommen sein. Wir haben nicht nur den tiefern Veränderungen der genannten Nerven, sondern auch den scheinbar unbedeutendern Abnormitäten unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die zu schildernden Befunde beziehen sich theils auf den eigentlichen Stamm des *Recurrens*, theils auf dessen Endigung in den *Laryngeus inferior*. Was zunächst die *Dislocationen dieser Nerven* betrifft, so habe ich sie sowohl in der Richtung nach hinten, als in der nach vorn zu Stande kommen sehen. Ersteres ist ungleich häufiger der Fall (vergl. Beobachtung II., III. und V.). Letzteres scheint a priori höchst unwahrscheinlich, indem sich nicht wohl einsehen lässt, wie die, von der vor dem *N. laryngeus*

<sup>1)</sup> In dem leider erst nach der Vollendung dieses Aufsatzes in meine Hände gelangtem Werke von *Lebert* (Op. cit.) findet sich ebenfalls das Bekenntniss, dass die Literatur in Betreff der uns beschäftigenden Frage nichts genaueres enthält. Auch scheint dem gelehrten Verfasser keine eigene Erfahrung zu Gebote gestanden zu haben.

gelegenen Schilddrüse, ausgehende Geschwulst in ihrem weitem Verlauf hinter den Nerven zu gelangen vermag. Indessen „Factum fortius quam speculatio“ wurde bereits von *Philippéaux* (l. c.), *Gosselin* (l. c.) und *Bach* (Mém. de l'Acad. d. Méd. Tom. XIX. 1855) beiläufig angedeutet. In unserer Beobachtung I. ist der linke N. récurrents gleichfalls nach vorn verschoben. Es handelte sich dabei, wie bei den eben citirten Erfahrungen, um einen substernalen und subclavicularen Kropf. Wenn auch im gegebenen Falle nicht immer aus der degenerirten Schilddrüse auf deren frühere physiologische, bekanntlich so grossen Schwankungen unterworfenen Disposition geschlossen werden kann, so darf man doch in manchen dieser Fälle annehmen, dass der erkrankte Schilddrüsenlappen, vielleicht primitiv frei, durch keinen Isthmus verbunden, normal eine weiter nach hinten gerückte Lage inne hatte, als dies die Regel ist. In meinen Beobachtungen war der Nervenstamm niemals auf die äussere Seite des Tumors geworfen, sondern fand sich stets über die dem Larynx und der Trachea zugewandte Wölbung gelagert. Die wichtigen Folgen der geschilderten Verschiebungen sind meistens *Abplattung* und *vermehrte Spannung des Nerven*, deren Grad natürlich von der Grösse der Struma und der Richtung ihrer Entwicklung abhängen wird, die aber stets als eine Prädisposition zu atrophischen Prozessen anzusehen sind.

Nächst den Dislocationen beobachten wir besonders häufig *Adhärenzen und Verwachsungen, oder Ueberbrückungen mit Zellgewebsneubildungen und Pseudomembranen*. Sie bilden sich keineswegs nur unter eigentlich acut-entzündlichen Vorgängen im Bereich der strumösen Thyreoidea aus, sondern haben ihre Ursache gewiss noch häufiger in den durch die verengernden Kröpfe unterhaltenen, chronischen, auf die Nachbarorgane fortgeleiteten intratrachealen Reizzuständen. Diese Veränderungen können, wie meine Krankengeschichten beweisen, ohne tiefere Degeneration der Nervenfasern, während längerer Zeit bestehen. Die richtige Deutung der *Injection der Nervenstämme* ist meistens schwierig. Indessen kommt neben einfacher Stauungshyperämie auch entzündliche Röthung vor. Auf eine *wirkliche Entzündung* darf nur dann geschlossen werden, wenn tiefere Gewebsveränderungen nachweisbar sind. Von der ebenfalls vieldeutigen serösen Schwellung abgesehen, ist es besonders die in Fall 2 sehr ausgesprochene *périneuritische und interstitielle Bindegewebswucherung, mit den daraus resultirenden Ernährungsstörungen der Primitivfasern*, welche als strikter Beweis dafür gelten darf. Weiter fortgeschrittene *Fettdegeneration der Nerven* wurde in keinem unserer Fälle nachgewiesen. In Beobachtung 1 und 2 schien der Prozess eingeleitet. Dabei wurden aber die feineren Verzweigungen des Laryngeus infer. niemals untersucht. Auch der Zu-

stand der Kehlkopfmuskeln fand nur soweit Berücksichtigung als es ohne Zerstörung des Präparates geschehen konnte. Der Befund schien in meinen Fällen negativ.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei Fall 1 auch der Halsstamm des Sympathicus lebhaft Injection auf der erkrankten Seite zeigte. Die übrigen Halsnervenstämme boten höchstens Verdrängungen und Verschiebungen, ohne tiefere Störungen dar. Obschon die Veränderungen, welche durch die Kröpfe im Bereich des Gefässsystemes veranlasst werden, uns hier nur nebenbei interessiren, so kann ich mir doch nicht versagen, auf eine wichtige Form derselben, nämlich auf die *Thrombosen*, aufmerksam zu machen, welche namentlich im Bereiche der Venen in seltenen Fällen beobachtet werden. Man trifft dieselben besonders an den Schilddrüsen- und Drosselvenen. Dass die Fortsetzung derselben in die Hohlader, namentlich aber embolische Verstopfungen der Gehirnarterien vielleicht bei manchen räthselhaften Todesfällen Kropfkranke eine bisher zu wenig beachtete Rolle spielen, ist wohl zu bedenken. Davon bei einer andern Gelegenheit.

Eine wichtige Complication der Tracheostenosen bilden die bronchialen und trachealen *Lymphdrüsenanschwellungen*, welche sich häufig hiezu gesellen, und von denen ich es dahin gestellt sein lasse, ob sie mit den Reizungszuständen der Trachealschleimhaut in einer causalen Beziehung stehen. In Fall 2 wurde eine Compression des linken Bronchus dadurch veranlasst. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass dieses Phänomen in der grossen Mehrzahl der Fälle linksseitig beobachtet wurde, wo ohnehin schon eine grössere Enge des Bronchiallumens besteht. (Nach Luschka: Lage der Brusteingeweide pg. 9 beträgt die Dicke des rechten Bronchus 2,4 C. M., des linken 2 C. M.)

Ich komme jetzt nochmals auf den causalen Zusammenhang zwischen den stenosirenden Kröpfen und Erkrankungen der Lungen zurück. Es ist dieses Verhältniss, das wegen seiner relativen Häufigkeit so grosses Interesse verdient, von den innern Klinikern bisher noch kaum gewürdigt worden. Als die gewöhnlichsten Zustände trifft man die aus den Stauungshyperämien hervorgehenden hartnäckig *chronischen Catarrhe* des Bronchialsystems, die selbst durch niedere Grade von Stenose bedingt werden können, und theils an sich, theils dadurch Bedeutung gewinnen, dass sie durch tiefere Gewebsalterationen Prädisposition zu *Emphysemen* und *Bronchiectasien* geben. Auch darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass der positive Expirationsdruck des Hustens durch Compression der die Schilddrüse umziehenden zahlreichen Venenplexus eine vermehrte Schwellung des Kropfes und eine Steigerung der Stenose herbeiführt. Gegenüber diesen

Prozessen stehen die seltenern, fast immer nur auf einzelne Lappenabtheilungen beschränkten *Retractionsprozesse* (Atelectasen). Dazu ist meistens eine so hochgradige Verengerung des Lumens erforderlich, dass dieselbe ohne unmittelbare Asphyxie nur an einem Bronchus bestehen kann. Die durch abnormen Blutgehalt complicirten Zustände der *Carnification* (Splenisation) und der *Infarkte* sind meistens von den mit der Tracheostenosis verbundenen Gefässcompressionen abhängig. Sie sowohl als die nicht seltenen *Oedeme* können aber auch nur weitere Folge der Veränderungen des Lungenparenchyms sein. Als wichtig müssen auch noch die direkten Lungencompressionen durch subclavicularen Kropf, und die von seiner Entzündung ausgehenden pleuritischen Ergüsse und Verwachsungen erwähnt werden. Hoffentlich werden fortgesetzte Studien von Klinikern und Hospitalärzten die Bedeutung der Kröpfe für die Krankheiten der Lunge noch weiter aufhellen, nachdem die Aufmerksamkeit bestimmter auf diesen Punkt gelenkt wurde. Leider bot mir das von dem sel. Professor *Vogt* (durch Krankengeschichten seiner Practicanten) gesammelte Material zu unvollkommene Anhaltspunkte. Indessen ist ein Resultat, das ich daraus gewann, immerhin von Interesse. Bei 200 chronischen Catarrhen und Emphysemen finde ich 135mal die Angabe, dass die betreffenden Kranken Träger mehr oder weniger umfangreicher und verengernder Kröpfe waren. Auch der Einfluss der Kropfverengerungen auf den Verlauf präexistirender, chronischer oder intercidirender acuter Lungenaffectionen ist bis jetzt noch nicht studirt worden. Ich habe in meiner ersten Abhandlung die Geschichte einer Tuberculose, diesmal, in Fall 3. ein Beispiel von der qualvollen Steigerung der Dyspnoë und der Beschleunigung des unglücklichen Ausganges bei einer mässig umfangreichen Pneumonie geliefert.

#### Weitere Beiträge zur Symptomatologie der Kropfstenosen der Trachea.

In meiner frühern Abhandlung wurden vorzugsweise die auf die Compressionsverengerung der Luftröhre als solche sich beziehenden Krankheitserscheinungen einer genauern Prüfung unterworfen. Ich muss es meinen Lesern selbst überlassen, aus den vorstehenden Beobachtungen weitere Belege hierfür zu suchen. Nur möchte ich darauf hinweisen, dass die *Verminderung des Thoraxumfanges*, welche ich durch Messung nachgewiesen habe, auch durch meine seitherigen Erfahrungen bestätigt worden ist. Ein schlagendes Beispiel liefert unter Andern Beobachtung 4. Hieraus geht zugleich noch eine andere Thatsache hervor, die von Bedeutung ist, nämlich die, dass auch das *Erweiterungsvermögen des Brustkorbes*, d. h. die *Differenz zwischen dem Expirations- und Inspirationsumfang* durch

eine länger dauernde Luftröhrenverengerung herabgesetzt wird. In Fall 4 betrug diese Verminderung 1 C. M., die Abnahme des Thoraxumfanges an sich  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  C. M. Fast alle neuern Schriftsteller über Aneurysmen des Aortenbogens haben dem N. recurrens bei dem Zustandekommen der so häufig hinzutretenden Erstickungsanfälle eine bedeutende Rolle zugewiesen und dieser gegenüber die direkte Compressionsstenose der Luftwege unverhältnissmässig vernachlässigt. *Tingel* (l. c.) hat sich die für die Indication der Tracheotomie wichtige Aufgabe gestellt, den wahren Antheil dieser beiden Momente kritisch zu ermitteln, und kommt dabei zu dem Resultate, dass man die Folgen des Druckes, den Geschwülste am Halse und am Eingange der Brusthöhle auf den N. recurrens ausüben können, und wirklich ausüben, bedeutend überschätzt und dagegen die ältere Anschauung, welche nur den Druck auf die Luftwege berücksichtigte, zu voreilig bei Seite geschoben hat. Umgekehrt stellt sich das Verhältniss bei den Kröpfen heraus. Hier wurde bis in die jüngste Zeit beinahe ausschliesslich die Compressionsstenose der Luftröhre einer Aufmerksamkelt gewürdigt. Es lag dies nahe, denn, wie ich selbst durch die Analyse der meiner frühern Arbeit zu Grunde liegenden Krankengeschichten gezeigt habe, die Erscheinungen waren meistens derart, dass zu ihrer ungezwungenen Erklärung die Würdigung der Druckverengerung der Luftwege für sich allein ausreichte. Dass auch bei Kröpfen bisweilen Symptome beobachtet wurden, welche nicht anders, als durch die Vermittlung des Recurrens verstanden werden konnten, habe ich schon früher, namentlich bei Besprechung des Laryngismus (Koppii), so weit dargethan, als es an der Hand der in der Literatur vereinzelt enthaltenen Angaben geschehen konnte. Sehen wir jetzt zu, was die oben mitgetheilten Krankengeschichten uns über die Betheiligung des n. recurrens bei den dyspnoëtischen Anfällen der an Kropfverengerung der Trachea Leidenden lehren.

Ich habe schon in meiner frühern Arbeit den bemerkenswerthen Umstand hervorgehoben, dass neben den dyspnoëtischen, stenotischen, anhaltend vorhandenen Symptomen bisweilen noch deutlich unterschiedene typische, wiederkehrende eigentlich asthmatische Anfälle auftreten, die wir uns nicht wohl durch dieselbe constant fortwirkende Compressionsursache erklären können. Dass die wechselnden Schwellungs-Zustände der Schleimhaut und namentlich die verschiedenen Füllungs Zustände des Schilddrüsengewebes hierbei eine wichtige Rolle spielen, dass dadurch jene geringern Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen grossentheils zu erklären sein dürften, glaube ich auch jetzt noch annehmen zu müssen. Für die acuten, periodisch sich wiederholenden, oft nur kurze Zeit andauernden suffocativen

Anfälle scheint mir diese Art der Begründung nicht immer zureichend. Die Schleimhautschwellung ist kein so plötzlich sich zurückbildendes Moment und die wechselnde Blutfülle hat in der namentlich cystoid degenerirten Schilddrüse bei weitem nicht den Spielraum wie in der normalen und einfach hyperplastischen. Die genauere Analyse der in unsern oben mitgetheilten Krankengeschichten geschilderten suffocativen Anfälle hat gewiss in jedem unserer Leser die Ueberzeugung begründen müssen, dass dieselben bisweilen als complicative, durch das primitive Leiden bedingte *Larynx-neurosen* zu betrachten seien.

Wenn auch der Symptomencomplex dieser Formen auf dem Boden der präexistirenden fortdauernden Erscheinungen der Compressionsstenose der Luftröhre an Schärfe und Character vieles einbüßen muss, so fällt es doch nicht schwer in den vorstehenden Beobachtungen zweierlei verschiedene Arten von Anfällen nachzuweisen. Die einen stimmen mit dem Bilde des *Laryngospasmus*, die andern mit demjenigen der *Glottisparalyse* überein.

Der *Laryngismus spasticus* (besonders in den Anfangsstadien des 1. Falles und in Beobachtung 2. ausgesprochen) überfällt die Kranken plötzlich und unerwartet, im Zustande der Ruhe (so bei Fall 1. im Schläfe). Durch eine mehr oder minder lange andauernde, stridulöse Inspiration, unter hohem, schrillendem Pfeif- und Blasegeräusche, mit gleichzeitigen Hustenparoxysmen, Gefühl von Zuznüren der Kehle und höchster Angst tritt plötzlich die heftigste Athemnoth und Orthopnoë ein. Livide gedunsene Beschaffenheit des Gesichtes, qualvoller Blick, beschleunigter Puls begleiten das Bild. Bald schien die Respiration überhaupt stillzustehen, dann erfolgten wieder, unter Fortdauer der Orthopnoë, einige, von stark laryngealem Reiben begleitete Inspirationen. Die Stimmfunctionen schienen gleichfalls beeinträchtigt. Patient bedeutete während des Anfalles die Unmöglichkeit des Sprechens. Wenn dann plötzlich, unter anfangs beschleunigten Respirationen, die Athemnoth zurücktrat, und dem frühern Zustande Platz machte, war ein laryngealer, heiserer Ton beim Sprechen bemerkbar. Während früher die Auscultation der Respirationswege das einzige Hinderniss im Bereiche der Trachea nachgewiesen und die Integrität des Kehlkopfes constatirt hatte, wurde während eines solchen Anfalles ein laryngostenotisches Verhältniss erkannt. Auf die Bedeutung dieses Momentes werden wir bei der Besprechung der Diagnose zurückkommen.

Das Bild stimmt völlig mit dem des *Spasmus glottidis adultorum* der Autoren überein. Derselbe ist nicht nur an sich gegenüber dem *Laryngismus stridulus* der Kinder eine seltenere Erscheinung, sondern namentlich, unter den obwaltenden Umständen, auch weit seltener als die *Paralysis glottidis*. Immerhin ist es möglich, dass manche plötzliche Todesfälle, bei

sög. suffocativen Kröpfen (vergl. den im Eingang erwähnten Fall von *O. Beckmann* mit negativem Sectionsbefund und meine 2. Beobachtung) durch einen solchen Glottiskrampf zu Stande kommen. *Rühle* (l. c. pg. 212) hatte dies auch für die Aneurysmen der Aorta angenommen, obschon hier unzweifelhaft die Glottislähmungen ungleich häufiger nachgewiesen wurden.

*Weit weniger prägnant hebt sich auf dem Hintergrunde einer Tracheostenosis per compressionem das Bild eines durch Glottisparalyse bedingten asthmatischen Anfalles ab.* Als eine der wichtigsten Eigenthümlichkeiten eines solchen Anfalles heben die Pathologen und Physiologen den Umstand hervor, dass derselbe niemals das ruhige Individuum ergreift, sondern nur dann eintritt, wenn körperliche Anstrengungen, namentlich Hustenparoxysmen einen verstärkten Luftzutritt erheischen. Hierauf legt namentlich auch *Tüingel* (l. c. pg. 138) ein sehr grosses Gewicht. Der Zustand ist ein dauernder. Die Anfälle wiederholen sich, so oft diese Momente wiederkehren, und bilden sich mit dem Aufhören derselben auch zurück. Der Anfall selbst unterscheidet sich seinem Character nach nicht wesentlich von der Athemnoth bei einfacher Compressionsstenose. Bei der vorzugsweise tönenden Inspiration entstehen aber die auscultatorischen Phänomene der Laryngostenose, verbunden mit einem verschieden lauten schnarrenden oder schnarchenden Geräusch, welches von dem respiratorischen Schwingen des der gelähmten Seite entsprechenden Stimmbandes herrührt. Die Veränderungen der Stimme geben wenig Anhaltspunkte. Einerseits wissen wir, dass phonische und respiratorische Kehlkopfparalyse völlig getrennt von einander beobachtet werden können. Anderseits habe ich schon früher die Bedingungen auseinandergesetzt, unter welchen Störungen der Stimm- und Tonbildung durch einfache Compressionsstenose veranlasst werden können. Das grösste Gewicht ist auf den *laryngoscopischen Befund* zu legen, welcher unmittelbar die durch ungleichseitige Bewegung der Stimmuskeln bedingte Verziehung der Stimmritze, die Erschlaffung des einen oder andern Bandes, die durch inspiratorisches Herab und Entgegendrängen des gelähmten Stimmbandes entstehende Verengung der Glottis und endlich das Fibriren des gelähmten Stimmbandes selbst dann kennen lehrt, wenn nur eine kurze Einsicht genommen werden konnte. (Vergl. Diagnose.)

Nur auf diese Untersuchungsmethode lässt sich eine richtige Deutung der geschilderten Anfälle gründen. Die mitgetheilten Krankengeschichten beweisen, dass die Glottisparalyse viel seltener vorhanden ist, als nach der Art der Anfälle vermüthet werden könnte, und dass namentlich jenes für pathognomonisch gehaltene Eintreten derselben nach Bewegungen und Anstrengungen durchaus nicht immer diese Bedeutung hat, und weit öfter

der Kropfcompression der Trachea als solcher zukommt. So fehlten z. B. in den Fällen 4 und 6, trotz dem Zutreffen der übrigen Symptome, die charakteristischen laryngoscopischen Erscheinungen, welche den Fall 1 zu einer unzweifelhaften Glottisparalyse gestempelt hatten.

Schon durch unsere physiologischen Kenntnisse, wie sie namentlich von *Valentin, Longet, Traube, Schiff* experimentell befestigt worden sind, werden wir darauf hingewiesen, sowohl für den spastischen, als für den paralytischen Laryngismus den Grund in direkter Beeinträchtigung des N. recurrens vagi zu suchen. Die mitgetheilten Sektionsbefunde machen uns mit Recurrensveränderungen bekannt, welche die geschilderten Anfälle völlig aufklären. Der Laryngospasmus muss mit Zerrung, fortgeleiteter Entzündung, plötzlicher reizender Ausdehnung der Struma in Zusammenhang gebracht werden. (Der Nachweis letzterer wurde in Fall 1. schon während des Lebens geliefert.) Die Spannung und der Druck des Nerven können bis zu völliger Unterbrechung der Leitung gediehen sein, ohne dass das Mikroskop tiefere histologische Veränderungen antrifft. Zahlreiche Erfahrungen lehren, dass die Erscheinungen der Paralyse glottidis bei den in Rede stehenden Zuständen selten auf weit gediehene Fettdegeneration der Nervenäste zurückgeführt werden konnten. (Auch in unserem Falle 1. war dies nicht nachzuweisen).

Wenn wir das Bisherige noch ein Mal überblicken, so ergibt sich, dass das Krankheitsbild der compressiven Kropfstenose unter Umständen ein sehr complicirtes wird, indem sich zu den Erscheinungen, welche von der Druckverengerung der Trachea abhängen, auch noch mögliche Zeichen einseitiger Bronchostenosis per compressionem, Respirationsstörungen von Seite der consecutiv erkrankten Lungen und Larynxneurosen hinzugesellen können. Schon hier sei bemerkt, wie wichtig es namentlich für die Prognose einer etwaigen Tracheotomie sein kann, alle diese Elemente in dem Krankheitsbilde richtig aufzufassen und auseinanderzuhalten.

Was speciell die einseitige Druckstenose der Bronchien betrifft, die wir schon früher vorübergehend als eine häufig bei Aneurysmen der Aorta auftretende Erscheinung kennen lernten, so kam dieselbe in unsern obigen Beobachtungen entweder durch ein Herabsteigen des Kropfes (Fall 1.) oder durch ein accidentelles Drüsenconvolut zu Stande (Fall 2.). Das wichtigste Moment für die Erkenntniss eines solchen Verhältnisses ist das Zusammentreffen folgender Zeichen auf einer Seite: Substernale Dämpfung, comperativ vermindertes Lungenathmen, bronchiales Pfeifen an der muthmasslichen Verengerungsstelle, Abnahme des Thoraxumfangs gegenüber der andern Seite. *Foussagrives*, welcher in jüngster Zeit (*Arch. gén. Sér. V. XVIII, p. 678 ff.*) die Anschwellung und Bronchencompression der

Lymphdrüsen beim Erwachsenen besonders in Beziehung auf die Diagnose im Leben bearbeitet hat, legt, wie schon *Rilliet* und *Barthez* thaten, ein ganz besonderes Gewicht auf die Ergebnisse der Palpitation. Fühlt die aufgelegte Hand ein verstärktes Schwingen des Thorax oder Reibung an einer begränzten Stelle der einen oder andern Subclaviculargegend, und hört man gleichzeitig starkes sonores, auf diese Stelle beschränktes Rasseln, so soll nach *Foussagrives* eine Compression des untern Theiles der Trachea, oder des einen oder andern Bronchus durch eine Geschwulst sehr wahrscheinlich sein. Unter 9 Fällen zeigten sich die genannten Erscheinungen 6 Mal. Unsere beiden ersten Beobachtungen bestätigen die Richtigkeit dieser Erfahrungen.

Als ein ferneres complicatives Symptom der Kropfcompression der Trachea bleibt noch *Exophthalmus und Mydriasis* zu erwähnen, welche in Fall 1 ausgesprochen waren. Die Vereinigung dieser Momente mit dem Kropf hat in dem Complexe des Morbus Basedowii während der letzten Jahre die Ophthalmologen und Pathologen zu sehr beschäftigt, als dass wir nöthig hätten, näher hierauf einzugehen. Es sei nur hervorgehoben, dass in dem fraglichen Falle der anatomische Nachweis eines Reizzustandes des Halssymphaticus gelang, und dass *Gräfe* hierauf die eigenthümliche Krankheit zurückführte, eine Ansicht, die in Betreff der Mydriasis und des Exophthalmus auch die experimentelle Prüfung aushielt. Ich will hier beiläufig bemerken, dass die Pupillenweite bei den Kröpfen mehr Aufmerksamkeit verdient, als derselben bisher geschenkt worden ist. Bei einer andern Gelegenheit werde ich zeigen, dass man bei Strumitis und Thyreoiditis keineswegs selten einen *abnormen Stand des Pupillarrandes* auf einer Seite beobachtet (meistens Mydriasis), und dass dabei bisweilen auch eine gesteigerte Hebung des obern Augenlides vorkommt, die leicht den optischen Effect eines Exophthalmus hervorbringen kann. Beide Momente, die auf eine Reizung des Halssymphaticus hindeuten. Schliesslich sei hier noch des höchst seltenen Falles Erwähnung gethan, dass durch eine Kropfgeschwulst der *Plexus brachialis comprimirt wurde*. *Bach* (l. c.) erzählt ein solches Beispiel, und auch eine aus *Leberts* Klinik in Zürich hervorgegangene Dissertation von *Baumann* („Ueber Vereiterung der Schilddrüse 1856“) beweist die a priori höchst unwahrscheinliche Möglichkeit von Kropfcompression des Armgeflechtes.

Die von Seite des Gefässsystems durch den Druck der Kropfgeschwülste veranlassten Symptome wurden bisher verhältnissmässig am besten studirt, so dass wir nicht nöthig haben auf diesen uns immerhin nur secundär interessirenden Punkt näher einzutreten. Wir wenden uns daher zu einigen diagnostisch wichtigen Fragen.

### Zur Diagnose der compressiven Kropfstenose der Trachea.

Es sollen hier nur Punkte berührt werden, die ich früher entweder oberflächlich oder gar nicht erwähnt habe. In Betreff der diagnostischen Grundzüge verweise ich auf meine erste Abhandlung.

Unstreitig eines der wichtigsten und auffallendsten diagnostischen Zeichen der compressiven Kropfstenose ist die *pfeifende Respiration*, für welche die Franzosen die aus der Veterinärsprache entlehnte Bezeichnung „*Cornage broncho trachéal*“ gewählt haben. *Empis* (L'Union 1. 3. 5. 1862) hat dieses Geräusch, dem er eine selbständige Stellung in der Semiotik vindiciren zu müssen glaubt, einer ausführlichen Betrachtung unterzogen, die aber an mancher Einseitigkeit leidet. Wenn er dadurch im Stande zu sein glaubt, die Stelle der Compression mit annähernder Sicherheit zu bestimmen, und Larynx und Lungenerkrankungen völlig auszuschliessen, so gibt er sich einer argen Täuschung hin, vor der uns eine genauere Prüfung schützen wird.

Leicht ist es, das pfeifende Athmen von ähnlichen Geräuschen im Gaumen und in der Nase zu unterscheiden. Der Schluss der Nasenlöcher mit dem Finger, die Fixirung der Gaumenbögen mit einem der bei der Laryngoscopie gebräuchlichen Haltinstrumente schützt vor Verwechslung. Wie schwierig es sein kann, die bei Asthma, Emphysem, Catarrh der Greise entstehenden pfeifenden Geräusche von einem Compressionspfeifen zu unterscheiden, davon habe ich mich wiederholt überzeugt. Abgesehen von den Ergebnissen der Anamnese und der übrigen Untersuchung ist vorzüglich der Umstand entscheidend, dass die bei den genannten Krankheiten entstehenden Geräusche vorzüglich bei der Expiration auftreten, während das Verengerungspfeifen sein Maximum in der Inspiration zeigt.

Nicht minder wichtig ist die auscultatorische Bestimmung des Sitzes des Geräusches. Jene expiratorischen Geräusche hört man am deutlichsten über den Lungenregionen, die inspiratorischen dagegen werden am schärfsten vorn in der Medianlinie und hinten zwischen den Schulterblättern vernommen. Auf den auscultatorischen Character des Pfeifens muss gleichfalls Gewicht gelegt werden, wiewohl gerade hier zahlreiche Ausnahmen vorkommen. Richtig ist es, dass die Compressionsgeräusche im Allgemeinen einen trockenen Character haben. Gedenken wir aber der fast constanten Combination mit catarrhalischer Affection, so wird man das nicht seltene Auftreten von *Ronchis* begreiflich finden. Dass sich das Compressionspfeifen immer durch seine Kürze gegenüber den prolongirten expiratorischen Geräuschen unterscheidet, stimmt, nach meinen Erfahrungen, durchaus nicht mit der Wirklichkeit überein.

Weit aus am schwierigsten ist, wenn einmal die Thatsache einer Stenose der Luftwege wahrscheinlich gemacht worden ist, die Entscheidung der Frage, ob dieselbe in dem Kehlkopfe oder der Trachea zu suchen sei. *Empis* stellt sich die Sache sehr einfach vor. „Hat das pfeifende Athmen seine Ursache im Kehlkopfe, so ist es stets auch mit abnormen Stimmerscheinungen verbunden, welche dadurch constatirt werden, dass man den Kranken sprechen, schreien etc. lässt, wobei sich bei dem Compressionsgeräusche der Trachea die Integrität der Kehlkopffunctionen erweist.“ Nach den vorhergehenden Betrachtungen wird es nicht schwer fallen, zu beweisen, dass die richtige Unterscheidung etwas mehr Erwägung erfordert als Herr *Empis* glaubt. Ich weiss mich kaum eines Falles von compressiver Kropfstenose der Trachea zu erinnern, bei welchem nicht gleichzeitige Veränderungen der Stimme vorhanden waren. Wir haben die mannigfaltigen Bedingungen kennen lernen, unter denen dieselben zu Stande kommen können. Die richtige Diagnose derselben stösst nicht selten auf beträchtliche Schwierigkeiten. Einerseits kann eine ausgesprochene Veränderung in der Stimmbildung vorhanden sein, und dennoch der Ursprung des pfeifenden Respirationstones in einem Abschnitt der Luftröhre beruhen. Andererseits kann die Stimme annähernd normal sein, während dennoch die Ursache für das pfeifende Athmen in dem Larynx sitzt. Namentlich ist dies bei der Paralysis glottidis der Fall. Von grosser Wichtigkeit ist dabei zunächst die Auscultation des Kehlkopfes (Stenose bei Ex- und Inspiration, Fibrillen der Stimmbänder) und der Luftröhre. Oft gelingt es mittelst des Stethoscopus, ziemlich leicht zu entscheiden, ob der Ursprung des Pfeifens in dem Larynx oder in der Trachea liegt. Andere Male ist eine präzise Auscultation wegen der weit verbreiteten und intensiven Resonanzen nicht möglich. *Tüngel* hat (l. c. pg. 146) sogar einen Fall mitgetheilt, welcher durch den Beweis interessant ist, dass selbst tiefe Verengerungen der Trachea und der Bronchien das Bild einer Larynxstenose hervorzubringen vermögen.

Es gibt unter diesen Umständen nur ein untrügliches und unersetzbares Mittel zur Feststellung der Diagnose. Es ist die *laryngoscopische Untersuchung*. Ich erwähnte schon früher, dass dieselbe wohl nur in seltenen Fällen für den directen Nachweis der Stenose Bedeutung habe. Die erste derartige Beobachtung, welche mir überhaupt bekannt ist, wurde kürzlich von *Türk* mitgetheilt. (Allg. Wiener med. Zeitg. 11. Febr. 1862.) Nr. 6. pg. 52.) „Die laryngoscopische Untersuchung ergab ein völlig normales Aussehen des Kehlkopfes und seiner Umgebung, gehörigen Verschluss der Glottis; dagegen erschien die Trachea an einer minder tief gelegenen Stelle so sehr verengert, dass ihr Lumen nunmehr einen sehr

schmalen, von hinten nach vorne verlaufenden Spalt darstellt. Die Schleimhaut bis zu diesem Spalt ist geröthet und gewulstet, aber dennoch liessen sich einige von ihr überkleidete Trachealringe deutlich unterscheiden. Die Ränder des Spaltes uneben, während der Expiration weiter von einander entfernt als bei der Inspiration. Gleichzeitig erzitterten die Ränder bei starker Expiration wie Stimmbänder etc.<sup>4</sup>

Wenn aber auch nur selten derartige Resultate gewonnen werden, so hat doch die laryngoscopische Untersuchung indirekt, durch Bestätigung oder positiven Ausschluss einer Larynxerkrankung den allergrössten Werth. Namentlich gilt dies in Betreff der Larynxneurosen. Man darf sich nicht verhehlen, dass die Laryngoscopie auch bei einer grössern Uebung als sie mir der Zeit zu Gebote steht, mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Tröstlich ist es daher, sich zu erinnern, dass auch eine an sich unvollkommene Untersuchung, ein einziges, vorübergehendes Ueberblicken der Giesskannenknorpel und der Stimmbänder zu unsern Zwecken genügen kann. Diese Bemerkungen und der Hinblick auf die Bedeutung der zu lösenden Fragen mögen genügen, um der fraglichen Untersuchungsmethode im Gebiete der verengernden Kröpfe eine dauernde Stellung zu sichern. In Betreff der charakteristischen laryngoscopischen Bilder verweise ich auf die mitgetheilten Krankengeschichten und auf die Monographien der Laryngoscopie. Wichtig sind namentlich auch die Beobachtungen über Motilitätsstörungen des Kehlkopfes von *L. Türk*. (In der Allg. Wiener mediz. Zeitung Nr. 7 u. 8. 1862.)

Den letzten Ausschlag in der Diagnose des Sitzes und der Ausdehnung der Verengung muss der *Catheterismus der Trachea* geben, dessen Werth meine obigen Fälle beweisen. Bitter hat sich die Unterlassung dieser Untersuchungsmethode in Beobachtung 5 gerächt. Dass zur Ausführung dieser Operation, nach dem Vorgange von *Griesinger* und *Green*, eine einfache elastische Sonde vollkommen genügt, davon habe ich mich hinlänglich überzeugt. Das hatte mich auch schon die reiche Erfahrung meines Vaters gelehrt. Wir werden bei den therapeutischen Hilfsmitteln ausführlicher auf den *Catheterismus der Luftröhre* zurückkommen.

Was die Diagnose der Natur, der Lage, der Rapporte der Kröpfe, der Form, der Verengung und ihrer complicativen und consecutiven Veränderungen betrifft, so habe ich dem früher Gesagten und der ausführlich besprochenen Symptomatologie, welche aus den diesmal mitgetheilten Krankengeschichten sich ergab, nichts Weiteres hinzuzufügen.

#### Zur Prognose und Therapie der compressiven Kropfstenosen.

Um eine praktische Uebersicht zu gewinnen, können wir die Kropfstenosen in folgende drei Classen bringen.

- 1) Solche, welche eine radicale Heilung durch Operation des Kropfes gestatten. Hier gilt die Prognose der einzelnen Kropfoperationen.
- 2) Solche, welche eine Lebensverlängerung oder Lebensrettung durch eine palliative Operation (Myotomie, Bronchotomie) zulassen.
- 3) Kropfstenosen, welche keiner Operation zugänglich sind. Auf jede dieser Classen wollen wir mit einigen Worten näher eingehen und die Ergebnisse unserer bisherigen Erfahrungen zusammenfassen.

### 1. Kropfstenosen, welche eine radicale Heilung durch Operation des Kropfes gestatten.

Die Classe der hierher gehörenden Fälle ist grösser, als ich nach frühern Erfahrungen annehmen zu dürfen glaubte. Eine Kritik der einzelnen Operationsmethoden liegt ausser dem Bereiche dieser Arbeit. Ich werde diesen interessanten Gegenstand demnächst selbstständig abhandeln.

Für die *Punction mit nachfolgender Jodinjektion*, die ich in erster Linie empfehle, sprechen auch einige der diessmal mitgetheilten Fälle in überzeugender Weise. Suprasternale, nicht zu tief gelegene, solitäre Cysten mit dünnflüssigem Inhalt und nachgiebigen Wandungen eignen sich vorzüglich für diese Methode. Dass bei mehr als 100 Fällen, welche auf hiesiger Klinik auf diese Weise operirt wurden, niemals einer jener gefürchteten Zufälle beobachtet wurde, von denen alljährlich die Journale eine Reihe von warnenden Beispielen bringen, lässt mich vermuthen, dass von der Art der Ausführung doch wohl mehr abhängt, als man bisher annahm. Jedenfalls ist die unmittelbar nachfolgende lokale Compression ein wichtiges Moment, das namentlich den Blutungen in die Cyste vorzubeugen im Stande ist, die bei Andern so häufig Ursache nachmaliger Verjauchung wurden. Trotz dieser Vorsichtsmassregel kann eine Wiederanfüllung der Cyste nicht vermieden werden. Die Obliteration erfolgt nur allmählig. Die Gefahr der Stenose wird daher nur langsam beseitigt. Diess ist ein grosser Nachtheil der Punctions- und Injectionsmethode. Es ist auch nicht ausser Acht zu lassen, dass die Fortdauer der dyspnoischen Respirationsanstrengungen und die gleichzeitige Compression der Venenstämmen ein mächtiges Hinderniss der Heilung auf diesem Wege abgeben können. Unter solchen Umständen kann die Tracheotomie beide Nachtheile beseitigen. Wir gewinnen Verhältnisse, welche ein ruhiges Abwarten der Heilung gestatten, und diese selbst wird durch die Herstellung eines ruhigen Athmungstypus wesentlich begünstigt. Die beiden Fälle VI. und VII. geben einen schlagenden Beleg für die Richtigkeit dieser Annahme.

Es fragt sich, ob unter solchen Umständen die *Spaltung des Cystenbalges*, oder die *Eröffnung mittelst der Zinkpaste*, welcher ich nach den hiesigen Erfahrungen den Vorzug geben muss, nicht rathsamer sei? Es wird hierdurch eine raschere und gründlichere Entspannung erzielt und den Kranken eine schwerere Operation, als welche die Bronchotomie immer anzusehen ist, meistens erspart. Ausnahmslos ist diess nicht der Fall. Auch bei der Spaltung können Verhältnisse eintreten (*Strumitis und Peristrumitis*), welche die Bronchotomie zur Hebung der Suffocationsgefahr dringend indiciren. Bei Cysten mit bedeutendem parenchymatösen Antheil, mit dickem colloid schleimigem oder fibrinös coagulirtem Inhalt, bei mehrkammerigen und hyperplastisch colloidnen Kröpfen ist die *Zerstörung durch Cauterisation*, nach der von mir beschriebenen Methode, in erster Linie angezeigt, wenn nicht besonders günstige Momente (Kleinheit, Oberflächlichkeit, Beweglichkeit, Isolirbarkeit) die *Extirpation des Kropfes* vorziehen lassen. Für die Wirksamkeit des Verfahrens bei suppurativer Cystitis strumosa geben meine Beobachtungen hinreichende Belege. Dass selbst sogenannte verknöcherte Kröpfe durch das angegebene Verfahren nach allmäliger Losstossung der Kalkconeremente zu vollständiger Heilung gelangen können, zeigt meine

4. Beobachtung.

Wie verhält es sich nun mit der Stellung der complicativen Larynxneurosen zu den genannten Operationen? Es ist möglich, dass dieselben mit der Verkleinerung oder Beseitigung des Kropfes und der Aufhebung des Recurrendruckes, den wir als Quelle erkannt haben, gleichfalls zurücktreten. Dieselben können aber auch durch ihr Fortbestehen noch nachmals eine Bronchotomie nothwendig machen und selbstständig Gegenstand unserer Behandlung werden.

Damit durch die obigen Operationsverfahren eine definitive Heilung erzielt werde, ist es nothwendig, dass die Trachealwandungen ihre Elasticität nicht verloren haben und keine der früher geschilderten Degenerationen darbieten, dass weder zu weit vorgeschrittene Lungenerkrankung noch venöse Intoxication höhern Grades besteht. Vielleicht haben wir in dem Catheterismus der Trachea ein Mittel, um die zögernde Dilatation der Wandungen zu begünstigen. Bis jetzt liegen keine Erfahrungen hierüber vor. Die bisher besprochenen Operationsverfahren beziehen sich nur auf die leichter zugänglichen suprasternalen und supra clavicularen Kröpfe. Die *intratracheale Punction* (nach vorheriger Bronchotomie), welche ich für gewisse tiefe und hinter der Luftröhre gelegene Cysten vorschlug, habe ich noch nicht zu prüfen Gelegenheit gehabt.

Wie steht es nun mit den *intrathoracischen Kröpfen* (den *goitres plongeants Malgaignes*)? Ist bei ihnen die Möglichkeit einer definitiven

Heilung ganz auszuschliessen? Bis jetzt hat man denselben, obschon sie gerade am häufigsten Compressionsstenosen der Trachea veranlassen, nur palliative Hilfe entgegen zu setzen gewusst (vergl. später). Obschon mir noch keine genügende Erfahrung über diesen Punkt zu Gebote steht, so möchte ich doch an die Stelle der ohnmächtigen Resignation wenigstens den Vorschlag eines Heilversuches setzen. Ich unterschätze dabei die Schwierigkeiten der sichern Diagnose, dieser *conditio sine qua non* jedes operativen Eingriffes, durchaus nicht.

Leicht ist es durch die Percussion über das Vorhandensein und die Ausdehnung einer comprimirenden Geschwulst ins Reine zu kommen. Ein Aneurysma ist nicht schwer auszuschliessen. Ein Drüsenpaket wird beim Erwachsenen nur selten eine so ausgedehnte Dämpfung bewirken. Es handelt sich also zunächst um die Unterscheidung einer cystoiden oder massiven Kropfgeschwulst. Wenn durch die Auscultation und die Resistenz der Percussion wahrscheinlich gemacht ist, dass die Wandung des Tumors der Brustwand eng anliegt, darf man sich zu einer Probepunction entschliessen. Diese Operation ist unter denselben Vorsichtsmassregeln vorzunehmen, wie die Punction eines Hydropericardium. Ob man durch das Sternum, oder durch einen Intercostalraum einstechen soll, das muss die physicalische Untersuchung in dem gegebenen Fall lehren (vergl. Fall 1.) Ist die Existenz einer Cyste auf diese Weise sicher gestellt, dann wüsste ich nicht, weshalb man nicht hier eben so gut eine Radicaloperation durch Entleerung und Jodinjction wagen darf, als bei dem Hydropericardium, das von Aran und A. A. wiederholt in dieser Weise erfolgreich angegriffen worden ist. Meine Beobachtung 1. lehrt, dass die mikroskopische Untersuchung des kleinsten Tröpfchens einer mit der Trokartröhre gewonnenen Flüssigkeit wesentlich zur Feststellung einer Diagnose beitragen kann.

## 2. Kropfstenosen, welche eine Lebensverlängerung oder auch wirkliche Lebensrettung durch palliative Operationen gestatten.

Unter folgenden Bedingungen müssen wir unsere Zuflucht zu den palliativen Operationen nehmen:

- 1) Der Kropf ist vermöge seiner anatomischen Beschaffenheit, seiner Lage, seiner Beziehungen zu andern Theilen etc. nicht zu operiren.
- 2) Die Operation wurde zwar ausgeführt, aber blieb ohne entscheidenden Erfolg für die Rückbildung oder Entfernung des Kropfes.
- 3) Die Operation gelang zwar in Beziehung auf den Kropf, aber die Tracheostenose besteht vermöge der consecutiven Veränderungen der Wandungen fort.

4) Es handelt sich um die Beseitigung der unmittelbarsten, dringendsten Lebensgefahr. Hier kann keine der besprochenen Kropfoperationen angezeigt sein, da dieselben zur Herstellung eines vollkommenen Heilungsergebnisses und zu ihrer Ausführung zu lange Zeit erfordern.

Entweder soll durch die palliative Hilfe nur Zeit zur Vollziehung einer erfolgreichen Kropfoperation gewonnen werden, oder wir beschränken uns allein auf dieselbe.

Wir wollen die palliativen Operationsverfahren der Reihe nach durchgehen.

*Die Myo- und Tenotomie der Halsmuskeln* (besonders des Kopfnickers, des Sternohyo- und Sternothyreoides) steht als der geringste Eingriff in erster Linie da. In Betreff der oft länger anhaltenden günstigen Resultate verweise ich auf die Angaben in meiner letzten Arbeit und füge nur bei, dass der daselbst mitgetheilte Fall auch im gegenwärtigen Augenblicke noch die günstigsten Verhältnisse darbietet. Dass die Teno- und Myotomie nur in solchen Fällen von einem bestimmten Erfolge begleitet sein wird, in denen die Muskel- und Sehnenanspannung einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Druckstenose trägt, braucht wohl kaum besonders betont zu werden.

Die *dauernde Dislocation substernaler und subclavicularer Kröpfe* wurde schon früher kurz erwähnt (vergl. m. erste Arbeit). *Bonnet* hatte zuerst die Idee, Strumen, welche, mit den Fingern von der Lufröhre abgehoben, keine stenotischen Erscheinungen mehr hervorriefen, in dieser Lage dauernd zu fixiren. Zur Befestigung an dem obern Sternalrand benutzte er Nadeln, gabelförmige Haltinstrumente, Aetzmittel (*Pasta viennensis*, *Zinci chlorati* etc.) und Ligaturen. Jedes dieser Mittel hat entschiedene, wenn auch bei weiterm Wachsthum des Kropfes nur vorübergehende Erfolge aufzuweisen. Namentlich hat *Desgranges* zu wiederholten Malen die Nadeln in Anwendung gebracht und seine Kranken vor Erstickung behütet.

Die *Tracheotomie* ist nicht nur die wichtigste unter den palliativen Operationen, sondern in ihr liegt auch die Möglichkeit einer dauernden Rettung, wo jede andere Hilfe versagt. Die Indicationen bedürfen keiner Erörterung mehr. Auch über die Eigenschaften der Canüle haben wir uns in der frühern Abhandlung hinreichend ausgesprochen. Ueber die Contra-indicationen bleibt mir noch Einiges zu bemerken. Erfolglos ist die Tracheotomie meistens:

a) Wenn die Stenose die Trachea überschreitet, sei es, dass der comprimirende Kropf selbst sich über einen Bronchus fortsetzt, oder dass ein accidentelles Drüsenpaket diesen Druck ausübt.

- b) Wenn die Lungen in tieferer Weise erkrankt sind (vergl. die anatomische Darstellung.)
- c) Wenn die Wandungen durch consecutive Schrumpfung und Verdickung etc., oder durch Verkürzung und Knickung eine von der comprimirenden Struma unabhängige und nach ihrer Hebung fortbestehende Verengerung des Tracheallumens veranlasst haben.
- d) Bei tiefem Stande der Kräfte und schon weit fortgeschrittener venöser Intoxication.
- e) Die *complicirenden Larynxneurosen* wurden von mancher Seite als Contraindication der Tracheotomie erklärt. Das Irrthümliche dieses Standpunktes zu zeigen, brauche ich nur auf die Geschichte der Aortenaneurysmen hinzuweisen. Trotz der ungleich bedenklicheren Prognose haben sich dennoch die meisten neuern Autoren dahin ausgesprochen, dass die Paralysis glottidis und der Laryngospasmus unter den genannten Umständen keineswegs als Contraindication der Tracheotomie zu betrachten seien. (*Stokes, White, Gairdner, Hertwig, Warburton Begbie, Tüngel*). Ihre zum Theil warmen Empfehlungen der Operation in den fraglichen Fällen stützt sich auf mehrfache günstige Erfolge, die auch für eine analoge Entscheidung in unsern Fällen massgebend sein können.

### 3. Kropfstenosen, welche keiner Operation zugänglich sind.

Wenn sich auch die Classe dieser Fälle nach dem heutigen Stande unseres Wissens bedeutend beschränken lässt, fällt sie immer noch gross genug aus. Auch diessmal hatte ich hierher gehörende Fälle zu beobachten Gelegenheit. Ich hebe namentlich die hochgradigen Verkürzungs- und Knickungsstenosen hervor (z. B. Fall 5.) In solchen Fällen sind wir auf ein symptomatisches Verfahren beschränkt. Vor dem Gebrauche der Chloroforminhalationen muss im Allgemeinen gewarnt werden, indem dieselben die Suffocationsgefahr in den meisten Fällen steigern und an sich sehr gefährlich werden durch die bestehenden hyperämischen Zustände des Gehirnes, durch zunehmende Schwellung der Schilddrüse und durch häufig dadurch vermittelten Laryngospasmus. Der vorsichtige Gebrauch von Narcoticis und strenge Ruhe haben sich im Ganzen bewährt. Lokale Blutentziehungen, durch welche die Schwellung des Kropfes vermindert wird (Fall 1.), haben bisweilen einen überraschenden Erfolg. In dem Catheterismus Tracheae besitzen wir ein sehr wichtiges Mittel. Gewiss hat dasselbe immer noch nicht die ihm gebührende Anerkennung gefunden. Viele Autoren behaupten, dass sich die Luftröhrensonden fast regelmässig in den Schlundkopf

verirren. (So *Flamant*, *Mennier*, *Noël*, *Lobstein*). Ich muss diess nach eigener Erfahrung durchaus bestreiten, falls nur die nöthige Technik eingeschlagen wird. Die von *Depaul* und A. A. empfohlenen Tubi laryngei nach *Desgranges*, *Monro* etc. sind mässig gekrümmte, nach unten offene elastische Röhren, welche nach *Leroy*, je nach dem Alter des Patienten, verschiedene Caliber haben sollen. Der von *Chaussier* in einiger Entfernung von der Spitze angebrachte Knopf, welcher ein zu tiefes Eindringen verhüten soll, ist eine an sich überflüssige, für unsern Zweck geradezu hinderliche Zuthat. In neuerer Zeit haben auch *Beau* und *Loiseau* Luft-röhrensonden von besonderer Form construirt. Weit wichtiger aber ist die Thatsache, dass jeder elastische Catheter zu genanntem Zwecke verwendbar ist, wie es bereits oben nachgewiesen wurde. (*Griesinger*, *Greene*). Die beste Technik des Catheterismus ist folgende: Die Zunge wird mittelst einer Comprime stark vorgezogen. Die Spitze des linken Zeigefingers drückt die Epiglottis gegen die Zungenwurzel. Der Zeigefinger der rechten Hand leitet die Sonde dicht über dieselbe weg. Bisweilen fühlt man deutlich, wie die Spitze der Sonde über die Knorpelringe dahin gleitet. Bei sehr tief gelegener Stenose kann der Catheterismus vorübergehend die Gefahren steigern, verdient aber auch hier als symptomatisches Mittel Empfehlung. Ob der Catheterismus im Stande ist, gegen den Laryngospasmus, der ihm jedenfalls beträchtliche Schwierigkeiten entgegengesetzt, zu wirken, müssen weitere Erfahrungen zeigen. Nach dem, was die analoge Praxis bei den spastischen Oesophagusstricturen ergab, ist diess beinahe wahrscheinlich.

## Erklärung der Abbildungen.

### Taf. I.

*Fig. 1.* (Vergl. Fall 1.) Compressive Kropfstenose der Trachea von einem 55jährigen Manne. Zwei Strumen der seitlichen Drüsenlappen fassen die Luftröhre zwischen sich. Die rechtseitige erstreckt sich vom 1—8. Knorpelring, besteht vorwiegend aus adenoider Hyperplasie, die linkseitige stellt eine solitäre Cyste dar, bietet den dreifachen Umfang, steigt vom 3. Knorpelring in die Thoraxhöhle nieder und verengt auch den linken Bronchus bedeutend. Dieses Präparat sowohl, als die folgenden, lag bereits längere Zeit in Alcohol. Daher rührt eine gewisse Gleichförmigkeit der Linien und Schrumpfung der normalen Verhältnisse. Die kleinen kugeligen Punkte, welche an verschiedenen Stellen an der Oberfläche des Präparates erscheinen, entsprechen den Köpfen der Nadeln, durch welche dasselbe auf dem Hintergrund befestigt wurde. ( $\frac{1}{2}$  nat. Gr.)

*Fig. 2.* (Vergl. Fall 2.) Kropfstenose der Trachea von einem 21jährigen Mädchen, gebildet durch bilaterale, symmetrische, von dem 1—8. Knorpelring eng mit der Luftröhre verwachsene, unregelmässig gebaute, vorwiegend hyperplastische Thyreoidaltumoren. Grösste Einengung in der Gegend des 9. und 4. Ringes. Die rechte Struma enthält ein nussgrosses, leicht isolirbares Medullarsarkom, die linke eine grössere Cyste. ( $\frac{1}{3}$  nat. Gr.)

### Taf. II.

*Fig. 3.* (Vergl. Fall 3.) Compressive Stenose der Trachea von einem 32jährigen Mädchen, bedingt durch bilaterale, symmetrische Kropfcysten, welche die Luftröhre von ihrem 1—4. Knorpelringe zusammenpressen und einengen. Rechts eiteriger, links colloidseröser Inhalt. An der aufgelockerten Schleimhaut des aufgeschnittenen Kehlkopfes, unter der vordern Vereinigungsstelle der Stimmbänder, ein erbsengrosses tuberculöses Geschwür mit infiltrirten Rändern. ( $\frac{2}{3}$  nat. Gr.)

*Fig. 4.* (Vergl. Fall 5.) Knickungsstenose der Trachea von einem 59jährigen Mann. Das rechte Schildknorpelhorn beträchtlich tiefer stehend als das linke. Die entsprechende Trachealwand mit einer alten, im Centrum grösstentheils verknöcherten Struma eng verwachsen, geschrumpft und verkürzt. Diess wird namentlich an der emporsteigenden Richtung der untern Knorpelringe erkannt. Im Hintergrund bemerkt man den Luftröhrenschnitt, um dessen obern Rand die überschüssige, hyperplastische Schleimhaut sich circular wulstet und in einen Kranz von Bindegewebszotten übergeht. Man erkennt hier noch die Spuren der queren, nachmals wieder vereinigten Trennung, welche behufs der microscopischen Untersuchung angelegt wurde. Stärkste Einengung der Trachea unter der Geschwulst. ( $\frac{2}{3}$  nat. Gr.)

NB. Sämmtliche Präparate sind nach der Natur photographirt durch den geschickten Künstler August Brutscher von Tübingen, der Zeit in Bern.